

# THESE RATE ECTOPIQUE AVEC HYPERTENSION PORTALE SEGMENTAIRE À PROPOS D'UN CAS

## THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : / / 2020*

**PAR :**

**Madame Chaimae ABOURAK**

*Née le 16 Décembre 1993 à TETOUAN*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

# Docteur en Médecine

**Mots Clés** : rate ectopique - ectopie pelvienne - hypertension portale segmentaire - splénectomie - spléнопexie

### Membres du Jury :

**Monsieur Abdellatif SETTAF**

Professeur de Chirurgie hépato-biliaire et digestive

**Madame Imane BEN EL BARHDADI**

Professeur de Gastro-entérologie

**Monsieur El Malki Hadj Omar**

Professeur de Chirurgie générale

**Madame Ittimade NASSAR**

Professeur de Radiologie

**Président et Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

صَلَّى  
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION:**

*Doyen* Professeur Mohamed ADNAOUI

*Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes*

Professeur Brahim LEKEHAL

*Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Toufiq DAKKA

*Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

*Secrétaire Général :*

Mr. Mohamed KARRA

\*Enseignants Militaires

## 1. ENSEIGNANTS, CHERCHEURS, MÉDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR:

#### **Décembre 1984**

Pr. MMOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <u><i>Clinique Royale</i></u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

#### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

#### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie .Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

#### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AZZOUI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u><i>Doyen de FMPO</i></u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUHA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u><i>Méd. Chef Maternité des Orangers</i></u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUIAYMANI Rachida	Pharmacologie <u><i>Di r. du Centre National PV Rabat</i></u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

#### **Décembre 1992**

Pr. AHALIAT Mohamed	Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Pr. BENSOUHA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELIAT Rokaya	Cardiologie

\*Enseignants Militaires

Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha

Radiothérapie  
Biophysique

Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale - Directeur du CHIS

Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan

Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale

Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie -Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHIA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. IAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI  
Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL  
Hassan

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale

\*Enseignants Militaires

Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELIAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie

Pr. I.AHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI Chafiq

Chirurgie Générale  
Pédiatrie

Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Psychiatrie Directeur Hôp.Ar.-razi Salé  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Ahdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr  
.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al  
Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-physiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie

Pneumo-physiologie Directeur Hôp. My Youssef  
Chirurgie Générale

Chirurgie Générale  
Pneumo-physiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH.CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie • Directeur Hôp. Cheikh Zaid  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

\*Enseignants Militaires

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJILIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. IAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phthisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie • Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad.  
Est.  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique

*Dir. Adj. HMI Mohammed V*

\*Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALIADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELIAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUI.AADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACH Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Ota-Rhine-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxille-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardia-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim \*  
Pr. HAJJI Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)

\*Enseignants Militaires

Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie ·Pédiatrique  
Chirurgie Cardio-Vasculaire. Di recteur Hôpital Ibn Sina  
Mar

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELIAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo- Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardia vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie

\*Enseignants Militaires

Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
 Pr. BENZIANE Hamid \*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. EL ABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid \*  
 Pr. ICHOU Mohamed \*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LOUZI Lhoussein \*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed \*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRANI Saad \*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra  
 Pr. RABHI Monsef \*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 Pr. SIFAT Hassan \*  
 Pr. TABERKANET Mustafa "\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour \*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

Anesthésie réanimation  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. AIT AIJAbdelmounaim \*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen •  
 Pr. BJIJOU Younes

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie Di recteur Hôp. des Spécialités  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie

\*Enseignants Militaires

Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamyia  
 Pr. IAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BEIAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne Directeur ERSSM  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie, Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Anatomie Pathologique

\*Enseignants Militaires

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

Pr. ABOUEWAA Khalil \*

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEBBA Driss \*

Traumatologie-orthopédie

Pr. DRISSI Mohamed \*

Anesthésie Réanimation

Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna

Chirurgie Générale

Pr. EL OUAZZANI Hanane \*

Pneumophtisiologie

Pr. ER-RAJI Mounir

Chirurgie Pédiatrique

Pr. JAHID Ahmed

Anatomie Pathologique

Pr. RAISSOUNI Maha \*

Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir

Pharmacologie

Pr. AIT EL CADI Mina

Toxicologie

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Gastro-Entérologie

Pr. AMOR Mourad

Anesthésie Réanimation

Pr. AWAB Almahdi

Anesthésie Réanimation

Pr. BEIAYACHI Jihane

Réanimation Médicale

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEKROUN Laila

Biochimie-Chimie

Pr. BENKIRANE Souad

Hématologie

Pr. BENNANA Ahmed\*

Informatique Pharmaceutique

Pr. BENSGHIR Mustapha \*

Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed \*

Néphrologie

Pr. BOUATIA Mustapha

Chimie Analytique et Bromatologie

Pr. BOUABID Ahmed Salim\*

Traumatologie orthopédie

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

Anatomie

Pr. CHAIB Ali \*

Cardiologie

Pr. DENDANE Tarek

Réanimation Médicale

Pr. DINI Nouzha \*

Pédiatrie

Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI

Anesthésie Réanimation

Mohamed Ali

Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa

Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare

Neure-chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Médecine Nucléaire

Pr. EL HARTI Jaouad

Chimie Thérapeutique

Pr. EL JAOUDI Rachid \*

Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria

Pédiatrie

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Anatomie Pathologique

Pr. EL KHLOUFI Samir

Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae

Anesthésie Réanimation

Pr. EN-NOUALI Hassane \*

Radiologie

\*Enseignants Militaires

Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryem  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed \*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed \*  
 Pr. RAHALI Younes  
  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim \*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan \*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali \*

Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie  
  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr. BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JANANE Abdellah \*

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie-Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Urologie

\*Enseignants Militaires

Pr. JEA.IDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OUIAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELIAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. IAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI Nezha  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

PROFESSEURSAGREGES :

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

\*Enseignants Militaires

## **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O. R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

## **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rjae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. EL LALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie

\*Enseignants Militaires

Pr. JIRA Mohamed \*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham \*  
Pr. MAHFOUD Tarik \*  
Pr. MEZIANE Mohammed \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes \*  
Pr. MOUZARI Yassine \*  
Pr. NAOUI Hafida \*  
Pr. OBTEL Majdouline  
Pr. OURRAI Abdelhakim \*  
Pr. SAOUAB Rachida \*  
Pr. SBITTI Yassir \*  
Pr. ZADDOUG Omar \*  
Pr. ZIDOUH Saad \*

Médecine Interne  
Physiologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-réanimation  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-réanimation

\*Enseignants Militaires

## 2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

\*Enseignants Militaires



# *DÉDICACES*



*Au nom de Dieu, le Clément, le Miséricordieux  
Louanges à Dieu qui m'a guidé et protégé,  
Qui m'a béni de ses grâces*

*Je dédie cette thèse à ...*

*À MES CHÈRES PARENTS :*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma  
considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon  
instruction et mon bien être.*

*C'est grâce à vous et à vos prières que j'ai pu réaliser ce travail et j'espère  
que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

*Puisse Allah tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et  
bonheur.*

*À MES GRANDS PARENTS MATERNELS :*

*Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

*Je suis sûr que vous êtes fières de moi aujourd'hui*

*Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse .Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs.*

*Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille ...*

*Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre ne serait-ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour nous.*

***À MA PETITE SŒUR CHÉRIE MAJDA:***

*Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études.*

*Tu as toujours été pour moi la sœur, l'amie et la confidente sur qui je peux compter, puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.*

*Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.*

***À M'ADORABLE SŒUR NOURA ET MES CHERS FRÈRES ANOUAR ET MOUNIR:***

*Mes sources de bonheur et de fierté.*

*Pour tous nos moments passés ensemble mes beaux. Je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie plein de bonheur et de succès et que DIEU, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

*À MES TANTES FATIMA, RABIA ET MES ONCLES  
AMIN ET RIDWAN :*

*L'affection que j'ai pour vous est sans aucune mesure, que DIEU vous  
accorde santé et longue vie.*

*À MA TANTE LATIFA, SON MARI MOHAMED ET  
LEURS ENFANTS :*

*A une famille au sein de laquelle je me suis toujours senti chez moi et qui  
m'ont toujours considéré comme un des leurs.*

*Les expressions me trahissent, et ne peuvent exprimer mon attachement,  
mon amour et ma gratitude pour vous.*

*Qu'il me soit permis de vous exprimer à travers ce travail, mon respect et ma  
vive reconnaissance.*

*À MA MEILLEURE AMIE DR. SOUMAYA EL  
YAKOUBI :*

*Ma grande sœur et ma confidente, qui a toujours été présente pour moi, pour  
ta générosité,*

*Ta bonté, ta gentillesse et ton amour.*

*Ton soutien a été pour moi une source de courage et de confiance.*

*Avec toute mon affection et estime, je te souhaite beaucoup de réussite et de  
bonheur, autant dans ta vie professionnelle que privée.*

*À MES CHÈRES AMIES :*

*NISRIN EL YAKOUBI, OUMAYMA ACHIKHAN  
SOUMAYA EL EDRISSI ET WIDAD DAOUI.*

*Pour vos encouragements et pour tous les bons moments que nous avons  
vécu ensemble.*

*J'espère que notre amitié durera pour toujours.*



*À tous ceux qui m'ont prêté un conseil ou une remarque bien  
intentionnée*

*À tous ceux qui m'ont aidé, ceux avec lesquels j'ai coopéré,  
partagé un sourire ou un moment de bonheur et que j'ai omis de  
citer*

*Je vous remercie tous, et à vous je dédie ce travail.*



# *REMERCIEMENTS*



*Mes vives remerciements à mon rapporteur et président de  
thèse,  
Monsieur Abdellatif Settaf,  
Professeur de chirurgie hépato-biliaire et digestive,*

*Pour avoir accepté d'encadrer ce travail et avoir veillé à sa réalisation  
avec patience et disponibilité. Votre rigueur au travail, votre modestie  
imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours  
heureux de suivre.*

*Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant toute cette période.  
Puisse ce travail être à la hauteur de votre confiance que vous m'avez  
accordé.*

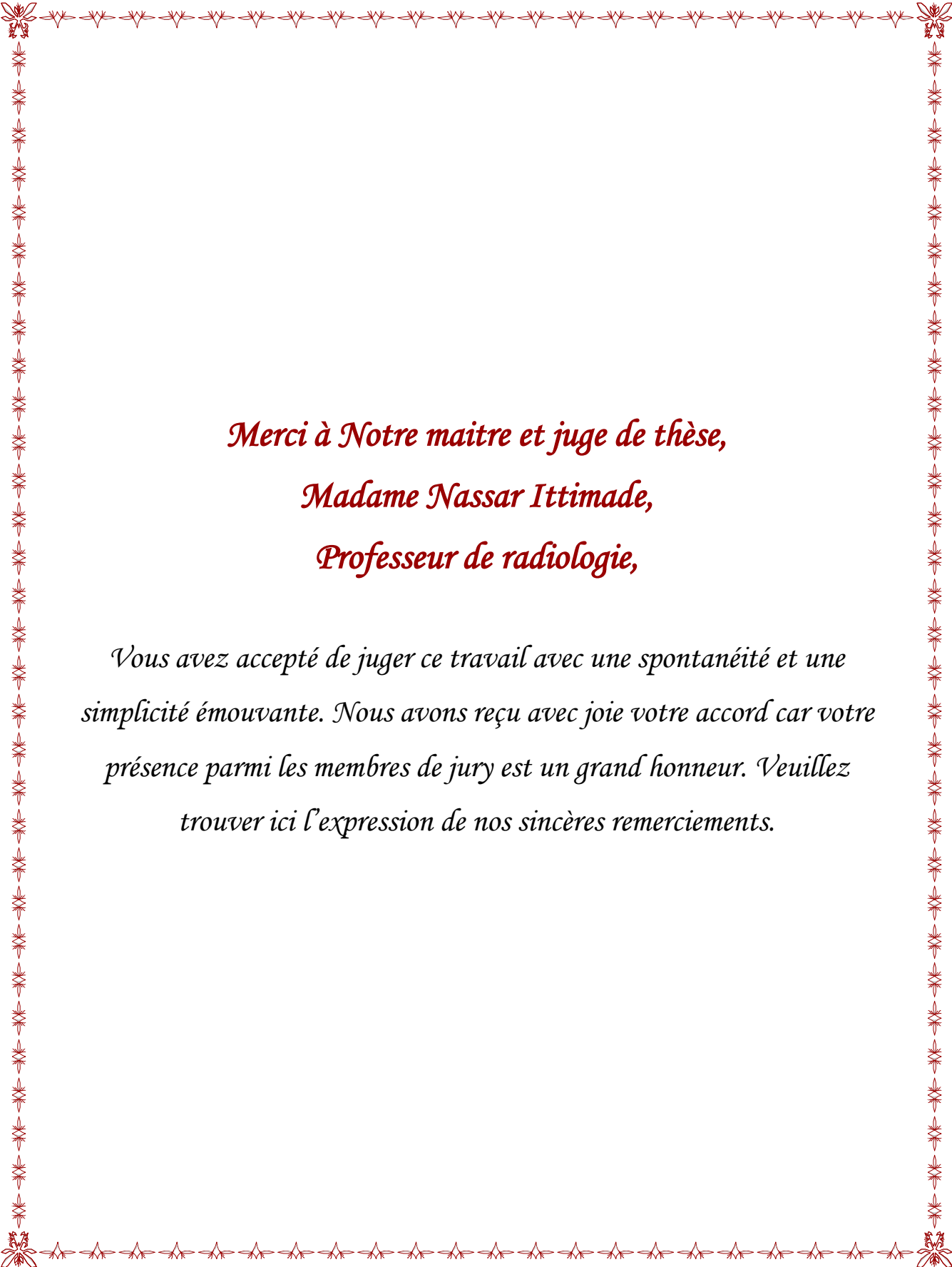
*Merci à Notre maitre et juge de thèse,  
Madame Imane Ben El Barhdadi,  
Professeur de gastro-entérologie*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne. Veuillez croire à nos sincères remerciements*



*Merci à Notre maître et juge de thèse,  
Monsieur El Malki Hadj Omar ,  
Professeur de Chirurgie Générale,*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de  
cette thèse. Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime  
que je porte à votre personne. Nous tenons à vous exprimer nos sincères  
remerciements et profond respect*



*Merci à Notre maitre et juge de thèse,  
Madame Nassar Ittimade,  
Professeur de radiologie,*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante. Nous avons reçu avec joie votre accord car votre présence parmi les membres de jury est un grand honneur. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.*



*LISTE DES  
ABBREVIATIONS*



<b>Abd</b>	: abdomen.
<b>AIC</b>	: artère iliaque commune.
<b>Ant</b>	: antérieur.
<b>AS</b>	: artère splénique.
<b>ASP</b>	: abdomen sans préparation.
<b>ATCD</b>	: antécédents.
<b>BOM</b>	: biopsie ostéo médullaire.
<b>C+/C-</b>	: avec /sans injection du produit du contraste.
<b>CAT</b>	: conduite à tenir.
<b>CVC</b>	: circulation veineuse collatérale.
<b>D</b>	: droite.
<b>D .hosp</b>	: durée d'hospitalisation.
<b>Dc</b>	: diagnostic.
<b>Dc pré op</b>	: diagnostic préopératoire.
<b>DI</b>	: douleur.
<b>Echo</b>	: échographie.
<b>Ex histo pièce op</b>	: examen histologique de la pièce opératoire.
<b>Ex peri-op</b>	: examen péri-opératoire.
<b>F</b>	: féminin.
<b>FG/D</b>	: flanc gauche /droite.
<b>FID</b>	: fosse iliaque droite.
<b>FOGD</b>	: fibroscopie oeso-gastroduodénale.
<b>Fr</b>	: fracture.
<b>G</b>	: gauche.
<b>GB</b>	: globule blanc
<b>HBPM</b>	: héparine bas poids moléculaire.
<b>HCG/D</b>	: hypochondre gauche /droite.
<b>Hg</b>	: hémoglobine.
<b>HTP</b>	: hypertension portale.
<b>IMC</b>	: indice de masse corporelle.
<b>Inf</b>	: inférieur.
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique.
<b>L2</b>	: vertèbre lombaire 2.
<b>Lap</b>	: laparotomie.
<b>M</b>	: masculin.
<b>M .A</b>	: motif d'admission.
<b>N ° cas</b>	: numéro du cas.

<b>NL</b>	: normal.
<b>P</b>	: parité.
<b>PAL</b>	: phosphatase alcaline.
<b>PBH</b>	: ponction biopsie hépatique.
<b>Pc</b>	: produit de contraste.
<b>Plt</b>	: plaquettes.
<b>PNO</b>	: pneumothorax.
<b>Post</b>	: postérieur.
<b>PP</b>	: ponction pleural.
<b>PS</b>	: protéine S.
<b>PSA</b>	: antigène prostatique spécifique.
<b>RP/RPF</b>	: radiographie pulmonaire face.
<b>Sd</b>	: syndrome.
<b>SMG</b>	: splénomégalie.
<b>Suites op</b>	: suites opératoires.
<b>Sup</b>	: supérieur.
<b>Sup</b>	: supérieur.
<b>TA</b>	: tension artérielle.
<b>TDM AP</b>	: tomodensitométrie abdomino-pelvienne.
<b>TOGD</b>	: transit oeso-gastroduodéal
<b>TP</b>	: temps portal/tronc porte/touchés pelviennes.
<b>TR</b>	: touché rectale.
<b>TV</b>	: touché vaginale.
<b>Type I .chir</b>	: type d'intervention chirurgicale.
<b>VAC</b>	: voie d'abord chirurgicale.
<b>VCI</b>	: veine cave inférieure.
<b>VHB et C</b>	: virus hépatite B et C.
<b>VP</b>	: veine porte.
<b>VS</b>	: veine splénique.
<b>VSH</b>	: veines sus hépatiques.
<b>Vx</b>	: vaisseaux.



*LISTE DES  
ILLUSTRATIONS*



## Liste des Figures

<b>Figure 1:</b> coupes schématiques de l'abdomen supérieur d'un fœtus à différentes étapes du développement embryonnaire .....	4
<b>Figure 2:</b> Projection pariétale de la rate .....	5
<b>Figure 3:</b> Morphologie de la rate .....	7
<b>Figure 4:</b> coupe transversale de l'abdomen montrant les rapports de la rate .....	8
<b>Figure 5:</b> les moyens de fixité de la rate .....	9
<b>Figure 6:</b> artères du foie, du pancréas, du duodénum et de la rate .....	11
<b>Figure 7:</b> vascularisation artérielle de la rate .....	12
<b>Figure 8:</b> Segmentation splénique.....	13
<b>Figure 9:</b> schéma du trajet de la veine splénique .....	14
<b>Figure 10:</b> Afférences portales gastro-intestinales, spléniques, pancréatiques et vésiculaires d'après les illustrations de F.Netter.....	17
<b>Figure 11:</b> mise en place de la vascularisation portale à partir des veines vitellines et des 3 anastomoses .....	18
<b>Figure 12:</b> anatomie modale intra-hépatique. gauche.. .....	19
<b>Figure 13:</b> Drainage veineux portal sus-mésocolique.....	20
<b>Figure 14:</b> anastomoses porto-systémiques sources de varices porto-systémiques lors des hypertensions portales. ....	23
<b>Figure 15:</b> système de filtration de la rate (pulpe rouge, zone marginale, pulpe rouge).....	25
<b>Figure 16:</b> histologie de la rate .....	25
<b>Figure 17:</b> schéma illustrant les principales étiologies d'hypertension portale .....	34
<b>Figure 18:</b> coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste, au temps artériel mettant en évidence l'absence de la rate dans l'HCG .....	37
<b>Figure 19:</b> TDM abdomino-pelvienne avec injection du produit de contraste, en coupe axiale au temps portal : rate ectopique en position pelvienne présentant un rehaussement homogène .....	37
<b>Figure 20:</b> TDM abdomino-pelvienne avec injection du produit de contraste, en coupe axiale au temps portal : volvulus du pédicule splénique avec thrombose de la veine splénique.....	38

<b>Figure 21:</b> TDM abdomino-pelvienne avec injection du produit de contraste, au temps portal avec reconstruction coronale : rate ectopique pelvienne ; volvulus du pédicule splénique en plusieurs tours de spires ; thrombose de la veine splénique ; varices transgastriques et péri-gastriques .....	38
<b>Figure 22:</b> vues peropératoires montrant une grosse rate en position pelvienne avec un pédicule splénique long et tortueux passant en avant du méso colon et colon transverse .....	40
<b>Figure 23:</b> images peropératoires montrant la rate ectopique pelvienne avec des grosses varices du méso colon transverse .....	41
<b>Figure 24:</b> images peropératoires montrant des multiples varices du colon transverse .....	41
<b>Figure 25:</b> vues peropératoires montrant le pédicule splénique volvé à 3 tours dans le sens horaire sans infarctus splénique .....	41
<b>Figure 26:</b> image peropératoire après détorsion de la rate ectopique pelvienne .....	42
<b>Figure 27:</b> image peropératoire montrant la dissection du pédicule splénique (veine et artère) .....	42
<b>Figure 28:</b> Répartition des cas en fonction de la tranche d'âge .....	66
<b>Figure 29:</b> répartition des patients en fonction du sexe.....	66
<b>Figure 30:</b> répartition des patients en fonction de type de la voie d'abord.....	77
<b>Figure 31:</b> répartition des patients en fonction de type d'intervention chirurgicale .....	79
<b>Figure 32:</b> résultats de l'examen histologique de la pièce opératoire .....	80
<b>Figure 33:</b> les différents types de dérivation porto-cave .....	100
<b>Figure 34:</b> schéma montrant le TIPS .....	102

## Liste des Tableaux

<b>Tableau I:</b> classification des causes d'hypertension portale .....	33
<b>Tableau II:</b> Notre Cas .....	47
<b>Tableau III:</b> les cas de la littérature .....	48
<b>Tableau IV:</b> Répartition géographique des cas étudiés.....	67
<b>Tableau V:</b> Signes généraux présentés par les patients de la série de la littérature .....	68
<b>Tableau VI:</b> Caractéristiques de la douleur. ....	68
<b>Tableau VII:</b> signes gastro-intestinaux et uro-génitales .....	69
<b>Tableau VIII:</b> Résultats de l'examen physique .....	70
<b>Tableau IX:</b> signes échographiques et tomodensitométriques.....	72
<b>Tableau X:</b> les principaux diagnostics préopératoires .....	74
<b>Tableau XI:</b> les résultats de l'exploration péri-opératoire en fonction de leur pourcentage ..	78



# *SOMMAIRE*



<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>GENERALITES.....</b>	<b>3</b>
I. EMBRYOLOGIE DE LA RATE.....	4
II. ANATOMIE DE LA RATE.....	5
1. Situation.....	5
2. Morphologie et rapports.....	6
3. Moyens de fixité.....	8
4. Vascularisation et innervation.....	9
5. Variations anatomiques.....	15
III. ANATOMIE DU SYSTEME PORTE.....	16
1. Le développement embryologique.....	17
2. Les afférentes portales.....	18
3. Les anastomoses porto caves (Figure 14).....	21
IV. HISTOLOGIE DE LA RATE.....	24
V. PHYSIOLOGIE DE LA RATE.....	26
1. Rôle Hémodynamique.....	26
2. Rôle hématopoïétique.....	27
3. Rôle immunitaire.....	28
4. Rôle de stockage de fer.....	29
VI. PHYSIOPATHOLOGIE D’HYPERTENSION PORTALE.....	30
<b>OBSERVATION.....</b>	<b>35</b>
<b>ETUDE COMPARATIVE AVEC LA LITTERATURE.....</b>	<b>45</b>
I. MATHERIALES ET METHODES.....	46
II. RESULTATS.....	66
1. Etude clinique.....	66
1.1. Terrain.....	66
1.1.1. Age.....	66
1.1.2. Sexe.....	66
1.1.3. Origine géographique.....	67
1.1.4. Antécédents.....	67
1.2. Signes cliniques.....	67
1.2.1. Signes généraux.....	68
1.2.2. Signes fonctionnels.....	68
1.2.2.1 Douleur.....	68
1.2.2.2 Masse abdominale.....	69
1.2.2.3 Signes gastro-intestinaux et uro-génitales.....	69
1.2.3. Signes physiques.....	70
2. Etude para clinique.....	71
2.1. Imagerie.....	71
2.1.1. Echo-abdominale /doppler de la rate.....	71

2.1.2. TDM/Angioscanner .....	71
2.1.3. Autres.....	73
2.2. Exploration biologique .....	73
3. Diagnostic préopératoire .....	74
4. Les formes compliquées .....	75
4.1. Torsion aiguë du pédicule splénique .....	75
4.2. Torsion chronique du pédicule splénique.....	75
4.3. Infection .....	76
5. Traitement .....	77
5.1. Voie d'abord.....	77
5.2. Exploration péri-opératoire .....	78
5.3. Type d'intervention chirurgicale .....	79
5.4. Examen histologique de la pièce opératoire.....	79
6. Les suites opératoires .....	80
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>82</b>
I. Aspects épidémiologiques et cliniques .....	83
1. Epidémiologie .....	83
1.1. La fréquence .....	83
1.2. Âge et le sexe .....	83
1.3. Les facteurs de risque .....	83
2. Clinique.....	84
2.1. Les circonstances de découverte .....	84
2.2. Complications.....	85
2.3. Diagnostics différentiels.....	86
II. Apport de l'imagerie dans le diagnostic .....	87
1. Introduction.....	87
2. Méthodes biologiques .....	87
3. Méthodes d'imagerie .....	88
3.1. Echographie abdominale .....	88
3.2. Echo-doppler de la rate .....	88
3.3. La radiographie pulmonaire (R.P) et la radiographie d'abdomen sans préparation (A.S.P).....	89
3.4. Tomodensitométrie (TDM) et angioscanner .....	89
3.5. La scintigraphie isotopique .....	91
3.6. Angioscanner /Angiographie invasive .....	92
3.7. Imagerie par résonance magnétique .....	93
III. Traitement.....	94
1. Abstention thérapeutique .....	94
2. Traitement conservateur : Splénopexie.....	94
3. Traitement radical : Splénectomie .....	95
3.1. Splénectomie technique opératoire .....	95

3.2. Complications précoces.....	97
3.3. Complications tardives.....	97
3.4. Prophylaxie des complications de la splénectomie.....	98
4. HTP dérivation.....	99
4.1. Dérivations porto-caves.....	99
4.1.1. Dérivations portales non sélectives.....	99
4.1.2. Dérivations portales sélectives.....	100
4.2. Les déconnexions azygo--portales : (ou dévascularisation œsogastrique) et transections.....	101
4.3. Anastomose porto--systémique intra -hépatique transjugulaire (TIPS).....	101
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>103</b>
<b>RÉSUMÉ.....</b>	<b>105</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>109</b>



# *INTRODUCTION*



L'entité de la rate ectopique est connue depuis des temps anciens [48]. On la retrouve dans les publications sous des appellations différentes : dans les revues françaises « rate ectopique », « rate errante », « rate baladeuse », « rate voyageuse », et « rate déplacée » ; dans les revues anglo-saxons « wandering spleen » et « ectopic spleen ».

La condition de la rate ectopique a été entourée d'une aura de brume, au cours des siècles, car elle était associée à l'hypocondrie, l'hystérie et même à la neurasthénie [48].

Van Horne décrit pour la première fois une rate errante en 1667 à la nécropsie [35].

Au milieu du XIXe siècle, Carl Von Rokitansky, l'un des membres les plus influents de l'École de médecine de Vienne, a décrit l'état de la rate errante dans l'Anatomie pathologique [48].

"Toute rate saine ou pathologique dont le pôle supérieur a perdu ses connexions avec la coupole diaphragmatique est ectopique" Moutte, 1929 [31].

La rate ectopique est une condition dans laquelle la rate se trouve dans un endroit autre que le quadrant supérieur gauche habituel, souvent plus bas dans l'abdomen ou le bassin. Cette condition doit être différenciée de la rate accessoire ou de la rate surnuméraire, où, en plus de la rate présente dans son emplacement anatomique normal, un foyer de tissu splénique se trouve ailleurs [34].

Le but général de ce travail est de rapporter un cas rare d'hypertension portale segmentaire sur rate ectopique pelvienne et faire un relevé des cas de la littérature avec méta-analyse.

Les objectifs spécifiques sont :

- déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques de cette condition particulière.
- préciser l'apport de l'imagerie dans le diagnostic de cette entité.
- préciser le rôle du traitement chirurgical dans la prévention des complications.

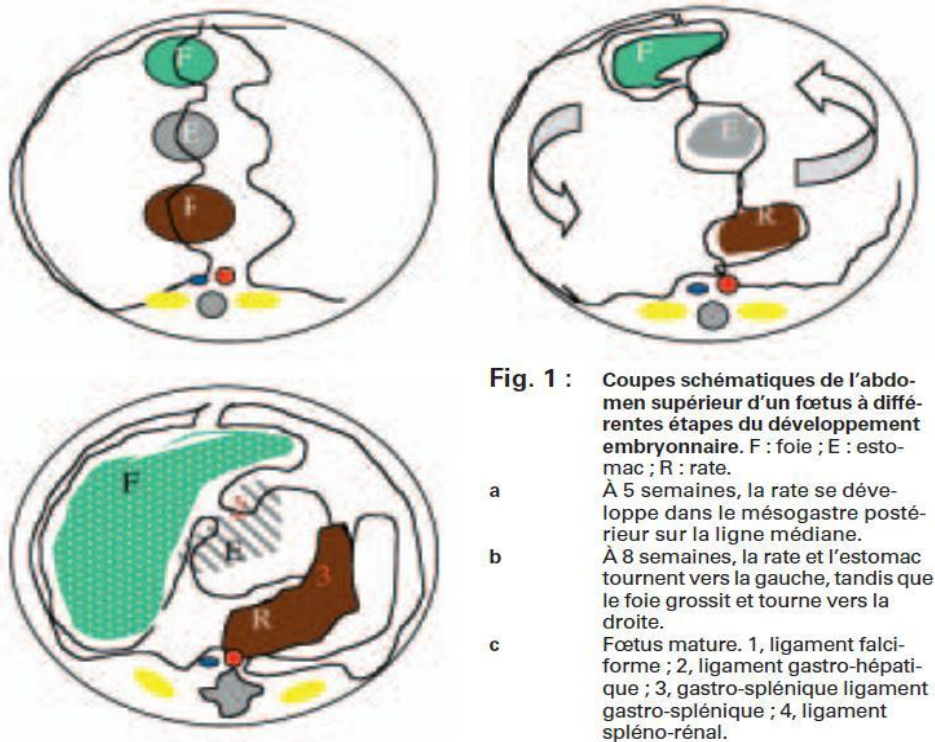


# *GENERALITES*



## I. EMBRYOLOGIE DE LA RATE [1,2]

La rate dérive du mésogastre dorsal et non de l'endoderme du tube intestinal. Lorsque le mésogastre dorsal de la petite cavité péritonéale commence à s'étendre, à la fin de la quatrième semaine, une condensation mésenchymateuse s'y développe près de la paroi du corps. A la cinquième semaine de la vie embryonnaire, la rate est située sur la ligne médiane du mésogastre postérieur. Vers la huitième semaine, le foie augmente de taille et se déplace vers la droite, alors que l'estomac et la rate se déplacent vers la gauche. A l'état du fœtus mature, la rate est dans l'hypochondre gauche, elle y est fixée par le ligament gastro-splénique et spléno-rénal. (Fig1) La rate présente une activité myéloïde transitoire (du troisième au cinquième mois de la vie embryonnaire) contemporaine de l'hématopoïèse hépatique fœtale, et disparaît avec l'apparition de l'hématopoïèse médullaire dès le sixième mois. Le tissu lymphoïde thymo-dépendant apparaît dans la rate secondairement au développement du thymus, vers le cinquième ou sixième mois.



