

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 196

**LES INDICATIONS CHIRURGICALES DES SPLENECTOMIES**  
EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VISCERALE I  
DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V RABAT  
A PROPOS DE 41 CAS

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mr. Benamar FOUNAS**

*Né le 05 Avril 1992 à Guercif*

*De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES**: Splénectomie – Laparotomie – Coelioscopie – Indications.

**JURY**

**Mr. A. ZENTAR**  
Professeur de Chirurgie Générale  
**Mr. A. BOUNAIM**  
Professeur de Chirurgie Générale  
**Mr. Y. SEKKACH**  
Professeur de Médecine Interne  
**Mr. A. AIT ALI**  
Professeur de Chirurgie Générale  
**Mr. M. MOUJAHED**  
Professeur de Chirurgie Générale  
**Mr. R. MSSROURI**  
Professeur de Chirurgie Générale

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**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 Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – ***Clinique Royale***  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

### CEDOC

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie



Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

**Doyen de la FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

**Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

**Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR 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. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### 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. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat

Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*  
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Pédiatrie  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
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. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
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-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
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

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

Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI 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  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie



#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

### Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
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

Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réan  
Médecine Interne  
Anesthésie Réan  
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  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhousain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
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

## Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation ***Directeur ERSM***  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie



Ophtalmologie

## Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

## Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
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 Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

## PROFESSEURS AGREGES :

### Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie

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

Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie



### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSghir Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare  
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr. EL HARTI Jaouad  
 Pr. EL JOUDI Rachid\*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 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\*

Neuro-Chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 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  
 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\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine

\**Enseignants Militaires*



## MARS 2014

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

**\*Enseignants Militaires**

## DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

**\*Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

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

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

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

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie – chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie – chimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*





*DEDICACES*

*À*  
*FEU SA MAJESTÉ LE ROI*  
*HASSAN II*



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.*

*À*

*SA MAJESTÉ LE ROI*

*MOHAMED VI*

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général*

*des Forces Armées Royales*

*Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale*



*Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.*

*À*

*SON ALTESSE ROYALE*

*LE PRINCE HÉRITIER*

*MOULAY EL HASSAN*



*Que Dieu le garde.*

*À*

*SON ALTESSE ROYALE*

*LE PRINCE MOULAY RACHID*



*Que Dieu le protège.*

*À*

*TOUTE LA FAMILLE ROYALE*

*A*

*Monsieur le Général de Corps d'Armée*

*Abdelfattah LOUARAK*

*Inspecteur Général des Forces Armées Royales*

*En témoignage de notre grand respect*

*Notre profonde considération et sincère admiration*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*Abdelkrim MAHMOUDI*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation.*

*Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.*

*En témoignage de notre grand respect,*

*Et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*Abdelhamid HDA*

*Professeur de Cardiologie*

*Directeur de l'HMIMV –Rabat.*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Mohammed Abbar*

*Professeur d'urologie*

*Directeur de l'HMMI-Meknès.*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Khalid SAIR*

*Professeur de chirurgie viscérale*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Abdelouahed BAITE*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation*

*Directeur de l'E. R. S. S. M*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération.*

*A MON PERE Mohamed Founas*

*Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours pousser à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmit cette rage de vaincre et la faim de savoir.*

*Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.*

*Je te serai chère père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.*

*J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.*

### *À ma chère mère zahra ouhoud*

*Vous êtes un grand exemple de sacrifice et l'idéale mère de famille qui s'est dévouée continuellement. Vous m'avez entouré d'une grande affection et toujours était d'un grand support dans les moments les plus difficiles. Aujourd'hui à travers ce modeste travail, je vous témoigne une profonde et éternelle reconnaissance. Aujourd'hui, votre réussite s'exprime à travers moi, merci pour vos conseils très pertinents. Je vous remercie pour votre soutien inconditionnel et votre affection toujours renouvelée. Vous avez fait preuve de beaucoup de patience. Il en aura fallu pour boucler ces études de médecine. Il est temps de vous dire tout mon amour, toute ma tendresse et toute mon affection. Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que vous vous êtes imposés afin d'assurer mon bien être. Puisse ce jour être la récompense de tous vos efforts et l'exaucement de vos prières tant formulées.*

*À mes frères Mohamed, Lahbib, Mhande et à mes sœurs Aicha et Imane*

*À travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.*

*Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.*

*Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à tous beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.*

*À mes tantes et oncles*

*Plus que le lien de sang qui nous unis, le lien de l'amour nous unis encore plus Merci d'avoir cru en moi durant toutes ces longues années Voyez en ce travail le témoignage de ma gratitude et de mon estime*

*À mes Ami(e)s*

*Vous êtes mes frères d'une autre mère, vous avez toujours été à mes côtés, me soutenant dans les moments difficiles, partageants mes joies et mes peines. Nguadi Jawad, Ajarssif Abdelkrim, Chiguer Morad, Oulad Laghwagha Otman, Hadadia Walid, Belouad moad, Fakri Ahmed, Elhaj Lahlali, boubga Tawfik, Chafi Khalil, rabout Walid, Achbab Mohamed, lahwar Mounsif Sachez que je vous serez à jamais dans mon cœur et mon âme*

*À Mes chers collègues de la promotion 2010 de l'École Royale du Service de  
Santé Militaire*

*À mes chers collègues de la promotion 2010 de la faculté de médecine et de  
pharmacie de Rabat*

*À tous mes anciens, à tous mes jeunes*

*À tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer Je vous dédie ce modeste  
travail en témoignage des profonds sentiments amicaux que nous avons partagés*



*REMERCIEMENTS*

*À MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE*

*Monsieur Le Colonel Aziz Zentar.*

*Professeur de Chirurgie générale Hôpital militaire Mohammed V -Rabat*

*Par votre compétence, votre profond savoir et par la clarté de votre enseignement, vous avez donné à la médecine ses lettres de noblesse. Je vous remercie chaleureusement d'avoir aimablement accepté de présider le jury de ma thèse. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail, mes sincères remerciements et toute la reconnaissance que je vous témoigne.*

*À MON MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE*

*Monsieur Le Colonel Ahmed Bounaim*

*Professeur de Chirurgie générale Hôpital militaire Mohammed V*

*Nous tenons à vous remercier infiniment de nous avoir fait confiance pour l'élaboration de ce travail. Vous m'avez prodigué tant de précieux conseils et directives, et ce malgré vos innombrables tâches, je vous suis très reconnaissant. Nous avons reconnu en vous le maître et le mentor, Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur. Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assurée que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément. Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur. Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.*

*À MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE*

*Monsieur Le Colonel Mountassir Moujahid*

*Professeur de Chirurgie générale Hôpital militaire Mohammed V*

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien accepté de juger notre thèse.*

*Nous avons été particulièrement touché par la simplicité, la gentillesse et la rigueur de travail qui vous caractérisent.*

*Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.*

*À MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE*

*Monsieur Le lieutenant-colonel Abdelmounaim AIT ALI .*

*Professeur de Chirurgie générale Hôpital militaire Mohammed V*

*Vous avez aimablement accepté de juger mon travail et je suis très sensible à cet honneur que vous me faites. Votre simplicité, votre amabilité et votre modestie sont à l'origine de ma profonde admiration. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon intime gratitude et ma respectueuse considération.*

*À MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE*

*Monsieur Le Colonel Mountassir Moujahid*

*Professeur de Chirurgie générale Hôpital militaire Mohammed V*

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants. Veuillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères. Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.*

*À MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE*

*Monsieur le Professeur Rahal Mssrouri*

*Professeur de Chirurgie générale Hôpital militaire Mohammed V*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.*



*LISTE  
DES ABREVIATIONS*

## Liste des abbreviations

<b>AAN</b>	: anticorps antinucléaire
<b>AAST</b>	: American Association for the Surgery of Trauma
<b>Abd</b>	: abdominale
<b>ABP</b>	: antibioprophylaxie
<b>ADP</b>	: adénopathie
<b>AH</b>	: anémie hémolytique
<b>ANK</b>	: ankyrine
<b>APL</b>	: antiphospholipides
<b>ARN</b>	: acide ribo nucléique
<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologists
<b>ATB</b>	: antibiotique
<b>ATCD</b>	: antécédents
<b>AVC</b>	: accident vasculaire cérébral
<b>AVK</b>	: antivitamines K
<b>AVP</b>	: accident de la voie publique
<b>AVTS</b>	: avortement spontané
<b>BGSA</b>	: biopsie des glandes salivaires accessoires
<b>BOM</b>	: biopsie ostéo-médullaire
<b>C3G</b>	: céphalosporine de 3ème génération
<b>CC</b>	: coeliochirurgie

<b>CG</b>	: culot globulaire
<b>CTC</b>	: corticothérapie
<b>CTCR</b>	: corticorésistance
<b>DI</b>	: douleur
<b>DNID</b>	: diabète non insulino-dépendant
<b>Echo</b>	: échographie
<b>EH</b>	: elliptocytose héréditaire
<b>FOGD</b>	: fibroscopie oeso-gastro-duodénale
<b>G6PD</b>	: déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase
<b>GB</b>	: globules blancs
<b>GR</b>	: globules rouges
<b>H<math>\mu</math></b>	: hypochrome microcytaire
<b>Hb</b>	: hémoglobine
<b>HBPM</b>	: héparine de bas poids moléculaire
<b>HCD</b>	: hypochondre droit
<b>HCG</b>	: hypochondre gauche
<b>HD</b>	: hémodynamique
<b>HPG</b>	: hyperplasie granuleuse
<b>HPM</b>	: hépatomégalie
<b>HSC</b>	: hémorragie sous conjonctivale
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle.
<b>HTP</b>	: hypertension portale

<b>IFN</b>	: Interféron
<b>IGM</b>	: immunoglobuline M
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique
<b>ISCG</b>	: incision sous costale gauche
<b>KHS</b>	: Kyste hydatique splénique
<b>L</b>	: Lymphocyte
<b>LMC</b>	: leucémie myéloïde chronique
<b>LMSO</b>	: laparotomie sus-ombilicale
<b>LT</b>	: leucémie à tricholeucocytes
<b>MAT</b>	: maladie auto immune
<b>MM</b>	: métaplasie myéloïde
<b>MMC</b>	: maladie de Minkowski chauffard
<b>MV</b>	: maladie de vaquez
<b>NFS</b>	: numération formule sanguine
<b>OPSI</b>	: Overwhelming post splenectomy infection
<b>PFC</b>	: plasma frais congelé
<b>PH</b>	: pyropoikilocytose héréditaire
<b>PNN</b>	: Polynucléaires neutrophiles
<b>PS</b>	: ponction sternale
<b>PTAI</b>	: purpura thrombopénique auto-immun
<b>PTI</b>	: purpura thrombopénique immunologique
<b>PV</b>	: polyglobulie vraie

<b>RSP</b>	: retard staturo-pondéral
<b>RX</b>	: radiographie
<b>Sd</b>	: syndrome
<b>Sd HMG</b>	: syndrome hémorragique
<b>Sd MP</b>	: syndrome myéloprolifératif
<b>Sg op</b>	: saignement opératoire
<b>SH</b>	: sphérocytose héréditaire
<b>SIDA</b>	: syndrome d'immunodéficience acquise
<b>SLVL</b>	: lymphome splénique à lymphocytes villeuses.
<b>SMG</b>	: splénomégalie
<b>SPTA1</b>	: alpha-spectrine
<b>SPTB</b>	: bêta-spectrine
<b>ST</b>	: splénectomie totale
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>TE</b>	: thrombocythémie essentielle
<b>TIPS</b>	: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt
<b>TTT</b>	: traitement
<b>TVSP</b>	: thrombose veineuse spléno portale
<b>VBL</b>	: vésicule biliaire lithiasique
<b>VIH</b>	: virus de l'immunodéficience humaine



*LISTE  
DES ILLUSTRATIONS*

## Liste de figures

<b>Figure 1:</b> historique d'un hémogramme montrant une pancytopénie persistante par séquestration splénique (service de chirurgie viscérale I à HMIMV).....	14
<b>Figure 2:</b> TDM Abd en coupe transversale montrant un kyste hydatique type 3 (service de chirurgie viscérale I à HMIMV).....	14
<b>Figure 3 :</b> TDM abd en coupe transversale montrant une tumeur d'allure stromale envahissant le hile splénique (service de chirurgie viscérale I à HMIMV).....	15
<b>Figure 4:</b> indication des splénectomies dans notre série.....	18
<b>Figure 5:</b> Répartition des maladies hématologiques.....	18
<b>Figure 6:</b> Répartition des maladies non hématologiques.....	19
<b>Figure 7 :</b> pièce de résection chirurgicale d'un kyste hydatique de la rate(service de chirurgie viscérale I à HMIMV) .....	22
<b>Figure 8 :</b> vue per opératoire d'une énorme splénomégalie lors d'un syndrome de Banti avec dilatation de la veine splénique(service de chirurgie viscérale I à HMIMV).....	22
<b>Figure 9 :</b> pièce de résection opératoire de la tumeur stromale gastrique envahissant le hile splénique (service de chirurgie viscérale I à HMIMV).....	23
<b>Figure 10 :</b> TDM abd en coupe transversale montrant une pancréatite post opératoire(service de chirurgie viscérale I à HMIMV) .....	23
<b>Figure 11 :</b> morphologie de la rate.....	30
<b>Figure 12 :</b> moyens de fixation de la rate.....	30

<b>Figure 13</b> : vascularisation de la rate : 1 tronc coeliaque 2 artère splénique 3 veine splénique 4 rate ( testu II Fasc 1 – 1891 Fig 541 page 135 ).....	31
<b>Figure 14</b> : coupe histologique de la rate humaine : (cliché du Dr Valentine Brousse, Pr Thierry Molina et Dr Pierre Buffet). Astérisque noir : pulpe rouge. Astérisque blanc : pulpe blanche. Flèche : artère centrale splénique.....	31
<b>Figure 15</b> : splénectomie par laparotomie:position du malade et voie d'abord ..	38
<b>Figure 16</b> : dissection et contrôle de l'artère splénique au hile .....	41
<b>Figure 17</b> : luxation de la rate. Ligature section des vaisseaux par derrière.....	41
<b>Figure 18</b> : imagerie 1 caméra 2 source de lumière3guide de lumière 4 insuflateur5 moniteur 6 système optique .....	45
<b>Figure 19</b> : instrumentation.....	46
<b>Figure 20</b> : splénectomie coelioscopique ; installation.....	48
<b>Figure 21</b> : ligature section de l'épiploon gastrosplénique et des vaisseaux courts .....	51
<b>Figure 22</b> : agrafage section du pédicule splénique.....	51
<b>Figure 23</b> : clippage artériel pôle inférieur (ref).....	56
<b>Figure 24</b> : transection parenchymateuse en zone dévascularisée.la pince harmonique est entrée active dans la rate.....	56
<b>Figure 25</b> : chronologie vaccinale en cas de splénectomie programmée ou en urgence.....	110

## **Liste des tableaux**

<b>Tableau I:</b> les indications de splénectomie dans notre série .....	17
<b>Tableau II:</b> classification des sphérocytoses et indication de splénectomies .....	65
<b>Tableau III:</b> proliférations lymphoïdes pouvant être révélées par un lymphome splénique .....	76
<b>Tableau IV :</b> classification des traumatismes de la rate selon Moore .....	102
<b>Tableau V :</b> classification de Baltimore des traumatismes de la rate .....	103



# *SOMMAIRE*

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	1
<b>II. HISTORIQUE</b> .....	3
A. Historique de la splénectomie .....	4
B. Historique du traitement conservateur .....	4
C. Historique de splénectomie laparoscopique .....	6
<b>III. MATERIEL ET METHODES</b> .....	7
A. Type d'étude .....	8
B. Période d'étude : Six ans s'étalant de janvier 2011 à décembre 2016.....	8
C. Critères d'inclusion : Toutes les splénectomies réalisées dans le service de chirurgie viscérale I de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat.....	8
D. Méthodologie : Etude descriptive ; incluant toutes les splénectomies réalisées durant la période d'étude. ....	8
E. Fiche d'exploitation .....	8
<b>IV. RESULTATS</b> .....	10
A. Age .....	11
B. Sexe .....	11
C. Antécédents .....	11
D. Clinique .....	11
E. Biologie .....	12
F. Imagerie .....	13
1. L'échographie abdominale .....	13