**Figure 1:** coupes schématiques de l'abdomen supérieur d'un fœtus à différentes étapes du développement embryonnaire

## II. ANATOMIE DE LA RATE

La rate est l'organe lymphoïde le plus volumineux de l'organisme [3].

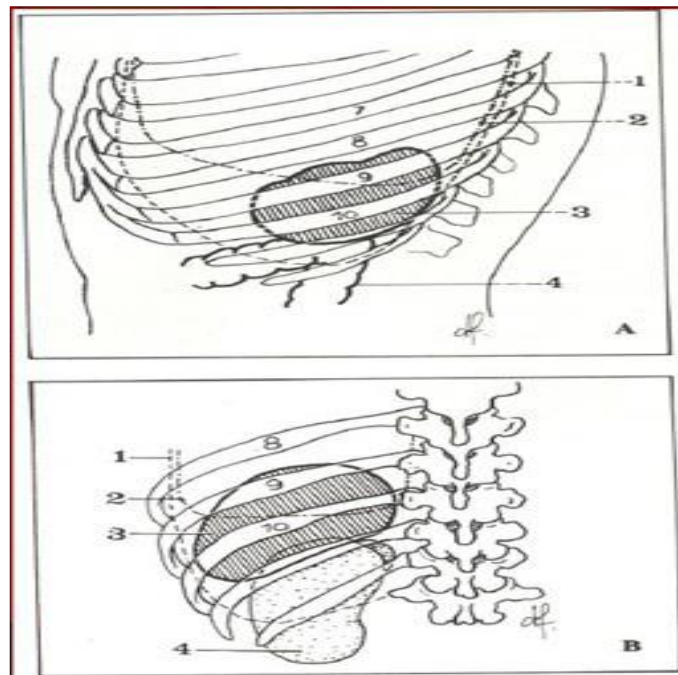
C'est un organe extrêmement utile, toutefois sa présence n'est pas indispensable à la vie [4].

### 1. Situation

La rate est un organe abdominal situé dans l'espace sous-phrénique de l'hypochondre gauche [3].

Elle se projette sur la 9<sup>ème</sup>, 10<sup>ème</sup> et la 11<sup>ème</sup> côte avec son grand axe dirigé en bas et en dehors parallèlement à ces côtes [5].

- De face : La projection de sa limite inférieure ne dépasse pas le rebord costal gauche [6].
- De profil : Son extrémité antérieure ne dépasse pas la ligne axillaire moyenne [5]. Et son extrémité postérieure est située à 5 cm de la ligne médiane dorsale [6].



**Figure 2:Projection pariétale de la rate [4]**

A : Vue latérale : 1 Projection de la plèvre, 2-Projection du poumon,  
3-Rate, 4-Angle gauche du colon

B : Vue postérieure : 1-Projection de la plèvre ,2-Projection du poumon gauche, 3-Rate,  
4-Rein gauche

## 2. Morphologie et rapports

La rate est un organe de couleur rouge violacée, de consistance ferme mais extrêmement friable. Entourée d'une capsule mince et fragile [5]. Cet organe est de morphologie variable : "quartier d'orange" (41%), tétraédrique (42%), ou triangulaire à hile étroit ou étiré (14%) [3].

De taille variable, Il fait à peu près la taille d'une main en coupe [7] ; 10cm de longueur, 7 cm de largeur et 3-4 cm d'épaisseur [4]. On lui distingue :

### 2 Faces :

- **Une face interne** : Elle présente le hile et 3 surfaces :
  - **Le hile** : C'est une fissure presque horizontale qui reçoit le pédicule splénique par l'intermédiaire de l'épiploon pancréatico-splénique. Le rapport essentiel ici est représenté par la queue du pancréas [5], [6].
  - **Surface gastrique** : Supra-hilaire, elle répond à la grande courbure de l'estomac.
  - **Surface rénale** : Infra-hilaire et postérieure, répond au rein gauche et à la surrénale gauche.
  - **Surface colique** : Infra-hilaire et antérieure, répond à l'angle colique gauche et au ligament phrénico-colique gauche [6].
- **Une face externe** : Lisse et convexe [6]. Elle répond à la coupole diaphragmatique gauche. Plus à distance, elle répond au cul de sac pleural où le poumon descend jusqu'à la 10ème côte [5].

### 2 bords :

- **Bord antérieur** : D'aspect crénelé, il sépare la face diaphragmatique de la surface gastrique, et répond à la paroi du l'hypochondre gauche [6].
- **Bord postérieur** : Emoussé, sépare la face diaphragmatique de la surface rénale. Ce bord s'enfonce entre le diaphragme et la partie supérieure du bord externe du rein gauche [5], [6].

## 2 pôles :

- **Pôle supérieur** : Etalé et situé latéralement, répond à l'angle colique gauche et au ligament phrénico-colique gauche [6].
- **Pôle inférieur** : Très prononcé, répond à la grosse tubérosité de l'estomac [5].

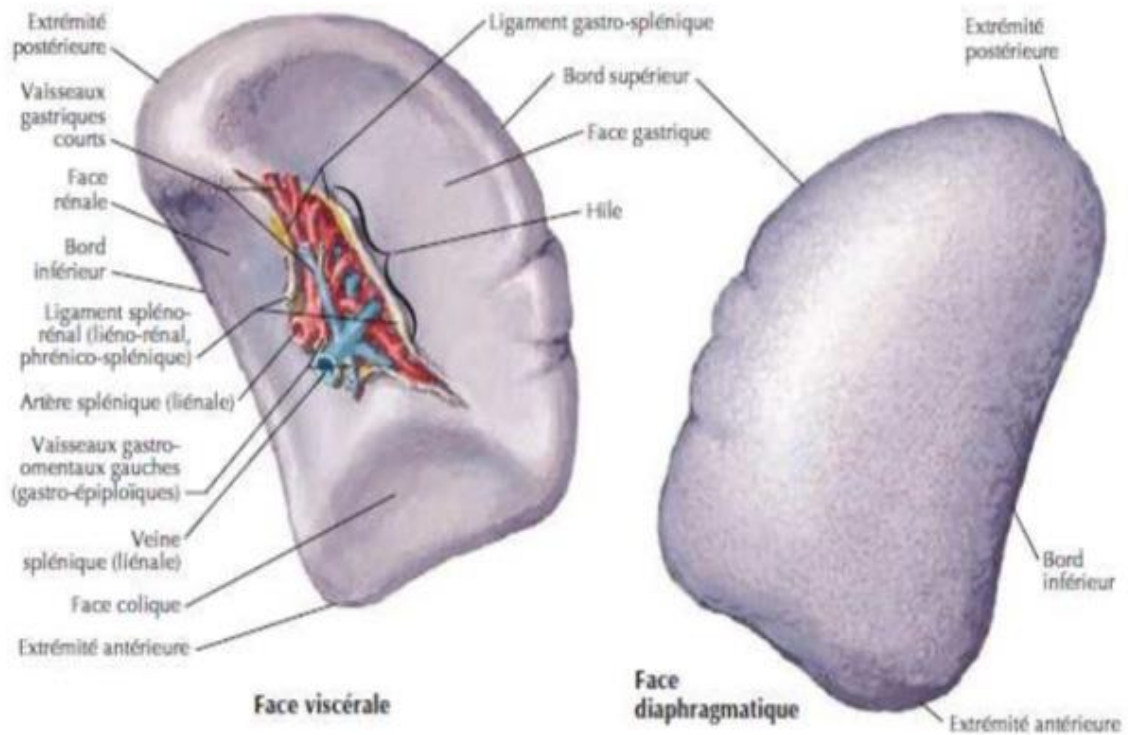
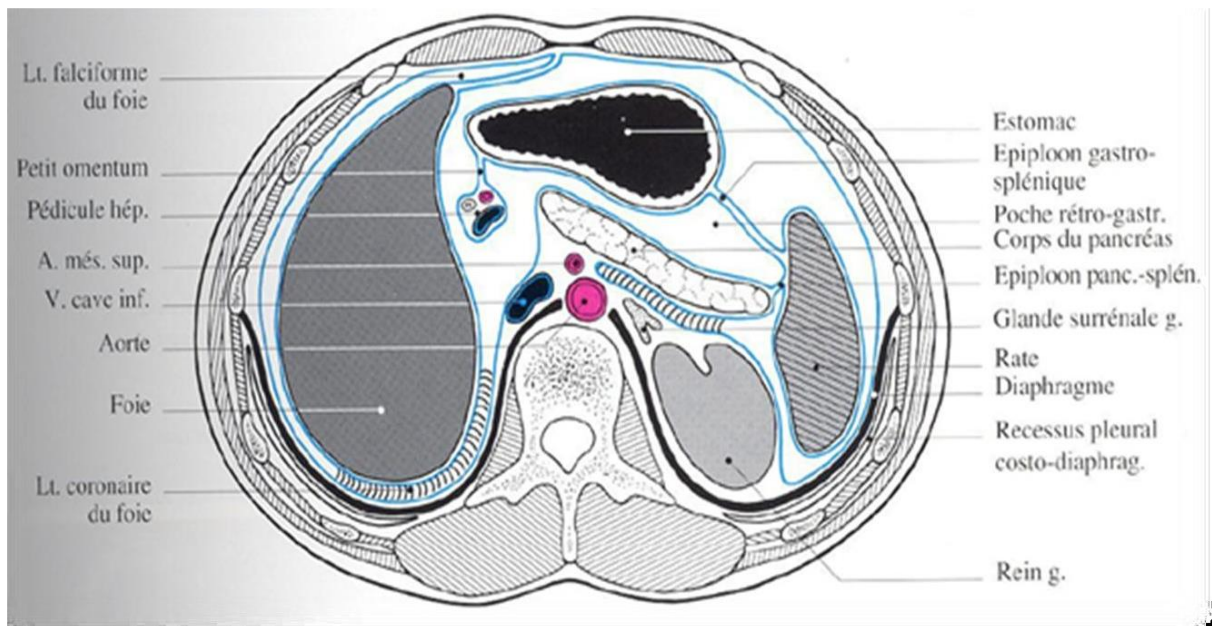


Figure 3: Morphologie de la rate [13]



**Figure 4: coupe transversale de l'abdomen montrant les rapports de la rate [8]**

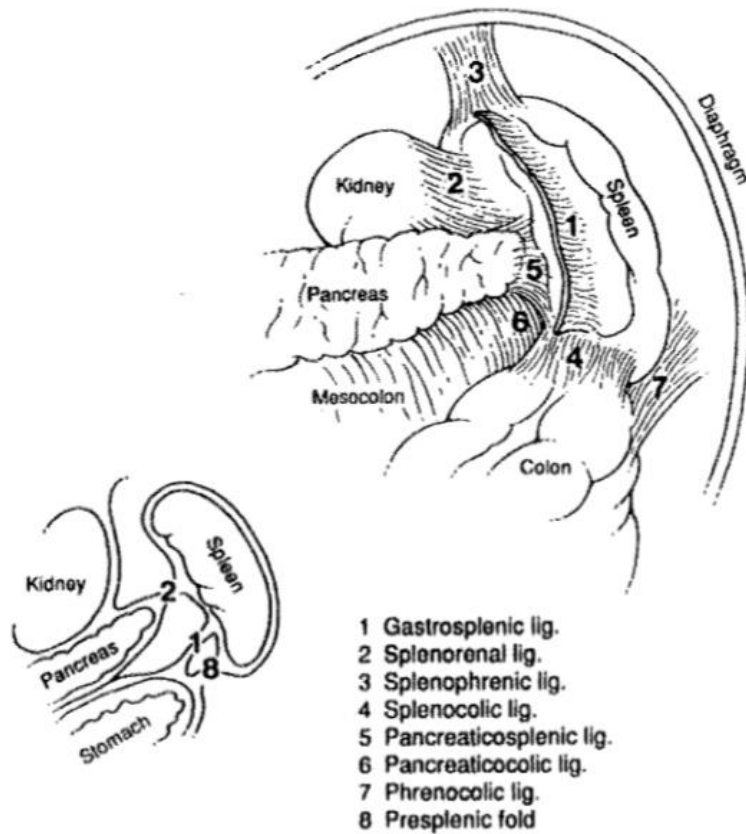
### **3. Moyens de fixité :**

La rate est recouverte non entièrement par le péritoine (Une zone dépéritonisée ou "Bare area" reliée à la partie antéro-supérieure du rein gauche) qui la relie aux organes voisins :

- Epiploon gastro-splénique (gastro-lienal) avec les vaisseaux gastro-épiploïques gauches.
- Epiploon pancréatico-splénique (phrénico-lienal) avec les vaisseaux spléniques [3].

Auxquels s'ajoutent des ligaments : Le ligament spléno-rénal (lieno-renal) [7], le ligament phrénico-colique gauche et le ligament phrénico-splénique, qui fixent la rate à la paroi.

Dans la loge splénique, la mobilité est très limitée, d'autant plus que l'organe en question est maintenu par les viscères qui l'entourent délimitant cette loge [3].



. Minor splenic ligaments. (Reproduced with permission. Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton LB, et al: The surgical anatomy of the spleen. *Problems in General Surgery: The Spleen*. Nyhus LM (ed), Skandalakis JE, Gray SW (guest eds). Philadelphia, JB Lippincott Co, 1990, pp 1-17.)

Figure 5: les moyens de fixité de la rate

#### 4. Vascularisation et innervation

**Artères** : La vascularisation de la rate est assurée par une seule artère :

L'artère splénique (liénale), qui irrigue la rate aussi bien qu'une partie du pancréas et une partie de l'estomac.

- **Origine** : C'est la branche la plus volumineuse du tronc cœliaque, d'un calibre de 5 à 8 mm et d'une longueur variable (15 à 25cm) due à son caractère tortueux.
- **Trajet** : Elle se dirige obliquement en bas et à gauche derrière le bord supérieur du

pancréas. Puis suit un trajet transversal sinueux jusqu'au niveau de la queue du pancréas dont elle croise le bord supérieur pour devenir pré pancréatique.

- **Collatérales** : Au cours de son trajet l'artère splénique donne de nombreuses collatérales : Rameaux pour les ganglions cœliaques, artère pancréatique dorsale, rameaux pancréatiques descendants, artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure, artère gastro-épiploïque gauche, artères gastriques courtes (qui parfois naissent des branches terminales).
- **Terminaison** : L'artère splénique se termine dans l'épiploon pancréatico splénique [5] et sa division se résume en 2 modalités :
  - Le type long : Division à distance du hile splénique.
  - Le type court : Division près du hile (source de difficultés chirurgicales lors d'une splénectomie).

L'artère splénique se divise habituellement en 2 branches terminales, l'une supérieure et l'autre inférieure. Chacune se divise en artères segmentaires irrigants des territoires indépendants étagés [6] "en pile d'assiette" et rarement anastomosés entre eux.

### **Segmentation splénique :**

La vascularisation splénique intrinsèque est composée d'une segmentation vasculaire, délimitant deux hémirates irriguées indépendamment des artères polaires par chacune des deux artères terminales et séparées par un plan avasculaire perpendiculaire au grand axe de la rate (fig 8).

Chaque hémirate est vascularisée par une série d'artères pénétrantes, réalisant autant de territoires vasculaires étagés rarement anastomosés entre eux. La segmentation veineuse est claquée sur la segmentation artérielle. Cette disposition vasculaire "métamérique" conditionne les possibilités de réalisation de splénectomie réglée [9].

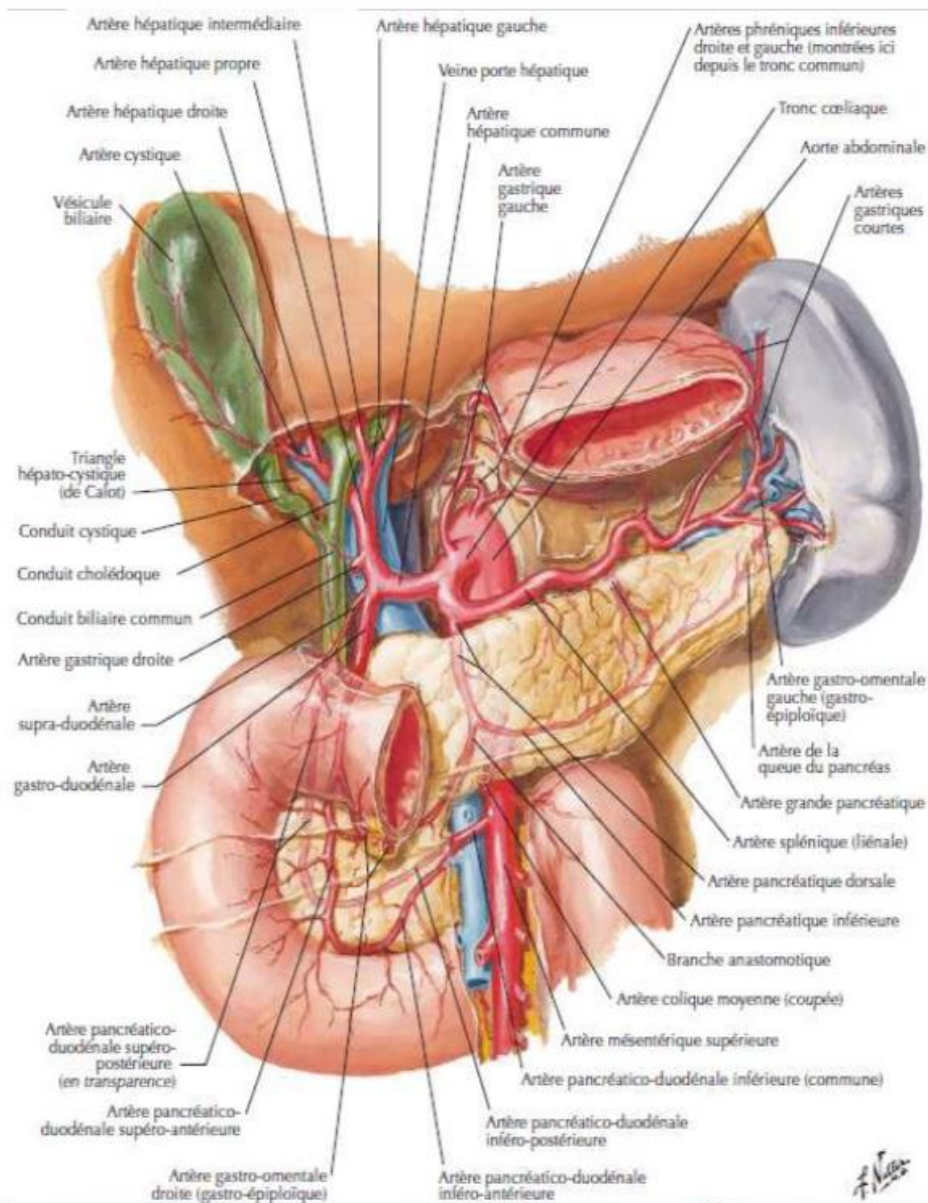


Figure 6: artères du foie, du pancréas, du duodénum et de la rate [13]

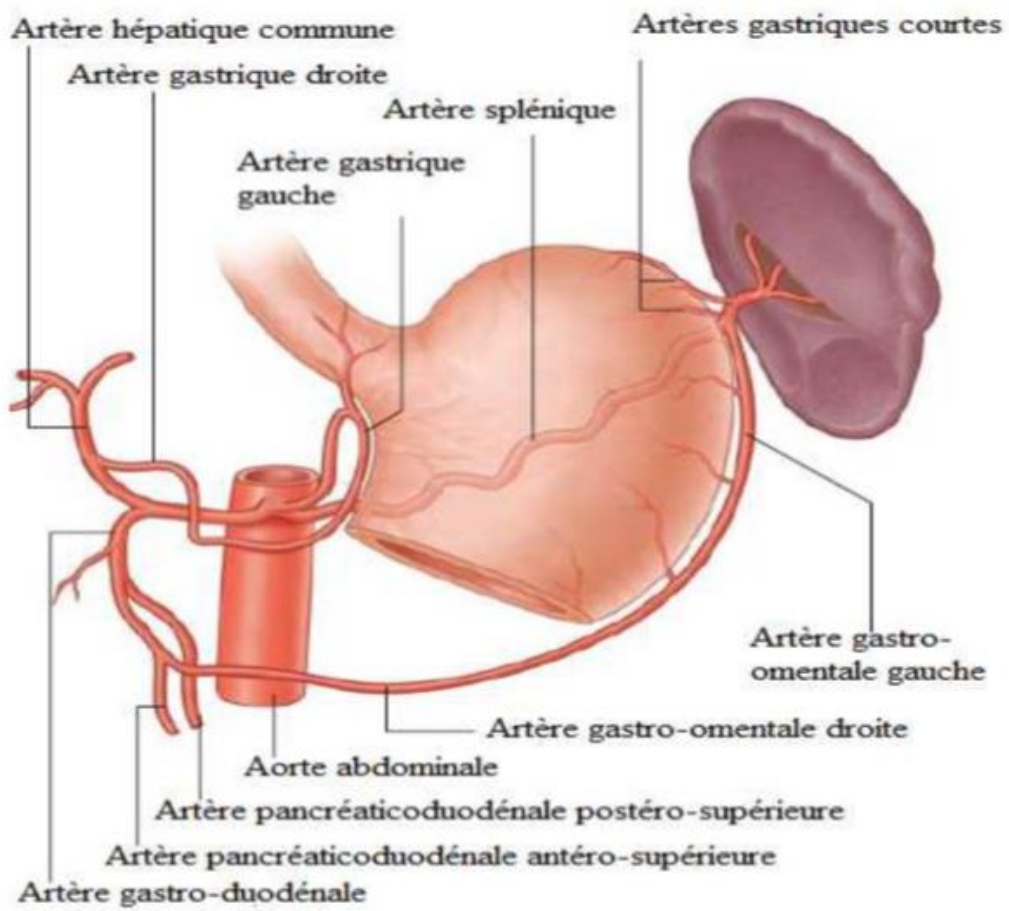


Figure 7: vascularisation artérielle de la rate [15]



**Figure 8: Segmentation splénique. a : disposition classique ; b :Disposition la plus fréquente.**

### **La veine splénique :**

Elle résume la vascularisation veineuse de la rate ; c'est une veine volumineuse (de 8 à 10 mm de diamètre) qui constitue une des trois principales branches à l'origine de la veine porte.

- **Origine** : nait dans l'épiploon pancréatico splénique de la confluence de 5 à 6 branches, qui émergent du hile splénique en arrière des branches artérielles correspondantes.
- **Trajet** : Elle se dirige transversalement de gauche à droite en longeant d'abord la face antérieure puis le bord supérieur et enfin la partie moyenne de la face postérieure du pancréas.
- **Terminaison** : Elle se termine en s'unissant à angle droit avec la veine mésentérique inférieure pour former le tronc spléno-mésaraïque, qui se réunira lui-même avec la veine mésentérique supérieure pour constituer la veine porte. Parfois la veine splénique et la veine mésentérique inférieure se jettent indépendamment dans la veine porte.
- **Rapports** : Les rapports de la veine splénique sont très similaires à ceux de l'artère. Toutefois, la veine reste au-dessous de l'artère et demeure horizontale, alors que l'artère, dans son ensemble, a une direction ascendante en haut et à droite.

- Dans sa portion pré-pancréatique, elle est située au-dessous de l'artère, dans l'épiploon pancréatico-splénique et répond en avant, à l'arrière cavité des épiploons et à la grande courbure gastrique, et en arrière à la face antérieure du rein et de la surrénale gauche, puis à la queue du pancréas.
- Dans sa portion rétro-pancréatique, elle répond en avant à la face postérieure du pancréas, à laquelle elle est amarrée par quelques collatérales et où elle creuse une gouttière, en arrière, par l'intermédiaire du mésogastre postérieur accolé, au pédicule rénal et particulièrement à la veine rénale gauche qui lui est généralement sous-jacente. Elle croise ensuite à sa terminaison la face antérieure de l'aorte au-dessus de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

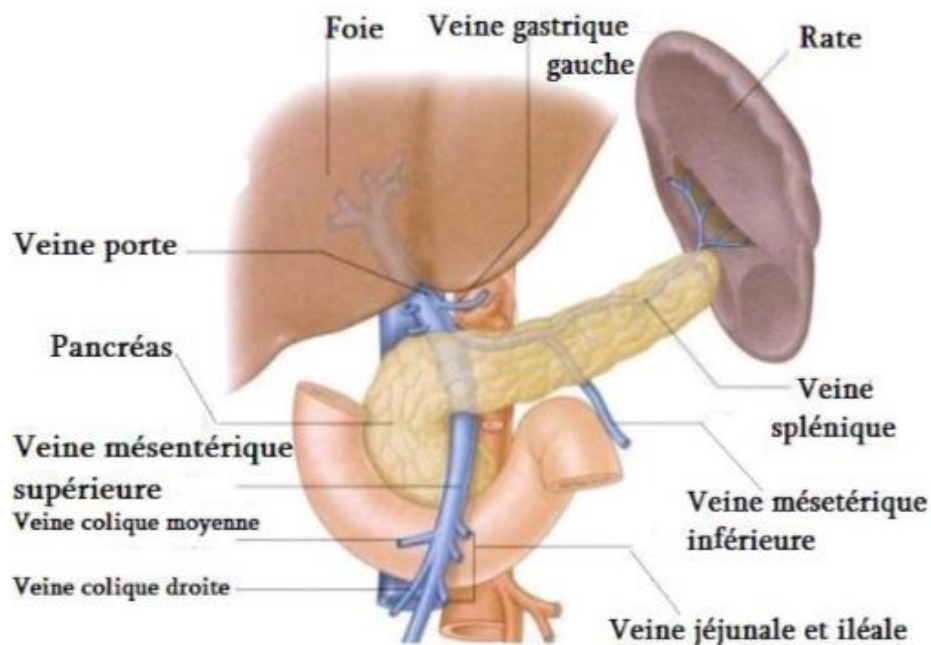


Figure 9: schéma du trajet de la veine splénique

### **Lymphatiques :**

Les lymphatiques de la rate proviennent de 2 réseaux : l'un superficiel sous capsulaire et l'autre profond émergeant au niveau des ganglions du hile [5]. Puis Ils suivent le trajet des vaisseaux spléniques vers les ganglions pancréatico spléniques avant de se drainer dans les ganglions cœliaques.

### **Innervation :**

Les nerfs spléniques dérivent du plexus cœliaque, et se distribuent en suivant les branches de l'artère splénique. Ils sont à fonction vasomotrice [10].

## **5. Variations anatomiques**

Elles sont nombreuses, nous citons :

### **Variantes morphologiques [11]:**

- **Tubercule splénique** : portion de tissu normal faisant saillie à la face interne sur le bord rénal.
- **Scissures** : encochent les faces de la rate posant le problème de diagnostic différentiel avec des lésions traumatiques.
- **Rate discoïde** : c'est une malrotation avec un débord sous costal du quadrant inférieur droit.

### **Variantes topographiques :**

La rate errante (ectopique) : Migration de la rate, n'importe où dans l'abdomen ou le pelvis. Due à un défaut de développement des ligaments gastrosplénique et spléno-rénal, se traduisant par une rate très mobile [12].

### **Variantes en nombre :**

- **Rate accessoire** : D'une fréquence de 10% à 20%. C'est un fragment de tissu ectopique séparé du corps principal de la rate. Habituellement situé près du hile splénique ou le long du pédicule vasculaire. D'une taille de 1 à 4cm, il ressemble à un ganglion lymphatique macroscopiquement et au scanner [3], [12].

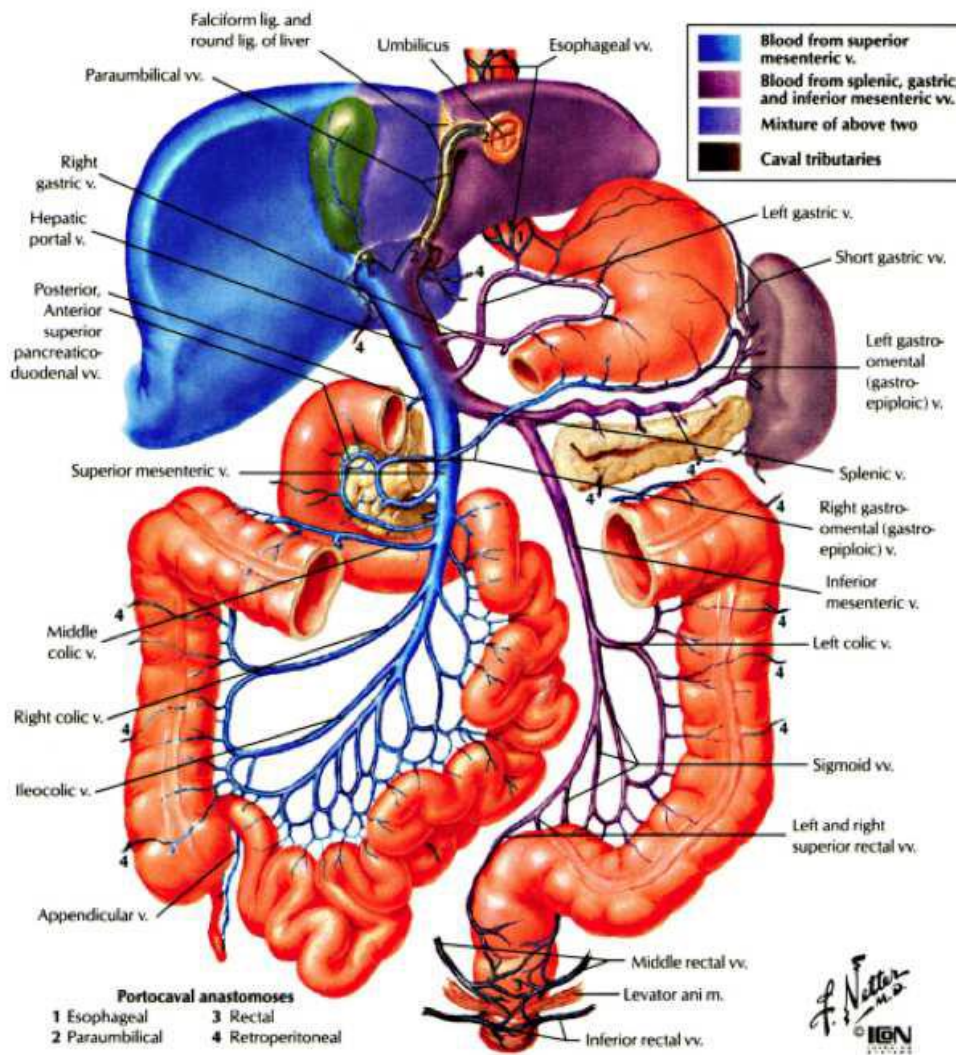
- **Polysplénie:** Présence de plusieurs petits regroupements de tissu splénique (splénicule) en remplacement d'une rate normale.
- **Splénose:** Auto transplantation de tissu splénique après rupture de la rate. Elle se fait classiquement dans le péritoine [12].
- **Asplénie ou hypo-splénie :** C'est l'absence de la rate, isolée ( $\frac{1}{4}$  des cas) ou associée à d'autres malformations [11].

### **III. ANATOMIE DU SYSTEME PORTE**

Le système porte comprend l'ensemble des veines qui drainent le sang veineux de la partie abdominale du tube digestif faite de la partie la plus basse du rectum, de la rate, du pancréas et de la vésicule biliaire (figure 10). De tous ces viscères le sang est amené vers le foie par un réseau veineux qui s'unit pour former la Veine Porte.

Le sang portal représente 70% de l'apport du flux sanguin hépatique total, les 30% restants étant véhiculés par l'artère hépatique.

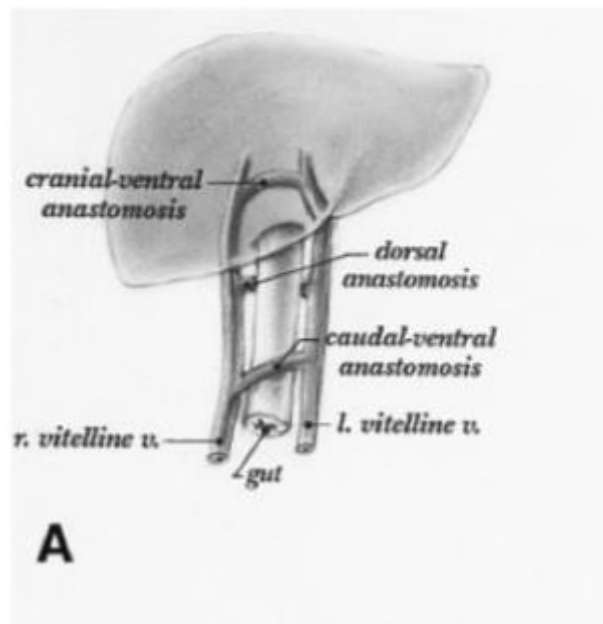
Il est composé d'oxygène mais également des nombreux nutriments extraits par le tractus gastro-intestinal et de produits de dégradation de l'hémoglobine apportés par la rate, permettant ainsi leur transformation hépatique.



**Figure 10: Afférences portales gastro-intestinales, spléniques, pancréatiques et vésiculaires d'après les illustrations de F.Netter**

## 1. Le développement embryologique

Il intervient précocement. Les précurseurs du système porte sont les 2 veines vitellines, droite et gauche, anastomosées autour de l'intestin primitif, par une branche ventrale caudale, une branche dorsale, puis dans la partie supérieure une branche ventrale crâniale (Figure 11).

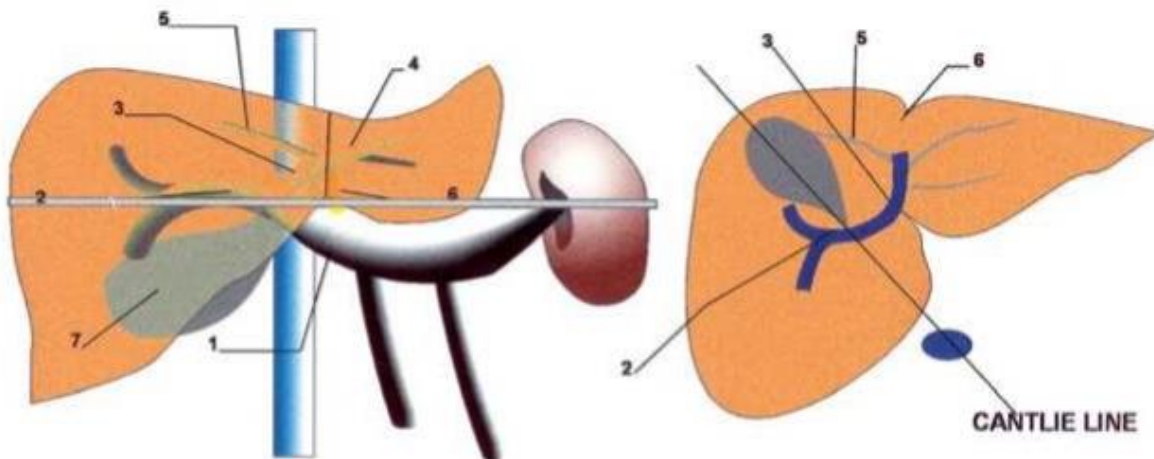


**Figure 11: mise en place de la vascularisation portale à partir des veines vitellines et des 3 anastomoses [20]**

## 2. Les afférentes portales

- **La veine mésentérique inférieure** reçoit les veines rectales supérieures, les veines sigmoïdiennes et les veines coliques gauches. Elle chemine dans le mésentère crânialement vers la veine splénique dans laquelle elle se jette au niveau du confluent spléno-mésaraïque.
- **La veine mésentérique supérieure**, reçoit les veines iléales, iléo-coliques, coliques droites et coliques transverses, les veines gastriques et les veines duodéno-pancréatiques antéro inférieures. Elle remonte dans le mésentère à droite de l'artère vers le confluent porto mésentérique au niveau duquel elle forme avec le tronc spléno-mésaraïque le tronc porte.
- **La veine splénique**, naît du hile splénique où elle reçoit les petites veines gastriques (qui drainent la grosse tubérosité), elle chemine en arrière du pancréas où elle reçoit les veines pancréatiques corpo-réo-caudales.

- **Le tronc porte** mesure environ 8 cm, il se dirige vers le hile hépatique dans le ligament hépato-duodéнал (petit épiploon). Au niveau du hile il se divise en 2 branches, une branche droite et une branche gauche.
- **La branche gauche** se dirige vers l'avant et la gauche dans le sillon d'Arantius, elle émet des branches segmentaires vers le lobe caudé dans sa portion initiale. Dans le sillon d'Arantius, elle donne la branche latérale gauche destinée au segment II, puis se termine au niveau du récessus de Rex (à 2,5 cm de la face antérieure du foie) en une branche droite vers le segment IV et une branche gauche vers le segment III.
- **La branche droite** reçoit les veines cystiques juste avant son entrée dans le parenchyme hépatique, puis se divise en 2 branches, une antérieure destinée au secteur para-médian (segment V et VIII) et une branche postérieure destinée aux segments VI et VII (figure12).



**Figure 12: anatomie modale intra-hépatique. 1 Tronc porte. 2 Branche droite. 3 Branche gauche. 4 Veine segmentaire gauche (S3). 5 Veine segmentaire postérieure gauche (S4) 6 Ligament falciforme. 7 Vésicule biliaire. [21]**

- **La veine gastrique gauche** reçoit les veinules des 2 faces gastriques, chemine le long de la petite courbure vers la face postérieure du tronc porte.
- **La veine gastrique droite**, en continuité avec la veine gauche, reçoit les veines antrales et pyloriques, et se jette face supérieure du tronc portal en avant de la veine gauche.
- **Les veines pancréatico-duodénales antérieures** s'anastomosent avec la branche gastro épiploïque et se drainent dans la veine mésentérique supérieure (figure13).

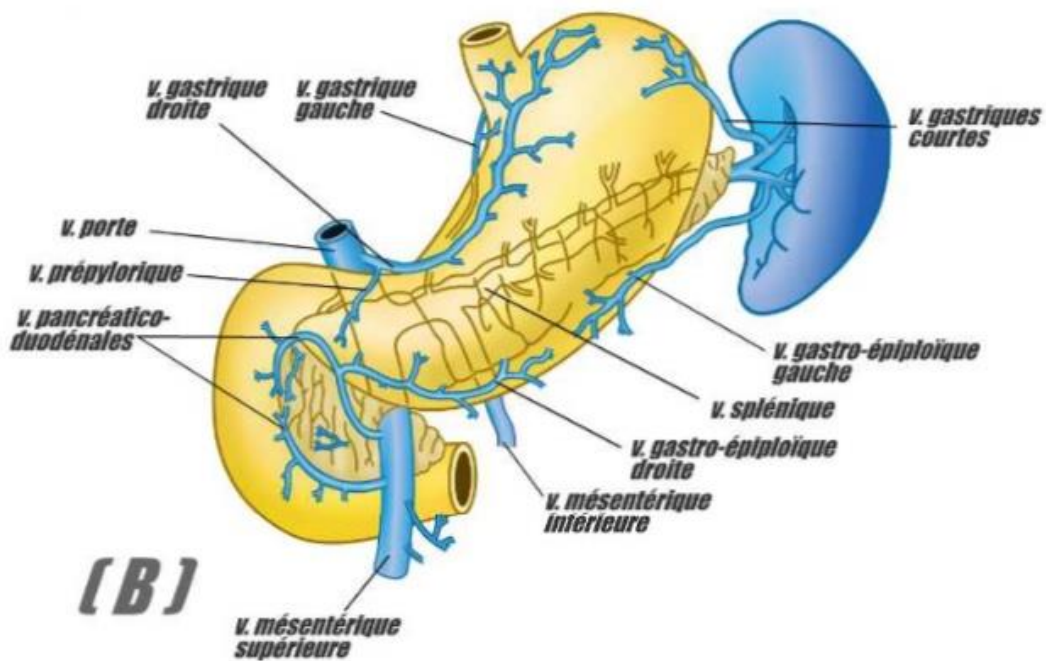


Figure 13: Drainage veineux portal sus-mésocolique

- **Les veines pancréatico-duodénales postéro-supérieures** se jettent dans la face postérieure du tronc porte.

### 3. Les anastomoses porto caves (Figure 14)

Il y a de nombreuses anastomoses entre les affluents du système porte et ceux des veines systémiques. Chez le sujet normal ces anastomoses porto caves sont microscopiques ; mais en cas d'obstacle sur la circulation porte ou dans le foie ils peuvent se dilater et donner lieu à des signes cliniques caractéristiques. Ces anastomoses porto-caves se développent principalement au niveau de quatre régions [23,24] :

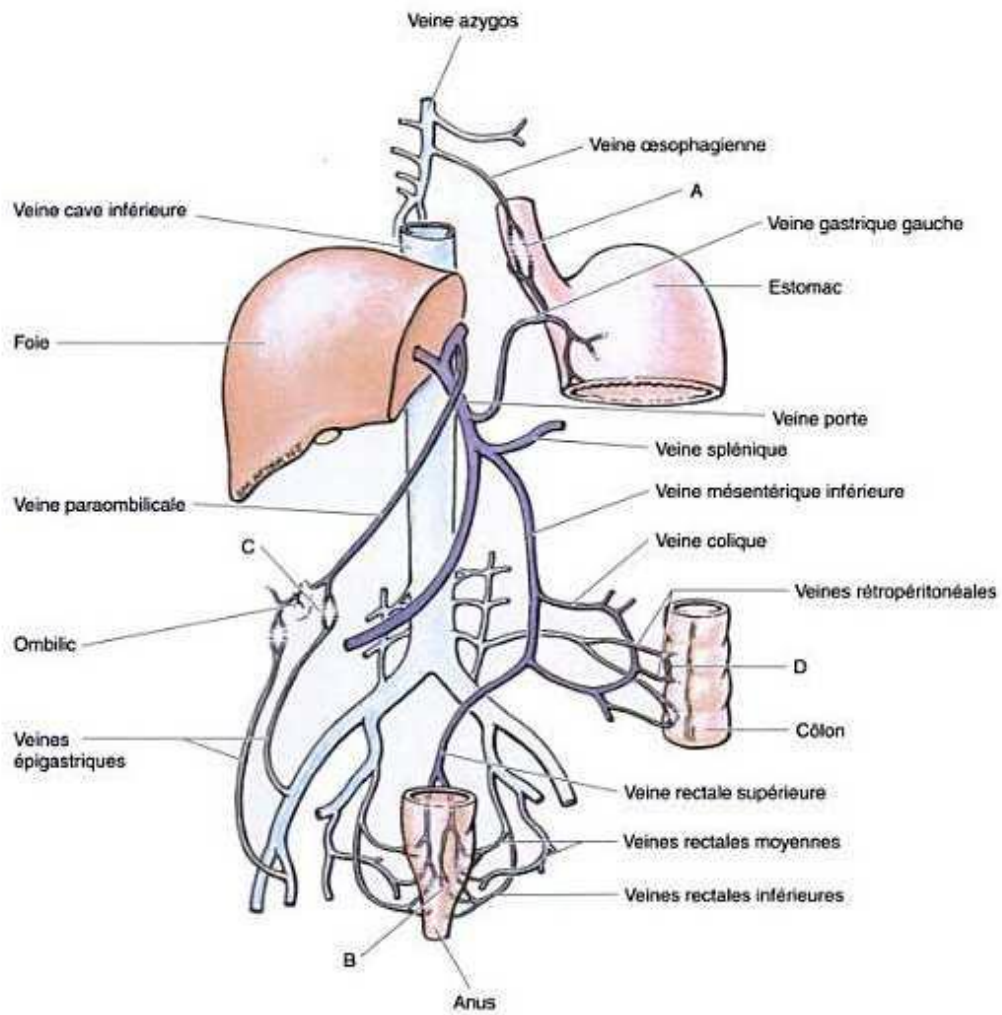
- l'œsophage et l'estomac : C'est la dérivation supérieure, le sang rejoint le système azygos puis la veine cave supérieure par l'intermédiaire de la veine gastrique gauche, les vaisseaux du cardia et de l'œsophage, cela explique le développement des varices œsophagiennes.
- Le rectum : dérivation inférieure. Anastomoses entre la veine porte et la veine cave inférieure via la veine mésentérique inférieure et les veines rectales à l'origine de varices rectales.
- Anastomoses porto-ombilicales ou dérivations antérieures : Normalement occluse après la ligature du cordon ombilical, la veine ombilicale peut être reperméabilisée en cas d'hypertension portale. La dérivation vers le système cave se fait en surface par l'intermédiaire des veines épigastriques superficielles, soit en profondeur par la veine fémorale et les veines thoraciques internes.
- Anastomoses spléno-rénales ou dérivations postérieures : Dérivations entre la veine porte et la veine cave inférieure, on distingue :
  - Anastomose de LEJARS : naissant du réseau intra parenchymateux splénique et se jetant dans la veine rénale gauche.
  - Anastomose de MARIAN : reliant directement la portion pédiculaire de la veine splénique à la veine rénale gauche.
  - Le tronc gastro-phréno-capsulo-rénal : anastomoses naissant dans la sous muqueuse de la grosse tubérosité gastrique, puis le sang emprunte la veine inférieure du pilier gauche du diaphragme et rejoint par l'intermédiaire de celle-ci les veines capsulaires moyenne,

rénale gauche et cave inférieure.

On décrit également d'autres voies de dérivations accessoires [23] :

La prévalence de ces varices ectopiques dépend de la nature de l'HTP (1 à 3% en cas de bloc intra hépatique, 20 à 30% en cas de bloc extra hépatique) [24] :

- Le canal d'Arantius : habituellement remplacé par un ligament (appelé ligament veineux), peut se reperméabiliser. Ce canal naît de la branche portale gauche et se termine-le plus souvent dans la veine hépatique gauche.
- Anastomoses pariétales : diverses et nombreuses, on cite :
  - Les veines de RETZIUS (au niveau des accolements pariétaux des divers organes tributaires du système porte).
  - Les veines miscellanées (dues à des adhérences acquises).
  - Les veines spleno-parietales (au niveau des zones d'accolement de la rate et de la paroi abdominale postérieure).
- Anastomose porto-porte : les varices peuvent se développer au niveau de la vésicule biliaire.



**Figure 14: anastomoses porto-systémiques sources de varices porto-systémiques lors des hypertensions portales. [22]**

## IV. HISTOLOGIE DE LA RATE

La rate est entourée d'une capsule faite d'un dense tissu conjonctif et de muscles lisses. Cette capsule est-elle même entourée d'une membrane séreuse : le péritoine viscéral [13]. De la face interne de la capsule s'étend des trabécules qui emportent des vaisseaux sanguins destinés au parenchyme ou pulpe splénique [10] qui consiste en 2 types de tissus :

- Pulpe blanche** : Du tissu lymphatique fait essentiellement de lymphocytes et de macrophages [13] ; 3 compartiments organisés en manchons lymphoïdes autour de branches de l'artère spléniques appelés artères centrales [13], [14] :

- Un compartiment de cellules T ou PALS (Periarteriolar lymphoid sheets).

- Un compartiment de cellules B ou follicules lymphoïdes [15].

- Une zone marginale : Riche en macrophages. Et située à l'interface entre la pulpe rouge et la pulpe blanche [15]. Elle représente une zone de transit pour les cellules quittant la circulation sanguine vers la pulpe blanche [14]. Considérée par certains comme étant un compartiment à part plutôt qu'une partie de la pulpe blanche [15].

- Pulpe rouge** : Représente approximativement 75% du volume de la rate. Rouge ; due au grand nombre de globules rouges. Consiste en des capillaires veineux appelés sinus veineux, et de cordons de tissus spléniques appelés cordons de Billroth, composés de fibroblastes et de fibres de collagène contenant des macrophages, lymphocytes, plasmocytes, granulocytes, érythrocytes et des plaquettes [7], [16].

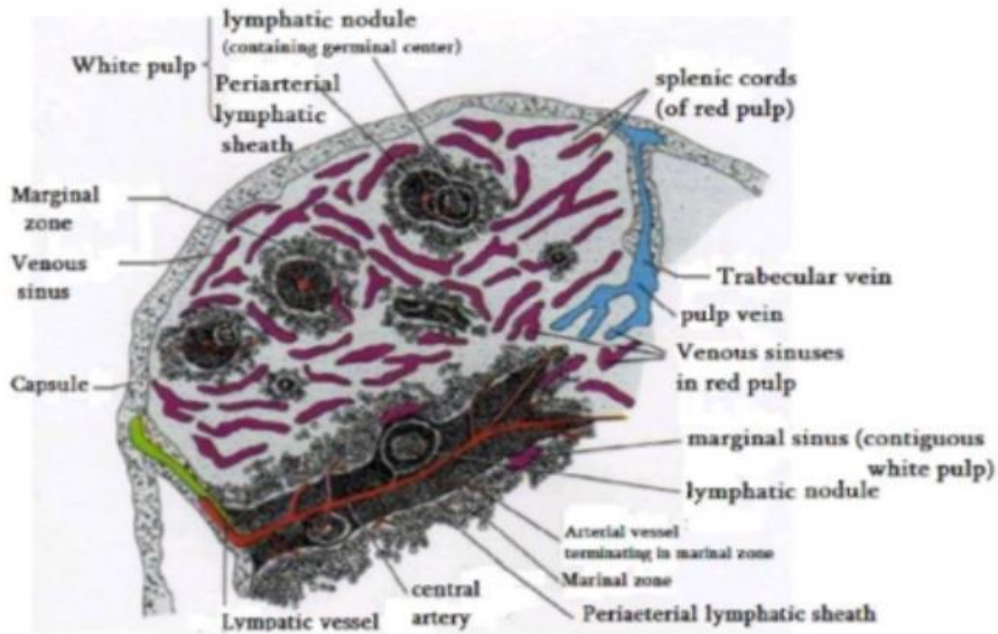


Figure 15: système de filtration de la rate (pulpe rouge, zone marginale, pulpe rouge)

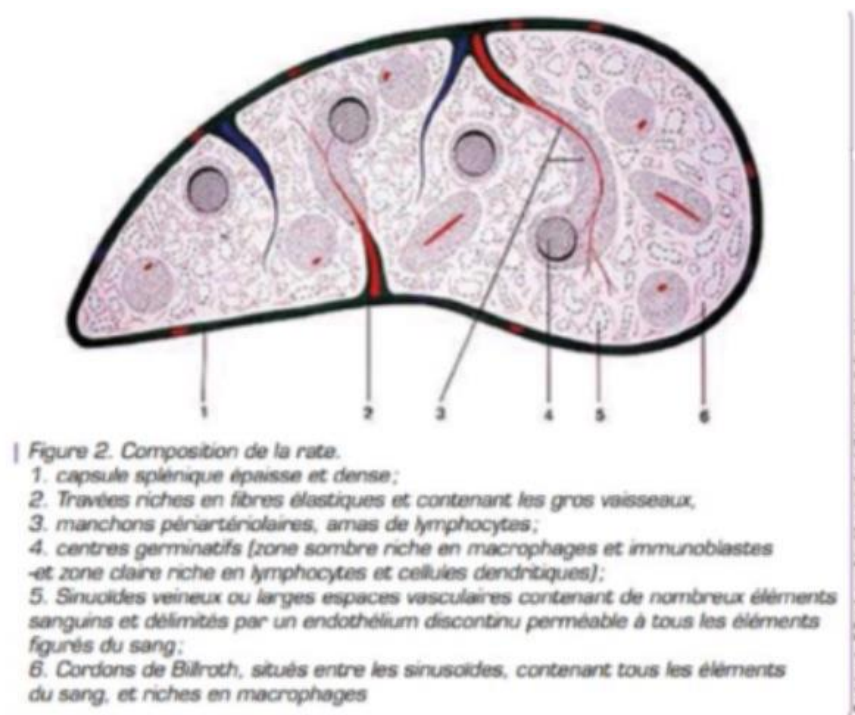


Figure 16: histologie de la rate [75].

## V. PHYSIOLOGIE DE LA RATE : [17,18]

S'il est vrai que la rate n'est pas indispensable à la vie, elle intervient néanmoins dans des fonctions variées de l'organisme aussi bien à l'état normal que pathologique.

### 1. Rôle Hémodynamique

La situation de la rate entre la grande circulation et le système porte, la structure de la pulpe rouge, l'originalité de la microcirculation splénique, expliquent les fonctions hémodynamiques de la rate.

- Rôle de la régulation de la circulation portale** : Cette fonction se fait par le contrôle de la qualité du sang arrivant dans la veine splénique selon le débit artériel, par le maintien d'une pression intra-splénique, par la possibilité de spléno-dilatation en cas d'augmentation de pression dans le système porte.

- Rôle de réservoir** : Ce rôle classique d'organe est en fait très variable en fonction de la lignée sanguine considérée :

Erythrocytes : la rate ne contient que 20 à 40 ml de globules rouges soit 1 à 2% de la masse érythrocytaire total, alors qu'elle en contient 5 à 10% en cas de splénomégalie, pouvant même atteindre la proportion de 25%.

Plaquettes : chez l'homme, 60 à 80% des plaquettes marquées sont retrouvées dans la circulation après réinjection, d'autre part, l'injection d'adrénaline qui augmente la concentration sanguine des plaquettes, s'accompagne d'une diminution de la radioactivité splénique. La rate joue donc le rôle d'organe réservoir pour plaquettes chez l'homme, 30% des plaquettes circulants y sont localisées.

Leucocytes : la rate ne joue vraisemblablement aucun rôle de réservoir pour les neutrophiles. Par contre, la présence de cellules mononuclées (plasmocytes, lymphocytes et monocytes) en grand nombre et de follicules lymphoïdes typiques dans la rate, suggère que celle-ci peut constituer un réservoir important pour ces cellules.

## 2. Rôle hématopoïétique

### •Activité hématopoïétique de la rate

À l'état physiologique, les cellules spléniques douées de potentiel hématopoïétique peuvent créer dans la pulpe rouge des foyers d'hématopoïèses sans importance fonctionnelle. Il existe à l'état normal une lymphopoïèse splénique mais cette activité est essentiellement fonction des stimulations antigéniques. Cette activité même peut expliquer la participation de la rate dans certaines maladies hématologiques. Dans la maladie de Vaquez, on a démontré que la présence de la rate est nécessaire pour l'augmentation de l'hématocrite [19].

### •La rate dans l'hématopoïèse médullaire :

La maturation érythrocytaire semble pouvoir s'achever dans la rate. La rate a, en effet, une fonction de remodelage de la surface des hématies jouant un rôle important dans la maturation des réticulocytes, dont l'excès de membrane est réduit pour être ainsi transformés en disques biconcaves. La rate peut aussi épurer l'intérieur des globules rouges de matériel particulaire sans détruire la cellule elle-même.

Il est enfin possible, quoique non démontré, que la rate contrôle l'hématopoïèse et la libération médullaire des cellules sanguines par un facteur humoral.

### •La rate siège d'hémolyse :

10 à 15% d'hémolyse a lieu dans la rate car le siège principal de l'hémolyse physiologique est la moelle osseuse. En revanche, la rate joue un rôle très important dans l'hémolyse des globules rouges altérés ou malformés. Dans la rate la majeure partie du sang arrive dans les cordons, et alors que le plasma diffuse rapidement vers les sinus, les hématies sont étroitement filtrées dans les cordons en contact intimes avec les cellules macrophagiques, non seulement capable de phagocytose, mais secrètent aussi dans l'environnement des enzymes lysosomiales riches en hydrolases acides. Pour sortir de la rate, les hématies doivent traverser les fentes étroites de la paroi des sinus, ce qui n'est pas possible que grâce à leur déformabilité liée au maintien de leur forme biconcave. Cette forme dépend de facteur extra corpusculaire (altération membranaire d'origine mécanique, métabolique, immunologique), et de facteurs corpusculaires (équipements enzymatique défectueux, anomalie hématologique).

Ainsi sont détruits les globules rouges sénescents (épuisement enzymatique, altération membranaire avec déséquilibre osmotique), phagocytées par les macrophages. Ces phénomènes sont très augmentés dans certaines anémies hémolytiques. Pour les granulocytes et les plaquettes, la rate participe à la destruction des éléments altérés ou sénescents mais au même titre que le reste du système réticulo-histiocytaire.

### **3. Rôle immunitaire**

#### **•La rate et le système des macrophages :**

La rate contient la plus grande densité de cellules du système réticulo-histiocytaire de l'organisme et la phagocytose y est facilitée par le régime circulatoire qui entraîne un temps de transit très long et un contact étroit entre le sang et les macrophages.

Les macrophages détruisent les globules rouges âgés et les hématies anormales, les débarrassent de certaines inclusions persistant de façon anormale (corps de Jolly, sidérosomes), ou d'inclusions pathologiques (corps de Heinz). L'épuration sanguine porte aussi sur les agrégats de fibrine, les micelles, les particules inertes, ainsi que des germes, virus et parasites (leishmanies, plasmodium).

Les macrophages jouent un rôle important dans la capture des antigènes et le déclenchement de la réponse immunitaire.

#### **•Rôle d'organe lymphoïde :**

Les substances antigéniques parvenant à la rate par la seule voie sanguine, captés par les macrophages, entrent en contact avec les lymphocytes de la pulpe blanche, qui sont :

Pour 30% des lymphocytes T, thymo dépendant, la plupart à longue durée de vie, et doués de la propriété de recirculation, supports de l'immunité cellulaire.

Pour 70% des lymphocytes B, nés dans la moelle osseuse à courte durée de vie, restant dans la rate avec les lymphocytes T à courte durée de vie, support de l'immunité humorale.

Les lymphocytes T, directement stimulés par les antigènes ou activés par les macrophages qui leur transmettent l'information antigénique, vont en partie recirculer sous forme activée, en partie stimuler les lymphocytes B de la pulpe blanche qui se transforment en cellules productrices d'immunoglobulines d'abord IgM, puis IgG.

•**Production d'opsonines :**

La rate est aussi lieu de synthèse de Tuftsin et de Properdine, deux protéines, à activité opsonisante.

#### **4. Rôle de stockage de fer**

Le fer splénique provient de la destruction des hématies et de la dégradation de l'hémoglobine. Ce fer constitue un stock de réserve plus labile que le stock de réserve hépatique. Une partie est stockée dans les macrophages, le reste est libéré dans le compartiment circulant, lié à la transferrine plasmatique. Au cours des anémies hémolytiques, la destruction massive des hématies entraîne une hémossidérose splénique, dont témoigne la présence de dépôts d'hémossidérine dans les macrophages des cordons et même les espaces intercellulaires.

## VI. PHYSIOPATHOLOGIE D'HYPERTENSION PORTALE

- Le système porte est un système de basse pression ayant pour rôle d'amener aux cellules hépatiques les nutriments absorbés à l'étage intestinal. Le gradient physiologique de pression de 1 à 4 mm Hg entre la veine porte et les veines sus-hépatiques est indispensable à la traversée du foie par le sang.
- L'hypertension portale (HTP) est définie soit par une augmentation de la pression portale au-delà de 15 mm Hg, soit par une élévation du gradient de pression porto-cave au-delà de 5 mm Hg. La seconde définition est préférée car elle explique le développement de la circulation collatérale porto-systémique et le risque d'hémorragie digestive. Ce dernier apparaît lorsque le gradient dépasse 12 mmHg.
- Le gradient de pression portale est le résultat de l'interaction entre le flux sanguin portal et les résistances vasculaires qui s'opposent à ce flux, cette relation est définie par la loi d'Ohm dans l'équation suivante :  $\Delta P = Q \times R$

$\Delta P$  = gradient de pression portale,

$Q$  = débit sanguin portal,

$R$  = résistances vasculaires au flux sanguin

Donc l'HTP résulte soit d'une augmentation du débit et/ou des résistances.

### • **Augmentation de la résistance vasculaire** [23] :

En cas d'HTP, elle est le premier événement à intervenir. Cette augmentation résulte à la fois de la résistance intra hépatique et de la résistance dans la circulation collatérale. La résistance vasculaire hépatique se situe au niveau de la microcirculation, c'est à dire au niveau des sinusoides. Son augmentation est due en partie à des déformations architecturales : nodules de régénération, fibrose péri portale, autour de la veine centrolobulaires et l'espace de DISSE (capillarisation des sinusoides) et à des facteurs dynamiques sensibles à des agents vasomoteurs tels que : le monoxyde d'azote (NO), la prostacycline (PGI2), les agonistes des récepteurs beta2adrénergiques et endothéline-1. Après le développement de la circulation collatérale, la résistance au niveau de ces vaisseaux intervient également dans la pathogénie de l'hypertension portale. La circulation collatérale augmente le retour veineux au cœur, et par conséquent le débit cardiaque, cette augmentation, s'associe à une élévation du débit splanchnique.