2. La tomodensitométrie (TDM) .....	13
G. Etiologies .....	16
H. Chirurgie .....	20
1. Préparation à l'intervention .....	20
2. Type de Chirurgie .....	20
3. Evolution post- opératoire .....	20
a) Durée d'hospitalisation post opératoire .....	20
b) Complications précoces .....	20
c) Complication tardive .....	20
d) Décès .....	21
4. Traitement médical associé .....	21
5. Transfusion .....	21
<b>V. ANALYSE ET DISCUSSION .....</b>	<b>24</b>
A. Rappel .....	25
1. Embryologie .....	25
2. Anatomie .....	25
a) Morphologie .....	26
b) Situation et moyens de fixité.....	26
c) Vaisseaux et nerfs de la rate .....	27
(1) Artères .....	27
(2) Veines .....	28

(3) Lymphatiques .....	28
(4) Innervation .....	28
d) Histologie .....	28
3. Physiologie .....	32
a) Rôle physiologique de la rate .....	32
(1) Rate et l'hématopoïèse.....	32
(2) Rate et défense de l'organisme .....	32
b) Physiopathologie de la rate .....	33
<b>B. TECHNIQUES CHIRURGICALES DES SPLENECTOMIES .....</b>	<b>36</b>
1. Splénectomie conventionnelle .....	36
a) Bilan préopératoire .....	36
b) Position du malade.....	37
c) Voie d'abord .....	37
d) Techniques de splénectomie .....	39
(1) Splénectomie totale .....	39
(2) La splénectomie partielle .....	42
(a) Technique .....	42
(b) Indications .....	43
e) Le drainage .....	43
2. Splénectomie coelioscopique .....	43
a) Splénectomie totale coelioscopique .....	45

(1) La technique de suspension splénique .....	45
(a) Le matériel nécessaire .....	45
(i) Imagerie .....	45
(ii) Instrumentation .....	46
(b) Installation et disposition des trocars .....	47
(c) Technique .....	49
(2) Une variante : la voie postérieure .....	52
(a) Installation de l'opéré .....	52
(b) Technique opératoire .....	52
(3) Conversion .....	52
b) La splénectomie partielle coelioscopique .....	53
(1) Bases physiologiques, anatomiques et indications .....	53
(2) Installation et disposition des trocars .....	54
(3) Dissection.....	54
c) Avantages et inconvénients de la splénectomie laparoscopique .....	57
(a) Avantages .....	57
(b) Inconvénients .....	58
C. Suites opératoires .....	58
a) Les suites dans l'immédiat .....	58
(1) Suites normales .....	58
(2) Mortalité et morbidité.....	59

b) Les suites à long terme .....	60
(1) Au plan biologique .....	60
(2) Au plan clinique .....	60
D. INDICATIONS .....	61
1. Les indications hématologiques .....	61
a) Pathologies érythrocytaires et hémolytiques .....	61
(1) Anémies hémolytiques constitutionnelles .....	61
(a) Anomalie de la membrane des globules rouges .....	61
(i) La SH, ou maladie de Minkowski-Chauffard .....	61
(ii) L'elliptocytose héréditaire (EH) et sa forme apparentée la pyropoïkilocytose héréditaire (PH) .....	64
(b) Hémoglobinopathies .....	64
(i) Les thalassémies .....	64
(ii) La drépanocytose .....	66
(c) Déficits enzymatiques .....	67
(i) Le déficit en G6PD .....	67
(ii) Le déficit en pyruvate kinase .....	68
(2) Anémies hémolytiques auto-immunes .....	68
b) Maladies plaquettaires .....	70
(1) Purpura thrombopénique immunologique .....	70
(2) Purpura thrombotique thrombocytopénique .....	73

c) Syndromes lymphoprolifératifs .....	74
d) Syndromes myéloprolifératifs chroniques .....	76
2. Les indications non hématologiques.....	78
a) Les causes kystiques et tumorales .....	78
(1) Les lésions liquidiennes .....	79
(a) Les kystes vrais .....	79
(b) Les pseudos kystes .....	80
(c) Les kystes parasitaires et abcès spléniques .....	80
(i) Les kystes hydatiques .....	80
(ii) Les abcès spléniques .....	81
(d) Les tumeurs kystiques .....	82
(i) Le lymphangiome .....	82
(ii) L'hémangiome .....	83
(iii) L'angiome à cellules littorales .....	83
(iv) Les tumeurs primitives et les métastases nécrosées .....	84
(2) Les lésions pleines .....	84
(a) Les tumeurs bénignes .....	84
(i) Les angiomes et les lymphangiomes .....	84
(ii) L'hamartome .....	84
(iii) Les pseudotumeurs inflammatoires .....	85
(b) Les tumeurs malignes ou borderline .....	86

(i) Les tumeurs primitives .....	86
(a) Les sarcomes .....	86
(b) L'hémangiopéricytome .....	87
(c) L'hémangioendothéliome .....	87
(d) Les lymphomes .....	87
(ii) Les tumeurs secondaires .....	87
(3) Prise en charge des lésions spléniques .....	88
b) L'hypertension portale .....	93
(1) Définition et physiopathologie.....	93
(2) Manifestations cliniques .....	93
(3) Explorations complémentaires.....	94
(a) Biologie .....	94
(b) L'imagerie .....	94
(c) La mesure de la pression veineuse portale .....	94
(4) Traitement .....	95
(a) Le traitement symptomatique .....	95
(b) Le traitement de fond de l'hypertension portale .....	95
c) LES CAUSES INFECTIEUSES .....	96
(1) SIDA .....	96
(2) INFECTIONS BACTÉRIENNES SÉPTICÉMIQUES .....	97
(3) TUBERCULOSE SPLÉNIQUE .....	97

d) LES CAUSES VASCULAIRES .....	98
(a) -L'anévrisme et le pseudo -anévrisme splénique .....	98
(b) L'hématome spontané de la rate .....	99
e) LES MALADIES DE SURCHARGE .....	99
f) TRAUMATISME SPLÉNIQUE .....	101
(a) Introduction .....	101
(b) Classification .....	101
(c) Techniques et décisions thérapeutiques .....	103
(i) Option opératoire .....	103
(ii) -Option non opératoire .....	106
E. Surveillance d'un patient splénectomisé .....	107
1. Prévention du risque infectieux .....	107
a) Vaccinations .....	107
b) Antibioprophylaxie .....	108
c) Éducation.....	108
2. Prévention du risque thrombo embolique .....	111
<b>VI. CONCLUSION</b> .....	<b>112</b>
<b>VII. RESUMES</b> .....	<b>114</b>
<b>VIII. BIBIOGRAPHIE</b> .....	<b>118</b>



# *I. INTRODUCTION*

La splénectomie est l'une des interventions les plus fréquemment réalisées en chirurgie abdominale. Depuis deux décennies, les hémopathies qu'elles soient bénignes ou malignes constituent plus de la moitié des indications.

Les autres indications sont représentées par l'hypertension portale accompagnée d'hypersplénisme, la pathologie infectieuse, la pathologie tumorale bénigne ou maligne, et les maladies de surcharge.

Les connaissances actuelles des fonctions immunitaires de la rate et les risques de l'asplénie rendent nécessaire la mise en cause des indications de la splénectomie en générale .elles dépendent non seulement de la maladie initiale mais également du stade et de l'évolution de chaque affection.

Nous nous proposons de faire une étude rétrospective d'une série consécutive de 41 cas de splénectomies pratiquées sur une période de 6 ans s'étalant de janvier 2011 à décembre 2016 au service de chirurgie viscérale du HMIMV.

Ce travail a pour but, à partir d'une étude du dossier clinique de compte rendu opératoire et anatomopathologique ,de faire le bilan actuel des indications des splénectomies, d'étudier les différents aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques de ces affections et d'évaluer les différentes complications post opératoires.



## *II. HISTORIQUE*

## **A. Historique de la splénectomie:**

Concernant le rôle de la rate, ce sont les écrits d'Aristote (382–322 avant JC) qui ont fait foi jusqu'au début des années 1900. Il soutenait que la rate n'est pas nécessaire à la vie. De tenaces légendes voudraient que certains coureurs d'antiquité aient été splénectomisés, d'où l'expression «courir comme un dératé», c'est ainsi que les fonctions les plus divers ont été attribuées à la rate, organe du rire mais également de la mélancolie (du spleen).

Après la période légendaire, est venu le temps des certitudes avec la réalisation de la première splénectomie par ZACCAREL en 1549 pour grosse rate à Naples.

Ceci est suivi en 1578 par BALLONI, le peu de troubles enregistrés après cette intervention fait poser la question suivante : la rate est-elle vraiment un organe nécessaire ?

Ainsi THEODOR KOCHER écrivait, en 1911, dans son Manuel de Chirurgie : “ Les lésions de la rate nécessitent l'excision de la glande. Aucun effet néfaste ne suit son ablation, alors que le danger de l'hémorragie est efficacement écarté ”. De là également découla le fait que les techniques chirurgicales de conservation splénique (tamponnement, suture, splénectomie partielle...), bien que connues et ayant présenté des résultats favorables, ne s'imposèrent pas comme alternative valable à la splénectomie totale.

## **B. Historique du traitement conservateur :**

En 1867, PEAN pratique pour un kyste splénique la première splénectomie partielle réglée avec ligature des éléments étagés du hile.

En 1895, ZIKOFF montre la possibilité de sutures de la capsule splénique.

Tandis que vers 1900, BERGER et GIBON insistent sur l'efficacité du tamponnement. Les techniques d'hémostase par sutures capsulaires et/ou parenchymateuses ou par applications de colles biologiques ont été tentées depuis 1902 par BERGER.

En 1903 déjà, NICHOLAS SENN, professeur de chirurgie, déclarait qu' "aujourd'hui nous ne pouvons affirmer que l'ablation de la rate a si peu de conséquences, qu'il ne soit pas nécessaire de la limiter aux cas où il n'y a pas d'autres solutions".

En 1919, MORRIS et BULLOCK furent parmi les premiers à montrer scientifiquement une susceptibilité accrue aux infections après splénectomie. Ils exposaient d'abord un groupe de rats splénectomisés et un groupe de rats castrés par laparotomie au bacille de la peste du rat, puis ils répétaient l'expérience sur deux autres groupes en inoculant cette fois-ci le bacille. Dans les deux cas ils constataient que les rats splénectomisés étaient beaucoup moins résistants à cette infection (mortalité >85%) que les rats non-splénectomisés (mortalité <30%) et donc que la rate devait avoir un rôle pour protéger les animaux contre l'infection.

En 1973, Singer démontra que la mortalité par sepsis était 58 fois plus fréquente chez l'asplénique que chez les patients ayant une rate normale.

C'est ainsi que s'est développé le concept de chirurgie conservatrice de la rate.

### **C. Historique de splénectomie laparoscopique :**

C'est à Delaître et Maignien, à la fin de 1991, que nous devons la première publication d'une splénectomie réussie par voie coelioscopique chez un malade souffrant de purpura thrombopénique auto-immune (PTAI).

Cette voie est devenue, en quelques années un abord privilégié, avec des objectifs identiques à ceux de la chirurgie ouverte, en terme d'efficacité et de sécurité mais avec l'ambition de réduire le délabrement pariétal, d'améliorer la qualité des suites opératoires, et de réduire la durée d'hospitalisation.



*III. MATÉRIEL  
ET MÉTHODES*

### **A. Type d'étude :**

Nous proposons dans ce travail une étude rétrospective de 41 cas de splénectomies pour rates non traumatique et traumatiques, colligées au service de chirurgie viscérale.

**B. Période d'étude :** Six ans s'étalant de janvier 2011 à décembre 2016

**C. Critères d'inclusion :** Toutes les splénectomies réalisées dans le service de chirurgie viscérale I de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat.

**D. Méthodologie :** Etude descriptive ; incluant toutes les splénectomies réalisée durant la période d'étude.

### **E. Fiche d'exploitation :**

L'étude des données est recueillie à partir des dossiers cliniques ; comptes rendus opératoires et comptes rendus anatomopathologiques.

La fiche d'exploitation comprenait les éléments suivants :

- Age.
- Sexe ;
- Les antécédents.
- L'étiologie indiquant la splénectomie.
- Signes fonctionnels et Physiques.

- Biologie hématologique avant et après splénectomie.
- Radiologie
- Type d'intervention
- Incidents per opératoire
- Suites opératoires
- Anatomico-pathologie de la pièce opératoire



## *IV. RESULTATS*

Entre janvier 2011 et décembre 2016, 41 patients ont été hospitalisés au service de chirurgie viscérale I à HMIMV, pour réalisation d'une splénectomie.

### **A. Age :**

L'âge moyen de nos patients était de 35 ans avec des extrêmes de 12 à 60 ans.

### **B. Sexe :**

Sur un nombre de cas de 41, 22 de nos patients étaient des femmes et 19 des hommes avec un sexe ratio (H/F) de 0,86.

### **C. Antécédents :**

21 de nos patients étaient suivis pour pathologie hématologique aux services d'hématologie ou de médecine interne.

4 de nos patients avaient un antécédent de Kyste hydatique.

3 patients étaient tabagiques.

1 patient avait un antécédent d'appendicectomie.

1 patient était suivi pour DNID depuis 10ans avec notion d'HTA mal suivie.

1 patiente avait un antécédent de césarienne pour mort fœtale in utéro.

1 patient avait un antécédent de cholécystectomie.

### **D. Clinique :**

Le syndrome anémique a été retrouvé chez 24,4 % (n=10), le syndrome infectieux chez 14,6% (n=6), l'altération de l'état général dans 9,7% (n=4), le

syndrome hémorragique chez 29,27% (n=12), l'ictère cutanéomuqueux chez 9,75% (n=4) Et 14,64% (n=6) de nos patients présentaient des douleurs de l'HCG .

L'examen clinique avait objectivé une splénomégalie chez 29,27% (n=12) de nos patients, une masse abdominale de l'HCG dans 12,2% (n=5) et une défense abdominale dans 7,3 % (n=3)

## **E. Biologie :**

La NFS a été réalisée chez tous nos patients. Elle a objectivé :

- Une Hyperleucocytose chez 10 patients.
- Une Anémie normo chrome normocytaire chez 8 patients.
- Une anémie hypochrome microcytaire chez 6 patients.
- Une thrombopénie chez 12 patients, la valeur la plus basse était à 20000 élt /mm , et la valeur la plus haute à 100000 élt /mm .
- Une pan cytopénie chez 6 patients par hypersplénisme.(figure1)
- le Taux de Prothrombine a été réalisé chez tous nos patients, il était normal dans tous les cas.
- le bilan hépatique a été réalisé dans tous les cas, il était perturbé chez 3 de nos patients.
- la ponction sternale a été réalisé chez 10 de nos patients, on a noté une hyperplasie granuleuse chez 2 patients, chez 8 patients était normale
- la BOM a été réalisé chez 2 patients

- la sérologie hydatique a été réalisée chez 3 patients elle est revenue positive dans un seul cas
- le test de résistance globulaire a été réalisé dans 2 cas : il est revenu positif
- les patients suivis pour maladies hématologiques et pour syndrome de Banti ont tous bénéficiés de sérologies hépatiques B, C, et VIH et un bilan immunologique.

## **F. Imagerie :**

### **1. L'échographie abdominale :**

Elle a été réalisée chez tous nos patients elle était normale dans 8 cas. Elle avait objectivé : une splénomégalie chez 16 patients , une hépatosplénomégalie chez 2 patients, un kyste hydatique chez 4 patients, une tumeur envahissant le hile splénique chez 5 patients et elle avait objectivé un épanchement péritonéale chez avec fracture de la rate chez 5 patients.