• **Augmentation du débit sanguin splanchnique :**

Cette augmentation résulte d'un syndrome d'hypercinésie circulatoire dont le mécanisme fait impliquer plusieurs facteurs [25] :

**a. facteurs paracrines :** Le monoxyde d'azote (NO) et la prostacycline (PGI<sub>2</sub>) sont deux substances produites par l'endothélium vasculaire et diffusent dans les cellules musculaires lisses vasculaires sous-jacentes pour aboutir à un effet vasoactif local. Leur hyperproduction au cours de L'HTP est responsable d'une vasodilatation dans les territoires splanchniques.

**b. facteurs nerveux :** L'activité sympathique est élevée dans la cirrhose alors qu'elle est normale en cas d'HTP extra hépatique. L'hyperactivité sympathique contribue à l'hypercinésie circulatoire splanchnique et systémique.

**c. facteurs humoraux :** Plusieurs facteurs comme le Glucagon, vasoactive intestinal peptide-VIP-, la substance P-SP-, sont connus pour être des vasodilatateurs de la circulation intestinale.

**d. facteurs physiques :** La circulation collatérale semble fonctionner comme une fistule Artérioveineuse qui augmente le retour veineux et par conséquent le débit cardiaque. L'hypercinésie circulatoire a également été observée chez certains patients après une anastomose porto cave chirurgicale.

-L'HTP est dite globale en cas d'augmentation de la pression dans tout système Porte. Elle est dite segmentaire si l'augmentation de pression se passe sur un tronc veineux.

-Au cours de l'hypertension portale, l'augmentation de la pression dans le territoire porte entraîne l'apparition d'une splénomégalie, d'une dilatation des veines du système porte (favorisée par l'absence de valves et de soutien fibro-élastique de ces veines), et le développement d'une circulation collatérale. La circulation collatérale correspond à des dérivations porto-systémiques, qui font communiquer le territoire porte et le territoire cave, et qui empruntent des trajets préexistants peu ou pas fonctionnels. On en distingue deux types :

• **Dérivations portosystémiques extra-hépatiques** Le siège et l'importance des dérivations portosystémiques sont très variables selon le sujet.

\* **dérivation supérieure** : Par la veine coronaire stomachique et veines gastriques courtes, empruntant un réseau péri oesophagien et sous-muqueux, le système azygos puis la veine cave supérieure.

\* **dérivation postérieure** : draine vers la veine rénale gauche le sang splénique par des anastomoses directes et indirectes (veines pancréatiques, surrenaliennes, diaphragmatiques)

\* **dérivation antérieure** : draine vers l'ombilic et les veines épigastriques le sang veineux portal par les veines para-ombilicales.

\* **dérivation inférieure** : draine vers le rectum et les veines hémorroïdales le sang veineux mésentérique inférieur.

• **Dérivations portosystémiques intra-hépatiques** : Le sang veineux portal (et artériel hépatique) peut être dérivé dans le parenchyme hépatique par des anastomoses directes avec les veines sus hépatique

-Mécanismes-Etiologies de l'HTP :

Selon la localisation de l'obstacle, on distingue les hypertensions portales : supra, intra, et infra hépatiques (Tableau I) [27, 28, 29] :

• **Le bloc intrahépatique** : est la cause la plus fréquente de l'HTP par augmentation des résistances vasculaires intrahépatiques, les obstacles à la circulation porto-hépatique siègent essentiellement dans le foie. Les causes les plus fréquentes sont la cirrhose et la schistosomiase. D'autres causes plus rares sont la fibrose hépatique congénitale, l'hyperplasie nodulaire régénérative, la transformation nodulaire partielle, la sclérose hépato- portale et l'HTP idiopathique.

• **Le bloc supra hépatique** : l'obstacle siège sur les veines hépatiques ou sur la veine cave inférieure en aval de l'oreillette droite. Les causes les plus fréquentes sont le syndrome de Budd-Chiari, le plus souvent lié à un état thrombogène, l'atteinte primitive des veines hépatiques, les états thrombogènes (syndrome myéloprolifératif, hémoglobinurie paroxystique nocturne, anticoagulant lupique, grossesse), l'invasion tumorale endoluminale et les causes indéterminées.

• **Le bloc infra hépatique** : est secondaire à l'augmentation des résistances vasculaires dans une veine porte obstruée. Les causes les plus fréquentes sont les états thrombogènes comme le syndrome myéloprolifératif, les déficits en antithrombine III, en protéine C, S, mais aussi les infections, les traumatismes, le bloc intrahépatique, les invasions tumorales endoluminales, les compressions extrinsèques comme les pancréatopathies, adénopathies, les pyléphlébites, et les causes idiopathiques.

Les thromboses de la veine splénique sont responsables d'une hypertension portale segmentaire avec développement des varices de la grosse tubérosité et rarement des varices œsophagiennes.

**Tableau I: classification des causes d'hypertension portale [27]**

Bloc pré hépatique	Bloc intrahépatique			Bloc posthépatique
	Présinusoïdal	Sinusoïdal	Postsinusoïdal	
Thrombose de la veine porte ou de la veine splénique	Bilharziose	Cirrhose	Maladie veino-occlusive	Syndrome de Budd - Chiari
Fistule artérioveineuse de la rate	Sarcoïdose	Hyperplasie nodulaire régénérative		Malformation de la veine cave inférieure
Splénomégalie important par maladie hématologique primitive	Fibrose hépatique congénitale	Transformation nodulaire partielle		Péricardite constrictive
		Hypertension portale idiopathique	Insuffisance cardiaque droite	

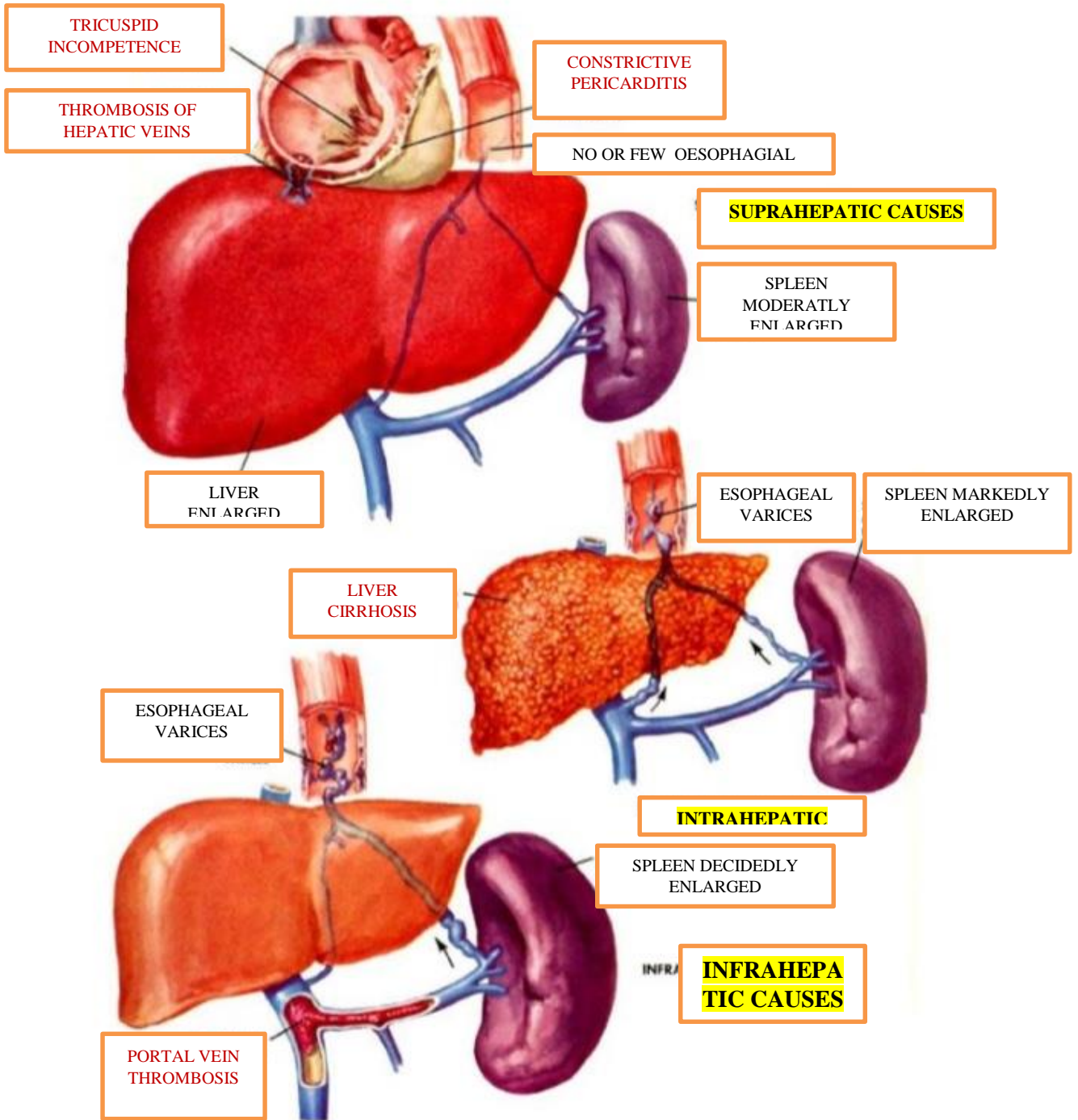


Figure 17: schéma illustrant les principales étiologies d'hypertension portale [26]



# *OBSERVATION*



Nous rapportons un cas d'une rate ectopique pelvienne révélée par une hypertension portale segmentaire, qui a été diagnostiquée et prise en charge au service de médecine C et au service de chirurgie B d'hôpital Ibn Sina de Rabat.

### **Donnés cliniques :**

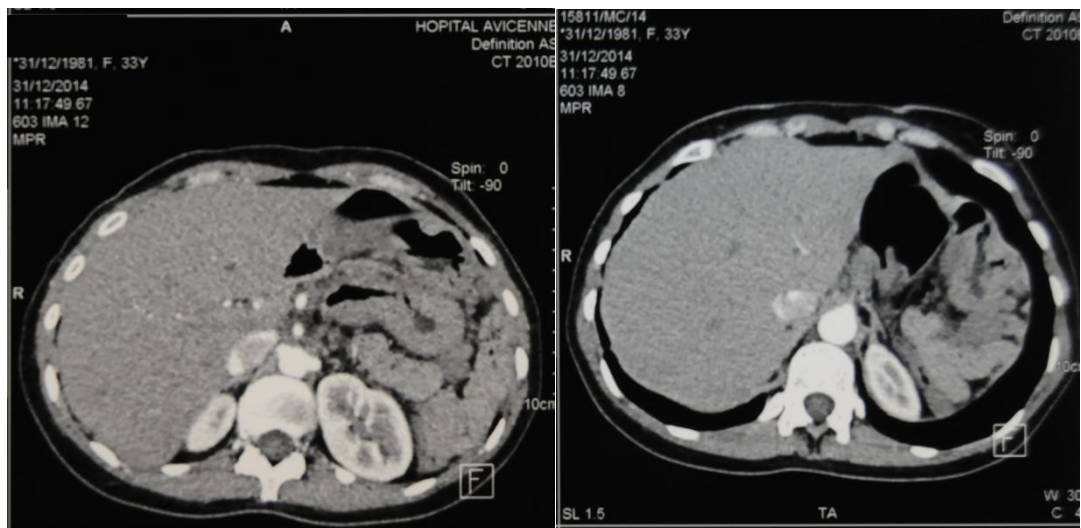
Notre observation relate le cas de madame N. A âgée de 35 ans, G3, P3, ayant comme ATCD une anémie ferriprive sous traitement substitutif depuis 11 ans, un fibrome utérin avec des ménométrorragies et notion de transfusions multiples.

Elle a été admise pour des douleurs abdominales chroniques évoluant depuis 11 ans par des crises douloureuses paroxystiques du flanc gauche à type de torsion, sans irradiation et spontanément résolutive, associés à des pollakiuries et des dysuries, avec notion d'un seul épisode d'hématémèse depuis un an (non exploré).

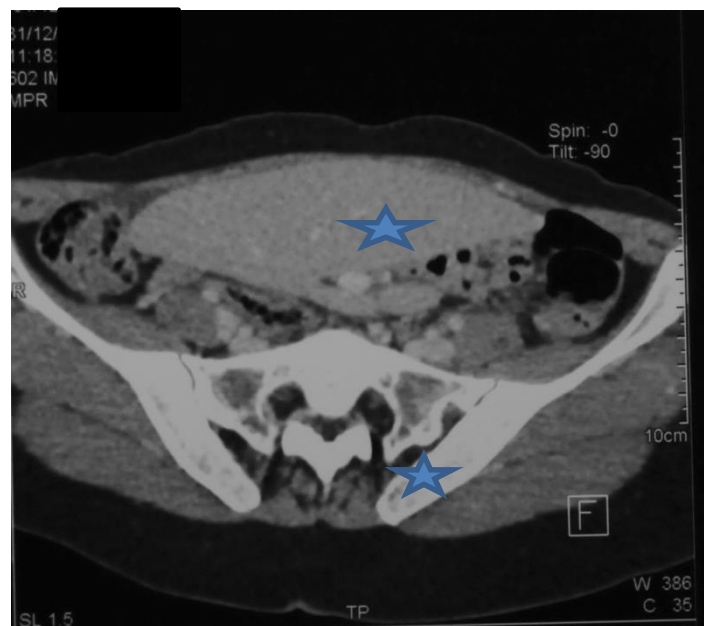
À l'examen la patiente était en bon état général, stable sur le plan hémodynamique avec des conjonctives légèrement décolorées et un indice de masse corporelle à 18 Kg /m<sup>2</sup>. L'abdomen révèle une voussure para ombilicale droite sans circulation veineuse collatérale avec une masse palpable de la fosse iliaque droite et de l'hypogastre arrivant jusqu'à l'ombilic de 15 cm de grand axe, de consistance ferme et indolore, avec un examen proctologique normal.

### **Donnés para-cliniques :**

- **Échographie abdominale** : a montré une rate ectopique pelvienne augmentée de taille (15 cm) avec une circulation veineuse collatérale. Une dilatation de la veine splénique à 11,3 mm, tortueuse, siège d'un thrombus et une petite rate accessoire. Le foie est de taille normale, homogène, contours réguliers. Le tronc porte à 11,5 mm perméable, les veines sus hépatiques bien visibles.
- **Angio-scanner abdominal** : a montré une ectopie de la rate, au niveau pelvien avec aspect enroulé de son pédicule et de la queue du pancréas, une thrombose partielle et étendue de la veine splénique. Une hypertension portale avec dérivation porto-cave : spléno-rénale directes et indirectes, reperméabilisation de la veine ombilicale, varices péri-cardiales et péri-gastrique ainsi que transpariétales gastriques.



**Figure 18: coupes tomodensitométriques axiales avec injection de produit de contraste, au temps artériel mettant en évidence l'absence de la rate dans l'HCG**



**Figure 19: TDM abdomino-pelvienne avec injection du produit de contraste, en coupe axiale au temps portal : rate ectopique en position pelvienne présentant un rehaussement homogène**



Figure 20: TDM abdomino-pelviennne avec injection du produit de contraste, en coupe axiale au temps portal : volvulus du pédicule splénique avec thrombose de la veine splénique ←

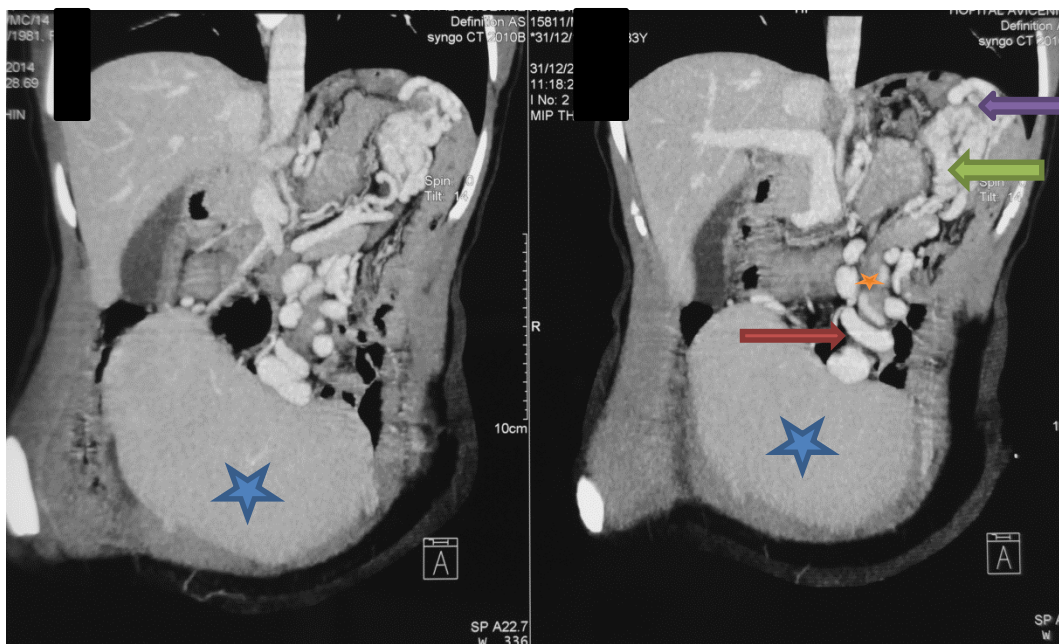


Figure 21: TDM abdomino-pelviennne avec injection du produit de contraste, au temps portal avec reconstruction coronale : ★ rate ectopique pelviennne ; → volvulus du pédicule splénique en plusieurs tours de spires ; ★ thrombose de la veine splénique ; → varices transgastriques et → péri-gastriques

- **La Fibroscopie oeso-gastro-duodénale**, à objectivé des varices gastriques sans signes rouges

- **Biologie :**

- La numération formule sanguine a objectivé une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine à 6 g/dl, la patiente a bénéficié d'une transfusion de 4 culots globulaires. Les GB : 6810/mm<sup>3</sup> et les Plt : 153000/mm<sup>3</sup>

- la ferritinémie à 5ng/ml.

- les autres tests biologiques y compris les tests hépatiques et l'ionogramme sont normaux.

- **Bilan étiologique d'hypertension portale :**

- Ponction biopsie hépatique : souffrance hépatique, pas de dysplasie, pas de fibrose.

- Veines sus hépatiques : fines, perméables au doppler

- Thrombose partielle de la veine splénique

- Bilan thrombophilique : diminution d'activité de la protéine S à 27%

- Biopsie ostéo-médullaire : moelle hyperplasique avec discrète exagération de la trame réticulinique suggestif d'une myélofibrose idiopathique dans sa phase initiale.

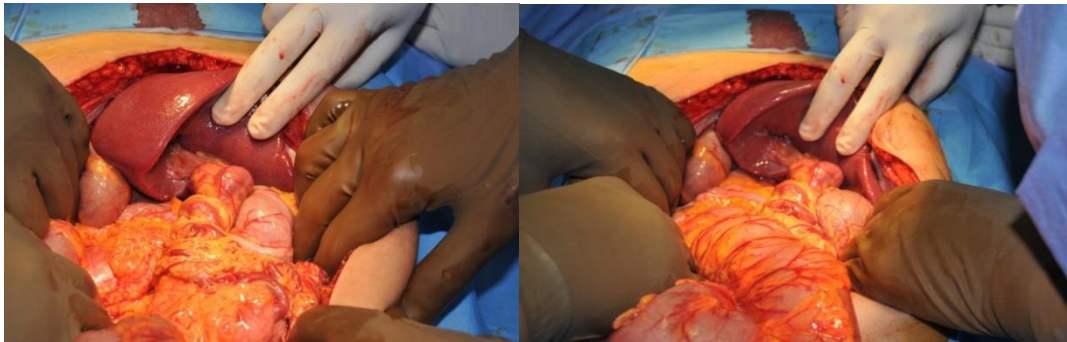
**Décision thérapeutique :**

La patiente a été transférée au service de chirurgie B le 20/ 02/ 2015 pour une splénectomie après une réunion de concertation pluridisciplinaire

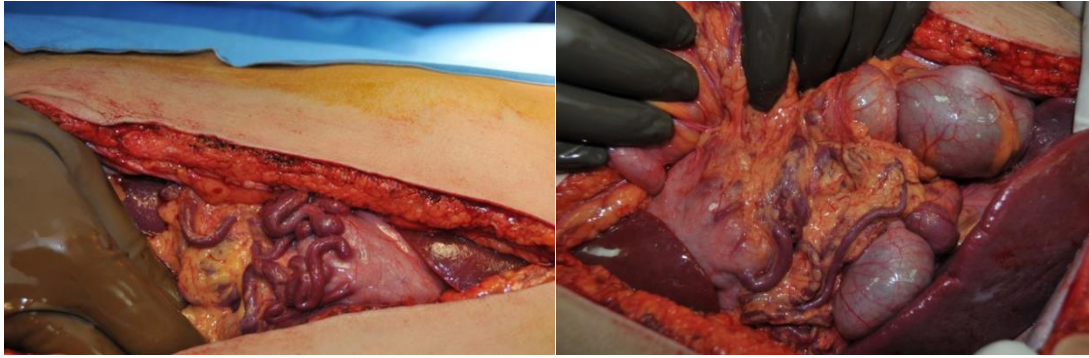
**Éléments du compte rendu opératoire :**

- Incision médiane xypho pubienne ;

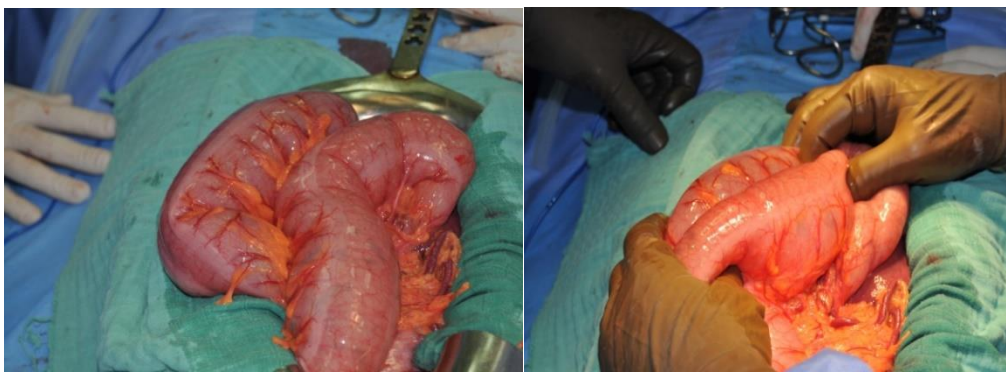
- Exploration : grosse rate en position pelvienne avec un pédicule splénique long et tortueux passant en avant du méso colon et du colon transverse, veine splénique volumineuse tortueuse, la loge splénique est déshabillée, occupée par les anses grêles, multiples varices pancréatiques, du méso-colon transverse, du colon transverse et de l'estomac ;
- Le pédicule splénique est volvulé à 3 tours dans le sens horaire mais sans infarctissement splénique ;
- Dissection du pédicule splénique (veine et artère) jusqu'à leur origine et terminaison, détorsion de la rate ;
- Clampage de l'artère splénique, les veines et varices coliques, transverses et gastriques s'affaissent rapidement à plus de 50% de leur diamètre initial ;
- On décide de faire une simple splénectomie ;
- Ligature de l'artère splénique à son origine, ligature de la veine splénique à sa terminaison ;
- Splénectomie, drain, paroi.



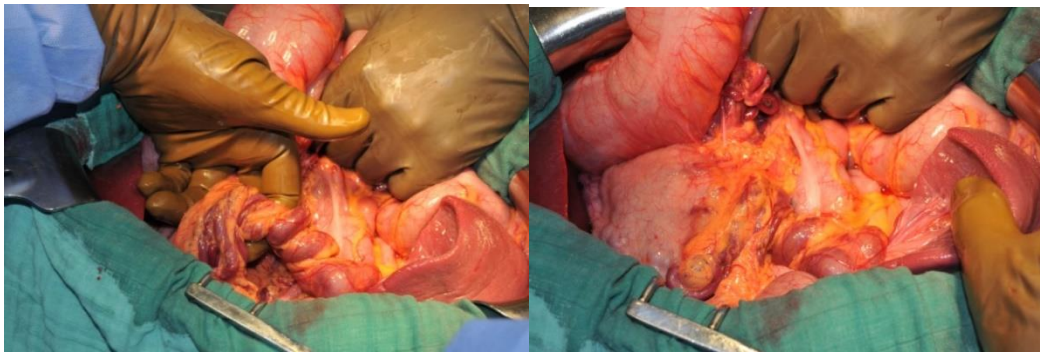
**Figure 22: vues peropératoires montrant une grosse rate en position pelvienne avec un pédicule splénique long et tortueux passant en avant du méso colon et colon transverse**



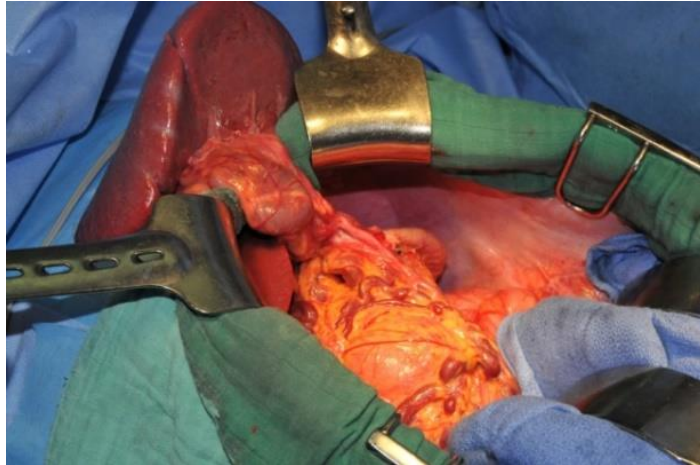
**Figure 23: images peropératoires montrant la rate ectopique pelvienne avec des grosses varices du méso colon transverse**



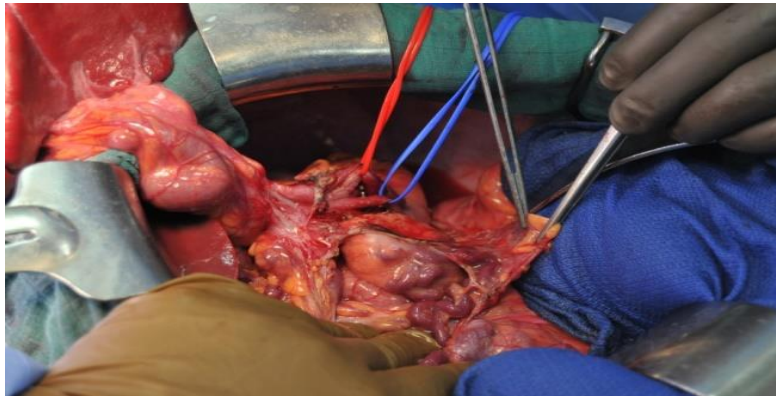
**Figure 24: images peropératoires montrant des multiples varices du colon transverse**



**Figure 25: vues peropératoires montrant le pédicule splénique volvé à 3 tours dans le sens horaire sans infarctissement splénique**



**Figure 26: image peropératoire après détorsion de la rate ectopique pelvienne**



**Figure 27: image peropératoire montrant la dissection du pédicule splénique (veine et artère)**

## **L'analyse anatomopathologique :**

### **Rate +Thrombose veineuse**

#### **•Macro :**

Pièce de splénectomie pesant 353 ,9g mesurant 17×8×5cm parvenue fraîche, avec une veine splénique de 5,5cm de long. A la coupe, la rate est d'aspect homogène congestif

La veine splénique est thrombosée. Présence au niveau du hile d'une rate surnuméraire de 0,5cm de grand axe et de 13ganglions dont le plus grand mesure 4cm de grand axe.

#### **•Micro :**

Les coupes analysées montrant un parenchyme splénique d'architecture générale conservée

En effet, on note une pulpe blanche siège de follicules lymphoïdes hyperplasiques.

La veine splénique est le siège d'un thrombus en voie d'organisation fibreuse. L'intima est abrasé. Les autres tuniques vasculaires sont respectées.

Présence d'une rate surnuméraire au niveau du hile splénique.

Les 13 ganglions du hile sont réactionnels montrant une histiocytose sinusale modérée.

### **Biopsie hépatique**

#### **•Macro :**

1 fragment hépatique mesurant 1 ,5×1×0 ,6cm coupé et inclus en totalité

#### **•Micro :**

L'analyse histologique a porté sur un parenchyme hépatique de morphologie générale conservée les espaces portes sont de taille respectée et sont ponctués d'éléments inflammatoires mononucléés.la lame bordante est partout respectée. Les travées hépatocytaires sont monocellulaires.

Les hépatocytes sont réguliers au cytoplasme souvent clarifié.

Absence de nécrose lobulaire.

Présence d'une discrète cholestase

Absence de dépôt ferrique à la coloration de Perls

### **Evolution :**

Les suites opératoires étaient simples. La patiente a bénéficié d'une vaccination contre le pneumocoque et l'haemophilus influenza et une antibioprofylaxie à base d'Oraciline. La sortie de la patiente a été autorisée à J 6 post-opératoire.

Elle a été adressée au service de médecine C pour le suivi où elle a bénéficié d'un FOGD de contrôle objectivant une nette régression des varices gastriques, avec persistance de quelques-unes au niveau du corps de l'estomac

La patiente a été vue en consultation de gastro-entérologie le 08/ 06/ 2015 : en bon état général, sans douleur abdominale, ni hémorragie digestive extériorisée ni syndrome anémique, le tout suggère une évolution favorable

**En conclusion** : il s'agit d'une découverte de rate ectopique en position pelvienne chez une patiente âgée de 35 ans multipare et atteinte d'une anémie ferriprive .elle se plaignait d'un syndrome urinaire obstructif , en rapport avec la compression des voies urinaires par la rate ectopique, associé à des douleurs abdominales chroniques et intermittentes en rapport avec une torsion chronique de la pédicule splénique responsable d'une hypertension portale avec hémorragie digestive haute restant longtemps occulte.