### **2. La tomодensitométrie (TDM) :**

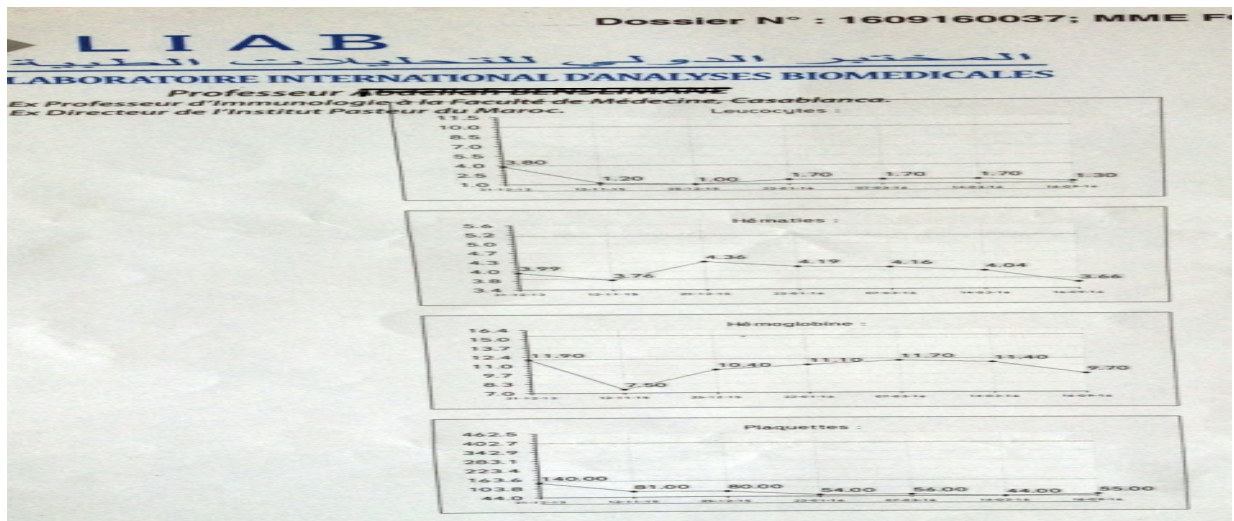
Le scanner a été réalisé chez 26,8 % (11 patients)

Elle a objectivé :

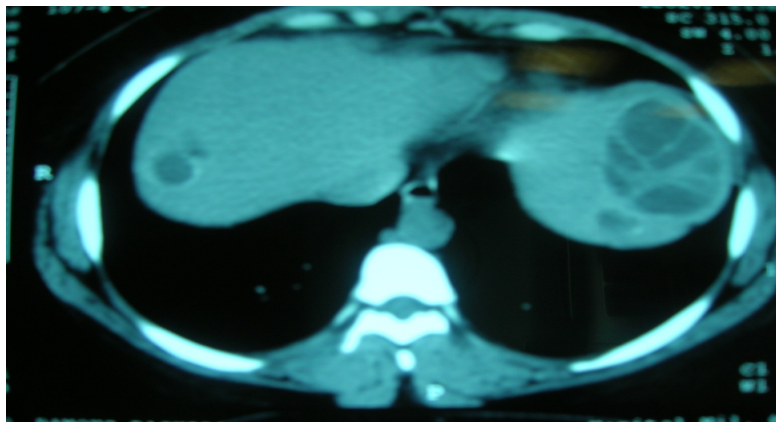
Un kyste hydatique splénique dans chez 4 patients (figure 2)

Une splénomégalie chez 4 patients

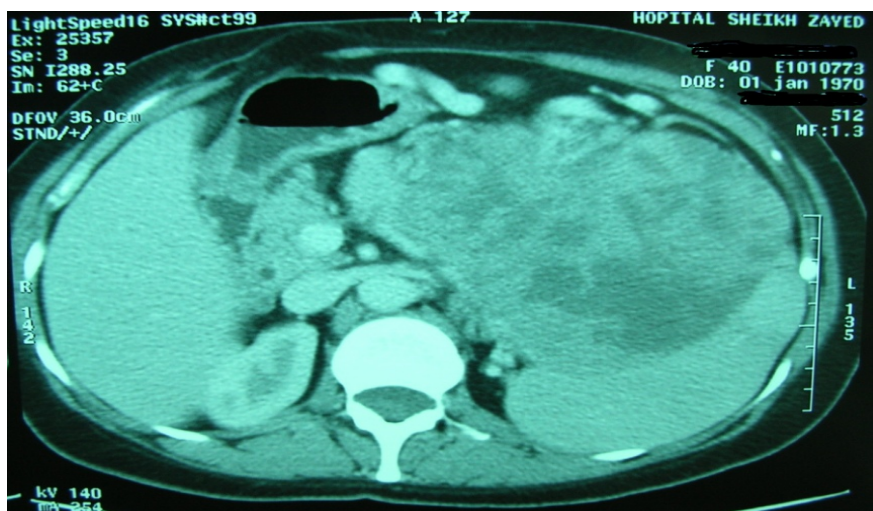
Une tumeur envahissant le hile splénique dans 2 cas (figure 3)



**Figure 1: historique d'un hémogramme montrant une pancytopenie persistante par séquestration splénique (service de chirurgie viscérale I à HMIMV)**



**Figure 2: TDM Abd en coupe transversale montrant un kyste hydatique type 3 (service de chirurgie viscérale I à HMIMV)**



**Figure 3 : TDM abd en coupe transversale montrant une tumeur d'allure stromale envahissant le hile splénique (service de chirurgie viscérale I à HMIMV)**

## **G. Etiologies :**

L'affection ayant imposé l'intervention était :

Un PTAI 26,8% (n=11),

Traumatisme splénique 22% (n=9),

Tumeur envahissant le hile splénique 12,1 % (n=5),

Kyste hydatique 9,75 % (n =4)

Syndrome de Banti 9,75 % (n =4)

Sphérocytose 4,9%( n=2)

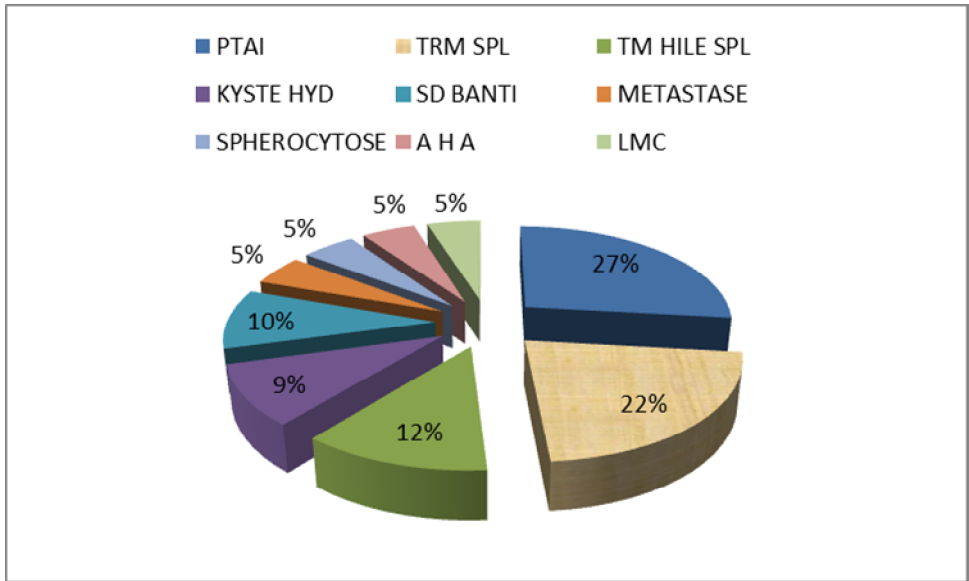
Métastase (n=2)

Anémie hémolytique auto-immune(AHAI) (n=2)

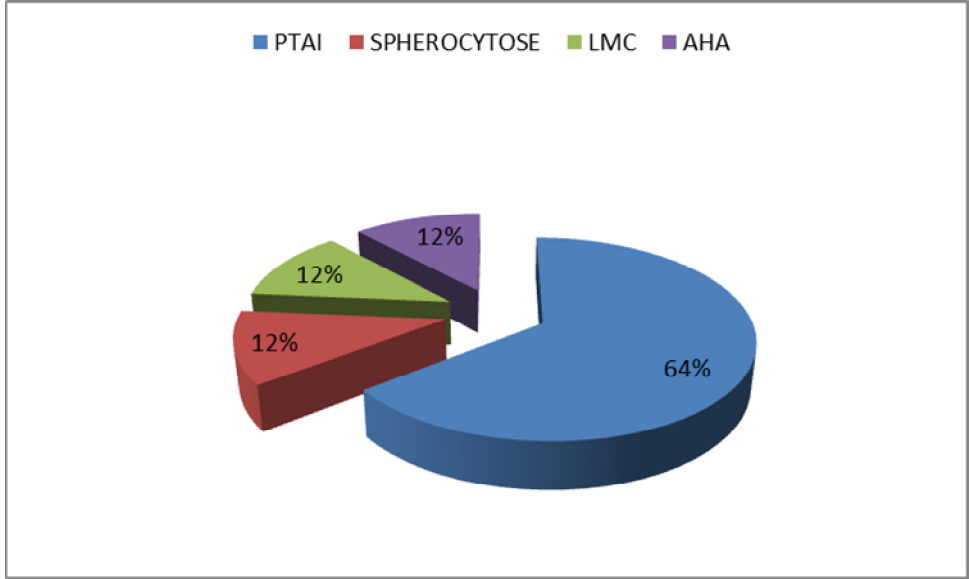
Leucémie myéloïde chronique (lmc) (n=2)

**Tableau I: les indications de splénectomie dans notre série**

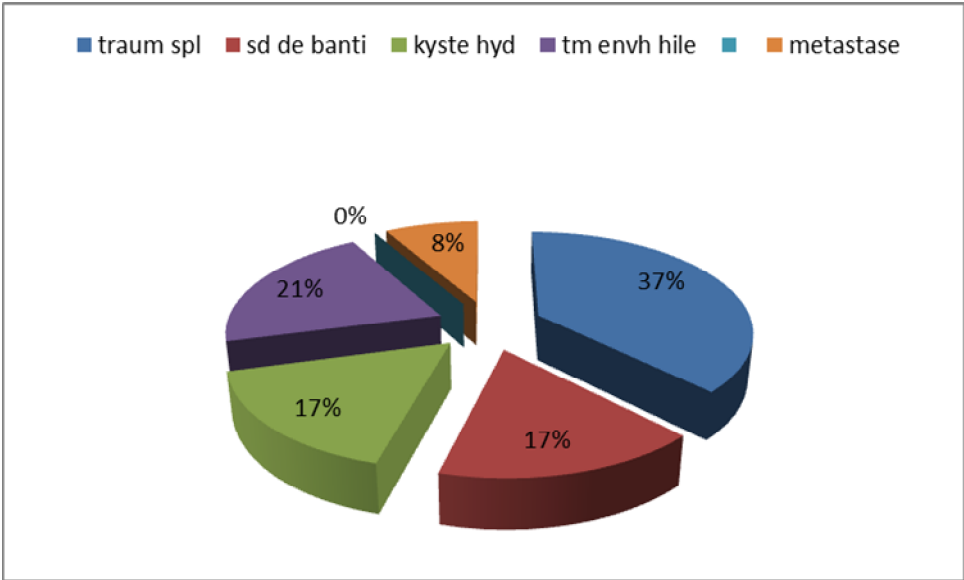
Indication	Nombre de cas	H	F	Age moy en année
<b>Maladies hématologiques :</b>	<b>21</b>	3	14	
PTAI	11	3	8	30 (13,42)
Sphérocytose	2	0	2	24(18.30)
AHAI	2	0	2	48,5(29.60)
LMC	2	0	2	36(32.40)
<b>Maladies non hématologiques</b>	<b>20</b>	16	8	
Traumatisme splénique	9	8	1	32(12.55)
Syndrome de banti	4	1	3	28(30.36.)
Tm envahissant le hile splénique	5	4	1	30(25.40)
Métastase	2	2	0	44.5 (34.55)
Kyste hydatique	4	1	3	34(21.58)
<b>Totale</b>	<b>41</b>	<b>19</b>	<b>22</b>	<b>34.11 (12 :60)</b>



**Figure 4: indication des splénectomies dans notre série**



**Figure 5: Répartition des maladies hématologiques**



**Figure 6: Répartition des maladies non hématologiques**

## **H. Chirurgie :**

### **1. Préparation à l'intervention :**

-Tous les patients ont reçu une vaccination antipneumococcique : 19 avant l'intervention et 22 après l'intervention.

- 8 patients atteints de PTAI ont reçu les immunoglobulines 3jours en pré opératoire pour des thrombopénies profondes en travail conjoint avec le service d'hématologie.

### **2. Type de Chirurgie :**

- 12 splénectomies par celio : 11 PTAI et 1méta isolée révélatrice. (une conversion pour saignement incontrôlable de la veine splénique).

- 29 par laparotomie dont une splénectomie partielle pour KH splénique.

### **3. Evolution post- opératoire :**

#### **a) Durée d'hospitalisation post opératoire :**

- moyenne 4,3 jours avec des extrêmes de 2 à 8 jours.

#### **b) Complications précoces :**

- Hématome de la loge : 02 (1 ponctionné et 1 bonne évolution spontanée)

- Infection pulmonaire : 01

- Pancréatite caudale : 01

#### **c) Complication tardive :**

- Thrombose mésentérique 02 : Banti et lymphangiome pancréas.

**d) Décès :**

- Pas de décès dans les suites immédiates dans notre série

**4. Traitement médical associé :**

Tous les patients ont reçu une vaccination anti-pneumococcique et une antibioprophylaxie à base d'Oracilline à raison de 2 millions d'UI/j .

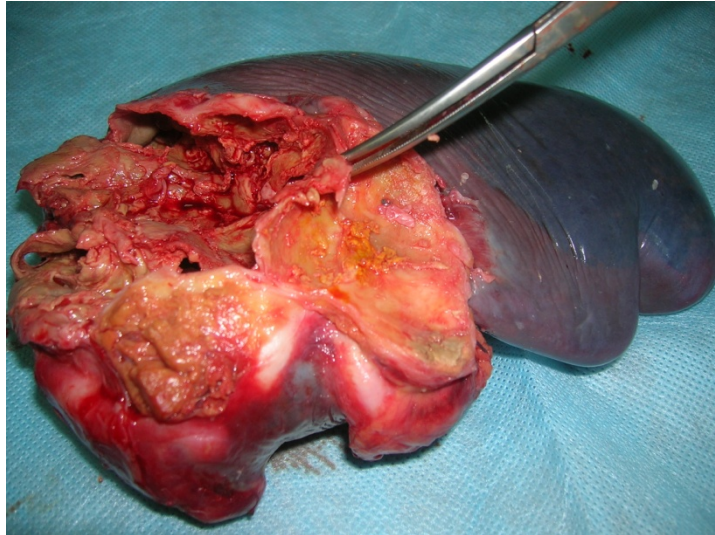
**5. Transfusion :**

Une transfusion peropératoire de culots plaquettaire dans 9 cas de PTAI présentant une thrombopénie profonde

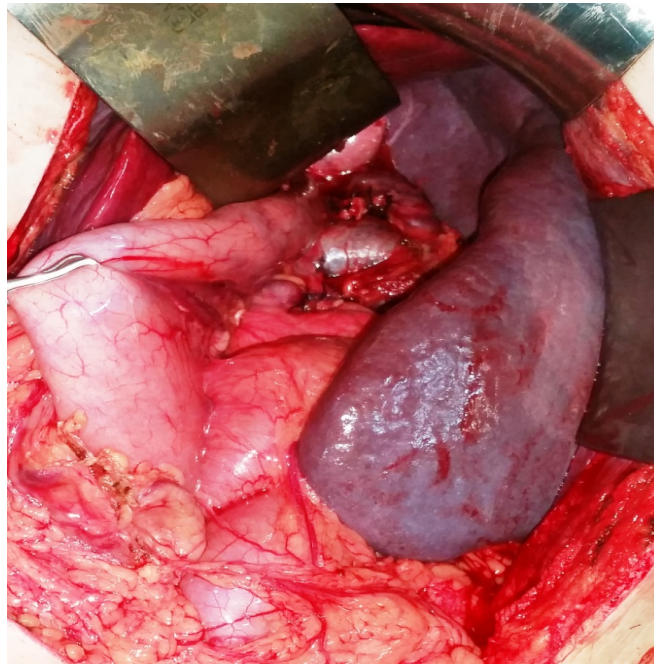
Une transfusion préopératoire de CG dans 06 cas : hypersplénisme

Une transfusion per et post –opératoire de culots globulaires dans 5 cas de splénectomie post traumatique : les patients étaient tous en état de choc avec un taux d'Hb effondré.