*ETUDE COMPARATIVE  
AVEC LA LITTÉRATURE*



## I. MATHEIALES ET METHODES

Une recherche méthodique de la littérature a été effectuée en interrogeant via internet :

La base de données PUB MED, GOOGLE SCHOLAR et CLINICAL KEY

En utilisant des mots clés « rate ectopique pelvienne »

Nous avons travaillé sur les articles publiés en anglais et en français

Les critères inclusions ont été les suivants :

- articles parlent de la rate ectopique en position pelvienne
- articles contiennent un ou plusieurs cas

Les critères d'exclusion étaient :

- articles parlent d'autre localisation de l'ectopie que pelvienne
- articles parlent de la rate accessoire pelvienne ou de splénose pelvienne
- articles ne contiennent pas des observations

La sélection des articles : 31 articles ont été identifiés ,12 articles ont été exclus pour non-respect des critères inclusion. Nous avons résumé sous forme de tableau les 19 articles inclus (tableau III) de 1968 à 2018.

La gestion des sources et des références bibliographiques a été effectuée grâce au logiciel ZOTERO.

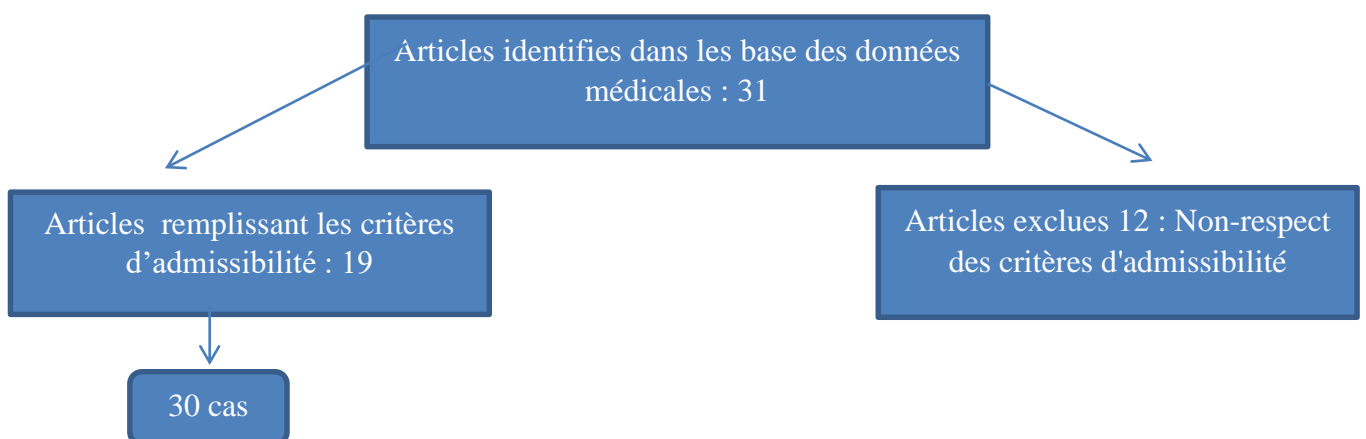


Tableau II: Notre Cas

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
Notre cas	2014/ RABAT (MAROC)	35/ F	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Anémie ferriprive sous traitement substitutif depuis 11 ans</li> <li>● fibrome utérin avec des ménorragies</li> <li>● notion de transfusions multiples</li> <li>● G 3 P 3</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● DI abdominale chroniques évoluant par des crises douloureuses paroxystiques du FG associés à des pollakiuries et des dysuries</li> <li>● d'un seul épisode d'hématémèses ;</li> <li>● bon état général et hémodynamique avec conjonctives légèrement décolorées ;</li> <li>● IMC : 18Kg /m<sup>2</sup></li> <li>● voussure para ombilicale D sans CVC</li> <li>● masse palpable de la FID et hypogastrique arrivant jusqu'à l'ombilic à 15 cm de grand axe, de consistance ferme et indolore ;</li> <li>● EX proctologique normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Anémie hypochrome microcytaire avec Hg à 6g /DL</li> <li>● GB : 6810/mm<sup>3</sup></li> <li>● plt : 15310<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup></li> <li>● feritinémie : 5 ng /ml</li> <li>● activité du PS : diminué à 27%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Echo-abd</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ rate ectopique pelvienne augmentée de taille avec CVC</li> <li>▪ dilatation V S, tortueuse, Siège d'un thrombus, Petite rate accessoire</li> <li>▪ TP à 11,5mm perméable, VSH bien visibles</li> </ul> </li> <li>● <b>Andioscanner abd</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ectopie splénique, au niveau pelvien avec aspect enroulé de son pédicule et de la queue du pancréas</li> <li>▪ thrombose partielle et étendue de la VS</li> <li>▪ HTP avec dérivation porto-cave</li> <li>● <b>FOGD</b> : varices gastriques sans signes rouges</li> <li>● <b>PBH</b> : souffrance hépatique, pas de dysplasie, pas de fibrose</li> <li>● <b>BOM</b> : moelle hyperplasique avec discrète exagération de la trame réticulinique suggestif d'une myelofibrose idiopathique dans sa phase initiale</li> </ul> </li> </ul>	Rate ectopique révélée par une HTP segmentaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>● incision médiane xypho pubienne,</li> <li>● grosse rate en position pelvienne avec un pédicule splénique long et tortueux passant en avant du méso colon et du colon transverse, VS volumineuse tortueuse, la loge splénique est déshabillée, occupée par les anses grêles, multiples varices pancréatiques, du méso colon transverse, du colon transverse et de l'estomac ;</li> <li>● le pédicule splénique est volvulé à 3 tours dans le sens horaire mais sans infarcissement splénique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● dissection du pédicule splénique (V et A) jusqu'à leur origine et terminaison ;</li> <li>● détorsion de la rate ;</li> <li>● clampage de l'A S, les V et les varices coliques, transverses et gastriques s'affaissent à plus de 50% de leur diamètre initial ;</li> <li>● ligature de l'A S à son origine, ligature de la V S à sa terminaison ;</li> <li>● splénectomie, drain, paroi.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Rate +thrombose veineuse</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ rate fibro-congestive</li> <li>▪ thrombus en voie d'organisation fibreuse de la V S</li> <li>▪ rate surnuméraire au niveau du hile</li> <li>▪ 13 ganglions réactionnels au niveau du hile</li> <li>▪ absence de lésion spécifique ou tumorale</li> </ul> </li> <li>● <b>Biopsie hépatique</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ souffrance hépatocytaire avec discrète cholestase</li> <li>▪ absence de cirrhose</li> <li>▪ absence de dysplasie</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● les suites op : Simples</li> <li>● D. hosp : 7 Jrs</li> <li>● vaccin anti pneumocoque et anti haémophilus influenza, Antibioprophylaxie.</li> </ul>

**Tableau III: les cas de la littérature**

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
1 [30]	DU 1968 AU 1971/ UGANDA	<b>DES CAS DE MASSE ABDOMINALE CHRONIQUE</b>									
	8/M			Masse abd depuis : 5ans		<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>ASP</b> chez un patient :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Absence d'ombre de la rate dans la position NL.</li> <li>▪ Des ombres intestinales s'étendaient jusqu'au diaphragme G.</li> <li>▪ Une opacité dans le bas de l'abdomen G.</li> </ul> </li> <li>● <b>51Cr radioactif</b> chez un patient : a été confirmé que la masse était une rate.</li> </ul>	Rate ectopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Lap                             <ul style="list-style-type: none"> <li>● Une grosse rate avec un pédicule splénique d'une longueur variant de 7à15 cm</li> <li>● Chez 03 patients, il y avait des adhérences entre la capsule splénique et les structures voisines</li> <li>● Les 02 enfants avaient une mauvaise fixation du colon descendant à la paroi abdominale post, le caecum et le colon ascendant étaient mobiles chez un des 02 patients</li> </ul> </li> </ul>	Splénectomie	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Les suites op : Simples.</li> <li>● 04 patients ont été déchargés de la thérapie Anti paludique.</li> </ul>	
	7/F			Masse abd depuis : 5ans	Rate ectopique		Splénectomie				
	6/M			Masse abd depuis : 2ans	Masse abdominale		Splénectomie				
	33/F	multiparité		Masse abd depuis : 2ans	Kyste ovarien gauche		Splénectomie				
	8/F			Masse abd depuis : 6ans	Rate ectopique		Procédure de récidiva tion				
	34/M			Masse abd depuis : 4ans	Masse abdominale		splénectomie				
			Chez tous les malades : <ul style="list-style-type: none"> <li>● DI abdominale intermittente</li> <li>● ex physique : Masse abdominale ferme et mobile avec bordure entaillée.</li> </ul>								

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
<b>DES CAS D'ABDOMEN AIGU</b>											
		8/F		•Masse abd depuis : 4ans			Torsion d'une rate errante	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Lap.</li> <li>•Une grosse rate congestionnée avec un pédicule long et tordu.</li> </ul>	Splénectomie	L'infarctus de la rate a été confirmé.	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Les suites op : simples</li> </ul>
		32/	•enceinte de 4 mois	•Masse abd depuis : 8ans		Torsion d'une rate errante					
		5/M		•Masse abd depuis : 1ans		Abdomen aigue					
		7/M		•Masse abd depuis : 2ans		Torsion d'une rate errante					
		10/M		<ul style="list-style-type: none"> <li>•Masse abd depuis : 2ans</li> <li>DI abd sévère qui dure de 36h à 5jrs.</li> <li>• 2 patients avaient des vomissements.</li> <li>•Ex physique : une masse abd mobile et sensible avec bordure entaillée.</li> </ul>		Abdomen aigue					

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
2 [31]	1990/ COTE D'IVOIRE	30/M		<ul style="list-style-type: none"> <li>● Plaie thoraco-abdominale G</li> <li>Par plombs de classe 15Jr auparavant.</li> <li>● Mauvais état général</li> <li>● Signes de choc toxi-infectieux.</li> <li>● Masse au TR.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>ASP</b> : grisaille diffuse</li> <li>● <b>RPF</b> : PNO G, épanchement pleural, une image de corps étranger métallique à la face externe de la 10ème cote G</li> <li>● <b>PP</b> : liquide stercoral</li> </ul>	Péritonite aigue	<ul style="list-style-type: none"> <li>Péritonite aigue,</li> <li>Rate ectopique pelvienne</li> <li>A et V sont issus du cercle de la grande courbure gastrique</li> <li>La loge splénique est vide</li> <li>Plaie angulaire colique G, double plaie diaphragmatique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Splénectomie</li> <li>● Drainage abdominal et thoracique</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>● Décédé le 2ème jr, suite à un choc irréversible.</li> </ul>
		25/F	Grande multiparité	<ul style="list-style-type: none"> <li>● MA : dlr pelvienne intenses, paroxystiques, récente</li> <li>● Masse sus pubien ferme et arrondie, mâte, douloureuse et mobile, ne suivait pas les mouvements du col.</li> <li>● Les culs de sac latéraux libres</li> <li>● TR NL</li> <li>● Absence du foie et de la rate à la palpation</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>ASP</b> et <b>RP</b> NLS</li> </ul>	Torsion du kyste de l'ovaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Lap exploratrice</li> <li>● Rate volumineuse congestive dans le petit bassin au-dessus de l'utérus</li> <li>● LE pédicule vasculaire long avec plusieurs spires</li> <li>● la queue du pancréas libre flotte dans le méso colon transverse</li> <li>● La V S tortueuse et dilatée se jeter après un long trajet dans le tronc veineux gastro-colique de Henlé.</li> </ul>	Splénectomie	Tissu splénique normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suites</li> <li>Op : simples</li> </ul>

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
3 [32]	2006/ JAPAN	28/F	● Léger retard mental	● Aggravation depuis 6 mois de dl abdominale chronique et constipation chronique. ● masse pelvienne	● plt :144 10 <sup>3</sup> /L ● GB :3 ,8 10 <sup>3</sup> /L ● HB :10 ,6 g /dl	● <b>TDM C+</b> ● <b>Coupes axiales</b> : - Absence de la rate dans l'HCD G - masse semblable à la rate dans le bassin - Kyste ovarien G mesurant 6×6×5cm ● <b>Coupes coronales</b> : Hypertrophie de la rate mesurant 20×11cm, suspendue par des vx spléniques allongés, dilatés et légèrement tortueux provenant du niveau de L2	Rate errante avec torsion chronique	● Laparoscopie exploratrice ● La rate n'avait pas ses attaches ligamentaires normales et qu'elle n'était suspendue que par un pédicule vasculaire allongé	Splénectomie +résection du kyste ovarien G	Congestion et fibrose	● Suites op simples ● D. hosp :07 Jrs ● Bon évolution 18 après la chirurgie

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
4 [33]	2006/ ANGLETERRE	59/F	Multipare	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Masse pelvienne+</li> <li>Ballonnement abdominaux et d'ulcère buccaux depuis 6 semaines</li> <li>●EX physique : masse ferme et mobile provenant du bassin et s'étendant jusqu'à niveau de l'ombilic, aucune masse n'était palpable dans le HC G</li> <li>●TV : l'utérus petit, atrophique et dévié vers la G</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Leucocytose sévère</li> <li>●Thrombocytose</li> <li>●élévation PAL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●<b>Echo-doppler</b> : masse de 20cm de longueur, occupant le bassin avec les caractéristiques d'une rate ectopique</li> </ul>	Rate ectopique +Leucémie myéloïde chronique				

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
5 [34]	2007 / Etats unis (NEW JERSEY)	26/F		<ul style="list-style-type: none"> <li>●DI abdominale latérale G intermittente de plusieurs jours</li> <li>●EX physique : masse palpable mobile de FG</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●GB :15.30 0/mm<sup>3</sup></li> <li>●HB :10 ,5g /dl</li> <li>●Plt :83400 0/mm<sup>3</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●<b>TDM :</b> Masse de 75 cm d'origine inconnue dans la zone retro-péritonéale G et absence de la rate</li> <li>●<b>biopsie à aiguille fine scano guidé :</b> Prolifération fibroblastique avec des cellules inflammatoires mixtes</li> <li>● <b>Ex de foie et de la rate avec administration intraveineuse de technétium99m :</b> le foie semblait grossier montrant une distribution irrégulière du tractus compatible avec un certain degré de dysfonction réticulo endothéliale. La rate n'a pas été visualisée, une zone curviligne d'activité accrue postérieur à la ponte du lobe G du foie ait été observée.</li> <li>●<b>EX de la rate avec des globules rouges marqués et endommagés :</b> non concluant</li> </ul>	Masse abdominale	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Laparotomie exploratrice ●Masse kystique de 6×8 cm adhérent à plusieurs boucles de l'intestin grêle et au colon descendant Le pédicule vasculaire provenant du mésentère</li> </ul>	Splénectomie	<ul style="list-style-type: none"> <li>●<b>Macroscopie :</b> la masse avait l'apparence d'une rate avec une surface de coupe rouge-fort et une capsule</li> <li>●<b>au microscopie :</b> la pulpe rouge et blanche était bien définie, et un infarctus hémorragique a été vu (60%du parenchyme)</li> </ul>	

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
6 [35]	2007/ INDIA	45/F		<ul style="list-style-type: none"> <li>●Méléna récurrente</li> <li>●Masse abdominale depuis 10ans</li> <li>●fatigue et dyspnée d'effort depuis 7derniere années</li> <li>●Hématémèses massives</li> <li>●EX physique : Masse mobile réniforme globulaire de 12x8cm dans l'HC</li> <li>●pâleur, Pas d'ictère ni de signes de maladies chroniques du foie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sérologie de l'VHB et C : négative</li> <li>●HB :6 ,1 g /dl</li> <li>●Plt : 1,69 10<sup>6</sup></li> <li>●Les protéines Sériques, albuminémie, les enzymes hépatiques et la fonction rénale : NLs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●<b>FOGD</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vx tortueux dilatés dans le corps gastrique</li> <li>▪Absence des varices œsophagiennes et de fond gastrique.</li> </ul> </li> <li>●<b>ECHO ABD</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Absence de la rate dans l'HC G</li> <li>▪ Non visualisation de l'axe spléno-portal</li> </ul> </li> <li>●Masse ayant l'architecture sono graphique splénique dans le bassin</li> <li>●<b>TDM</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪Une rate ectopique hypertrophique avec torsion du pédicule splénique</li> <li>▪Caractéristiques du volvulus chronique de la rate (thrombose de la VS) sans infarctus avec des collatérales péri-pancréatiques ;perigastriques et mésentériques</li> </ul> </li> </ul>	Rate errante avec torsion splénique et thrombose de la V S se manifestant avec le saignement des varices gastriques	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Laparotomie exploratrice (après 2 semaines)</li> <li>●La rate a été trouvée dans le bassin et a eu un long pédicule splénique, qui avait tortu plus de 4 rotations dans le sens horaire.</li> </ul>	Splénectomie avec ligature des V gastriques courtes et gastro-épiploiques G.		<ul style="list-style-type: none"> <li>●D. hosp : 3 semaines</li> <li>●Suite op : Simples</li> <li>●Gastroscopie répétée à 4 et à 8 semaines après la chirurgie : résolution significative des varices gastriques.</li> <li>●évolution : Patient asymptomatique et en suivi</li> </ul>

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
7 [36])	2009/ JAPAN	19/F		<ul style="list-style-type: none"> <li>•M. A : accident de voiture mineur</li> <li>•DI de la jambe G</li> <li>• Fr du tibia et du péroné.</li> </ul>	Normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>ECHO FAST</b> : masse solide dans la région pelvienne</li> <li>•<b>TDM AP Ct</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Absence de la rate dans l'HC G</li> <li>▪ Masse semblable à la rate donne la région pelvienne, à côté de l'AIC et de la VCI</li> <li>▪ Une légère ascite</li> </ul> </li> <li>•<b>L'IMAGE DE RECONSTRUCTION TRIDIMENSIONNELLE DE TDM</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ La rate était suspendue par des vx spléniques allongés et des vx spléniques tortueux s'écoulant dans la VP</li> </ul> </li> </ul>	Une rate errante pelvienne				
8 [37])	2009/ MAROC (RABAT)	11/F	Episodes douloureux similaires au cours des 2 dernières années qui ont été traités médicalement	<ul style="list-style-type: none"> <li>•MI : dlr abd +vomissement depuis 3jrs</li> <li>•Conjonctives normo colorées</li> <li>• Le transit intestinal était respecté</li> <li>•Sensibilité abdominale diffuse exagérée au niveau de la région hypogastrique, sans masse individualisable</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>ECHO – ABDO /DOPPLER</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>•SMG homogène</li> <li>▪ absence du flux vasculaire splénique</li> </ul> </li> <li>•<b>TDM Ct</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>•Rate pelvienne augmentée de taille, s'étendant jusqu'en regard du tronc coeliaque, ne se rehaussant pas injection du produit de contraste,</li> <li>▪un tour de spire des vx spléniques près du hile</li> </ul> </li> </ul>	Torsion du pédicule splénique sur rate baladeuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Lap</li> <li>•une torsion du pédicule splénique (2tours de spires)</li> <li>•la rate était le siège d'une ischémie tissulaire avancée et n'avait pas d'attaches ligamentaires avec les organes de voisinage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Détorsion, puis splénectomie : car la rate n'a pas repris sa coloration normale</li> </ul>	Larges foyers de nécrose et de suffusions hémorragiques sans stigmates de lésions spléniques préexistantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Les suites op : simples</li> <li>•Antibioprophylaxie</li> <li>•vaccination anti-pneumo-coccique</li> <li>•évolution favorable avec recuel d'un an</li> </ul>

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
9 [38]	2010/ TURKEY	22/F		<ul style="list-style-type: none"> <li>●M. A : DI aigue (3 Jrs) épigastrique et dans HC, Sans symptômes intestinaux ou urinaires.</li> <li>●EX physique : masse hypogastrique palpable avec sensibilité abdominale diffuse et une défense</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●L'analyse d'urine : NL</li> <li>●GB : 16,4 10<sup>9</sup>/L</li> <li>●Hg :9g/dl</li> <li>●plt : 256 10<sup>9</sup>/L</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●<b>ECHO-ABDO</b> :</li> <li>•La rate n'a pas été trouvée dans sa position anatomique</li> <li>• Les selles ont été observées dans le quadrant sup G</li> <li>• Hyper trophie de la rate s'étendant jusqu'au bassin et une grande zone hypo échographique</li> <li>•Aucun flux sanguin dans l'A et V S</li> <li>●<b>TDM C+</b> :</li> <li>La rate n'a pas été vue dans sa position anatomique normale, mais située devant les vertèbres lombosacrées s'étendant jusqu'à la région annexielle G, avec une zone non homogène du parenchyme splénique en faveur un infarctus.</li> </ul>	Rate ectopique pelvienne+ infarctus	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Lap médiane</li> <li>● La rate n'était suspendue que par un pédicule vasculaire allongé (sans attaches ligamentaires normales)</li> <li>●La rate était ischémique en raison d'une torsion dans le sens antihoraire autour de son pédicule</li> <li>●La rate était entourée d'omentum et piégée dans le bassin</li> <li>- 8rates accessoires, la plus grand ayant un diamètre de 10×10mm, étaient présentes dans le grand omentum adjacent à l'estomac</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Splénectomie totale</li> <li>●une omentectomie partielle</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>●Les suites op : simples</li> </ul>

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
10 [39]	2011/ LIBAN	17/M	Connu porteur d'une rate ectopique asymptomatique en position pelvienne	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Tableau d'appendicite aigue</li> <li>•Appendicectomie sans complication per ou post-op</li> <li>+rate ectopique d'aspect normal</li> <li>• Au J1 post op, le patient se plaint d'une DI abdominale sévère et brutale accompagnée d'une défense hypogastrique +T° à 38C°</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•GB : 30000/ Mm<sup>3</sup></li> <li>•Tests hépatiques : normaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>ECHO-COUPLEE AU DOPPLER :</b> Absence totale de flux sanguin artériel au niveau du pédicule splénique</li> <li>•<b>TDMC+ :</b> amputation de la perfusion artérielle splénique et un aspect spiralé du pédicule</li> </ul>	Torsion avec infarctus d'une rate ectopique en post op	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Lap transrectale D</li> <li>•Torsion pédiculaire à plusieurs boucles dans le sens contraire des aiguilles d'une montre</li> <li>•macroscopiquement la rate est congestive, hypertrophiée , brun foncé</li> </ul>	Splénectomie	SMG congestive de 18x12x9cm, due aux multiples thromboses identifiées des V S.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suites op : Simples</li> <li>• D. hosp : 2Jrs</li> </ul>
11 [40])	2011/ RWANDA	09/F	Masse abdominale mobile et non douloureuse depuis l'âge d'un an	<ul style="list-style-type: none"> <li>•DI abdominale intermittente depuis 1mois +constipation, Les douleurs devenue insupportable et permanente depuis quelque jrs</li> <li>•ex : fièvre 38C°</li> <li>Sensibilité abdominale généralisée avec présence d'une masse péri-ombilicale, fixe, les bruits intestinaux étaient présents</li> <li>•TR : sensible</li> </ul>	normale	<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>ECHO-ABDO :</b></li> <li>•mase médiane intra - Abdominale homogène hypoéchogène</li> <li>•La rate n'était pas visible dans l'HCG</li> <li>• les autres organes sont normaux</li> </ul>	Abdomen aigue sur torsion d'une rate ectopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Lap médiane</li> <li>• Masse médiane intra – péritonéale adhérente aux anses intestinales</li> <li>•La libération de la masse a montré une rate ectopique sans ligament de fixation</li> <li>•Le pédicule splénique long et une torsion sur plus de 2 spires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Détorsion puis splénectomie totale</li> <li>•La pièce op pesant 850g et mesurait 15x11x5 cm</li> </ul>	Tissu splénique contenant des zones hémorragique, un infarctus du parenchyme et de thromboses veineuses	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Les suites op : simples</li> </ul>

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
12 [41])	2012/ Maroc / Casablanca	39/F		<ul style="list-style-type: none"> <li>●DI abdominale paroxystique spontanément résolutive depuis 05ans</li> <li>●MA : DI abdominale intenses péri-ombilicales aigue (02Jrs)</li> <li>●vomissement</li> <li>●fébricule :38 , 2C°</li> <li>●ex physique : abdomen était distendu avec une défense péri-ombilicale et hypogastrique</li> <li>●une masse siégeant à cheval de la région ombilicale et hypogastrique mesurant 15/7 douloureuse, ferme, mobile et mate</li> <li>●TP : n'ont pas perçu le pole inf. de la masse</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>●<b>ECHO-ABDO /DOPPLER :</b></li> <li>•la vacuité de la loge splénique</li> <li>•masse hypogastrique non vascularisée au doppler</li> <li>●<b>TDM.AP :</b></li> <li>Un aspect évocateur d'une rate ectopique hypogastrique compliquée d'une torsion pédiculaire devant l'absence de prise de contraste</li> </ul>	Abdomen aigue sur une torsion d'une rate ectopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Lap médiane à cheval sur l'ombilic</li> <li>●la rate augmentée de taille, libre, avec absence d'épiploon gastro-splénique et pancréatico-splénique et du ligament spléno-colique, située en position hypogastrique, violacée avec des taches de nécrose et torsion pédiculaire en 2 tours de spire</li> <li>●la loge splénique était vide occupée par les anses intestinales avec absence de rate surnuméraire</li> </ul>	splénectomie	Foyers de nécrose ischémique splénique	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Les suites op : Simples</li> <li>●D. hosp : 04 jrs</li> </ul>

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
13 [42]	2013/ Etats unis (pittsburgh )	25/F	<ul style="list-style-type: none"> <li>●<u>médicaux</u> :</li> <li>•G1P0</li> <li>•rate pelvienne errante</li> <li>•hypoplasie rénale G congénitale et mal rotation intestinal.</li> <li>●<u>Chirurgicaux</u></li> <li>•réparation de la hernie diaphragmatique</li> <li>•l'appendicectomie</li> <li>•cholécystectomie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●M. A : di pelvienne chronique et dyspareunie</li> <li>●EX physique :</li> <li>Affaiblissement des ligaments utero-utérins</li> <li>Et une masse pelvienne D</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>●<u>TDM</u> :</li> <li>Confirme l'emplacement de la rate dans le quadrant inf. D</li> </ul>	Rate ectopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>●laparoscopie exploratrice :</li> <li>La rate a été identifiée dans le bassin avec des adhérences au F D du bassin.</li> <li>Les vx spléniques avaient un chemin tortueux qui s'étendait du quadrant sup G.</li> <li>Aucun signe de torsion splénique ou d'endométriase</li> <li>●puis la patiente a été référée au service de chirurgie général</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Splénectomie (au service de chirurgie générale)</li> <li>●la splenopexie : n'a pas été conseillée devant l'intervention chirurgicale ant, la mal rotation intestinale, la longueur et la tortuosité des vx splénique</li> </ul>		

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
14 [43]	2013 / Tunisie	27/F	Anémie ferriprive sous traitement substitutif	<ul style="list-style-type: none"> <li>•M. A :</li> <li>•dl abdominales subaiguës (02Jrs)</li> <li>•Sd sub occlusif</li> <li>•vomissement</li> <li>•fébricule</li> <li>•EX physique :</li> <li>•sensibilité abdominale diffuse</li> <li>•masse abdomino-pelvienne sensible à la palpation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•hyper leucocytoe</li> <li>•anémie hypo-chrome micro-cytaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>ECHO-ABD /DOPPLER :</b></li> <li>•masse abdomino pelvienne homogène, bien limitée régulière, dont l'échogénicité se rapprochait de celle du foie</li> <li>•la rate n'était pas visualisée au niveau de l'HC G</li> <li>•absence de flux au sein de cette masse</li> <li>•<b>TDM :</b></li> <li>•vacuité de la loge splénique</li> <li>•masse abdomino-pelvienne avec absence de son rehaussement après injection de produit de contraste, l'enroulement de son pédicule vasculaire</li> <li>•l'infiltration de la graisse de voisinage et l'iléus paralytique associé</li> <li>•la queue du pancréas suivant le pédicule vasculaire de cette masse et avait une topographie intra péritonéale</li> </ul>	Infarctus d'une rate baladeuse par torsion de son pédicule	<ul style="list-style-type: none"> <li>•lap</li> <li>•la rate était volumineuse, dépourvue d'attaches ligamentaires, infarctie avec torsion de son pédicule qui était long et décrivait 2 tours de spire serrés</li> </ul>	splénectomie		Les suites op :simples

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
15 (44)	2014/ GREECE	46/M	Dir abdominale inf. intermittente au cours des 65 derniers jrs.	<ul style="list-style-type: none"> <li>•M. A : dl Abdominale</li> <li>•Constante dans le quadrant inf. G de gravité croissante au cours des 6 dernières jrs</li> <li>•EX physique :</li> <li>•Fièvre : 38 ,8C°</li> <li>•Tachycardie :1 18batt /min</li> <li>•TA :</li> <li>90/50mmhg</li> <li>•distension abdominale hypogastrique en raison d'une masse sensible</li> </ul>	<p>Leuco- cytose :</p> <p>16.400/m<sup>3</sup></p> <p>Plt et erythro- Cytes :sont normaux</p>	<p>•<b>LES RADIOGRAPHIE ABDOMINALE :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•une augmentation de la radio-opacité pelvienne</li> <li>•peu de boucles dilatées de l'intestin grêle</li> <li>•le déplacement de la flexion splénique en position de la normal</li> </ul> <p>•<b>TDM :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•L'absence de la rate dans sa position normale</li> <li>•une masse pelvienne homogène sans prise de contraste poussant le colon sigmoïde</li> <li>•du sang libre dans la cavité péritonéale autour de la masse</li> <li>•tube urinaire normal</li> </ul>	Torsion de rate ectopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>•lap</li> <li>•la rate Pelvienne a été élargie 23cm×18cm×12cm, attachée à un pédicule allongé 19cm et adhérent à l'épiploon et à l'intestin (aucun ligament splénique n'était présent)</li> <li>•la rate a été étranglée en raison de 760°torsions de son pédicule dans le sens horaire et s'est rompu à son pôle inférieur</li> <li>•absence de rate accessoire dans le quadrant sup G le mésentère intestinal, le grand épiploon et le bassin</li> <li>•diverticule de Meckel a été découvert</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Détorsion puis splénectomie</li> <li>•Retirement du diverticule de Meckel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Infarctus hémorragique et ischémique diffus de la rate</li> <li>•Changement thrombotique aigue dans les A et les V de hile splénique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•D.hosp : 05Jrs</li> <li>-•Suites op : Simples</li> <li>•Triples vaccination 2 semaines après intervention :</li> <li>Pneumo-coque, meningo-coque, hemophilus influenza</li> </ul>