Ci-dessous quelques images peropératoires des splénectomies par laparotomie réalisées dans notre série :



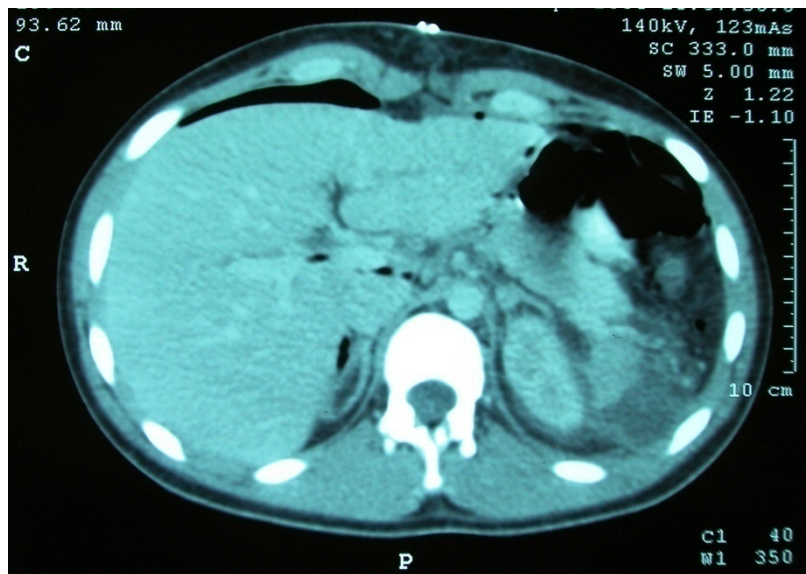
**Figure 7 : pièce de résection chirurgicale d'un kyste hydatique de la rate(service de chirurgie viscérale I à HMIMV)**



**Figure 8 : vue per opératoire d'une énorme splénomégalie lors d'un syndrome de Banti avec dialatation de la veine splénique(service de chirurgie viscérale I à HMIMV)**



**Figure 9 : pièce de résection opératoire de la tumeur stromale gastrique envahissant le hile splénique (service de chirurgie viscérale I à HMIMV)**



**Figure 10 : TDM abd en coupe transversale montrant une pancréatite post opératoire(service de chirurgie viscérale I à HMIMV)**



*V. ANALYSE  
ET DISCUSSION*

## **A. Rappel :**

### **1. Embryologie :**

L'ébauche de la rate apparaît vers la 6<sup>e</sup> semaine de développement embryonnaire dans le mésogastre postérieur, autour d'un prolongement veineux du système porte. Du 3<sup>e</sup> au 5<sup>e</sup> mois de la vie embryonnaire, la rate présente une activité myéloïde transitoire contemporaine de l'hématopoïèse hépatique fœtale, qui disparaît avec l'apparition de l'hématopoïèse médullaire.

Le tissu lymphoïde thymodépendant apparaît dans la rate secondairement au développement du thymus, vers le 5<sup>e</sup> ou le 6<sup>e</sup> mois.

La rate possède de multiples condensations du mésenchyme qui se condensent pour former une rate lobulée chez le fœtus. La rotation de l'estomac entraîne la rate à gauche de la bourse omentale avec la formation des ligaments gastro-splénique et spléno-rénal.

A la naissance, le témoin de la lobulation est représenté par l'aspect crénelé du bord antérieur et par la segmentation artérielle de la rate [1].

### **2. Anatomie : [2,3,4]**

La rate est un organe lymphoïde en étroite connexion avec le système porte, profondément située dans l'étage sus méso colique de l'abdomen, au-dessous de la coupole diaphragmatique gauche, en arrière et en dehors de l'estomac, en avant du rein gauche, au-dessus de l'angle colique gauche, dans une loge péritonéale : la loge splénique. Entièrement masquée par la partie inférieure du gril costal, c'est un organe à la fois thoracique et abdominal.

### **a) Morphologie : (figure 11)**

La rate est un organe de couleur rouge violacé, de consistance ferme mais extrêmement friable, entouré d'une capsule mince et fragile, de forme grossièrement ovoïde et à laquelle on distingue classiquement :

- Une face externe, régulièrement arrondie, lisse et convexe.
- Une face interne ou hilare qui présente à sa partie moyenne une sorte de cratère par où arrive le pédicule splénique : le hile splénique.
- Un bord antérieur caractéristique par son aspect crénelé, reliquat de la lobulation primitive de la rate.
- Un bord postérieur, vertical, mousse et arrondi.
- Un pôle supérieur, peu marqué, et
- Un pôle inférieur, souvent élargi en une véritable facette triangulaire.

La rate mesure environ 12 cm pour la longueur, 8cm pour la largeur et 4 cm pour l'épaisseur. Elle pèse en moyenne 200 grammes.

### **b) Situation et moyens de fixité :**

La rate est située dans la loge sous phréniques gauche. Elle se projette sur la paroi thoraco-abdominale. De face, cette projection ne dépasse pas le rebord costal gauche .De profil, elle se situe entre la 8ème et la 11ème côte. Son extrémité antérieure ne dépasse pas la ligne médio-claviculaire. L'extrémité postérieure est située à 5cm de la ligne médiale dorsale.

Elle est placée en arrière de l'estomac, au-dessous et en dedans du diaphragme, au-dessus du rein gauche, de l'angle colique et du ligament phrénico-colique gauche.

Normalement entièrement péritonisée, la rate est un organe mobile, fixée par son pédicule vasculaire et par deux replis péritonéaux : les épiploons gastro et pancréato-splénique qui ferment à gauche l'arrière cavité des épiploons. la rate peut être rattachée de façon inconstante aux ligaments phréno-splénique et spléno-mésocolique.(figure12)

**c) Vaisseaux et nerfs de la rate :(figure 13)**

**(1) Artères :**

Tout le sang artériel de la rate provient de l'artère splénique. Branche du tronc cœliaque, l'artère splénique chemine, accolée au plan postérieur au bord supérieur du pancréas : au niveau de sa queue, elle chemine sur sa face antérieure dans l'épiploon pancréatico -splénique et se divise à proximité du hile de la rate en deux branches terminales, l'une supérieure, l'autre inférieure.

On distingue deux types de hile, le type étalé, où les artères terminales naissent à distance de la rate, et le type compact où elles sont courtes .Chacune d'elles donnent deux ou trois rameaux qui s'enfoncent aux niveaux des fossettes ou dépressions du hile, soit directement, soit après s'être subdivisés en rameaux secondaires.

Après avoir pénétré dans la rate, ces différents rameaux se subdivisent ; mais les ramifications de chacun d'eux ne s'anastomosent pas avec les ramifications voisines ; elles irriguent des territoires indépendants étagés « en pile d'assiette ». [3].

Cette disposition vasculaire « métamérique » conditionne les possibilités de réalisation des splénectomies réglées.

Les branches de division de l'artère splénique donnent, avant de pénétrer dans la rate, les vaisseaux courts destinés à l'estomac, l'artère gastro-épiploïque gauche se détache ordinairement de la branche terminale inférieure.

**(2) Veines :**

La veine splénique est satellite de l'artère: formée par la réunion des vaisseaux courts, de la veine gastro-épiploïque gauche et des deux veines polaires supérieure et inférieure, elle chemine en dessous de l'artère, franchement rétro-pancréatique.

Elle s'unit à la veine mésentérique inférieure pour former le tronc veineux spléno-mésaraïque (qui ira former le tronc porte en s'unissant avec la veine mésentérique supérieure).

Cette connexion veineuse de la rate avec le système porte est fondamentale dans la physiopathologie de l'hypertension portale.

**(3) Lymphatiques :**

Les lymphatiques suivent le trajet de l'artère jusqu'aux ganglions cœliaques; ils drainent une partie des lymphatiques de l'estomac.

**(4) Innervation :**

Les nerfs forment le plexus péri-artériel splénique: ils sont issus du plexus solaire.

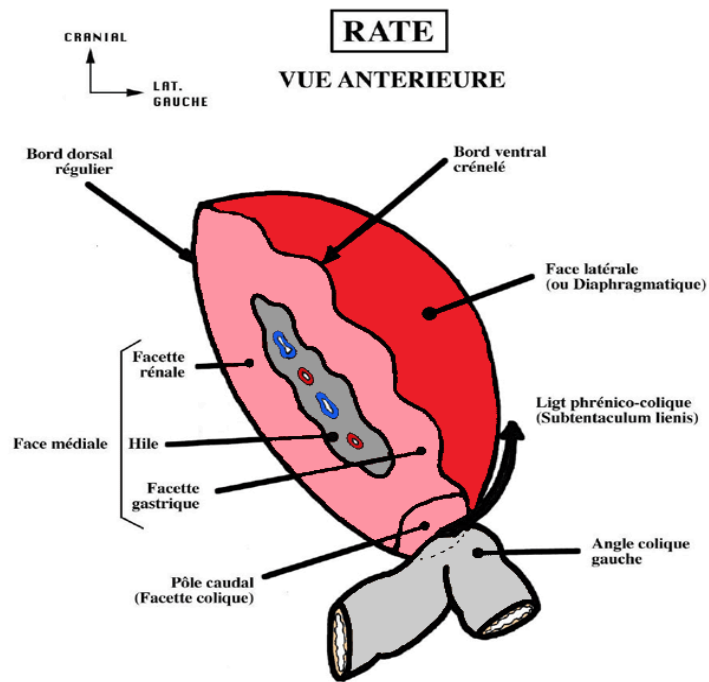
**d) Histologie :**

La rate est constituée de trois compartiments anatomiques et fonctionnels : la pulpe blanche, la zone marginale et la pulpe rouge [5] (figure 14).

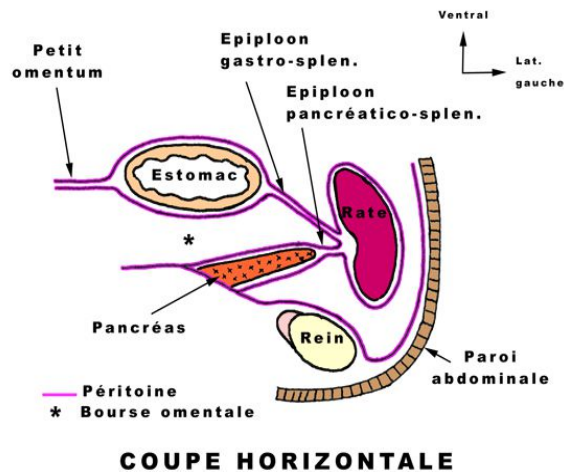
La pulpe blanche est essentiellement constituée d'une gaine lymphoïde péri artériolaire et de follicules (amas de lymphocytes et de cellules dendritiques). Elle joue un rôle dans la reconnaissance antigénique.

La zone marginale joue un rôle dans la réponse immunitaire innée et dans la production d'anticorps.

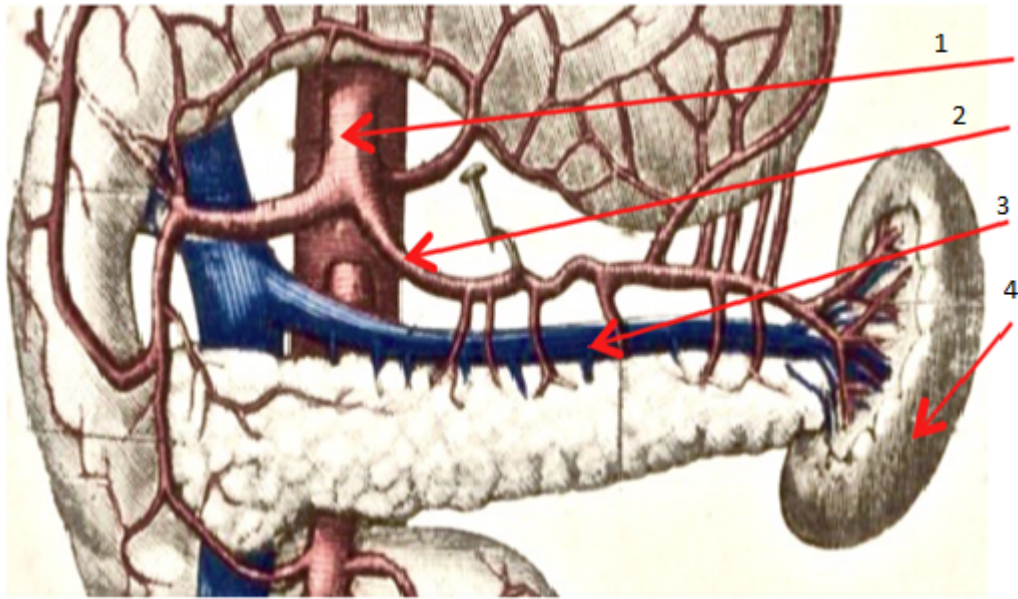
La pulpe rouge est constituée d'un réseau de sinus séparés par les cordons de Billroth qui servent à filtrer les éléments figurés du sang mais également à finaliser les réponses immunitaires innées et adaptatives. Elle héberge plus d'un tiers de la masse plaquettaire et une proportion moindre mais significative de granulocytes et son rôle est d'épurer le sang des micro-organismes en transit, des corps figurés intra érythrocytaires et des globules rouges (GR) sénescents ou anormaux.



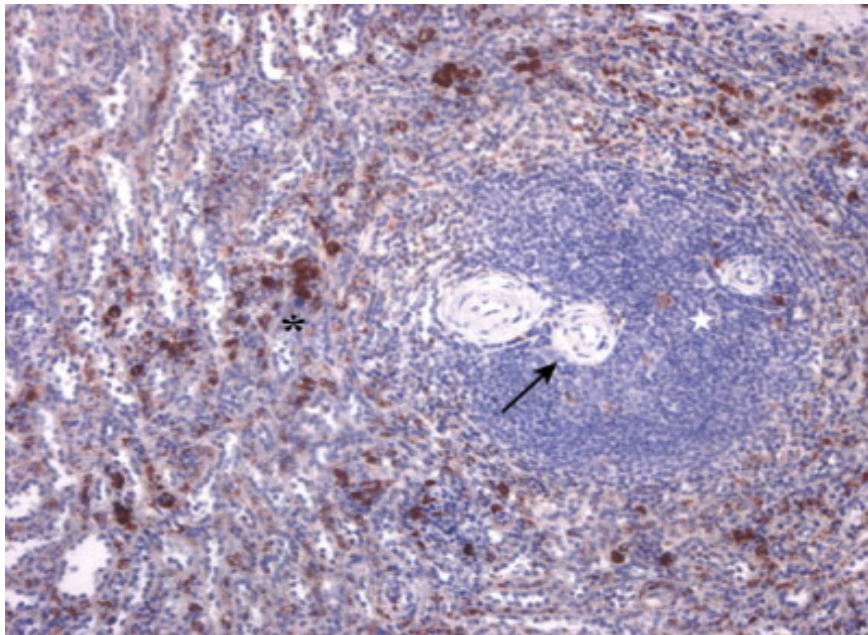
**Figure 11 : morphologie de la rate**



**Figure 12 : moyens de fixité de la rate**



**Figure 13 : vascularisation de la rate : 1 tronc coeliaque 2 artere splénique 3 veine splénique 4 rate ( testu II Fasc 1 – 1891 Fig 541 page 135 )**



**Figure 14 : coupe histologique de la rate humaine : (cliché du Dr Valentine Brousse, Pr Thierry Molina et Dr Pierre Buffet). Astérisque noir : pulpe rouge. Astérisque blanc : pulpe blanche. Flèche : artère centrale splénique.**

### **3. Physiologie :**

#### **a) Rôle physiologique de la rate :**

La rate intervient schématiquement au niveau de deux grandes fonctions : l'hématopoïèse et les mécanismes de défense de l'organisme [6].

##### ***(1) Rate et l'hématopoïèse:***

La rate intervient à trois niveaux :

- la maturation érythrocytaire s'achève dans cet organe . Après splénectomie apparaissent en effet dans la circulation sanguine des hématies immatures présentant des résidus nucléaires (corps de Joly) ainsi qu'un taux de réticulocytes plus élevé et parfois quelques érythroblastes.

-la rate a aussi une fonction hématopoïétique proprement dite : il existe dans la pulpe blanche quel que soit l'âge de l'individu une lymphopoïèse alors que chez l'enfant son rôle intéresse toutes les lignées.

-enfin la rate sécréterait un certain nombre de facteurs intervenant au niveau du contrôle de l'hématopoïèse des trois lignées : facteur érythrombopoïétique, facteur contrôlant la libération des granulocytes et facteur d'inhibition de la thrombopoïèse

##### ***(2) Rate et défense de l'organisme :***

La position privilégiée de cet organe lymphoïde en contact étroit avec la circulation sanguine (il reçoit 5% du volume sanguin par minute) explique en partie le rôle qu'il joue dans la lutte anti infectieuse.

Trois propriétés essentielles :

- Son pouvoir phagocytaire lié d'une part à la richesse en cellules phagocytaires et d'autre part au lit capillaire très important.
- La rate est un renfort humoral de la phagocytose en synthétisant in situ du facteur tuftsiène et de la properdine qui agit comme opsonine.
- Enfin la rate intervient dans la synthèse des anticorps de première stimulation représentés par les immunoglobulines (IgM) la chute de leurs taux est significative au décours de la splénectomie [6].

#### **b) Physiopathologie de la rate :**

La rate normale n'est pas pathologique et toute splénomégalie est pathologique. Cette dernière quelle qu'en soit la cause, entraîne des anomalies fonctionnelles diverses en rapport avec l'augmentation du volume de l'organe plus qu'avec la cause

- la séquestration érythrocytaire : qui est évaluée par le marquage des hématies au chrome 51 ne représente chez le sujet normal que 1% de la masse érythrocytaire totale alors qu'elle en représente habituellement 5 à 10% en cas de splénomégalie pouvant même atteindre 25% dans les volumineuses splénomégalies.

- la séquestration plaquettaire : pouvant atteindre 50% à 75 % de la masse plaquettaire totale entraînant ainsi une thrombopénie et diminution de leur durée de vie.

- la séquestration des granulocytes : alors qu'elle est indétectable à l'état normal, il existe en cas de splénomégalie une séquestration splénique de granulocytes responsable d'une habituelle neutropénie modérée cependant sans conséquences cliniques

- l'hyper volémie et l'anémie de dilution : les méthodes isotopiques utilisant l'albumine humaine marquée à l'iode 131 ont démontré que l'augmentation du volume de la rate .quelle qu'en soit la cause était associée à une augmentation du volume plasmatique totale .cette hyper volémie plasmatique entraînant une hémodilution jouant un rôle dans l'anémie des malades porteurs de splénomégalie elle d'autant plus importante que la taille de la rate est importante la cause essentielle en est l'augmentation du flux sanguin traversant l'organe entraînant une hypertension portale avec augmentation de l'espace vasculaire et activation du système rénine angiotensine aldostérone

- l'hémolyse : à côté des anémies hémolytiques où la rate est un lieu important de destruction des hématies .il existe au cours de splénomégalies une réduction de la durée de vie des hématies contribuant à l'anémie en l'absence de compensation médullaire complète ,cette hémolyse est favorisée par l'érythrocytose et les conditions intra spléniques défavorables à la survie des hématies ,elle est d'autant plus importante qu'il existe une cause préalable de fragilité globulaire

- l'hypersplénisme : notion toujours floue depuis son introduction par Dameshek en 1947 [7]. On désigne sous le nom la (ou les) cytopénie (s) en rapport avec l'existence d'une splénomégalie quelle qu'en soit la cause avec une moelle normale hyperplasique au moins pour la (les) lignée (s) concentrée (s) et qui sera(en)t corrigée(s) après une éventuelle splénectomie.

Le mécanisme principale de ce syndrome est la séquestration splénique anormale lorsqu'il s'agit des hématies ou des globules blancs excessives lorsqu'il s'agit des plaquettes, souvent accompagnées d'une hyper destruction avec durée de vie modérément raccourcie.

Ces cytopénies sont souvent modérées en l'absence d'atteinte médullaire avec une leucopénie de l'ordre de  $2 \text{ à } 4 \times 10^9$  une neutropénie de l'ordre de  $1,5 \times 10^9$  et un taux de plaquettes rarement au-dessous de  $50 \text{ à } 60 \times 10^9$ .

Les accidents infectieux et hémorragiques sont exceptionnels

Enfin l'intensité de l'anémie est variable : habituellement peu marquée avec un taux de réticulocytes légèrement augmenté  $100 \text{ à } 150 \times 10^9$

Au totale :

La splénectomie corrige les conséquences de la splénomégalie à savoir l'hypersplénisme, la séquestration des plaquettes et /ou des granulocytes et/ou des érythrocytes, la gêne fonctionnelle liée soit au volume de la rate soit consécutive à des épisodes douloureux et récidivants d'infarctus splénique, l'anémie et l'hémolyse aigue

## **B. TECHNIQUES CHIRURGICALES DES SPLENECTOMIES:**

### **1. Splénectomie conventionnelle :**

#### **a) Bilan préopératoire :**

Le bilan de l'hémopathie justifiant le recours à la splénectomie est bien sûr effectué par les hématologues. Les limitations générales à la splénectomie conventionnelle sont de plus en plus restreintes. Ni l'obésité [8], ni la grossesse [9] ne semblent des facteurs limitants. L'âge élevé, même s'il n'est pas une contre-indication, semble un facteur de risque de complication postopératoire, et c'est plutôt l'état général apprécié par le score de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) qui doit guider l'indication et la voie d'abord [10].

Sur le plan hématologique, la thrombopénie ne doit bien sûr pas faire récuser le patient.

Dans le cas du PTAI avec thrombopénie sévère, l'administration d'immunoglobulines et de corticoïdes en préopératoire et/ou de plaquettes en cours d'intervention permet de conditionner au mieux le patient.

Dans les rares maladies auto-immunes MAT réfractaires avec thrombopénie sévère, où la transfusion de plaquettes est contre-indiquée, la splénectomie est peut-être la seule chance de survie : l'abord coelioscopique n'est pas contre indiqué. La réalisation d'examens de mensuration splénique n'est pas indispensable dans le PTI où la rate est le plus souvent normale.

Dans les autres indications ou en cas de splénomégalie, une échographie, avec Doppler spléno portal est demandée afin de ne pas méconnaître une hypertension portale. Une vaccination contre Haemophilus influenzae B,

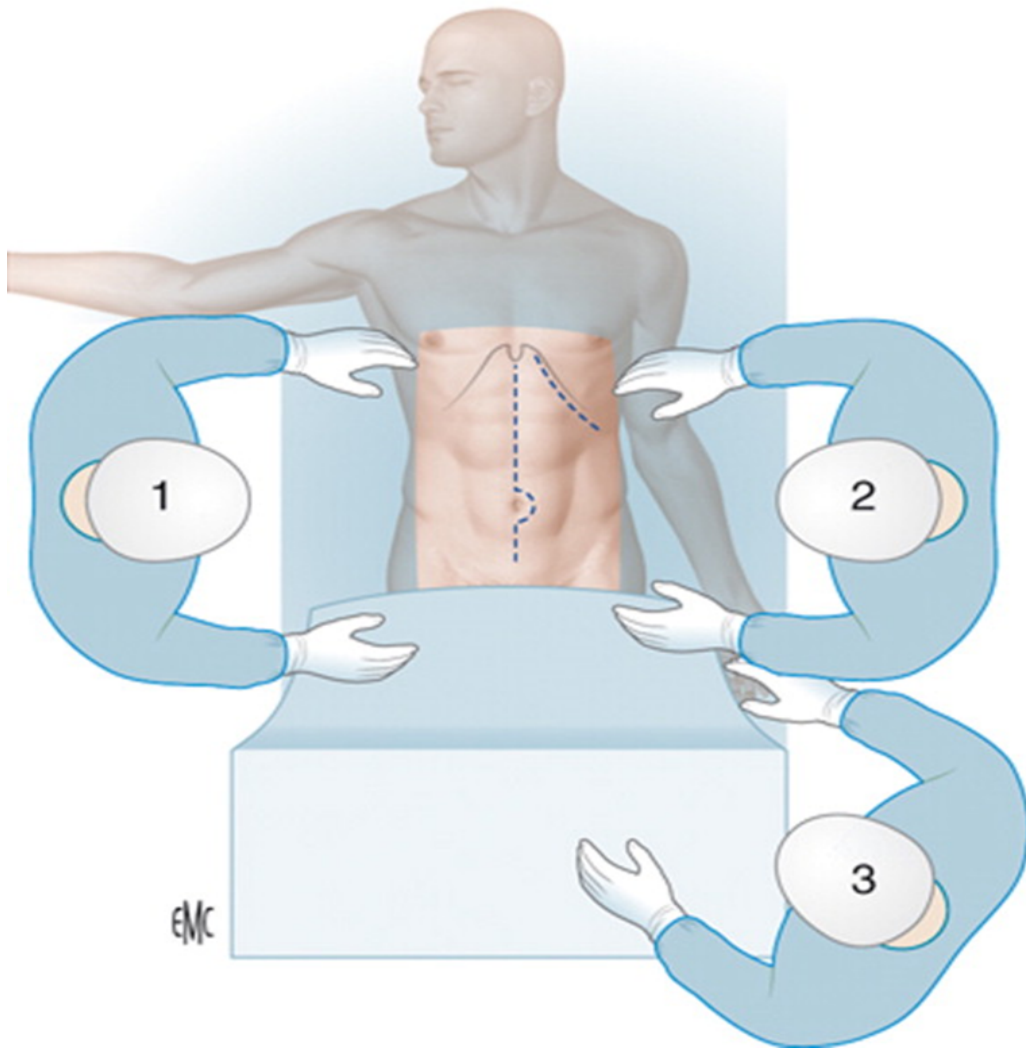
Streptococcus pneumoniae et Neisseria Meningitidis est effectuée au moins 15 jours avant la splénectomie [11, 12].

**b) Position du malade : (figure 15)**

Le patient est en décubitus dorsal, l'opérateur et les aides disposés de part et d'autre. Un piquet de Toupet est mis en place à l'épaule gauche.

**c) Voie d'abord :**

Pour les rates descendant jusqu'à hauteur de l'ombilic, l'incision est une sous-costale gauche. Pour les rates encore plus volumineuses, l'abord est une médiane.



**Figure 15: splénectomie par laparotomie: position du malade et voie d'abord**

#### **d) Techniques de splénectomie :**

##### ***(1) Splénectomie totale : [13].***

La splénectomie « rate en place » : (figure 16)

Traditionnellement, la splénectomie par laparotomie pour rate hématologique est dite « rate en place », c'est une splénectomie à froid c'est-à-dire avec abord premier des vaisseaux spléniques par devant, près du hile.

Cette notion était applicable pour des rates de taille normale, maintenant retirées par cœlioscopie. Les indications actuelles de la laparotomie étant surtout les grosses, voire très grosses rates, la splénectomie « rate en place » semble un peu risquée.

Le premier temps est la recherche d'une rate accessoire dans le grand épiploon et sa corne gauche. Le temps suivant est celui de l'abaissement de l'angle colique gauche et de la corne épiploïque gauche. L'épiploon gastro splénique est ensuite ouvert, et les vaisseaux courts sectionnés entre des ligatures ou clips de bas en haut. Une fois les vaisseaux courts liés, il est parfois possible de contrôler les vaisseaux spléniques, au bord supérieur de la queue du pancréas. Les vaisseaux sont disséqués au dissecteur, artère puis veine, de bas en haut, et il est possible de mobiliser la rate de façon peu hémorragique

La dissection splénique postérieure se fait à la main. La rate est décollée de ses adhérences diaphragmatiques latérales, et postérieures, au doigt, en faisant attention de ne pas ouvrir la capsule splénique. Cette dissection est poussée jusqu'au pôle supérieur. La rate est alors complètement libre, et peut être extériorisée.

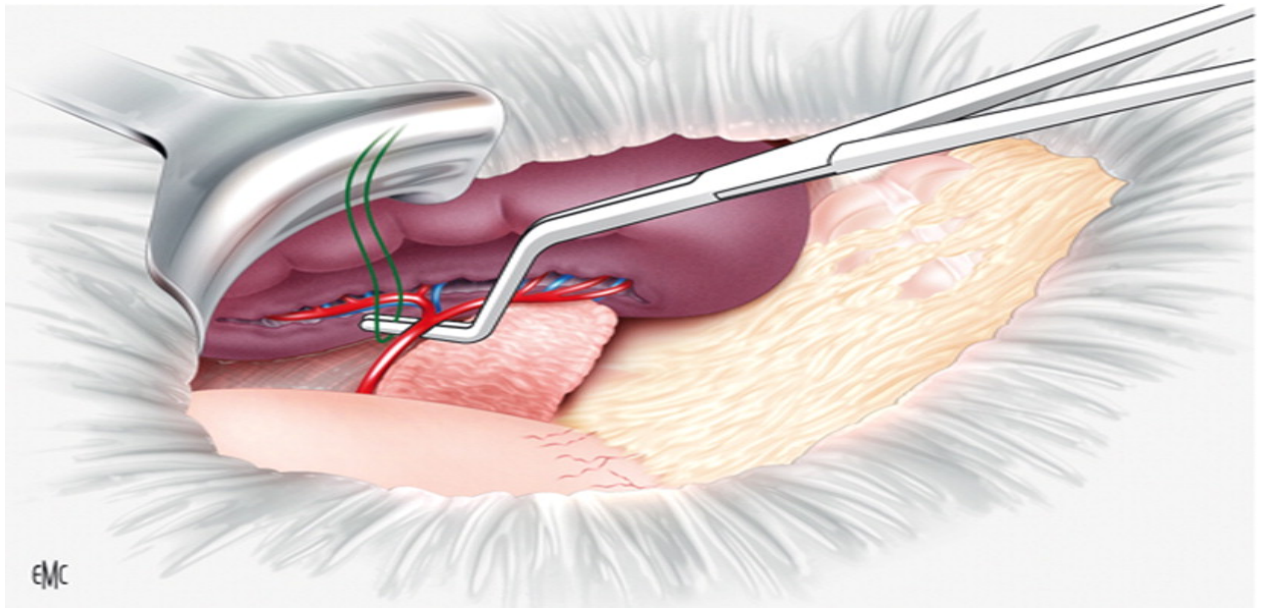
La splénectomie par « luxation de la rate » : abord latéro postérieur (figure17)

Il s'agit en règle d'une laparotomie d'urgence pour hémopéritoine post-traumatique (exceptionnellement spontané au cours de certaines affections hématologiques).

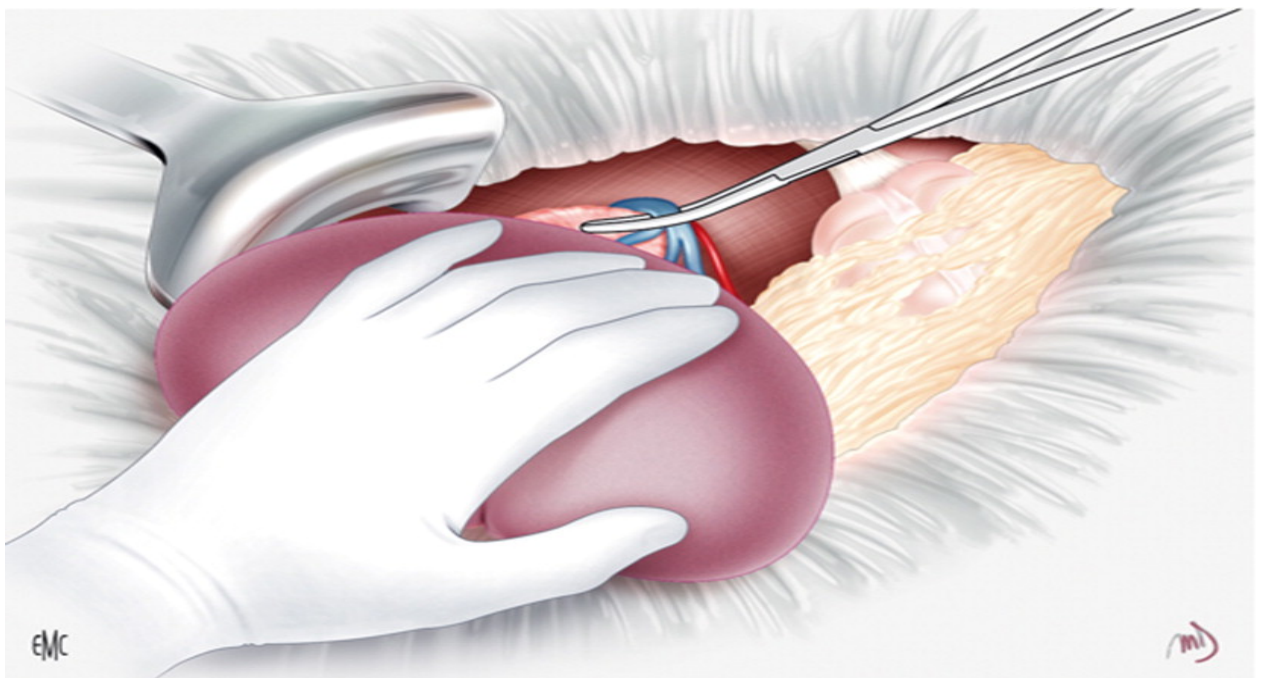
Les temps initiaux d'exposition et de ligature des vaisseaux courts sont les mêmes. Il peut être alors plus facile de mobiliser la rate en premier, même de très grosses rates, et même avec une péricapsulite importante. Les adhérences latérales et postérieures sont libérées à la main, en veillant à ne pas décapsuler. Une fois décollée, il est plus facile de sortir le pôle inférieur et « d'accoucher » la rate, juste attachée par son pédicule. Après repérage de la queue du pancréas, l'artère puis la veine splénique peuvent être disséquées par derrière et liées au fil non résorbable 3/0, au contact du hile.

Un drain de Redon ou un drain siliconé large peut être laissé dans la loge de splénectomie, et l'incision fermée.

Lorsque la rate est de volume normal, la technique précédente par « mobilisation splénique première » doit être utilisée en raison de sa rapidité. Lorsque la rate est volumineuse et a fortiori si une péricapsulite la fixe aux parois de sa loge, il est préférable d'utiliser la « technique rate en place ».