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
16 [45]	2016 /RABAT( MAROC)	86/M	Tuberculose pulmonaire traitée depuis 02 ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>•DI pelvienne avec dysurie depuis 03 mois</li> <li>•bonne état général</li> <li>•eupneique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>PSA</b> : Élevée</li> <li>•<b>B P E A P</b> : Adéno-carcinome prostatique moyennement différencié avec engrainement des filets nerveux</li> </ul>	<p><b>IRM PELVIENNE</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•masse intra –péritonéale pelvienne ant bien limitée de contours lobulés, rehaussé après injection, dont la nature et l'origine sont difficiles à déterminer</li> </ul> <p><b>TDM TAP</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•loge splénique vide</li> <li>•formation pelvienne tissulaire sus vésicale homogène renfermant des calcifications périphériques avec un pédicule vasculaire propre, la V effectuée un trajet ascendant, réalise une double coudure avant de rejoindre la V mésentérique sup pour former le tronc splénomésaraïque. l'A quant à elle, provient de l'A gastrique G</li> <li>•au niveau thoracique : Un arc aortique D avec un diverticule post, donnant naissance à une A sous Clavière G aberrante, de trajet retro-oesophagien</li> <li>•une petite lame d'épanchement pleural enkysté D avec une atélectasie parenchymateuse en regard</li> <li>•Un kyste hydatique hépatique sans lésion secondaire</li> </ul>	Rate baladeuse associée à une anomalie de Neuhauser	<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>CAT</b> :</li> <li>•Radiothérapie externe pour la tumeur prostatique</li> <li>•abstention chirurgicale et simple surveillance clinique vis-à-vis des anomalies associées, vu leur caractère non compliqué et l'âge du patient</li> </ul>			

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
17 [46]	2016/ RABAT (MAROC)	35/F		<ul style="list-style-type: none"> <li>●M.A : choc hémorragique suite à des hématémèses de moyenne abondance</li> <li>●Ex physique : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪Masse hypogastrique dure et sensible</li> <li>▪TR : pas de signes d'hémorragie digestive basse</li> </ul> </li> </ul>	Anémie aigue normochrome normocytaire à 4,5g /100 ml	<ul style="list-style-type: none"> <li>●<b>FIBROSCOPIE</b> : Varices nodulaire de la grande tubérosité gastrique stade «3 traitées par ligature</li> <li>●<b>TDM AP C+ ,C- , TP:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪la loge splénique était vide avec rate ectopique pelvienne</li> <li>▪le pédicule splénique était allongé</li> <li>▪l'A S était bien opacifiée</li> <li>▪la V S était thrombosée</li> <li>▪une V collatérale de gros calibre était enroulée autour du pédicule splénique, réalisant 3,5 tours de spires</li> <li>▪la présence d'une SMG avec rehaussement homogène après injection du PC au TP, sans signe de nécrose parenchymateuse</li> <li>-des varices trans-gastriques de l'épiploon gastrosplénique et gastrocolique témoignant d'une HTP segmentaire</li> </ul> </li> </ul>	Hémorragie digestive haute sur gastro-pathie hypertensive portale révélatrice d'une rate baladeuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>●lap</li> <li>●l'absence de ligament suspenseur de la rate</li> <li>●la rate était volvulée à 03 fois et demi autour de son pédicule</li> <li>-thrombose de la V S et présence d'une volumineuse V collatérale enroulée autour du pédicule alimentant les varices trans-gastriques et de l'épiploon gastrosplénique et gastrocolique</li> </ul>	splénectomie totale		<ul style="list-style-type: none"> <li>●les suites op : Simples</li> <li>●TDM de contrôle post-op après 03 semaines : loge splénique libre avec affaissement des varices trans-gastriques et de l'épiploon gastro-colique</li> </ul>

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
18 [47]	2016/ KARA (TOGO)	40/M		<ul style="list-style-type: none"> <li>●M. A : Masse abdominale douloureuse, asthénie, amaigrissement sans vomissement ni arrêt des matières et des gaz évoluant depuis l'enfance</li> <li>●EX physique : •abdomen augmenté de volume, souple</li> <li>•une masse pelvienne sensible et un peu mobile par rapport au plan profond.</li> <li>Apyrexie, pâleur conjonctivale, amaigrissement</li> <li>TR : normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●anémie hypo-chrome micro-cytaire avec HB à : 7g /dl</li> <li>●les fonctions rénales, hépatique et pancréatique étaient normales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●<b>ECHO-ABDOMINALE</b> : •absence de la rate dans l'HC G</li> <li>•masse hypogastrique de taille 161mm×148mm×82mm dont les rapports étaient difficiles à apprécier</li> <li>●<b>TDM AP</b> : SMG en position pelvienne vascularisé par un pédicule long présentant un trajet en tourbillon</li> </ul>	Torsion d'une SMG ectopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>●lap</li> <li>●splénectomie en position pelvienne adhérent aux anses et recouverte d'épiploon qui fournissait à celle-ci une néo vascularisation</li> <li>●un pédicule splénique tordu en plusieurs tours de spires</li> <li>●la rate était indurée avec des zones d'infarctissement</li> <li>●absence du ligament gastro-splénique, du ligament pancréatico-splénique et du ligament spléno-colique</li> </ul>	Détorsion puis splénectomie : lors de la section du pédicule, nous avons constaté une thrombose partielle du pédicule	plusieurs zones de nécrose ischémique de la rate	<ul style="list-style-type: none"> <li>●les suites op : simples</li> <li>●D. hosp : 07Jrs</li> <li>●antibio-prophylaxie à base de bêta-lactamine pour au moins 02ans</li> </ul>

N° Cas	Année/ pays	Age/ sexe	ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie/autre	Dc pré-op	VAC / Ex péri- op	Type I chir	Ex histo pièce op	D. hosp /suites op
19 [48])	2018/ ITALY	17/F	<ul style="list-style-type: none"> <li>●bêta-thalassémie mineure</li> <li>●DI abdominale récurrentes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●M. A : DI abdominale intermittentes chronique</li> <li>●EX physique : Masse mobile intra-abdominale légèrement sensible avec des marges bien définies et une consistance parenchymateuse dans la FID, région lombaire et ombilicale D</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●leucopénie : HB : 11 ,6g /dl</li> <li>●les fonctions rénale, hépatique, amylase et lactase étaient normales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●ECHO-ABD : Hypertrophie de la rate située dans le bassin de la région lombaire droite</li> <li>●TDM ABD : ▪rate ectopique déplacée dans le côté D et un mésogastrium de taille 165×6×12 cm avec un pédicule errant anormal</li> <li>▪la dilatation des V collatérales de HCG et du site mésentérique en faveur d'une congestion splénique chronique</li> <li>▪rate accessoire de 2 cm en arrière du pole splénique G avec un pédicule long</li> <li>-la rate n'a pas été visualisée dans HC G.</li> </ul>	Rate errante simultanée avec une rate accessoire ectopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>●laparoscopie : ▪énorme rate avec un pédicule vasculaire sinueux allongé dans le mésogastre du côté D de la FI D</li> <li>▪rate accessoire avec un hile splénique et un pédicule accessoire</li> </ul>	Splénectomie par laparoscopie : de la rate et de la rate accessoire	Confirme le DC de la rate accessoire avec hyperplasie de la pulpe rouge	<ul style="list-style-type: none"> <li>●suites op : Simplex</li> <li>●D. hosp : 06 Jrs</li> <li>●traitement par HBPM pendant 30 Jrs</li> <li>●administrati- on d'une triple vaccination pneumocoque, le méningocoque, haemophilus influenza</li> </ul>

## II. RESULTATS

### 1. Etude clinique

#### 1.1. Terrain

##### 1.1.1. Age

L'âge moyen des patients de la série de la littérature a été de 25,5 ans, avec des extrêmes de 5 et 86 ans.

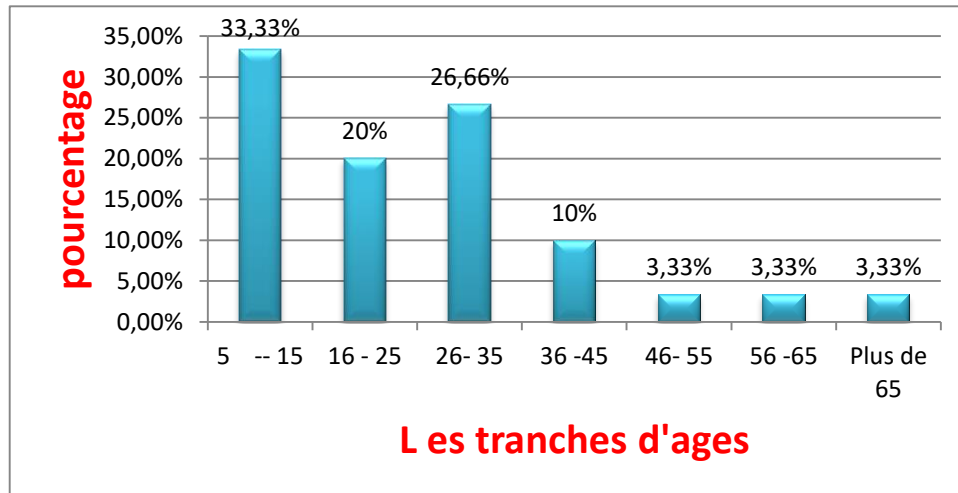


Figure 28: Répartition des cas en fonction de la tranche d'âge

##### 1.1.2. Sexe

Il s'agit de 19 femmes et 11 hommes, correspondant à un pourcentage de 63 % contre 37 % et à un sexe ratio de 0,57.

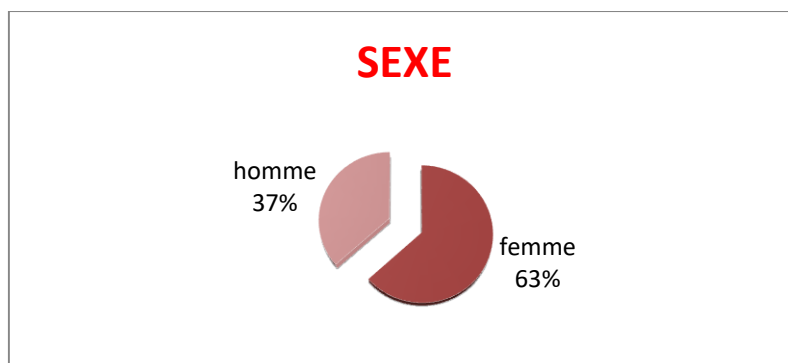


Figure 29: répartition des patients en fonction du sexe

### 1.1.3. Origine géographique

Tableau IV: Répartition géographique des cas étudiés

pays	Nombre de cas
Uganda	11
Maroc	4
Cote d'ivoire	2
Japan	2
Etats unis	2
Anglettaire	1
India	1
Turkey	1
Greece	1
Italy	1
Tunisie	1
Liban	1
Rwanda	1
Togo	1
<b>Total</b>	<b>30</b>

### 1.1.4. Antécédents

Nous avons retrouvé trois cas de multiparité, un cas de léger retard mental, un cas de béta thalassémie mineure, un cas de tuberculose pulmonaire traitée, un cas d'anémie ferriprive sous traitement substitutif, un cas associant une hyperplasie rénale gauche congénitale, une malrotation intestinale, une hernie diaphragmatique traitée, une appendicectomie et une cholécystectomie.

## 1.2. Signes cliniques

- a/ asymptomatique : dans 2 cas soit 7%
  - Découverte fortuite lors d'un examen d'imagerie demandée pour une autre cause (1cas)
  - Découverte fortuite lors d'une intervention chirurgicale (1cas)
- b/ Symptomatique : chez 28 patients soit 93%

### 1.2.1. Signes généraux

Tableau V: Signes généraux présentés par les patients de la série de la littérature

Signes généraux	Nombre	Pourcentage
Fièvre	5	17%
asthénie	1	3,33%
Amaigrissement	1	3,33%

### 1.2.2. Signes fonctionnels

#### 1.2.2.1 Douleur

Elle constitue le symptôme le plus rapporté par les patients : 24 cas soit 80%.

Les caractéristiques de cette douleur sont représentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau VI: Caractéristiques de la douleur.

Caractéristiques de la douleur	Nombre de cas	Pourcentage	
Douleur aigue intense	abdominale	9	30%
	pelvienne	2	7%
	Abdominale latérale gauche	1	3,33%
	Péri-ombilicale	1	3,33%
	Quadrant inf. gauche	1	3,33%
	Epigastrique et dans l'hypochondre droit	1	3,33%
	<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>50%</b>
Douleur chronique intermittente	Abdominale	8	27%
	pelvienne	1	3,33%
	<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>30%</b>

### 1.2.2.2 Masse abdominale

La sensation d'une masse abdominale constitue un symptôme fréquent, elle a été rapportée chez 16 patients de la série de la littérature soit 53,33% des cas.

Elle était présente depuis 1 an à 10 ans.

### 1.2.2.3 Signes gastro-intestinaux et uro-génitales

Ils sont souvent en rapport avec l'irritation péritonéale et la compression des organes de voisinage.

**Tableau VII: signes gastro-intestinaux et uro-génitales**

<b>Signes</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Vomissement</b>	<b>5</b>	<b>17%</b>
<b>Constipation</b>	<b>2</b>	<b>7%</b>
<b>Syndrome subocclusif</b>	<b>1</b>	<b>3,33%</b>
<b>Hématémèse</b>	<b>2</b>	<b>7%</b>
<b>Méléna</b>	<b>1</b>	<b>3,33%</b>
<b>Dysurie</b>	<b>1</b>	<b>3,33%</b>
<b>Dyspareunie</b>	<b>1</b>	<b>3,33%</b>

### 1.2.3. Signes physiques

L'examen clinique est généralement pauvre en termes d'arguments permettant de poser le diagnostic.

Les signes rapportés à l'examen clinique sont mentionnés sur le tableau VIII.

**Tableau VIII: Résultats de l'examen physique**

Examen physique			Nombre de cas	Pourcentage
Pâleur conjonctivale			2	7%
Distension abdominale			3	10%
Sensibilité diffuse a la palpation abdominale			7	23,33%
Masse	Siège	sans précision	12	40%
		hypogastrique	7	23,33%
		A cheval de la région ombilicale et hypogastrique	2	7%
		Fosse iliaque droite, région lombaire et ombilicale droite	1	3,33%
		Flanc gauche	1	3,33%
		Péri-ombilicale	1	3,33%
		Pelviennne droite	1	3,33%
		<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>83,65%</b>
	Sensibilité	sensible	13	43,33%
	consistance	Ferme	10	33,33%
		Dure	1	3,33%
		<b>total</b>	<b>11</b>	<b>36,66%</b>
	Mobilité	mobile	18	60%
		Fixe	1	3,33%
		<b>total</b>	<b>19</b>	<b>63,33%</b>
	Forme	Arrondie	1	3,33%
Réniforme globulaire		12	40%	
<b>Total</b>		<b>13</b>	<b>43,33%</b>	
Toucher rectale	Sensible	1	3,33%	
	Masse	1	3,33%	
Toucher vaginale	Affaissement des ligaments utéro-utérine droite +masse pelviennne droite	1	3,33%	
	Utérus petit et dévié vers la gauche +masse pelviennne	1	3,33%	
Touchers pelviens normales			5	17%

## **2. Etude para clinique**

### **2.1. Imagerie**

#### **2.1.1. Echo-abdominale /doppler de la rate**

- L'écho-abdominale a été réalisée chez 11 patients de notre série soit 37%
- Echo-doppler a été réalisée chez 5 malades soit 17%, elle a montré une absence de flux vasculaire splénique.

#### **2.1.2. TDM/Angioscanner**

Cet examen permet de compléter les données de l'échographie, donc elle permet de confirmer le diagnostic, et aussi de rechercher les complications. Elle a été réalisée chez 50% des cas de la littérature.

Tableau IX: signes échographiques et tomodensitométriques

Signes radiologiques		Nombre de cas	Pourcentage	
Absence de la rate dans hypochondre gauche		17	57%	
Masse Avec Caractéristiques de la rate	Taille	normale	9	30%
		Splénomégalie	8	27%
		<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>57%</b>
	Siege	Hypogastrique	10	33,33%
		Abdomino-pelvienne	2	7%
		Région lombaire droite	1	3,33%
		Abdominale	1	3,33%
		Zone retro-péritonéale	1	3,33%
		Quadrant inf. droit	1	3,33%
		Devant vertèbres lombo-sacrales jusqu'à la région annexielles G	1	3,33%
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>57%</b>		
Pédicule splénique allongée et tortueux		7	23,33%	
Aspect spiralé du pédicule splénique (trajet en tourbillon)		5	17%	
Absence de rehaussement de la rate après injection de PC		5	17%	
Hétérogénéité splénique après injection de PC		1	3,33%	
Absence de flux vasculaire splénique		5	17%	
Zone hypo-échogène splénique		2	7%	
Infiltration de la graisse de voisinage		1	3,33%	
queue du pancréas intra-péritonéale suivant le pédicule splénique		1	3,33%	
Thrombose de la VS		2	7%	
Rate accessoire		1	3,33%	
Leger ascite		1	3,33%	
Dilatation des veines collatérales	varices transgastriques, de l'épiploon gastro-splénique et gastro-colique	1	3,33%	
	collatérales péri-pancréatiques, péri-gastriques et mésentériques	1	3,33%	
	collatérales de l'HCG et de site mésentérique	1	3,33%	
	<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>10%</b>	

### 2.1.3. Autres

- ❖ **ASP** : a été réalisée chez 3 malades de la série de la littérature soit 10%. Il a été normal dans un cas, Il a montré dans un autre cas, l'absence de l'ombre de la rate dans la position normale avec une opacité dans le bas de l'abdomen gauche.
- ❖ **RPF** : a été réalisée dans 2 cas de notre série soit 7%.
- ❖ **Scintigraphie isotopique** : elle a été réalisée chez 2 malades soit 7%, dans le 1er cas elle a confirmée l'origine splénique de la masse, dans le 2<sup>ème</sup> cas elle n'a pas été concluante.
- ❖ **IRM** : a été réalisée dans un seul cas, elle a montré une masse pelvienne d'origine indéterminé.
- ❖ **FOGD** : a été réalisée chez 2 malades de la série de la littérature à la recherche des varices, elle a un triple intérêt diagnostique, thérapeutique et évolutif.
  - Elle a montré chez un malade des varices nodulaire de la grande tubérosité gastrique stade 3 traités par ligature,
  - Elle a objectivé chez l'autre malade des vaisseaux tortueux dilatés dans le corps gastrique, sans varices de fond gastrique ni œsophagiennes

### 2.2. Exploration biologique

- ❖ **Numération formule sanguine** : a été réalisée chez 13 patients de la série de la littérature soit 43,33% :
  - Hémoglobine : - anémie hypochrome microcytaire chez 5 patients  
-anémie aigue normochrome normocytaire chez un seul malade
  - Une thrombocytose a été retrouvée chez 2 patients de notre série
  - Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 6 patients de notre série
- ❖ **Tests hépatiques** : ont été réalisés chez 4 malades, où ils étaient normaux.
- ❖ **Sérologie VHB et C** : a été réalisée chez un malade, où était négative.
- ❖ **Amylase et lactase** : ont été rapportées chez 2 patients, où ils étaient normaux.
- ❖ **PAL** : a été rapportée chez un patient et était augmentée.

- ❖ **Protéines sériques et albumine** : ont été rapportées chez un patient et étaient normaux.
- ❖ **Analyses des urines** : ont été réalisées chez un patient et étaient normaux.
- ❖ **Fonction rénale** : a été fait chez 3 malades, où était normale.
- ❖ **Ponction biopsie splénique** : a été réalisée dans un seul cas de la série de la littérature, où n'était pas concluante.

### 3. Diagnostic préopératoire

Tableau X: les principaux diagnostics préopératoires

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Péritonite aiguë	1	3,33%
Torsion /Kyste de l'ovaire	2	7%
Masse abdominale	3	10%
Abdomen aigu	4	13,33%
Hémorragie digestive haute sur gastropathie hypertensive portale révélatrice d'une rate ectopique	2	7%
Rate ectopique pelvienne :	9	30%
- Associée à une anomalie de Neuhauser	1	
- Simultanée avec une rate accessoire ectopique	1	
- associée à une leucémie myéloïde chronique	1	
Torsion d'une rate ectopique	9	30%
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

## **4. Les formes compliquées**

Représentent 68% des formes symptomatiques (19 cas compliqués sur 28 cas symptomatiques).

### **4.1. Torsion aigue du pédicule splénique**

- principale complication, représente 68,5% des formes compliquées (13 cas sur 19 cas compliqués), elle est caractérisée par :

- Des douleurs abdominales intenses d'installations brutales, qui durent de 2 à 6 jours, ont été remarquées chez les 13 malades ; associés à des vomissements chez 5 patients et de fièvre chez 4 malades
- Une masse abdominale et /ou pelvienne mobile et sensible a été retrouvée chez 11 malades, une sensibilité abdominale diffuse et défense sans masse individualisable a été remarquée chez 2 malades.
- Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 4 malades.

- la torsion splénique aigue a entraînée :

- Un infarctus splénique chez 11 malades, une congestion splénique chez un patient, avec un changement thrombotique aigue des vaisseaux du hile splénique chez 2 malades (le tissu splénique reste normal chez un patient).
- Une rupture partielle de la rate chez un malade

-la splénectomie a été indiquée chez les 13 malades.

### **4.2. Torsion chronique du pédicule splénique**

Représente 26,31% des formes compliquées (5 cas sur 19 cas), elle est caractérisée par :

- Des douleurs abdominales chroniques et intermittentes ont été retrouvées chez 3 malades, associées à une asthénie et un amaigrissement chez un patient et à une constipation chronique chez un patient,
- Hématémèse d'abondance variable a été relevée chez 2 malades,

- Une masse abdominale et /ou pelvienne sensible et mobile a été retrouvée chez les 5 malades,
- Anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 2 malades, avec une anémie aigue normochrome normocytaire chez un patient,
  - la torsion splénique chronique a entraînée :
- Une thrombose de la VS avec dilatation des veines collatérales a été identifiée chez 2 malades, témoignant d'une hypertension portale segmentaire, avec rupture des varices gastriques, entraînant un état de choc hémorragique chez un patient.
- Un infarctus splénique dans un seul cas, et une congestion chronique dans un autre cas.
  - la splénectomie a été indiquée chez les 5 malades

### **4.3. Infection**

Infection d'une rate ectopique retro péritonéale a été mentionnée chez un patient soit 5,26% des formes compliquées, elle est caractérisée par :

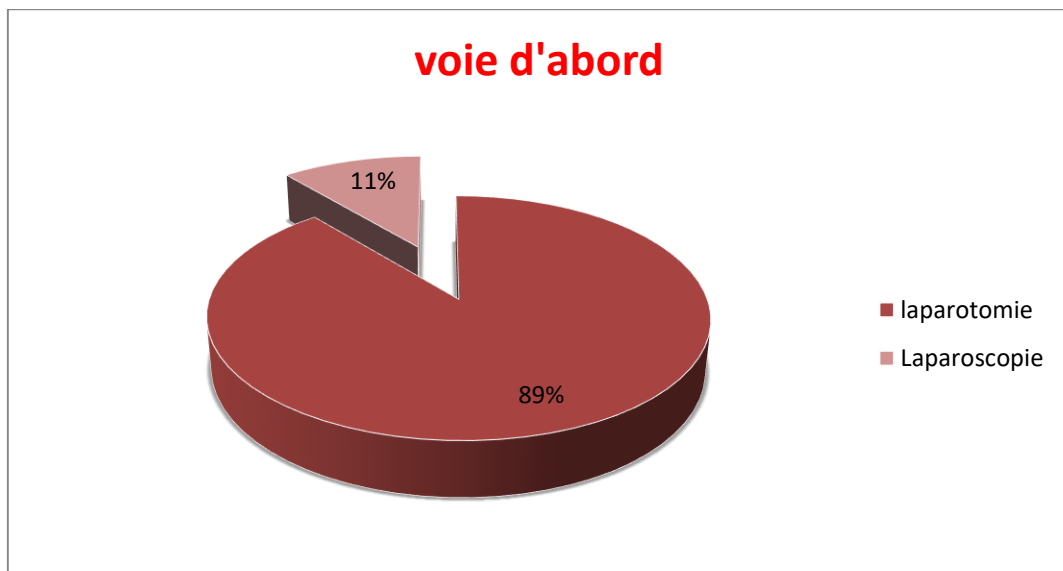
- Des douleurs aigues associées à une masse palpable
- Une hyperleucocytose
- Un Infarctus splénique
- La splénectomie a été indiquée

## 5. Traitement

### 5.1. Voie d'abord

27 patients de cette série ont été opérés soit 90%

- Laparotomie : réalisée chez 24 patients soit 89%
- Par voie médiane chez 3 patients soit 12,5%
- Par voie transrectale chez 1 patient soit 4,16%
- Abord laparoscopique : réalisée chez 3 patients soit 11%



**Figure 30: répartition des patients en fonction de type de la voie d'abord**

## 5.2. Exploration péri-opératoire

Le tableau ci-dessous résume les résultats de l'exploration péri-opératoire :

**Tableau XI: les résultats de l'exploration péri-opératoire en fonction de leur pourcentage**

<b>Résultats de l'exploration</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>pourcentage</b>
Grosse rate ectopique pelvienne	27	90%
Loge splénique vide	27	90%
Pédicule splénique long	27	90%
Pédicule splénique tordu de 2 à plus de 4 spires	16	53,33%
Absence des ligaments suspenseurs de la rate	9	30%
Existences des adhérences	9	30%
Thrombose de la VS	3	10%
Présence des varices : -gastriques courts et gastro-epiploique -transgastrique et de l'épiploon gastro-splénique et gastro-colique	2	7%
Congestion splénique	8	27%
Infarctus splénique	4	13,33%
Rates accessoires	2	7%

### 5.3. Type d'intervention chirurgicale

- **Splénectomie** : dans cette série des cas de la littérature la splénectomie a été faite dans 26 cas soit 87%
- **Splénopexie** : un patient a bénéficié de cette méthode soit 3,33%
- **Abstention thérapeutique** : un seul patient a bénéficié de cette méthode soit 3,33%
- Manque d'information sur la conduite à tenir thérapeutique chez 2 malades soit 7%.

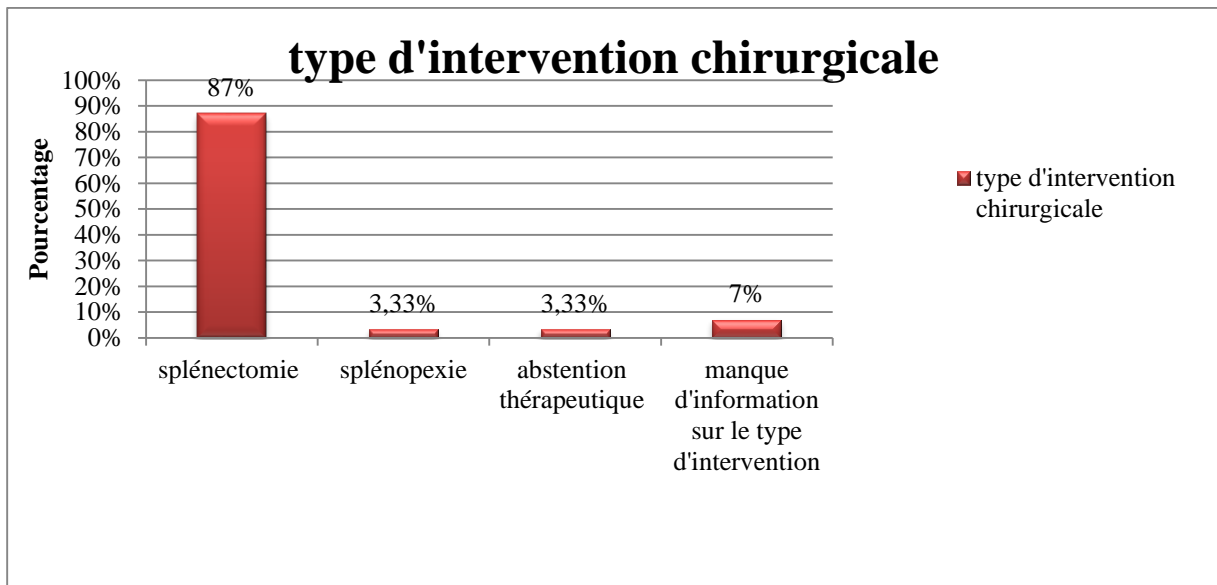


Figure 31: répartition des patients en fonction de type d'intervention chirurgicale

### 5.4. Examen histologique de la pièce opératoire

Chez les 26 patients l'examen histologique de la pièce de splénectomie a objectivé :

- Infarctus splénique chez 11 patients soit 42,30%
- Congestion splénique chez 3 malades soit 11,53%
- Tissu splénique normal chez un patient soit 4%
- Thromboses des veines spléniques chez 3 patients soit 11,53%

- Manque d'information sur les données de l'examen histologique chez 12 patients soit 46,15%

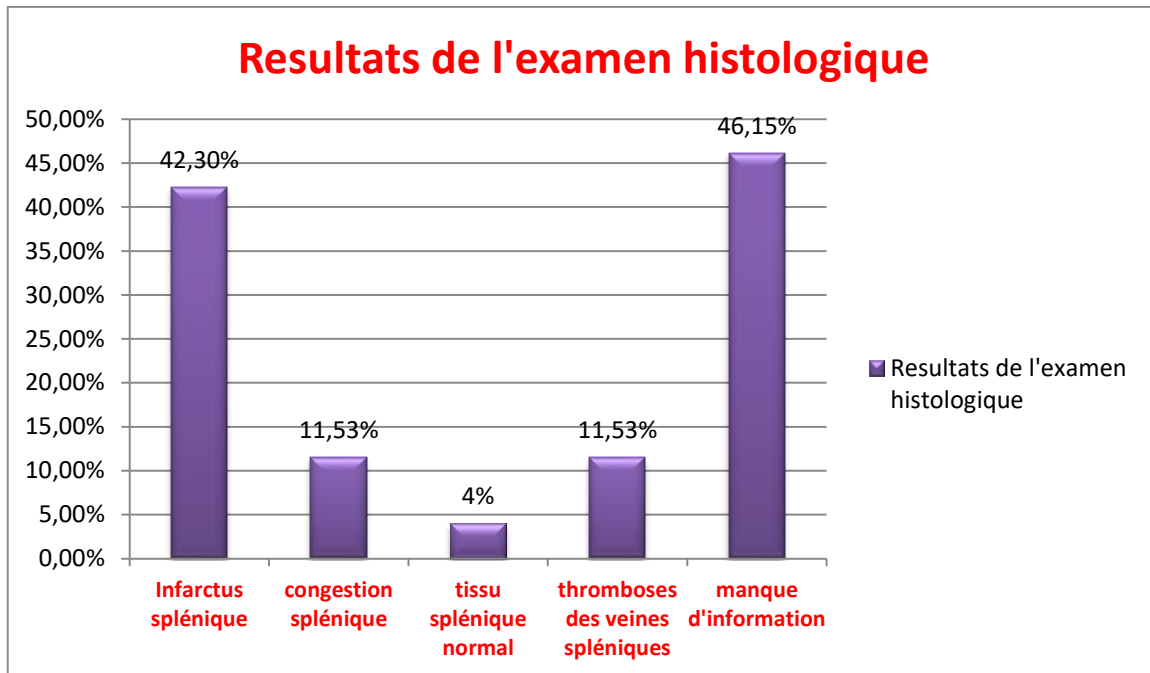


Figure 32: résultats de l'examen histologique de la pièce opératoire

## 6. Les suites opératoires

Dans cette série de la littérature, la durée de l'hospitalisation post-opératoire a été en moyenne de 8 jours. La plus courte a été de deux jours et la plus longue a été de 3 semaines.

Les suites opératoires ont été simples chez 24 patients soit 89%, avec un seul cas de décès suite à un choc irréversible le deuxième jour post opératoire. (Manque d'information sur les suites opératoires chez 2 malades).

Aucune complication tardive n'a été observée.

Chez les 2 malades présentant une dilatation des veines collatérales, une réduction significative des varices a été observée après le traitement.

Concernant la prophylaxie des complications de la splénectomie, 2 patients ont bénéficié d'une triple vaccination contre le pneumocoque, le méningocoque et l'haemophilus influenza. Un patient a eu une vaccination anti pneumococcique seul avec une antibioprofylaxie, et un patient a bénéficié d'une antibioprofylaxie pendant 2 ans, (absence des informations sur la prophylaxie chez le reste des patients).



# *DISCUSSION*



# I. Aspects épidémiologiques et cliniques

## 1. Epidémiologie

### 1.1. La fréquence

La rate ectopique est une pathologie extrêmement rare, sa fréquence varie de 0,2 à 0,5% [43].

Le mode de révélation par un tableau d'hémorragie par HTP est exceptionnel. Dans la série des cas de la littérature, nous avons relevé 2 cas seulement dont le mode de révélation est similaire à notre observation.

### 1.2. Âge et le sexe

L'étude de notre observation et des différentes observations de la littérature montre que cette pathologie s'observe à tout âge et chez les 2 sexes mais plus fréquente chez la femme en période d'activité génitale et chez l'enfant.

### 1.3. Les facteurs de risque

La rate ectopique se caractérise par la disparition de ses moyens de fixation dans sa loge, avec un pédicule allongé et une mobilité excessive. Les facteurs favorisant sa constitution sont congénitaux ou acquis

- L'anomalie congénitale :

Cette anomalie est due à un défaut de développement du mésogastre dorsal responsable d'une hyper laxité du ligament suspenseur de la rate ou à son absence totale, qui priverait la rate de tout lien avec le diaphragme en plus d'un allongement du pédicule splénique (contenant les vaisseaux spléniques et souvent la queue pancréatique [34]) ; associé à une absence quasi-constante des ligaments gastro-splénique, spléno-colique et spléno-pancréatique [45 ,46].

La position pelvienne de la rate s'expliquerait par le fait qu'elle adhère à la gonade gauche et qu'elle suivrait celle-ci dans sa migration [45].

- L'anomalie acquise : [33, 35, 38, 39, 40,42, 45,46, 47]

Les autres facteurs favorisant le déplacement de la rate sont :

- Les changements hormonaux lors de la grossesse chez les femmes multipares ;
- La splénomégalie et ses causes comme la leucémie, les lymphomes, la maladie de hodgkin et la maladie de gaucher ;
- La laxité de la paroi abdominale, la distension gastrique, l'existence d'une hernie diaphragmatique, les ATCD opératoires et les traumatismes abdominaux ;
- La mononucléose infectieuse, le paludisme, l'hypertrophie ou l'absence du rein et les connectivités.

Notre patiente présente un long pédicule splénique, une augmentation du volume de la rate avec une myélofibrose idiopathique débutante et la notion de la multiparité ; à partir de notre cas et la plupart des cas de la série de la littérature on constate que souvent les deux anomalies acquise et congénitale sont associées.

## **2. Clinique**

### **2.1. Les circonstances de découverte**

A partir de la série des cas de la littérature et de notre observation, on constate que la présentation clinique est variable et polymorphe :

- La découverte fortuite d'une masse abdominale par le malade lui-même, lors d'un examen abdominal systématique ou lors d'un bilan d'imagerie fait pour une autre indication.
- La découverte peropératoire à l'occasion d'une intervention pour une autre pathologie.
- Des douleurs abdominales intermittentes témoignant de crises de torsion et de détorsion spontanée, associés à des signes d'irritation péritonéales ou à un syndrome obstructif digestif et /ou urinaire, c'est le cas de notre patiente

- Un abdomen aigu douloureux en rapport avec une torsion soudaine et complète du pédicule splénique, ou à une rupture de la rate ; souvent associé à des nausées, des vomissements et la fièvre.
- Un état de choc hémorragique par rupture d'une rate congestive
- Une hémorragie digestive haute extériorisée sous forme d'hématémèse ou occulte sous forme d'un syndrome anémique, c'est le cas de notre patiente et de 2 autres cas de notre revue de la littérature, mais il reste un mode de révélation particulier.
- Une pancréatite aiguë à répétition par torsion de la queue du pancréas [43].

## **2.2. Complications : [35, 38, 45, 46]**

Notre observation représente une forme compliquée ainsi que 19 cas de la série de la littérature.

La majorité des formes symptomatiques sont liées à des complications qui sont variées :

La torsion du pédicule splénique reste la principale complication, elle se produit habituellement dans le sens horaire et elle est précipitée par les mouvements du corps, les changements de la pression intra-abdominale, le péristaltisme ou la distension des organes adjacents. Elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Lorsqu'un volvulus chronique de la rate s'installe, le pédicule splénique est enroulé, l'artère splénique est rétrécie et la veine splénique est comprimée ou obstruée. Si les veines gastro-splénique et gastro-épiploïque gauche sont présentes et perméables, le retour veineux peut les emprunter et alimenter des varices de la grosse tubérosité gastrique ainsi que de l'épiploon gastrosplénique et gastrocolique. Ce qui explique l'hypertension portale segmentaire. L'approvisionnement artériel est également compromis, causant un infarctus (En général, une torsion persistante > 180° entraîne un infarctus de la rate [38]), une fibrose et une nécrose.

Les autres complications comprennent, la formation d'abcès, la péritonite, l'obstruction locale et nécrose de la queue du pancréas,

L'hémorragie digestive haute et la rupture de la rate, l'obstruction intestinale et une nécrose de la tête du pancréas, l'obstruction gastrique, les infections urinaires à répétitions et l'hypertension portale.

### **2.3. Diagnostics différentiels : [35, 41, 43, 46]**

Vu l'histoire clinique et l'examen physique, le diagnostic différentiel doit inclure :

- Une masse ovarienne atypique
- Une appendicite aigue
- Une torsion d'un kyste ovarien
- Une occlusion intestinale
- Un diverticulite /sigmoïdite
- Péritonite non spécifique
- Abscess abdominal
- Un cancer du colon
- Un ventre chirurgical post-traumatique
- Une grossesse extra-utérine
- Une hémorragie gastrique
- Hémorragie digestive haute par rupture des vo secondaire à une htp sur foie de cirrhose
- Une rétention urinaire
- Une masse rénale
- Une tumeur sacrococcygienne
- Une hypertrophie pylorique chez l'enfant

Le tableau clinique est très varié. On doit évoquer le diagnostic d'un volvulus chronique d'une rate ectopique devant un syndrome douloureux abdominal intermittent et chronique, et des signes cliniques tels qu'une masse abdominale mobile, avec ou sans des signes de compressions ; associés à un tableau d'hémorragie digestive haute afin de réaliser les examens morphologiques seuls capables d'affirmer le diagnostic.

## **II. Apport de l'imagerie dans le diagnostic : [53, 58,64]**

### **1. Introduction**

L'étude de la rate normale ou pathologique comprend : des méthodes biologiques, avec des études cytologique et anatomopathologique par ponction (ponction aspiration ou ponction biopsie) ou après splénectomie (qui permet à la fois l'étude histologique et le traitement de certaines pathologies, en particulier en cas d'hypersplénisme), mais aussi des méthodes d'imagerie, moins invasives, expliquant leurs indications plus larges.

### **2. Méthodes biologiques : [60]**

Les dosages et numérations sanguins ne sont que de peu d'intérêt dans l'étude de la rate normale ou pathologique.

Dans l'étude d'une « rate ectopique », elles n'ont aucun intérêt diagnostique, une thrombocytose objective une souffrance splénique, elle a été remarquée dans 2 cas de la série de la littérature. Une leucocytose dans l'infarctus splénique, elle a été retrouvée chez 6 patients de cette série de la littérature.

La ponction aspiration et la ponction biopsie sont rarement pratiquées, cette dernière a été faite seulement dans un seul cas de la série de la littérature où elle n'était pas concluante.

La splénectomie est souvent indiquée, à but de diagnostic, suivi par son examen anatomopathologique, seul moyen d'affirmer avec certitude un diagnostic étiologique de lésion splénique et à but thérapeutique en cas d'hypersplénisme et de pathologies malignes.

### **3. Méthodes d'imagerie**

De par leur côté non ou moins invasif, les techniques d'imagerie de la rate, comme d'ailleurs pour tout autre organe ont connu un grand développement. Elles sont indispensables pour l'aide au diagnostic, et pour mettre en route le traitement.

#### **3.1. Echographie abdominale : [54] [55]**

L'échographie permet une étude de la rate en coupe. L'écho structure de la rate à une densité faible. En échographie conventionnelle, elle apparaît comme une zone triangulaire, hypoéchogène. Sa structure est remarquablement homogène.

On peut, par coupes successives, déterminer le volume splénique, et, par extrapolation, évaluer avec une bonne précision, son poids. C'est un examen capital permettant souvent le diagnostic de la rate « ectopique ».

C'est un examen simple, rapide, non invasif, peu chère, n'exposant pas le patient aux irradiations et à l'injection de produit de contraste, cependant il peut être entravé par le gaz intestinal [35]. On retrouve une masse aux contours bien nets, bien limitée, d'échostucture homogène, plus fine que le foie, de type splénique, une forme en « virgule » avec un hile vasculaire central située dans l'abdomen ou le bassin. Une interface nette la sépare des structures de voisinage (foie, vésicule, rein droit à droite et rein gauche à gauche). En temps réel, cette masse semble être vascularisée par une artère issue du tronc cœliaque. L'examen attentif de l'hypochondre gauche ne permet pas de découvrir la rate.

Elle permet de poser le diagnostic dans 11 cas de la série de la littérature ainsi que chez notre patiente, où elle a été objectivée on plus une dilatation et un thrombus de la VS.

#### **3.2. Echo-doppler de la rate**

C'est une technique échographique utilisant l'effet doppler qui permet de mettre en évidence un flux sanguin, de déterminer sa direction et ses caractéristiques.

Cet examen est capital en cas de pathologie vasculaire en particulier en cas de rate « ectopique », d'anévrisme, d'hypertension portale, ou de tumeur vascularisée.

Elle peut mettre en évidence des signes évocateurs de torsion du pédicule splénique

[51] : diminution ou absence du flux au niveau des vaisseaux spléniques (5 cas de notre série), une echo structure hétérogène irrégulière représentant des zones d'ischémie et de congestion [40].

### **3.3. La radiographie pulmonaire (R.P) et la radiographie d'abdomen sans préparation (A.S.P)**

Notre étude montre que ces examens n'ont pas une grande place dans le diagnostic de la rate ectopique, ils ont été indiqués seulement dans quelque cas,

- L'A.S. P :

Il peut être normal comme donne le cas 2, ou il peut mettre en évidence des signes non spécifique comme l'absence de l'ombre de la rate sous le rebord costal gauche, des ombres intestinales s'étendent jusqu'au diaphragme, une opacité dans le bas de l'abdomen (le cas 1).

Il peut montrer une dilatation du colon sigmoïde après obstruction intestinale par la rate [59]

- La R.P peut montrer une hernie diaphragmatique [61].

### **3.4. Tomodensitométrie (TDM) et angioscanner [55] :**

C'est un procédé moderne d'examen par les rayons X, permettant d'obtenir des coupes du corps humain d'une très grande précision en reconstruisant l'image de chaque coupe à partir d'un très grand nombre de mesures de densités. Comme l'échographie, le scanner permet d'obtenir une bonne imagerie des lésions spléniques. Elle permet surtout une bonne définition des rapports de la rate avec les organes voisins.

La tomodensitométrie est réalisée en deux phases. Après opacification digestive, une première série de coupes est réalisée avant l'injection d'un produit de contraste par voie intraveineuse (iode). La densité spontanée de la rate est légèrement inférieure à celle du foie, homogène. Il est à noter que les mensurations de la rate sont moins fiables au scanner qu'à l'échographie.

Une seconde série de coupes est réalisée après l'injection de produit de contraste. On assiste alors à un rehaussement précoce (après 45 secondes) de la densité scannographique de la rate, hétérogène en raison de variations du débit sanguin au niveau de la pulpe rouge, puis devenant homogène.

Contrairement à l'échographie, le scanner est un examen invasif, donc jamais totalement dénué de risques, en particulier en cas d'allergie au produit de contraste. Il est plus coûteux (environ le double) que l'échographie. C'est pourquoi il doit être considéré comme un examen de deuxième intention.

La TDM est la modalité d'imagerie de choix pour diagnostiquer une rate ectopique, en particulier lorsqu'il y a une suspicion de torsion, en montrant une loge splénique vide avec présence d'une masse abdominale et/ou pelvienne. En cas d'infarctus, les coupes tomodensitométriques montrant une discrète diminution de la densité spontanée de la rate comparativement à celle d'un tissu splénique normal, l'absence de rehaussement après injection de produit de contraste ainsi qu'une infiltration de la graisse hilaire et parfois une nécrose de la queue du pancréas[43] ; un autre signe spécifique de l'infarctus est le signe de la jante, dans lequel la capsule splénique est hyperdense par rapport au parenchyme, cela se produit en raison de la formation de la circulation collatérale [35]. Le pédicule tordu peut se voir au scanner sous forme de tourbillon représentant les tours de spire.

Il faut se rappeler que la torsion du pédicule vasculaire peut entraîner à la fois un infarctus de la rate et une thrombose veineuse, ou les deux.

Chez notre patiente et 2 cas de la série de la littérature, la TDM permet de visualiser une thrombose de la veine splénique et des dérivations porto-cave en faveur d'une hypertension portale.

Elle permet de rechercher les signes de gravité et d'éliminer les diagnostics différentiels d'une hémorragie digestive haute, plus particulièrement une rupture des VO secondaire à une HTP sur foie de cirrhose [46].

C'est un examen permettant en plus de montrer la cavité péritonéale et la disposition avec précision des autres organes abdominaux.

### 3.5. La scintigraphie isotopique

Les études isotopiques de la rate permettent à la fois une étude morphologique, mais aussi une étude fonctionnelle.

- Etude morphologique de la rate :

Elle repose sur la propriété d'épuration splénique des hématies anormales ou sénescents, mais aussi des cellules réticulaires captées par les sinusoides spléniques. La première modalité consiste à l'injection de globules rouges altérés par chauffage, marqués au Tc99m. La qualité des images obtenues est très bien. Cependant, la technique est handicapée par la difficulté de préparation. Les clichés sont réalisés 30 minutes après l'injection.

La seconde consiste en une injection d'un sulfure colloïdal marqué au Tc99m, dont les particules, d'un diamètre compris entre 10 et 100 nanomètres, sont captées par les sinusoides spléniques. Pourtant, ces particules sont aussi absorbées par les cellules hépatiques de Küpffer, d'où une qualité d'images moins bonne, mais plus aisées à obtenir.

Les clichés sont réalisés selon plusieurs incidences (antérieure, postérieure, profil, debout et couché).

L'intérêt de cette étude morphologique isotopique est d'obtenir un bon diagnostic différentiel, en particulier avec les masses de l'hypochondre gauche, permettant d'affirmer une origine splénique ou autre. Elle permet aussi la mise en évidence de rates accessoires ou d'asplénie (congénitale ou fonctionnelle). Certaines lésions de la rate peuvent être identifiées : infarctus, kystes, abcès, nodules tumoraux.

- Etude isotopique fonctionnelle de la rate :

L'injection de cellules ou de particules marquées à tropisme splénique permet une étude fonctionnelle de rate, par comptage externe de la radioactivité. On peut ainsi étudier la destruction érythrocytaire par injection de Cr 51, qui va être fixé sur les globules rouges, en établissant différents index de séquestration splénique par exemple. On peut également étudier la cinétique du fer après injection de fer radioactif Fe 59, les destructions plaquettaires et leucocytaires après injection de cellules marquées, ou encore l'extraction particulière après

injection de particules colloïdes de grande taille, marquées au Tc 99 m. On peut enfin étudier le débit sanguin splénique (injection de rubidium 81), ou la fonction de réservoir sanguin de la rate par injection d'un radiocolloïde, dont on étudie le trajet sous influence pharmacologique, par exemple après injection d'adrénaline, entraînant une chasse splénique.

Conclusion : Cet examen affirme la nature splénique de la masse. C'est à dire une fixation de type splénique au niveau de la masse. Mais il faut faire attention aux faux négatifs trompeurs en cas de torsion du pédicule splénique, ils sont liés à une diminution ou une absence de fixation de l'isotope. Il a été indiqué seulement dans le cas 1 et 5.

### **3.6. Angioscanner /Angiographie invasive : [63]**

C'est l'étude radiographique, du tronc cœliaque et de ses branches, après injection de contraste iodé hydrosoluble. Une artériographie sélective du tronc cœliaque, par technique de Saldinger, permet une bonne visualisation de la rate, l'artère splénique y prenant naissance, dans environ 90% des cas.

Elle permet une bonne mise en évidence des formations kystiques intra-splénique (image caractéristique d'encorbellement). Elle trouve aussi son indication en cas de traumatisme fermé de la rate, en cas d'anévrisme de l'artère splénique, et pour le diagnostic de l'hypertension portale segmentaire, en particulier en cas de splénomégalie étiquetée comme primitive, mais en fait associée à une thrombose de la veine splénique.

Elle ne doit pas être pratiquée systématiquement. Elle révèle une artère splénique de diamètre accru, longue, sinueuse, dont le trajet anormal se fait vers la masse avec parfois une torsion pédiculaire, responsable d'un réseau veineux de suppléance, une parenchymographie de la masse, avec des vaisseaux gastriques et pancréatiques inversés.

Elle n'a pas été indiquée dans la série des cas de la littérature, cependant l'angioscanner a été pratiqué dans notre observation.

### **3.7. Imagerie par résonance magnétique**

Les examens par imagerie magnétique sont peu utilisés dans l'étude de la rate. Ils peuvent trouver leur indication en cas de doute diagnostique à l'issue du scanner. L'intérêt de la résonance magnétique est la meilleure définition des images, mais surtout la possibilité d'une étude en coupes dans différents plans de l'espace. Cependant, elle n'apporte en général que peu d'avantages par rapport au scanner.

De par son coût, sa relative difficile mise en œuvre (faible densité des installations), ses contre-indications (prothèses métalliques en particulier) et le peu de renseignements supplémentaires apportés par rapport au scanner, l'imagerie par résonance magnétique doit être considérée comme un examen de troisième intention (indiquer seulement dans le cas 16)

Comme nous l'avons vu, l'examen échographique associé à l'écho doppler de la rate est capital dans le diagnostic d'une rate ectopique, c'est donc un examen complémentaire à faire en première intention en cas de douleur abdominale ou de masse abdominale mais le TDM et sa reconstruction tridimensionnelle constituent un examen de référence pour le diagnostic d'une rate ectopique et surtout de ses complications sans oublier le rôle de ces examens dans l'élimination des diagnostics différentiels. Bref devant la difficulté du diagnostic clinique de cette entité, l'imagerie joue un rôle primordial dans le diagnostic surtout à des stades précoces avant l'installation des complications.

### **III. Traitement**

Une fois que le diagnostic de cette entité est posé, l'exploration chirurgicale s'impose. Elle confirme le diagnostic et permet d'adapter le traitement.

Trois conduites thérapeutiques en fonctions de l'âge du patient, de la présentation clinique et de l'état de la rate : l'abstention thérapeutique, le traitement conservateur, et le traitement radical, avec ses avantages et ses inconvénients.

#### **1. Abstention thérapeutique**

On garde la rate en place mais cela nécessite une surveillance et des mesures préventives. Dans la revue de littérature un seul cas a bénéficié de cette méthode.

#### **2. Traitement conservateur : Splénopexie**

C'est une alternative chirurgicale qui préserve la rate et évite les complications de l'asplénie. La splénopexie remet la rate dans sa position normale, si elle conserve son fonctionnement normal après détorsion par exemple. Souvent la décision se fait pendant l'intervention. Cela est surtout important quand l'enfant à moins de deux ans. Dans notre relevé des cas de littérature un seul cas a été reporté.

Une intervention précoce permet un traitement conservateur en absence de nécrose splénique et si la rate reprend une couleur normale après détorsion. La rate est replacée dans l'hypochondre gauche et l'on procède à sa fixation. Il existe plusieurs procédés de splénopexie qui ont été décrits dans la littérature [57,65, 67] :

- L'un de ces procédés consiste à mettre autour de la rate un filet résorbable périsplénique (en acide polyglactique ou polyglactine) [51,56]. Ce filet étant à son tour fixé au diaphragme et à la paroi abdominale latérale par des points, ce type de splénopexie est réalisé par laparotomie, ou par coelioscopie.
- Une autre comporte l'utilisation de la suture fixation de la rate au niveau du quadrant supérieur gauche.

- Il y a aussi la mise en place d'une poche extra péritonéale.
- Après, immobilisation de la rate en utilisant le colon transverse et le grand épiploon.
- Ensuite fixation de la rate dans une cavité entre le péritoine pariétal et le muscle diaphragmatique. « button and hole ».
- Et enfin la fixation du pédicule splénique.

Le traitement conservateur est souvent associé à un taux de complication de 65%.

### **3. Traitement radical : Splénectomie**

Dans la série des cas de littérature, la splénectomie a été réalisée dans 26 cas sur 30.

L'indication est une asplénie fonctionnelle due à la torsion, une nécrose splénique, un hématome subcapsulaire, une hypersplénisme secondaire à toute suspicion de malignité et une thrombose veineuse avec hypertension portale segmentaire, [33 ,35] c'est le cas de notre patiente qui présente une volvulus chronique de la rate ectopique responsable de la thrombose de la VS et donc d'une HTP segmentaire avec des multiples varices, la difficulté de prédiction de la reperméabilisation de la VS pour l'affaissement des varices gastriques était la raison de l'utilisation de la splénectomie au lieu de la spléno péxie .

L'exérèse de la rate, technique radicale a ses avantages et ses inconvénients.

Il faut mentionner que la pratique de la splénectomie était courante avant les années 90 [68].

Nous présenterons successivement la technique de splénectomie, les complications précoces et tardives, et les moyens de prophylaxie possibles.

#### **3.1. Splénectomie technique opératoire : [52]**

En cas de splénomégalie importante, et afin d'éviter une hypovolémie aiguë, on peut avoir recours à un récupérateur sanguin « cell saver ». Toutefois, il est contre-indiqué en cas de pathologie tumorale.

Le patient est installé en décubitus dorsal. Un billot est placé au niveau de la pointe des omoplates permettant l'ouverture de l'angle costo-iliaque. Une sonde naso-gastrique en

aspiration est mise en place afin d'affaïsser l'estomac. La voie d'abord est souvent sous costale gauche, assez bien tolérée sur le plan respiratoire.

La splénectomie est réalisée en général par la technique dite « rate en place », permettant une bonne hémostase. Elle est préférée à la technique de splénectomie à « rate basculée », en arrière, permettant d'aborder l'artère splénique par l'arrière, à son entrée dans le hile, mais c'est une réalisation très difficile en cas de splénomégalie importante.

La splénectomie « rate en place » débute par l'ouverture de la partie gauche du ligament gastro-colique et du ligament gastro-splénique. On ligature ensuite tous les vaisseaux, en commençant par l'artère splénique et ses branches. Les adhérences diaphragmatiques sont alors sectionnées, puis le pôle inférieur est libéré et le péritoine incisé. On progresse ensuite vers le haut en relevant l'organe jusqu'à séparation du diaphragme. Après enlèvement de la rate, la loge splénique est comblée par le grand épiploon. Un drain aspiratif est alors mis en place. En cas d'adénopathies volumineuses au niveau du hile splénique, il peut être quasiment impossible de séparer le hile de la queue du pancréas sans léser cette dernière. Une pancréatectomie distale doit alors être réalisée. La sonde naso-gastrique est retirée à la fin de l'intervention.

Ces techniques opératoires ne sont pas valables dans la rate ectopique, car la splénectomie est souvent indiquée après une laparotomie exploratrice. La voie d'abord est souvent une incision médiane (c'est le cas de notre patiente et de 3 cas de la série de la littérature).

Actuellement de nombreuses splénectomies se font sous cœlioscopie, ce qui offre les avantages d'une hospitalisation plus courte et d'une période de rétablissement rapide sans oublier le bénéfice esthétique. Dans la série de la littérature la cœlioscopie a été pratiquée chez 3 malades.

L'auto-transplantation du tissu splénique viable dans le grand omentum ou dans le rétro-péritoine reste une bonne option pour préserver la fonction splénique après une splénectomie [46].

### **3.2. Complications précoces [49,50, 62]**

Tous les événements survenant dans les trois mois après le geste chirurgical, sont considérés comme complications précoces après splénectomie.

Le premier groupe de complication précoce des splénectomies est lié au geste chirurgical (blessure accidentelle d'un organe intra-abdominal, fistules gastriques ou pancréatiques, accidents anesthésiques ...).

Une autre cause est la survenue de complications infectieuses. Elles sont fréquentes (de 22% à 58%). Leur localisation est cicatricielle, pulmonaires (les plus fréquentes), ou intra péritonéales (en particulier abcès sous diaphragmatiques).

On peut aussi assister à des complications thrombo-emboliques, en particulier au niveau des membres inférieurs (comme dans tout geste chirurgical avec immobilisation), avec possibilité d'embolie pulmonaire consécutive, mais aussi au niveau du système spléno-portal, pouvant se compliquer, par extension à la veine mésentérique, d'un infarctus mésentérique, de sombre pronostic.

Enfin, on peut rencontrer des complications hémorragiques, pariétales ou au niveau d'un vaisseau gastrique ou pancréatique, en particulier. Il est à noter que la présence d'anomalies plaquettaires est plus péjorative que le nombre de plaquettes lui-même.

### **3.3. Complications tardives [49, 50,62]**

On estime que le risque de complications tardives après splénectomie est prépondérant dans les deux ans après le geste. Elles sont toutes d'abord de type infectieux. On note le plus souvent des septicémies (environ dans 1,5% des cas), dont certains cas fulminants avec décès dans les 48 heures, soit un risque infectieux multiplié par 12,6 par rapport à un collègue de patients non splénectomisés ; des pneumopathies (environ 0,5% des cas) ; et des méningites (environ 0,2% des cas). Les germes en causes sont : Pneumocoque, Haemophilus influenzae et Méningocoque en particulier chez l'enfant ; mais aussi plus rarement Colibacille ou Pseudomonas, souvent mortels. La mort intervient dans environ 65% des cas lors d'une septicémie, et 78% des cas lors d'une méningite.

On retrouve aussi des complications thrombotiques, en général thromboses spléno-portales méconnues en postopératoire précoce, responsables d'hypertension portale.

Enfin, on peut rencontrer des complications tumorales, en particulier cancer secondaire après splénectomie pour maladie de hodgkin.

L'évolution a été favorable chez notre patiente et dans tous les cas de la littérature en dehors d'un cas de décès

### **3.4. Prophylaxie des complications de la splénectomie [49, 50, 62,]**

En ce qui concerne les complications infectieuses, la prophylaxie concerne tout d'abord le temps opératoire, avec en particulier la diminution, voire l'éviction si cela est possible, du drainage de la cavité de splénectomie, porte d'entrée infectieuse. Certains auteurs ont proposé, lorsque cela est possible, une splénectomie partielle. Toutefois, elle ne semble pas diminuer le risque infectieux. La vaccination est indispensable au traitement prophylactique infectieux. Elle réside surtout en la vaccination anti-pneumococcique, réalisée par un vaccin polyvalent contenant 23 des 84 sérotypes connus du pneumocoque, responsable de 90% des infections à pneumocoques post splénectomie.

Cependant, la vaccination connaît des limites : elle n'assure une protection qu'à 60% chez l'immunocompétent, et 20% chez l'immunodéprimé, son efficacité diminue avec l'âge, et elle ne peut être réalisée qu'après l'âge de deux ans. On peut contrôler son efficacité par la mesure des anticorps spécifiques. Une revaccination entre 3 et 5 ans est possible.

Chez l'enfant, la vaccination anti-méningocoque et anti-haemophilus est aussi recommandée.

Cependant, en ce qui concerne le méningocoque, la vaccination ne protège pas contre le sérotype B, qui est le plus souvent incriminé.

Certains auteurs ont prôné une antibioprofylaxie en raison des limites du vaccin antipneumococcique, antibioprofylaxie de deux ans minimum par amoxicilline. Il lui est préféré un traitement précoce de tout épisode infectieux par amoxicilline voire association amoxicilline-acide clavulinique, ou selon le point d'appel clinique s'il existe. Il n'existe pas

d'étude clinique comparant les deux attitudes. Il faut en outre insister sur la surveillance clinique stricte afin de traiter le plus précocement possible, tout épisode infectieux. Il faut de même une prophylaxie rigoureuse en cas de voyage en zone impaludée.

Notre patiente a bénéficié d'une double vaccination et d'une antibioprofylaxie

## **4. HTP dérivation**

La chirurgie de l'HTP, en particulier de dérivation, offre une excellente efficacité sur le risque de récurrence hémorragique, même que les traitements médicaux et endoscopiques s'imposent en première ligne [70].

Actuellement, deux interventions sont le plus souvent utilisées : l'intervention de Warren et l'anastomose porto ou mésentérico-cave calibrée.

### **4.1. Dérivations porto-caves :**

#### **4.1.1. Dérivations portales non sélectives : [69, 71, 72,73]**

Elles comprennent :

- **L'anastomose porto-cave termino-latérale** : elle dérive tout le sang veineux arrivant au foie, mais ne dérive pas le sang intra-hépatique, venant notamment des artères hépatiques. Cette intervention diminue la perfusion hépatique, mais ne diminue pas la pression intra-sinusoïdale.
- **L'anastomose porto-cave latéro-latérale** : elles dérivent également le sang intra-hépatique venant de l'artère hépatique. Il existe trois grands types :
  - L'anastomose porto-cave latéro-latérale directe ou à l'aide d'un greffon interposé.
  - L'anastomose mésentérico-cave à l'aide d'un greffon interposé ou de la prothèse de Dacron.
  - L'anastomose spléno-rénale proximale directe.

Toutefois, ces anastomoses diminuent la perfusion et la pression intra sinusoidale intra-hépatique.