**Figure 16: dissection et contrôle de l'artère splénique au hile**



**Figure 17 : luxation de la rate. Ligature section des vaisseaux par derrière**

## ***(2) La splénectomie partielle : [14].***

La maîtrise de nouvelles techniques chirurgicales et la connaissance plus approfondie de la vascularisation splénique ont permis de proposer la splénectomie partielle comme alternative à la splénectomie totale.

### ***(a) Technique :***

L'idéal est de pouvoir faire une ligature élective de l'artère segmentaire qui assure la vascularisation du pôle intéressé. La ligne de section s'effectue alors à la jonction entre parenchyme vascularisé et parenchyme ischémique, au bistouri électrique ou froid, ou par écrasement du parenchyme « finger fracture » en essayant de rester perpendiculaire au grand axe de la rate.

La splénectomie partielle pose le problème de l'hémostase de la tranche de section parenchymateuse. En 1982, une des premières descriptions de splénectomie partielle utilisait le bistouri à ultrason pour assurer l'hémostase [15]. Par la suite, des techniques d'hémostase par agrafage que ce soit en chirurgie ouverte [16-18] ou laparoscopique [18- 19] ont été décrites.

L'hémostase par agrafage a été utilisée aussi bien pour des tumeurs kystiques [18, 20, 21], infectieuses [16], malignes [20] que pour des lésions traumatiques [15]. C'est une technique sûre qui permet une bonne hémostase. En cas de kystes spléniques son usage est facilité par la vidange per opératoire du kyste [19]. Une manipulation du kyste, voire de la rate dans son ensemble, est alors nécessaire afin de bien positionner la pièce face au chargeur d'agrafes. Ces manœuvres peuvent être à l'origine d'effractions inopportunes du kyste ou de la rate.

L'utilisation de l'ultracision © permet de diminuer ces mouvements.

Cette technique qui utilise l'énergie délivrée par les ultrasons pour induire, à des degrés variables selon les modes d'utilisation et la qualité des tissus auquel elle est appliquée, une coagulation, une coaptation, une cavitation et une section.

***(b) Indications :***

L'indication de la splénectomie partielle peut être posée dans le but de réduire l'hypersplénisme et donc les besoins transfusionnels, et de conserver un moignon splénique afin de préserver l'immunité.

Les indications de la splénectomie partielle sont les traumatismes spléniques [22] et les lésions bénignes, principalement les kystes post-traumatiques [23] et les kystes épidermoïdes [24].

**e) Le drainage :**

Au choix du chirurgien : lame, tube, aspiratif ou pas, trajet extrapéritonisé ou pas, son efficacité n'est cependant pas prouvée et il a été même incriminé dans la genèse d'infection. Que l'on effectue une splénectomie totale ou partielle, le drainage ne semble pas indispensable. [25]

**2. Splénectomie coelioscopique :**

C'est à Delaître, à la fin de 1991, que nous devons la première publication d'une splénectomie réussie par voie coelioscopique chez un malade souffrant de PTAI [26] Cet abord est devenu pour certains [27, 28], le gold standard pour les splénectomies dans les maladies hématologiques.

Bien qu'aucune étude randomisée comparant splénectomies « ouvertes » et laparoscopiques n'ait été à ce jour rapportée, les études comparatives historiques ou simultanées ont montré d'indéniables avantages pour l'abord laparoscopique la technique a évolué avec le temps et l'expérience. [29-30]

La splénectomie était initialement réalisée en décubitus dorsal, mais très rapidement, le décubitus latéral droit, décrit sous le nom de « technique de suspension splénique» est apparu supérieur, notamment chez les patients obèses, permettant une meilleure exposition de la rate et de son pédicule en dehors de sa loge profonde et postérieure. [31, 32,33]

Nous décrivons ici la technique de « suspension splénique », avec ligature des vaisseaux spléniques dans le hile par agrafage section. D'autres auteurs ont décrit un abord antérieur, en décubitus dorsal, mais cet abord semble de moins en moins employé [11, 34]. Des alternatives sont possibles à l'agrafage-section : section après clippage, section-coagulation ; aucune de ces techniques n'a de supériorité démontrée.

a) Splénectomie totale coelioscopique :

(1) *La technique de suspension splénique : [35]*

(a) Le matériel nécessaire :

(i) Imagerie :

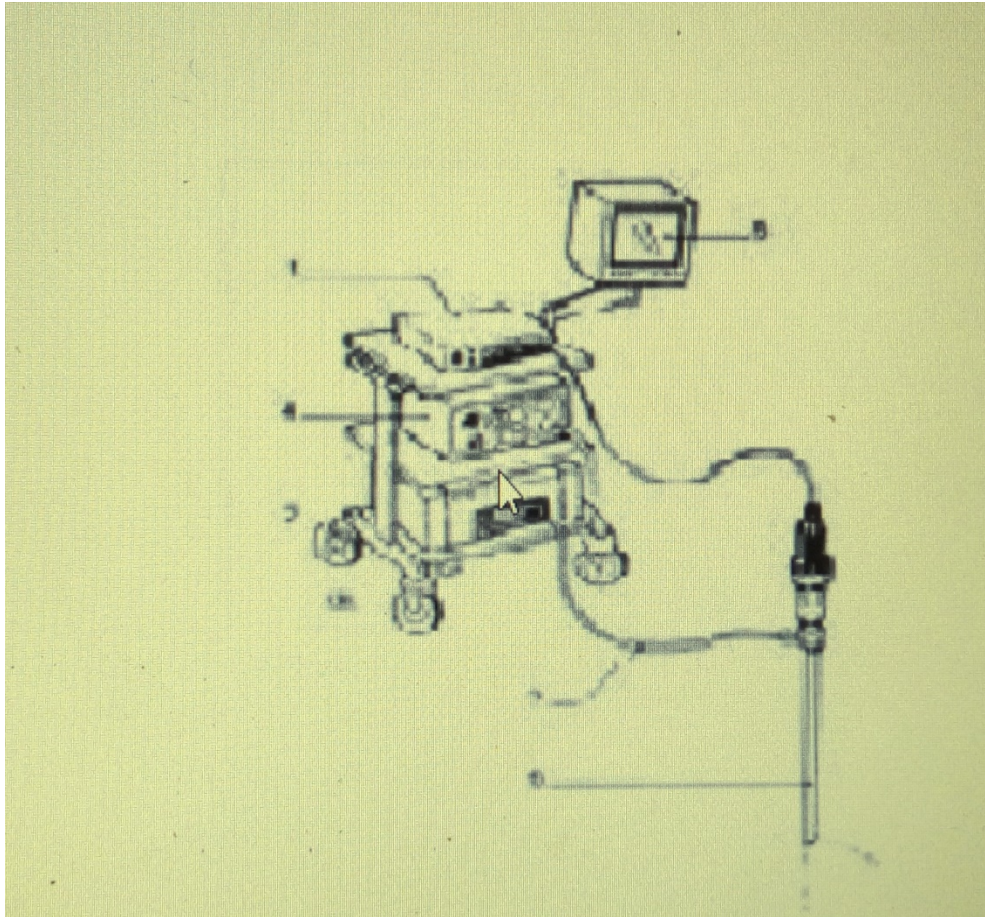
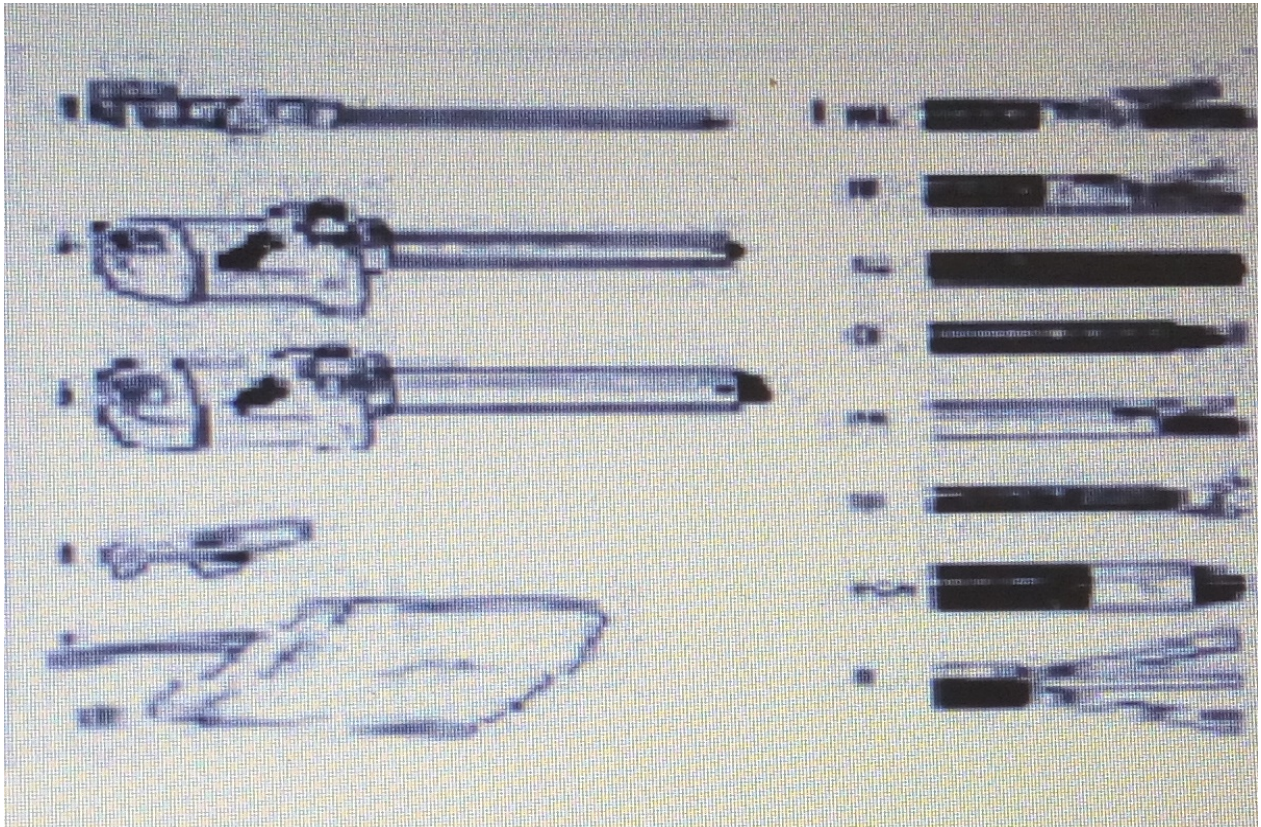


Figure 18 : imagerie 1 caméra 2 source de lumière 3 guide de lumière 4 insuflateur 5 moniteur 6 système optique

**(ii) Instrumentation :**



**Figure 19 : instrumentation**

1. Aiguille de Veress ;
  2. trocars de 5 mm ;
  3. trocars de 10 mm
  4. réducteurs de 10 à 5 mm ;
  5. sac en plastique muni d'un point en bourse à son extrémité
  6. une pince fenêtrée atraumatique (PFA).
- PF : pince fine ;
- Cr : crochet coagulateur monopolaire effilé à son extrémité ;
- R : rétracteur en éventail ;
- PA : porte-aiguille ;
- Ci : ciseaux ;
- ASP : canule d'aspiration-irrigation.
- PCA : pince à clip automatique ;

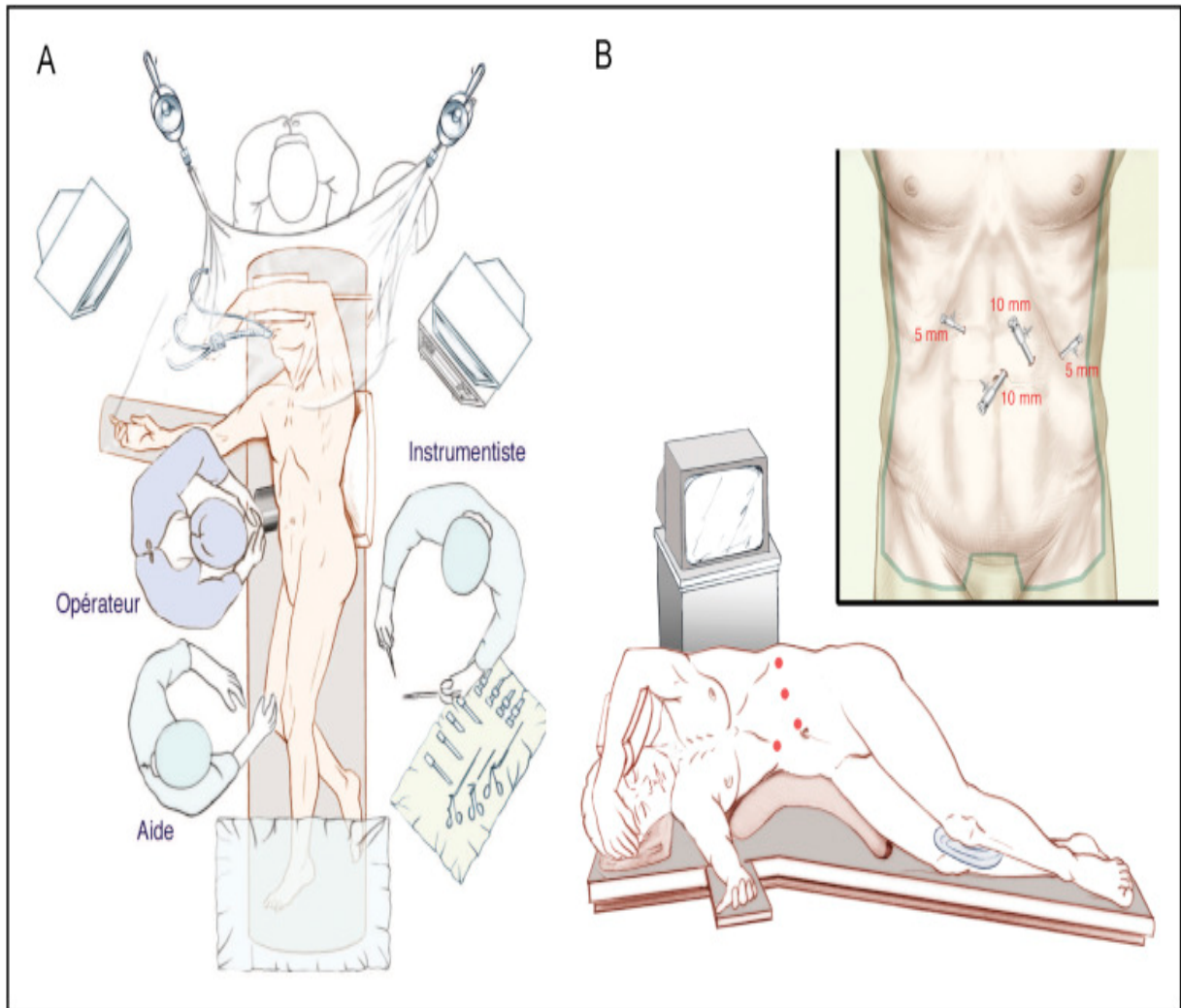
***(b) Installation et disposition des trocars (figure 20)***

Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus latéral droit complet, avec un billot sous l'aube costal.

Un premier trocart de 10 mm est introduit par open-cœlioscopie sur la ligne mamelonnaire, 3 à 4 cm sous le rebord costal, pour une optique de 30°. Après insufflation, un trocart de 5 mm et un de 12 mm sont introduits sous contrôle visuel en triangulation. Un quatrième trocart, de 5 mm, est souvent utile, plus externe. L'opérateur, l'aide et l'instrumentiste sont face au patient.

Un palpe

Une pince fenêtrée, placée dans le quatrième trocart, peut récliner le bord antérieur de la rate vers le haut



**Figure 20 : splénectomie coelioscopique ; installation**

**(c) Technique :**

Ici aussi, le premier temps est une exploration du grand épiploon à la recherche d'une rate surnuméraire, qui doit être retirée. Nous commençons par mobiliser le ligament suspenseur de la rate.

À partir de l'incision polaire inférieure, le péritoine est ouvert de bas en haut, à la pince harmonique, jusqu'à ouvrir l'arrière-cavité des épiploons. La queue du pancréas peut être visualisée dès ce temps. La dissection est poursuivie dans l'épiploon gastrosplénique, jusqu'au pôle supérieur en sectionnant les vaisseaux courts au fur et à mesure (Fig. 21). La pince fenêtrée en main gauche est alors utile pour tracter la grande courbure gastrique et exposer les derniers vaisseaux courts, très courts.

Le pôle supérieur de la rate est mobilisé le plus possible par devant, même si c'est malaisé : c'est encore plus difficile par derrière.