- **Les anastomoses atypiques** : il est parfois possible de réaliser des anastomoses entre n'importe quelle collatérale du système porte et la veine cave inférieure ou la veine rénale gauche soit directement, soit par un greffon interposé. Cependant, le diamètre de l'anastomose doit être suffisant pour éviter le risque de thrombose postopératoire.

#### 4.1.2. Dérivations portales sélectives : [69, 71]

- **L'intervention de Warren** : dérivation spléno-rénale distale qui vise à décompresser électivement la circulation veineuse gastrique, à abaisser la pression dans le territoire veineux œsogastrique, et à maintenir la perfusion hépatique.

L'intervention de Warren ou la dérivation spléno-rénale distale est une alternative thérapeutique qui peut proposer en cas d'hypertension portale segmentaire sur rate ectopique ; mais elle n'a pas été reportée dans les deux cas de la littérature, et aussi elle n'a pas été indiquée chez notre patiente.

- **L'intervention d'Inokuchi** : dérivation coronaro-cave utilisant un greffon saphène. Elle permet de maintenir le flux portal.

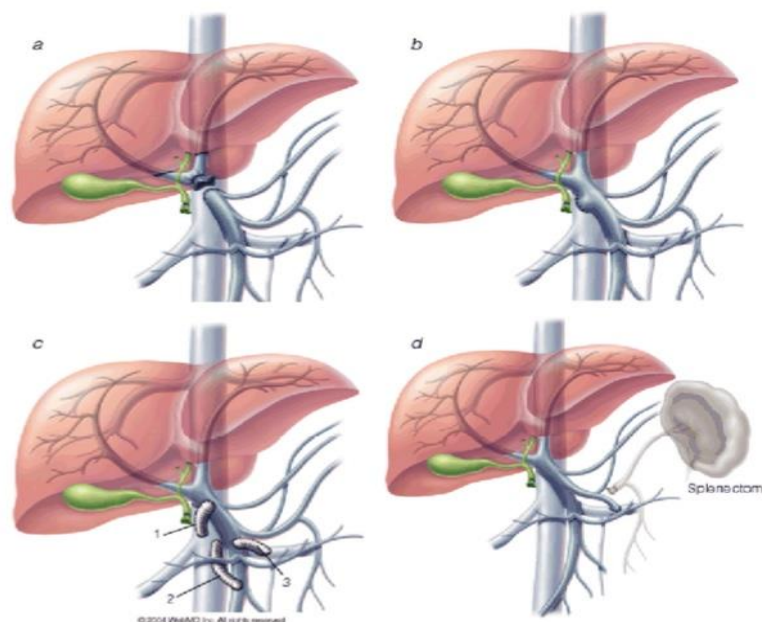


Figure 33: les différents types de dérivation porto-cave [74]

- a: anastomose porto-cave termino-laterale
- b: anastomose porto-cave latero-laterale directe
- c: anastomose mésentérico-cave
- d: anastomose spleno-renale distale de warren

#### **4.2. Les déconnexions azygo--portales : (ou dévascularisation œsogastrique) et transsections : [71, 72, 73]**

La déconnexion consiste à réséquer toutes les veines qui drainaient l'estomac (notamment sa moitié supérieure) et le bas œsophage : veine coronaire stomachique, gastro-épiplœiques gauche, gastrique postérieure, vaisseaux courts, et à interrompre le flux des varices sous-muqueuses par une transsection œsophagienne (ou, pour certains, gastrique). Cette transsection est souvent faite à l'aide d'un appareil à suture mécanique automatique. Certains y ajoutent une splénectomie et la dévascularisation de la moitié inférieure de l'estomac (veine pylorique et gastro-épiplœique droite). Le flux hépatique est préservé.

#### **4.3. Anastomose porto--systémique intra -hépatique transjugulaire (TIPS) : [69, 72]**

Se fait par cathétérisme de la veine porte à partir d'un abord jugulaire. C'est surtout une solution d'attente de la transplantation hépatique. Elle est indiquée en cas de :

- Hémorragies par rupture de VO résistantes au traitement médical.
- Ascites réfractaires résistantes au traitement diurétique associé au régime sans sel.

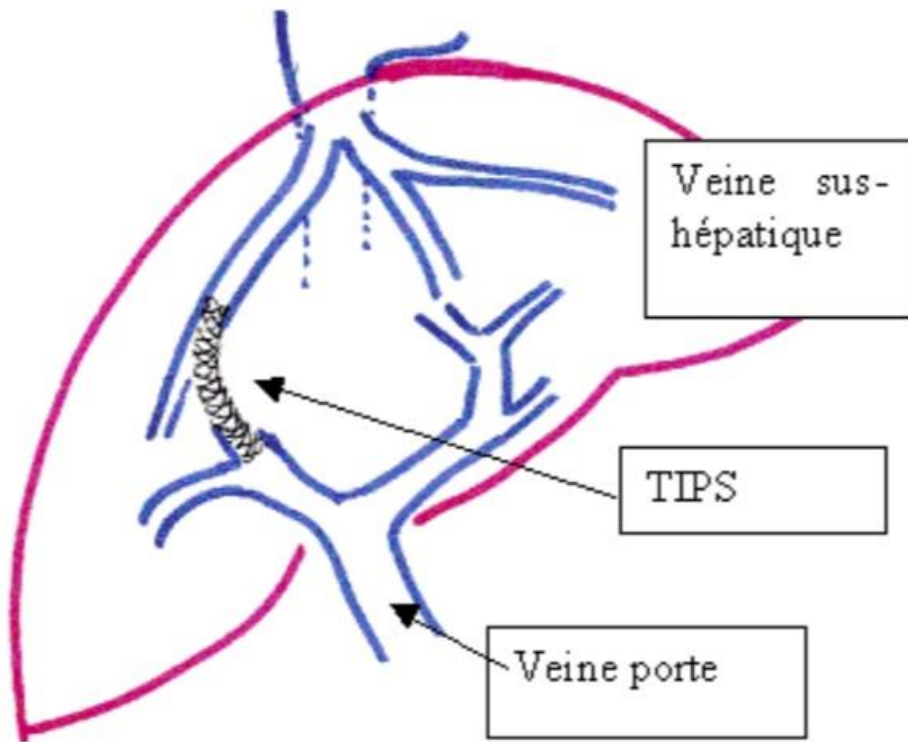


Figure 34: schéma montrant le TIPS [74]



# *CONCLUSION*



La rate ectopique pelvienne est une entité rare, sa fréquence varie de 0,2 à 0,5%, pouvant être d'origine congénitale ou acquise, mais souvent les deux anomalies sont associées.

Elle se voit à tout âge et chez les deux sexes ; avec deux pics de fréquence, à l'enfance et à l'âge adulte chez la femme en période d'activité génitale.

Elle reste un diagnostic clinique difficile en raison de ses nombreuses variétés de présentation. Les formes symptomatiques sont souvent liés à des complications. Le mode de révélation par un tableau d'hémorragie par HTP est particulier

Des conséquences mortelles comme un infarctus, la gangrène, la nécrose du pancréas ou des saignements causés par des varices peuvent se produire si aucun diagnostic approprié n'est établi en temps opportun.

La torsion du pédicule splénique reste sa principale complication ; elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

Le diagnostic d'un volvulus chronique d'une rate ectopique doit être évoqué devant un tableau des douleurs abdominales chroniques et intermittentes, et des signes cliniques tels qu'une masse abdominale mobile et /ou des signes de compressions pelviennes ; associé à un tableau d'hémorragie digestive haute, quel que soit extériorisée ou occulte, révélant un tableau d'hypertension portale.

L'échographie abdominale est l'examen de 1<sup>er</sup> intention devant un syndrome douloureux abdominal, la TDM abdomino-pelvienne constitue l'examen de référence pour le diagnostic de cette entité ; donc l'échographie et la TDM abdomino-pelvienne sont suffisantes pour poser le diagnostic, éliminer les diagnostics différentiels et indiquer une splénectomie.

Le diagnostic précoce d'une rate ectopique avant l'installation des complications, grâce aux moyens d'imagerie, permettra une simple spléno-pexie au lieu d'une splénectomie.

Toutefois la splénectomie reste le moyen le plus sûr pour traiter les varices gastriques.

La laparoscopie comme voie d'abord mini invasive doit être privilégiée tant qu'elle est possible, car elle permet une période de rétablissement rapide et une durée d'hospitalisation plus courte, sans oublier le bénéfice esthétique.



# *RÉSUMÉ*



## Résumé

**Titre : rate ectopique pelvienne avec hypertension portale segmentaire à propos d'un cas**

**Rapporteur : Professeur ABDLLATIF SETTAF**

**Auteur : CHAIMAE ABOURAK**

**Mots-clés : rate ectopique, ectopie pelvienne, hypertension portale segmentaire, splénectomie, splénopexie**

L'objectif de ce travail est de rapporter un cas d'hypertension portale sur rate ectopique pelvienne et faire un relevé des cas de la littérature avec méta analyse.

La rate ectopique est une curiosité anatomique extrêmement rare, souvent liée à des anomalies mixtes congénitales et acquises. Elle est souvent rencontrée chez les femmes jeunes en âge de procréer et chez les enfants.

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 35ans, admise pour un syndrome douloureux abdominale chronique et intermittente associées à un tableau d'hémorragie digestive haute, l'examen clinique l'échographie et la TDM ont contribué au diagnostic d'une hypertension portal sur torsion chronique d'une rate ectopique pelvienne, la splénectomie a été la sanction thérapeutique devant les varices ; la patiente a été diagnostiquée et prise en charge au service de médecine C et au service de chirurgie B d'hôpital Ibn Sina de Rabat . Et à travers un relevé des cas de la littérature nous avons décrit les différents aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques et les options thérapeutiques propres à cette entité particulière.

La présentation clinique est variable et polymorphe .la majorité des formes symptomatiques sont liées à des complications qui sont graves en absence du traitement, le mode de révélation par un tableau d'hémorragie par hypertension portale est exceptionnel.

La torsion du pédicule splénique reste sa principale complication ; elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

Le diagnostic d'un volvulus chronique d'une rate ectopique doit être évoqué devant toute hémorragie digestive haute révélant un tableau d'hypertension portale.

L'imagerie, en particulier l'échographie et la TDM abdomino-pelviennes, occupe une place importante dans le diagnostic de cette entité surtout à des stades précoces avant l'installation des complications qui engagent le pronostic.

Le diagnostic précoce d'une rate ectopique avant l'installation des complications permettra une splénopexie au lieu d'une splénectomie. Toutefois la splénectomie reste le moyen le plus sûr pour traiter les varices gastriques.

## Abstract

**Title: pelvic ectopic spleen with segmental portal hypertension about a case**

**Rapporteur: Professor ABDLLATIF SETTAF**

**Author: CHAIMAE ABOURAK**

**Keys words : ectopic spleen, pelvic ectopy , segmental portal hypertension, splenectomy, splenopexia .**

**The purpose of** this work is to report a case of portal hypertension on pelvic ectopic spleen and make a survey of cases in the literature with meta-analysis.

The ectopic spleen is an extremely rare anatomical curiosity, often linked to congenital and acquired mixed abnormalities. It is often seen in young women of childbearing age and in children.

We're reporting the case of a 35-year-old patient who was admitted with chronic and intermittent abdominal pain syndrome associated with a high-level digestive hemorrhage chart, the clinical examination ultrasound and CT contributed to the diagnosis of portal hypertension on chronic torsion of a pelvic ectopic spleen, splenectomy was the therapeutic sanction before varicose veins; the patient was diagnosed and treated at the Department of Medicine C and the Department of Surgery B of Ibn Sina Hospital in Rabat . And through a case study of the literature we have described the different epidemiological, clinical, para-clinical and therapeutic options specific to this particular entity.

Clinical presentation is variable and polymorphic. The majority of symptomatic forms are related to complications that are serious in the absence of treatment; the mode of revelation by a hypertensive hemorrhage table is exceptional.

The torsion of the splenic pedicle remains its main complication; it can be acute, subacute or chronic.

The diagnosis of a chronic volvulus of an ectopic spleen should be discussed before any high digestive hemorrhage revealing a portal hypertension chart.

Imaging, especially ultrasound and abdominal-pelvic CT, plays an important role in the diagnosis of this entity especially at early stages before the installation of the complications that involve the prognosis.

Early diagnosis of an ectopic spleen prior to the installation of complications will allow simple splenopexia instead of splenectomy. However, splenectomy remains the safest way to treat gastric varicose veins.

## ملخص

العنوان: الطحال الهاجر الحوضي مع فرط ضغط الدم البابي الجزئي بصدد حالة مع استعراض الادبيات

المؤلف: الاستاذ عبد اللطيف صطاف

الكاتب: شيماء أبورك

الكلمات الأساسية: الطحال الهاجر, الهجر الحوضي, فرط ضغط الدم البابي الجزئي, استئصال الطحال, سبيلينوبيكسي. الهدف من هذا العمل هو استعراض حالة لفرط ضغط الدم البابي الناتج عن طحال هاجر حوضي مع عمل قائمة حالات الادب مع التحليل التلوي.

إن الطحال الهاجر نوع نادر للغاية غالبا ما يرتبط بتشوهات خلقية ومكتسبة; وغالبا ما يشخص عند الشباب في سن الانجاب وعند الاطفال.

نعرض في هذا العمل حالة مريضة تبلغ من العمر 35 سنة تعاني من ألم بطني مزمن و متفاوت بإضافة الى نزيف الجهاز الهضمي عالي المستوى. وقد ساهم الفحص السريري وكذلك الفحص بالموجات فوق الصوتية والتصوير المقطعي المحوسب في تشخيص ارتفاع ضغط الدم البابي الناتج عن الالتواء المزمن لطحال الهاجر الحوضي. وكان استئصال هذا الطحال ضرورة علاجية نظرا لدوالي الاوردة. وقد تم تشخيص ومعالجة المريضة بمصلحتي الطب C و الجراحة B بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط. ومن خلال دراسة حالات الادب قمنا بوصف الخيارات الوبائية والسريرية وشبه السريرية والعلاجية المختلفة الخاصة بهذا المرض.

إن العرض السريري متغير ومتعدد الأشكال وترتبط غالبية الحالات التي تظهر فيها الاعراض بمضاعفات خطيرة في غياب العلاج. مع العلم ان طريقة اكتشاف المرض عن طريق النزيف الناتج عن ارتفاع فرط ضغط الدم البابي هي طريقة استثنائية.

يظل إلتواء الطحال المضاعفة الرئيسية, وقد يكون حادا أو دون حدة أو مزمن تشخيص الالتواء المزمن للطحال الهاجر يجب افتراضه امام كل نزيف هضمي عالي المستوى المعرب على فرط ضغط الدم البابي.

التصوير, وخاصة التصوير بالموجات فوق الصوتية والتصوير المقطعي البطني الحوضي, يلعب دورا هاما في تشخيص هذا المرض وخاصة في المراحل المبكرة قبل ظهور المضاعفات التي تؤثر سلبا على تطور المرض. التشخيص المبكر لهذا المرض قبل ظهور المضاعفات يسمح بالسبيلينوبيكسي بدلا من استئصال الطحال ومع ذلك يبقى استئصال الطحال الطريقة الاكثر أمانا لعلاج دوالي المعدة.



*REFERENCES*  
*BIBLIOGRAPHIQUES*



- [1]. Moore KL, Persaud TVN. The digestive system. In : the developing human, clinically oriented embryology /6 ed /,1998, PA :WB Saunders Co :271-302.
- [2]. Sally F, Marit J , Carlo de A , Roisin D , Carlos G, Miguel T et al. The dynamics of spleen morphogenesis. *Developmental Biology* 2008 ; 318 : 303–311
- [3]. Schmutz G, Fournier L, Hue S, Salamé E, Chiche L et Régent D. Imagerie de la rate normale et pathologique. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Paris, Elsevier, 1999.
- [4]. F. Mignon, V. Pelsser, M. El Hajjam, et B. Mesurolle, « Imagerie de la rate normale. Méthodes d’exploration. Anomalies de taille, variantes et malformations », *EMC - Radiol. Imag. Médicale - Abdominale - Dig.*, vol. 4,no 4, p. 1-11, janv. 2009.
- [5]. A. Bouchet et J. Cuilleret, *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle*. Elsevier Masson, 1991.
- [6]. Kamina, P. *Carnet d'anatomie Tome 2–Tête, cou, dos*. Maloine. (2014).
- [7]. W. J. Stevens, H. Bortier, et F. Van Meir, « Anatomy, Embryology, Histology and Physiology of the Spleen », in *Medical Imaging of the Spleen*, A. M. De Schepper et F. Vanhoenacker, Éd. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2000, p. 1-6.
- [8]. John T. Hansen. *Mémofiches anatomie*. Netter, tronc : p 67-76.
- [9]. P. Breil , / *Splénectomie* /, EMC, Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-750, 1997.
- [10]. K. L. Moore, T. R. G. Ph.D, A. F. Dalley, A. M. R. Agur, et P. W. T. Ph.D, *Clinically Oriented Anatomy*, 6th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
- [11]. Merran S, Karila-Cohen P, Servois V. Scannographie de la rate : anatomie normale, variantes et pièges. *J Radiol* 2007 ; 88, 4: 549-58.
- [12]. S. Merran, P. Karila-Cohen, et V. Servois, « Scanographie de la rate : anatomie normale, variantes et pièges », *J. Radiol.*, vol. 88, no 4, p. 549-558, avr. 2007.
- [13]. G. J. Tortora et M. T. Nielsen, *Principles of human anatomy*, 12th éd. Chichester: John Wiley & Sons, 2012.

- [14]. R. E. Mebius et G. Kraal, « Structure and function of the spleen », *Nat. Rev. Immunol.*, vol. 5, no 8, p. 606-616, août 2005.
- [15]. M. F. Cesta, « Normal Structure, Function, and Histology of the Spleen », *Toxicol. Pathol.*, vol. 34, no 5, p. 455-465, août 2006.
- [16]. A. Chadburn, « The spleen: Anatomy and anatomical function », *Semin. Hematol.*, vol. 37, p. 13-21, janv. 2000.
- [17]. Herrera A., Sola L., Celigny Ph., Brousse N. *Physiologie de la rate. Encycl. Med. Chir. Sang* 13000, M(77) ; 4-1985.
- [18]. Carcassone Y., et Sebahoun G. Indications et contre-indications de la splénectomie. *Encycl. Med. Chir. Thérapeutique*, 25417, A10, 4-1982.
- [19]. Jan-Rung Mo, Anjili Mathur, Minilik Angagaw, Shuxia Zhao, Yuxun Wang, Diana Gargano et al. Splenectomy Normalizes Hematocrit in Murine Polycythemia Vera. *PLoS One* 2009; 4(9): e7286
- [20]. Ozbek S, M R Killi, M A Pourbagher, M Parildar, N Katranci, et A Solak. 1999. « Portal venous system aneurysms: report of five cases ». *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine* 18 (6) (juin): 417-422; quiz 423.
- [21]. Gallego Carmen, Maria Velasco, Pilar Marcuello, Daniel Tejedor, Lourdes De Campo, et Alfonsa Frieria. 2002. « Congenital and acquired anomalies of the portal venous system ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 22 (1) (février): 141-159.
- [22]. LAHDLAIDI. A. Anatomie topographique, vol (2), l'abdomen P : 188-211
- [23]. BUREAU C et VINEL JP. Hypertension portale : étiologies, physiopathologie .EMC, Hépatologie, 7-034-D-1 0,1998,6p.
- [24]. FLORENT CH, MEARY N., ABDINI E, et al. Histoire naturelle des varices oesophagiennes *Acta Endoscopica*, vol 25, n°4,1995, 319 -323.
- [25]. MOREAU R., LEBREC D , Physiopathologie de l'hypertension portale *Acta Endoscopica*, vol25,n°4,1995.307-310
- [26]. Netter, F.H. *The CIBA Collection of Medical Illustrations, Volume 3: Digestive System, Part III.* CIBA-Geigy, Summit, 1957.

- [27]. Berthelot P, Brechot C, Nalpas B, Pol S, Menu Y. Hépatologie, 13ème édition, Paris Faculté Neckerenfants malades. Novembre 1998.
- [28]. Sherlock S., Dooley J. Diseases of the liver and biliary system, 9ème éd, Blackwell, Oxford. 1993.
- [29]. Benhamou JP et coll. Hépatologie clinique, Flammarion, Paris. 1993.
- [30]. J. W. Carswell, « Wandering spleen: 11 cases from Uganda », *Br. J. Surg.*, vol. 61, n° 6, p. 495-497, juin 1974, doi: 10.1002/bjs.1800610620.
- [31]. L. Ribault, M. Vergos, et A. Ribault, « deux cas de rate ectopique en position pelvienne », p. 2.
- [32]. T. Misawa, K. Yoshida, H. Shiba, S. Kobayashi, et K. Yanaga, « Wandering spleen with chronic torsion », *Am. J. Surg.*, vol. 195, n° 4, p. 504-505, avr. 2008, doi: 10.1016/j.amjsurg.2006.08.083.
- [33]. R. Pagoti, E. Young, C. A. Gie, et T. Moorby, « Ectopic spleen presenting as a pelvic mass », *Int. J. Gynecol. Obstet.*, vol. 96, n° 1, p. 51-52, janv. 2007, doi: 10.1016/j.ijgo.2006.09.036.
- [34]. H. Z. Amer, C. Chin, K. Clarke, et D. Heller, « Infarcted ectopic spleen presenting as retroperitoneal mass », *J. Minim. Invasive Gynecol.*, vol. 14, n° 5, p. 660-662, sept. 2007, doi: 10.1016/j.jmig.2007.04.016.
- [35]. V. Singla, K. S. Poornachandra, U. Dutta, R. P. Galwa, R. Kochhar, et N. Khandelwal, « Wandering spleen presenting as bleeding gastric varices », *Am. J. Emerg. Med.*, vol. 26, n° 5, p. 637.e1-637.e4, juin 2008, doi: 10.1016/j.ajem.2007.10.026.
- [36]. J. Oda, N. Tachikawa, et T. Suda, « A Solid Mass in Pelvic Region », *Gastroenterology*, vol. 137, n° 4, p. e9-e10, oct. 2009, doi: 10.1053/j.gastro.2009.02.010.
- [37]. A. Ammor *et al.*, « Torsion sur rate baladeuse chez l'enfant: à propos d'un cas », *J. Afr. Hépto-Gastroentérologie*, vol. 3, n° 3, p. 163-166, sept. 2009, doi: 10.1007/s12157-009-0103-z.

- [38]. M. Kapan, M. Gümüş, A. Önder, H. Gümüş, et M. Aldemir, « A Wandering Spleen Presenting as an Acute Abdomen: Case Report », *J. Emerg. Med.*, vol. 43, n° 5, p. e303-e305, nov. 2012, doi: 10.1016/j.jemermed.2010.06.029.
- [39]. J. F. Salem, F. Tannouri, et F. Salem, « histoire d'une rate errante : un cas rare d'abdomen aigu », p. 3.
- [40]. M. Nyundo, F. Ntirenganya, J. C. Byiringiro, G. Ntakiyiruta, et J. Gashegu, « Torsion d'une rate ectopique se présentant comme un abdomen aigu », *Rev Med Brux*, p. 4, 2011.
- [41]. E. Khalid *et al.*, « Abdomen aigu sur une torsion de rate ectopique: à propos d'un cas », *Pan African Medical Journal*. 2012; 11:62 ; p. 4.
- [42]. C. R. King et S. Mansuria, « Pelvic Pain in the Presence of Wandering Spleen », *J. Minim. Invasive Gynecol.*, vol. 20, n° 5, p. 549-550, sept. 2013, doi: 10.1016/j.jmig.2013.02.007.
- [43]. K. Bouzaidi, A. Daghfous, M. Ben Ali, S. Karma, et L. Rezgui Marhoul, « Infarctus d'une rate baladeuse – À propos d'un cas », *Presse Médicale*, vol. 43, n° 2, p. 225-228, févr. 2014, doi: 10.1016/j.lpm.2013.04.022.
- [44]. K. Blouhos, K. A. Boulas, I. Salpigktidis, N. Baretas, et A. Hatzigeorgiadis, « Ectopic spleen: An easily identifiable but commonly undiagnosed entity until manifestation of complications », *Int. J. Surg. Case Rep.*, vol. 5, n° 8, p. 451-454, 2014, doi: 10.1016/j.ijscr.2014.05.010.
- [45]. I. Mgaad, A. Bouziane, N. Salmi, I. Chami, M. N. Boujida, et R. Latib, « Rate baladeuse associée à une anomalie de Neuhauser: à propos d'un cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 23, 2016, doi: 10.11604/pamj.2016.23.181.9200.
- [46]. F. Touarsa, I. Nassar, A. Ajana, I. Benelbaghdadi, et N. M. Billah, « Hémorragie digestive haute sur gastropathie hypertensive portale révélatrice d'une rate baladeuse », *Presse Médicale*, vol. 45, n° 10, p. 935-937, oct. 2016, doi: 10.1016/j.lpm.2016.06.005.

- [47]. D. Tamegnon, N. Bidamin, A. Komlan, D. Massaga, L. Paul, et D. David, « Torsion d'une rate ectopique : à propos d'un cas au CHU KARA (TOGO) », p. 4, 2016.
- [48]. A. Rizzuto et S. Di Saverio, « Laparoscopic splenectomy for a simultaneous wandering spleen along with an ectopic accessory spleen. Case report and review of the literature », *Int. J. Surg. Case Rep.*, vol. 43, p. 36-40, 2018, doi: 10.1016/j.ijscr.2018.01.017.
- [49]. Bastides F., Choutet P. Prévention des infections après splénectomie. *La revue du praticien* 1997; 47(14):1518-1522.
- [50]. Benoist S. Les complications à moyen et à long terme de la splénectomie. *Ann Chir* 2000; 125(4): 317-24.
- [51]. Bittar I., J.L Cohen Solal, P. Cabanis Volvulus de la rate mobile. *Presse med.* 2001; 30(20):1005-6.
- [52]. BREILP Splénectomie In : *Encycl. Med.Chir., techniques chirurgicales-appareil digestif*. Elsevier, Paris, 1997.
- [53]. BUTHIAU D., PIETTE J. C., KHAYAT D., NIZRI D. T.D.M et I.R.M. *Cliniques* Ed. Frison Roche, 1992,464.
- [54]. Colnet H, Diard F, Calabet A, Broussin B, Hehunstre JP. La rate errante. A propos d'une observation chez une enfant de 4 ans. *Arch Fr Pediatr.* 1984 Feb; 41(2): 139-41.
- [55]. Danaci M, Belet U, Yalin T, Polat V, Nurol S, Selcuk ME. Power Doppler sonographic diagnosis of torsion in a wandering spleen. *J Clin Ultrasound.* 2000 Jun; 28(5):246-8.
- [56]. Etienne JC, Ghiles E, Comandella M, Fingerhut A, Mohlo M, Lopez Y. La rate mobile prise au filet. A propos d'une observation. *Ann Chir.* 1998; 52(7):666.
- [57]. Hans Schmidt, Terive Duperier, Richard Davies. Wandering Spleen: An Unusual presentation of abdominal pain. *Clinical review.* 2001 Octobre; 57(10):520-524.
- [58]. J. ECOIFFIER, JP TESSIER, A. ROCHE, H. FISHGOLD *Précis de techniques spécialisées en radiodiagnostic*. Ed. Masson, 1979,448-480.

- [59]. Keidar S, Freud M, Rosenschein S, Meir J, Rothfeld H. Intestinal obstruction due to a wandering spleen. *Am J Gastroenterology*. 1978 Jun; 69(6):701-4.
- [60]. Kerleau JM, Delastre O, Blot E, Levesque H, Courtois H. Splenic volvulus or the syndrome of the wandering spleen. *Rev Med Interne*. 1998 Nov;19(11):837-8.
- [61]. Leeman M, Struyven J. Wandering spleen in supra-hepatic position. *J Belge Radiol*. 1984; 67(1): 25-7.
- [62]. Mofredj A., Bouraya D. La prévention des infections après une splénectomie. *Le concours médical*. 1999 Janv; 121(3) :166-168.
- [63]. Ng T, Lessin MS, Luks FI, Wallach MT, Wesselhoeft CW Jr. Wandering spleen presenting as duodenal obstruction after repair of congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg*. 1997 Dec; 32(12):1790-2.
- [64]. PALLARDY G. Dictionnaire de l'imagerie médicale et des rayonnements Ed. Cif.
- [65]. Steven P Schmidt, H.Gibbs Andrews, and John J,White The Splenic Snood: An Improved Approach for the Management of Wandering Spleen. *Journal of Pediatric Surgery*.1992; 27(8):1043-1044.
- [66]. Waldman r, M.D, Suissa L. Lymphosarcoma in an ectopic pelvic spleen. *Am J Gastroenterology*, 1978; 3:417-9.
- [67]. Zivkovic SM. Sutureless "burton and hole" splenopexy. *Pediatric Surgery Int*.199856:220-222.
- [68]. Rodekey ML, Manchin ML *Pediatric Wandering spleen: Case report of review of literature*. *Clin Podiatry*, 1992; 31: 289-294.
- [69]. Bekkali L. Hypertension portale et grossesse à propos de 2 cas et revue de la littérature. Thèse de médecine Rabat, 132, 1993.
- [70]. Bureau C, Vinel JP. Traitement d'hémostase des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale. *EMC*, 2005 ;7-034-D-18,.
- [71]. Hay J -M, Zettoun G. Le traitement chirurgical de l'hypertension portale. *Rev. Prat. Paris*, 1990;40, 16.
- [72]. Terblanche J. Portal hypertension: a surgical hepatologist's view of current management. *Clinical review* , 1996; 19-22.

- [73]. Idezuki Y. Progress and changes in surgery: portal hypertension. World J. Surg, 1998; 22: 759-766.
- [74]. Lefèvre, J., Galbois, A., & Rudler, M. *Hépatogastro entérologie médicale & chirurgicale*. Vernazobres-Grego. (2007).
- [75]. Benaderette, S. Election présidentielle à la section santé humaine du COFRAC. *Option/Bio*, 27(553-554), (2016) ; 1.

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقر اط

## بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعل صحة مريض هدي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 240

سنة: 2020

## الطحال الهاجر الحوضي مع فرط ضغط الدم البابي الجزئي بصدد حالة مع استعراض الادبيات

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

### من طرف:

السيدة شيماء أبوراك

المزودة في 16 دجنبر 1993 بتطوان

### لنيل شهادة

## دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الطحال الهاجر - الهجر الحوضي - فرط ضغط الدم البابي الجزئي - استئصال الطحال - سبليويكسي

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مشرف

السيد عبد الطيف صطاف

أستاذ في جراحة الكبد و الجهاز الهضمي

عضو

السيدة إيمان بن البغدادي

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

عضو

السيد عمر المالقي الحاج

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيدة اعتماد الناصر

أستاذة في الأشعة