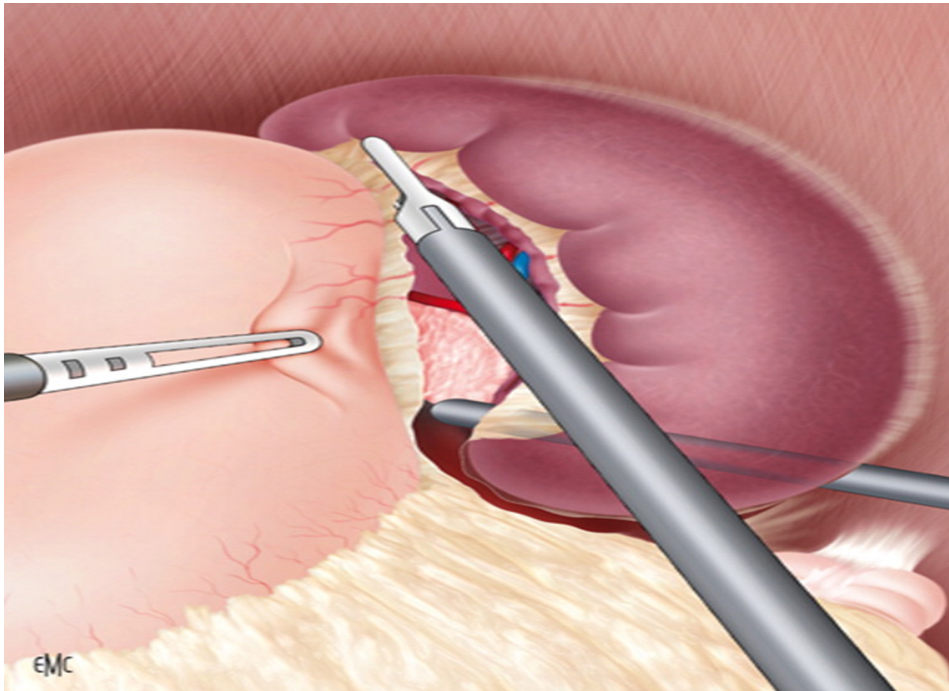
Les adhérences fixant la rate au diaphragme et à la loge rénale sont libérées de bas en haut, en restant très près de la rate. La queue du pancréas doit alors être vue. La mobilisation splénique est poussée vers le pôle supérieur de façon à rejoindre la dissection effectuée par devant.

Une fois ce temps achevé, la rate est complètement mobilisée, et n'est plus fixée que par son pédicule. Celui-ci est lié et sectionné par une ou plusieurs prises de pinces à agrafes vasculaires, introduites par le trocart de 12 mm (Fig. 22)

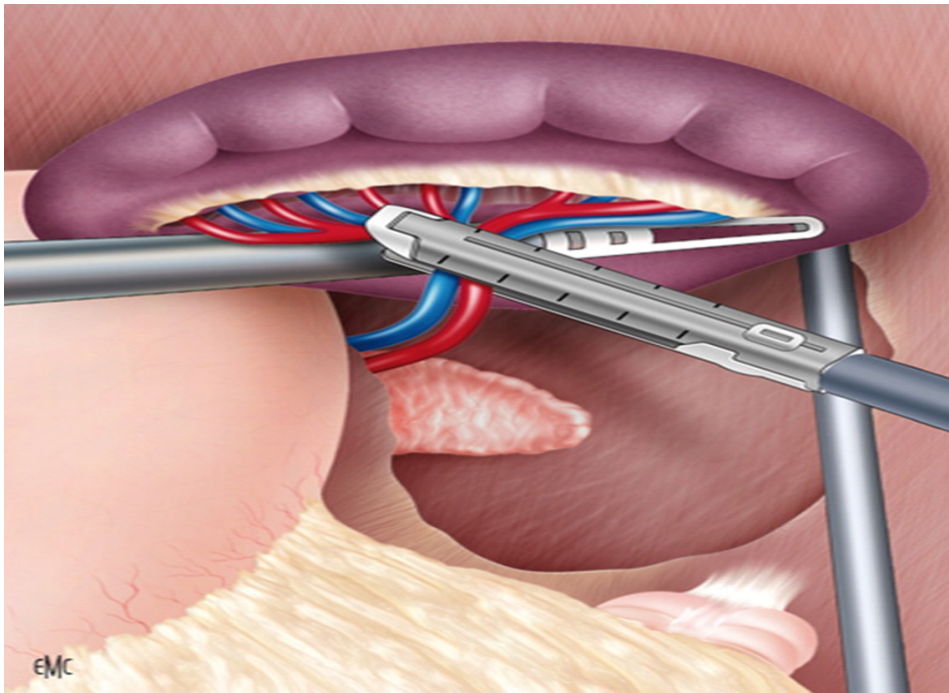
Un endosac est introduit par le trocart de 12 mm, déplié, et entoure la rate en commençant par le pôle inférieur. Certains effectuent la dissection de la face postérieure après ligature section des vaisseaux spléniques dans le hile [36]

La rate ne doit pas être morcelée : pour qu'elle puisse être examinée en totalité par les anatomopathologistes et par crainte d'une ouverture du sac, avec dispersion et greffe de morceaux spléniques (splénose) et donc d'une récurrence de la pathologie initiale.

Un drain de Redon ou un drain siliconé large est parfois laissé dans la loge de splénectomie. La paroi est fermée plan par plan. La durée opératoire moyenne est de 90 minutes.



**Figure 21 : ligature section de l'épiploon gastrosplénique et des vaisseaux courts**



**Figure 22 : agrafage section du pédicule splénique**

## **(2) Une variante : la voie postérieure [35]**

### **(a) Installation de l'opéré :**

Le patient est placé en décubitus dorsal, les jambes écartées .Le chirurgien se place à la droite du patient .La table d'opération est inclinée latéralement à droite à 20° de manière à dégager le lobe gauche du foie et l'estomac vers la droite du patient.

### **(b) Technique opératoire :**

-Exposition de la rate :

Le foie et la grande courbure gastrique rétractés grâce au rétracteur en éventail de manière à exposer et mettre le ligament gastro-splénique sous tension .Le pôle inférieur de la rate sera dégagé grâce à une traction caudale de l'angle splénique du côlon par la pince fenêtrée atraumatique.

-Principes de dissection :

On réalisera d'abord une mobilisation complète de la rate par dissection des ligaments avant d'aborder le hile splénique .La stratégie sera la suivante : dissection du pôle inférieur de la rate ;dissection du feuillet péritonéal du ligament gastro-splénique ;dissection du pôle supérieur de la rate ;contrôle des vaisseaux courts et section du ligament gastro splénique ; dissection du hile splénique par rapport à la queue du pancréas ; squelettisation et contrôle des vaisseaux spléniques ; section du ligament spléno-pancréatique

## **(3) Conversion [13]**

Dans la littérature, le taux de conversion est inférieur à 10 %. Lorsqu'elle se déroule sans problème, la splénectomie coelioscopique est une intervention

peu hémorragique, et le recours à une transfusion est exceptionnel. Lorsqu'un saignement minime ou modéré survient (petite plaie capsulaire, dissection des vaisseaux courts, etc.), le contrôle peut être fait sous coelioscopie. En revanche, un saignement plus abondant, à plus forte raison provenant des vaisseaux spléniques, doit faire convertir rapidement

La tentative de contrôle coelioscopique d'une hémorragie importante nous semble hasardeuse, et risquée pour la queue du pancréas.

De la même façon, lorsque la queue du pancréas vient en contact intime avec la rate, et qu'il est difficile de la disséquer, il nous semble préférable de convertir avant la survenue d'une hémorragie ou d'une plaie pancréatique : les pancréatites caudales post-splénectomie sont en général traumatiques, et non par dévascularisation de la queue du pancréas.

La technique de conversion ne présente aucune spécificité. À partir de la position opératoire de coelioscopie, un peu de roulis est donné à la table, vers la coelioscopie, et une incision sous-costale gauche permet le contrôle rapide du saignement ou une dissection fine du pancréas.

## **b) La splénectomie partielle coelioscopique :**

### ***(1) Bases physiologiques, anatomiques et indications :***

Le risque infectieux consécutif à la splénectomie a conduit à développer des techniques conservatives. Ceci est vrai dans les traumatismes spléniques, où les indications et les interventions visent à préserver de plus en plus de rates. C'est également le cas pour certaines tumeurs spléniques ou certaines maladies hématologiques : l'intervention est alors une splénectomie partielle. Aucune étude ne permet d'affirmer que la splénectomie partielle évite les accidents

infectieux graves et il existe au moins un exemple publié du contraire [43] . Cependant, des études animales ont montré qu'en cas de splénectomie partielle la fonction immunitaire contre les bactéries encapsulées était conservée quoique peut-être un peu diminuée [44,45]. Cette technique ne dispense pas de l'administration de vaccins en préopératoire.

Les principales indications sont les tumeurs spléniques. Elles sont le plus souvent asymptomatiques, de découverte fortuite. Le bilan d'imagerie (échographie, imagerie par résonance magnétique [IRM]) permet de les caractériser. Les tumeurs kystiques, bénignes (kystes épidermoïdes, infectieux, ou post-traumatiques) sont les plus fréquentes. Les tumeurs pleines (hémangiome, lymphangiome, tumeurs malignes) sont plus rares, souvent difficiles à caractériser. L'indication repose sur le caractère symptomatique, sur le doute diagnostique après imagerie, ou sur la taille au-dessus de 5 cm pour les kystes spléniques [46].

L'anatomie de la rate se prête à la résection partielle car sa vascularisation est terminale et segmentaire. Après ligature ou section des vaisseaux vascularisant la zone où se situe la tumeur, le risque hémorragique est très faible. De nombreuses techniques de section du parenchyme splénique ont été utilisées. L'agrafage-section donne de bons résultats.

### ***(2) Installation et disposition des trocars :***

Elles sont superposables à celles des splénectomies totales.

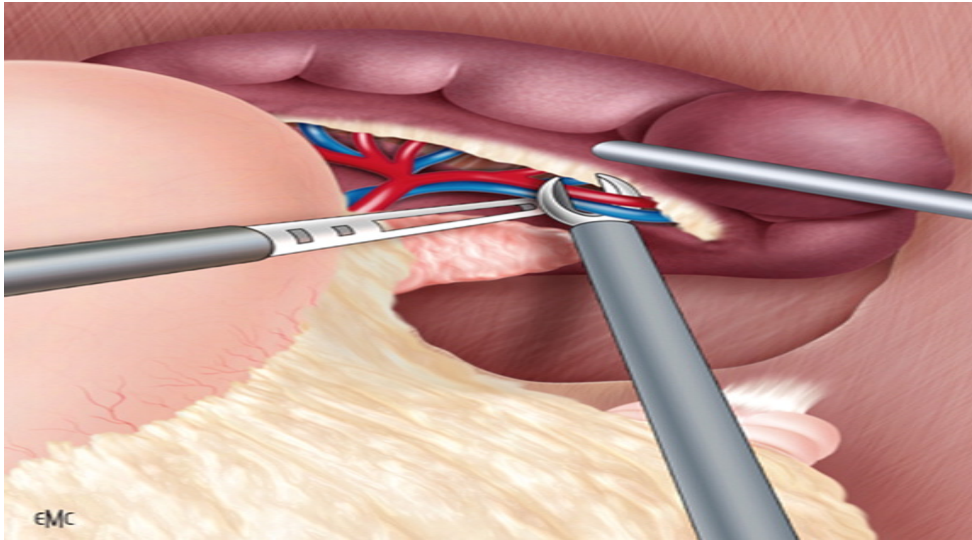
### ***(3) Dissection***

La dissection est la même que pour les splénectomies totales. Le pôle inférieur est mobilisé. Les vaisseaux courts sont sectionnés en totalité, et la rate

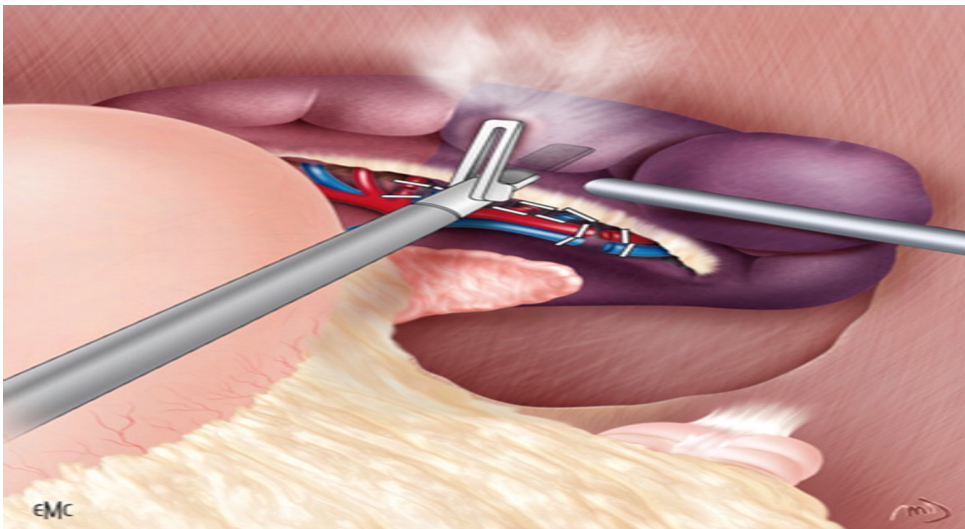
est entièrement libérée, décollée de ses attaches postérieures, pour n'être plus maintenue que par les vaisseaux spléniques.

Les branches de division de l'artère splénique sont disséquées et clippées et sectionnées au plus près de la rate, sélectivement, avec leurs veines satellites (figure 23). On dépasse ainsi le pôle où se trouve la lésion à enlever : cette zone dévascularisée change très vite de couleur, séparée du parenchyme sain par une démarcation franche. Pour les très gros kystes, certains ont proposé de ponctionner et d'évacuer le kyste afin de faciliter la manipulation splénique ; nous n'avons pas eu à utiliser cela, mais c'est à proscrire s'il existe un doute sur la bénignité du kyste. La section splénique est faite en zone dévascularisée, à 1 cm de la ligne de frontière, la pince harmonique étant introduite active dans le parenchyme (figure 24). Il peut exister un saignement au cours de ce temps, la rate dévascularisée se vidant. Il est de faible abondance, et s'arrête rapidement ; la persistance d'un saignement actif doit faire poursuivre la ligature-section de branches artérielles hilaires.

La tranche de section peut être laissée telle quelle, ou recouverte de tissu hémostatique ou de colle biologique. La pièce est sortie dans un endosac, et un drain de Redon est laissé au voisinage de la tranche de section splénique.



**Figure 23 : clippage artériel pôlaire inférieur (ref)**



**Figure 24 : transection parenchymateuse en zone dévascularisée. la pince harmonique est entrée active dans la rate**

**c) Avantages et inconvénients de la splénectomie laparoscopique :**

**(a) Avantages : [38]**

Avec une mortalité quasi nulle et une faible morbidité, la splénectomie par voie coelioscopique constitue actuellement le traitement de choix de certaines maladies hématologiques comme le PTAI et les anémies hémolytiques.

Bien qu'aucune étude randomisée comparant splénectomies « ouvertes » et laparoscopiques n'ait été à ce jour rapportée, les études comparatives [29-30] historiques ou simultanées ont montré d'indéniables avantages pour l'abord laparoscopique.

Ainsi Domini et al. [39], comparant 44 splénectomies laparoscopiques successives à 56 splénectomies par laparotomie chez des malades comparables, montrent que la laparoscopie s'accompagne d'une reprise alimentaire plus précoce (1,5 contre 3,5 jours,  $p < 0,0001$ ), de moins de transfusions ( $p < 0,004$ ), d'une diminution des besoins en antalgiques ( $p < 0,0001$ ), et d'une durée d'hospitalisation plus courte (4,3 contre 7 jours,  $p < 0,0002$ ).

La dissection et les hémostases soigneuses des attaches spléniques sous vision magnifiée par le moniteur TV permettent de réduire considérablement les pertes sanguines peropératoires et rendent inutile un drainage externe postopératoire.

En cas de splénectomie pour PTAI lié au VIH, le risque de contamination du personnel médical est minimisé par la réduction de la taille des plaies, l'absence d'utilisation d'aiguilles en peropératoire et de drainage en postopératoire. Le risque se limite à l'exérèse de la rate [31, 35]

***(b) Inconvénients : [40, 41,42]***

L'allongement de de la durée opératoire : l'expérience de l'opérateur Un manque de sensibilité dans la détection de rates accessoires est lié à l'impossibilité d'une recherche par palpation manuelle.

Le risque de splénose par effraction peropératoire de la capsule splénique est plus élevé en cas de coeliochirurgie. Ce phénomène fréquent après les splénectomies pour traumatisme (44 à 76 % des cas) [38, 39] est évalué entre 15 et 20 % après les splénectomies par laparotomie pour maladie hématologique [42] .La qualité de la dissection, l'absence d'hémorragie et l'utilisation d'un sac pour extraire la rate en sont des facteurs préventifs. [31, 35]

**C. Suites opératoires :**

**a) Les suites dans l'immédiat :**

Elles sont potentiellement les mêmes, que le patient ait été opéré par laparotomie ou par cœlioscopie. Leurs fréquences respectives dans l'une ou l'autre des deux techniques sont sujettes à discussion.

***(1) Suites normales***

La réalimentation et le lever sont débutés dès le lendemain de l'intervention. Le drain éventuellement laissé en place est retiré le plus souvent au 2<sup>e</sup> jour postopératoire. Une anticoagulation préventive par héparine de bas poids moléculaire est mise en place jusqu'à la sortie. La durée d'hospitalisation moyenne est de 3 à 5 jours après abord cœlioscopique, à peine plus longue par laparotomie. La thrombocytose postopératoire est classique, pouvant dépasser  $1\ 000\ 000/\text{mm}^3$ ; elle disparaît en 2 à 3 semaines. Nous prescrivons habituellement de l'aspirine à 250 mg/j lorsque les plaquettes sont entre 750 000

et  $1\,000\,000/\text{mm}^3$ , et de l'Hydréa<sup>®</sup> au-delà. L'antibiothérapie postopératoire est débutée le lendemain de l'intervention, par pénicilline ou ampicilline.

## (2) *Mortalité et morbidité*

Dans notre expérience, la complication la plus fréquente est la thrombose veineuse splénoportale (TVSP, 8 % des patients après splénectomie cœlioscopique). Si le rôle favorisant de la cœlioscopie n'est pas clair [48], celui de la splénomégalie et des syndromes myéloprolifératifs est plus communément admis. Des douleurs abdominales ou une fébricule persistante doivent faire craindre cette complication, qui est asymptomatique dans la moitié des cas. Son délai de survenue est débattu, mais il semble plus fréquent à la fin de la première semaine [49]; nous l'avons toutefois constatée jusqu'à 2 mois après la chirurgie. Compte tenu de ce pic de fréquence et du caractère souvent asymptomatique, nous la recherchons systématiquement par un écho doppler au 7<sup>e</sup> jour postopératoire. Le traitement de la TVSP n'a pas fait l'objet d'étude spécifique, mais il y a des cas décrits de thrombose extensive, fatale [50]; nous mettons de ce fait le patient sous anticoagulation efficace, pour une durée de 3 à 6 mois.

Les infections après splénectomie sont rares mais peuvent être fatales (Overwhelming *Post Splenectomy Infection* [OPSI]), le plus souvent par *S. pneumoniae*, *H. influenzae B* et *N. meningitidis*. [51] Ces infections semblent plus fréquentes chez l'enfant, et de fréquence décroissante 2 à 3 ans après la splénectomie. Si la vaccination préopératoire est communément admise, l'utilité et surtout la durée d'une antibiothérapie postopératoire probabiliste sont donc discutées.

Les hémorragies postopératoires sont très rares (< 5 %) et nécessitent une ré intervention rapide, par laparotomie. Elles représentent l'essentiel des causes

de décès postopératoire (< 3 %). Les autres complications, en particulier les pancréatites caudales ou les complications de paroi (hématome, abcès, éventration) sont encore plus inhabituelles.

**b) Les suites à long terme : [3]**

**(1) *Au plan biologique :***

L'augmentation des globules blancs, en particulier des lymphocytes, est possible; les plaquettes peuvent rester élevées mais reviennent habituellement à des taux normaux; même élevées elles ne justifient aucune thérapeutique; la lignée rouge reste stable, mais il existe des fragments nucléaires résiduels (corps de howell-Jolly) dans les érythrocytes, dont la présence signe l'absence de rate fonctionnelle; enfin, il peut exister des perturbations immunologiques dont la plus fréquente est la diminution du taux des IgM.

**(2) *Au plan clinique :***

La rate joue un rôle fondamental dans la défense de l'organisme contre les germes encapsulés. Il est actuellement bien établi que la splénectomie fait courir la vie durant le risque d'infection foudroyante, il s'agit de méningites dans un tiers des cas et de pneumopathies dans un cinquième des observations. Ce syndrome ou overwhelming post splenectomy infection (OPSI) réalise une septicémie très souvent mortelle; le germe en cause est le pneumocoque dans 50% des cas; l'incidence des infections graves, très importante chez l'enfant, semble se situer aux alentours de 1% par sujet splénectomisé chez l'adulte. Ce risque est également en fonction de la maladie sous-jacente et décroît en fonction de l'ancienneté de la splénectomie. Le risque d'infections mineures semble également accru chez le splénectomisé. Par ailleurs, le taux de décès par

maladie ischémique cardiocirculatoire est également significativement plus élevé chez les splénectomisés. Actuellement L'utilité fonctionnelle de la rate est clairement démontrée. Localement elle agit comme un filtre, grâce à son important flux sanguin et à sa structure histologique, qui lui permet d'éliminer un grand nombre de particules et organismes étrangers. Sur le plan systémique, elle participe à la défense immunitaire en produisant des facteurs opsonisants et des immunoglobulines qui vont agir localement et à distance. Sa conservation, si elle n'est pas une priorité absolue, est néanmoins devenue une préoccupation constante au sein des équipes chirurgicales [52].

## **D. INDICATIONS :**

### **1. Les indications hématologiques :**

#### **a) Pathologies érythrocytaires et hémolytiques :**

##### ***(1) Anémies hémolytiques constitutionnelles :***

##### ***(a) Anomalie de la membrane des globules rouges :***

Les anémies hémolytiques (AH) congénitales d'origine membranaire sont dominées par la sphérocytose héréditaire (SH), l'elliptocytose héréditaire (EH) et la pyropoïkilocytose héréditaire (PH).

##### ***(i) La SH, ou maladie de Minkowski-Chauffard :***

La SH est une AH héréditaire due à des mutations de différents gènes codant pour des composants de la membrane du globule rouge : alpha-spectrine (SPTA1), bêta-spectrine (SPTB), ankyrine (ANK1) et bande 3 (EPB3). Les globules rouges ont une forme anormale et sont détruits prématurément dans la rate.

L'ictère, première manifestation clinique chez le nouveau-né, varie en fonction de la sévérité de l'anémie et peut nécessiter des transfusions dès la période néonatale.

La splénomégalie est présente chez la plupart des enfants et des adultes présentant une SH, mais la taille de la rate n'est pas en soi une indication de splénectomie. C'est plus la sévérité de la maladie, hiérarchisée en formes « légères », « modérées » ou « sévères » (Tableau II), qui prédit l'évolution clinique, les indications et les résultats de la splénectomie :

La splénectomie est efficace sur l'hémolyse en permettant une augmentation significative de la durée de vie des hématies et diminue l'incidence de la lithiase biliaire pigmentaire [48]. Toutefois, le risque majoré de survenue d'une infection post-splénectomie chez l'enfant (overwhelming post-splenectomy infection [OPSI]) ou de complications cardiovasculaires (infarctus du myocarde, hypertension artérielle pulmonaire, thrombose artérielle ou veineuse périphérique ou portale) doit peser dans la décision de splénectomie [54].

Ainsi, la splénectomie doit être proposée systématiquement dans les formes sévères, reste indiquée dans les formes modérées, ce d'autant plus qu'il existe une lithiase vésiculaire et doit être discutée au cas par cas en cas de formes légères [53].

Dans cette indication, la voie laparoscopique est techniquement possible, sûre et reproductible.

La splénectomie partielle peut être indiquée chez l'enfant, car elle diminue l'anémie et le besoin transfusionnel dans les formes graves, tout en préservant

une fonction immunitaire résiduelle de la rate ; toutefois, dans la majorité des cas, il s'avère nécessaire de réaliser une splénectomie totale ultérieurement [56,57].

La cholécystectomie est systématiquement indiquée au moment de la splénectomie s'il existe une lithiase vésiculaire, mais est inutile en l'absence de calculs, car une fois la splénectomie réalisée, il n'y a plus de risque de formation de calculs pigmentaires [58]. Quand la splénectomie est indiquée, elle doit être idéalement réalisée après l'âge de 6 ans, le risque infectieux étant le plus important chez l'enfant avant cet âge.

**Tableau II: classification des sphérocytoses et indication de splénectomies**

Critères	Forme fruste	Forme modérée	Forme sévère
Hémoglobine g /dl	11-15	8-12	6-8
Réticulocytes %	3-6	Sup à 6	Sup à 10
Bilirubine non conjuguée $\mu\text{mol/ml}$	17-34	Sup à 34	Sup à 51
Splénectomie	Habituellement inutile dans l'enfance et l'adolescence	Nécessaire entre 6 ans et la puberté	Nécessaire, mais après 6 ans si possible

(ii) L'elliptocytose héréditaire (EH) et sa forme apparentée la pyropoïkilocytose héréditaire (PH) :

EH et PH sont caractérisées par la présence d'hématies ovalaires ou elliptiques sur le frottis sanguin, secondaire à des anomalies des protéines membranaires globulaires.

Les patients sont asymptomatiques dans 90 % des cas d'EH, mais dans environ 10 % des cas d'EH et dans presque tous les cas de PH, il existe une hémolyse chronique modérée (avec une hémoglobine un peu diminuée ou normale compensée par une hyper-réticulocytose) à laquelle s'associe presque toujours une splénomégalie.

Si un traitement spécifique s'avère rarement nécessaire dans les formes asymptomatiques, la transfusion et la splénectomie peuvent être indiquées dans les formes plus graves. Les indications de splénectomie sont superposables à celles retenues pour la SH avec de bons résultats, guérissant l'anémie et diminuant l'incidence de la lithiase biliaire chez la plupart des patients [53] et améliorants significativement l'anémie chez les patients présentant des formes sévères [59]. Il est à noter que dans la stomatocytose, autre anomalie de la membrane érythrocytaire, la splénectomie est au contraire contre-indiquée.

(b) Hémoglobinopathies :

Les hémoglobinopathies se divisent en deux grandes catégories, les syndromes thalassémiques et les syndromes drépanocytaires.

(i) Les thalassémies :

Les thalassémies sont des maladies génétiques autosomiques récessives caractérisées par l'insuffisance de production des chaînes  $\alpha$  pour les  $\alpha$  -

thalassémies et des chaînes  $\beta$  pour les  $\beta$  thalassémies. Les formes majeures de thalassémies homozygotes sont graves avec une anémie sévère et l'installation progressive d'une hépato-splénomégalie dans les premiers mois de vie.

Le traitement repose sur la transfusion mensuelle de concentrés de globules rouges associés à des chélateurs du fer permettant ainsi de diminuer les effets de la surcharge en fer dont sont responsables les transfusions itératives.

Les traitements chélateurs du fer par voie orale ont diminué le risque de survenue d'insuffisance cardiaque et d'arythmie cardiaque et ont permis un taux de survie de 70 % à l'âge de 35 ans.

Le développement d'un hypersplénisme est fréquent dans les thalassémies majeures. L'hypersplénisme est lié à l'augmentation pathologique de l'activité de filtration et de stockage de la rate, se manifestant essentiellement par une séquestration et une destruction accrue des éléments figurés sanguins à l'origine d'une pancytopénie. Dans les formes majeures de thalassémies, la survenue d'un hypersplénisme entraîne l'augmentation des besoins transfusionnels et intervient dans la décision de splénectomie.

Ainsi, l'indication de splénectomie doit être retenue quand :

- l'augmentation des besoins transfusionnels empêche un contrôle optimal de la surcharge martiale par traitement chélateur (en pratique quand la consommation annuelle de concentrés de globules rouges dépasse les 200—220 ml/kg/an) ;
- la splénomégalie est douloureuse ou à risque de rupture splénique ;
- l'hypersplénisme est responsable d'une leucopénie ou d'une thrombopénie à l'origine de problèmes infectieux ou hémorragiques.

Il est généralement conseillé d'attendre que les patients aient au moins 5 ou 6 ans à cause du risque accru d'infections graves avant cet âge. La présence d'une lithiase biliaire symptomatique chez ces patients doit conduire à la réalisation d'une cholécystectomie dans le même temps. Une appendicectomie dans le même temps est également recommandée (car elle évite les problèmes de diagnostic différentiel entre appendicite aiguë et infection par *Yersinia enterocolitica* dont l'incidence semble augmentée par les chélateurs du fer) tout comme la réalisation d'une biopsie hépatique qui permet de quantifier la surcharge en fer. Les résultats de la splénectomie sont généralement bons avec une amélioration ou une stabilisation de l'anémie dans près de 75 % des cas [60].

(ii) La drépanocytose :

La drépanocytose est une maladie génétique de transmission autosomique récessive liée à une anomalie de structure des chaînes de l'hémoglobine et qui aboutit à la formation d'hémoglobine S qui polymérise en condition de stress cellulaire (comme l'hypoxie), ce qui aboutit à la déformation dans les globules rouges, leur donnant une forme caractéristique de faucille. La falciformation de ces globules rouges, plus fragiles et plus rigides, est à l'origine de phénomènes vaso-occlusifs et peut se compliquer d'une anémie.

La prise en charge de cette affection repose sur des mesures générales pour prévenir les phénomènes vaso-occlusifs ainsi que sur le traitement de complications spécifiques. La rate est l'un des organes les plus concernés par les phénomènes vaso-occlusifs [61]. Communément, la rate est augmentée de volume au cours de la première décennie, s'atrophie progressivement par la suite en raison des crises vaso-occlusives et des infarctissements spléniques répétées,

conduisant à une véritable asplénie fonctionnelle [62]. La dysfonction splénique associée entraîne une susceptibilité élevée aux infections, notamment pneumococciques. Parfois, la splénomégalie persiste au-delà de la première décennie jusqu'à l'âge adulte.

Les indications de splénectomie dans la drépanocytose sont les suivantes [61,62] :

- après une crise majeure de séquestration splénique aiguë, qui est une urgence absolue mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une transfusion en urgence. Après un épisode de ce type, le risque de récurrence est de plus de 50 % faisant discuter l'indication d'une éventuelle splénectomie prophylactique [63] ;
- l'hypersplénisme, à l'origine de douleurs abdominales, mais surtout d'une augmentation des besoins transfusionnels, problématiques en cas d'allo-immunisation ou de non-disponibilité de produit sanguin ;
- l'abcès splénique, complication rare, mais classique, favorisé par l'asplénie dont sont responsables les infarctus répétés.

***(c) Déficits enzymatiques :***

Les enzymopathies érythrocytaires sont dominées par le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) et les autres déficits enzymatiques, beaucoup plus rares, concernent les enzymes de la voie d'Embden-Meyerhof avec notamment le déficit en pyruvate kinase.

***(i) Le déficit en G6PD :***

Le déficit en G6PD est une maladie génétique fréquente (estimée à 400 millions de cas dans le monde) liée au chromosome X porteur du gène codant la

G6PD, responsable le plus souvent d'accidents hémolytiques aigus après un stress oxydant (par ingestion de fèves ou par prise de certains médicaments) ou d'une anémie hémolytique chronique dans sa forme la plus grave, mais également la plus rare. Chez l'adulte, l'anémie hémolytique ne nécessite pas de transfusion la plupart du temps, hormis en cas de poussée hémolytique sévère et l'éviction des facteurs de stress oxydant, en particulier médicamenteux est l'élément essentiel de la prise en charge.

La splénectomie n'est le plus souvent pas indiquée, sauf dans les cas exceptionnels d'hypersplénisme responsable d'une augmentation des besoins transfusionnels.

*(ii) Le déficit en pyruvate kinase :*

Le déficit en pyruvate kinase est responsable d'anémie hémolytique chronique dont la gravité dépend de la mutation.

Le traitement est symptomatique et la splénectomie n'est qu'exceptionnellement indiquée.

**(2) *Anémies hémolytiques auto-immunes :***

Les anémies hémolytiques auto-immunes (AHAI) sont dues à l'existence d'auto-anticorps dirigés contre un ou plusieurs composants situés à la surface des globules rouges. Selon leurs caractéristiques immunochimiques, on parle d'AHAi à auto-anticorps « chauds » ou à auto-anticorps « froids ».

Les auto-anticorps « chauds » sont en général des immunoglobulines de type IgG actives à 37 °C et responsables d'une hémolyse intra-tissulaire (extravasculaire) de siège principalement splénique.

Les AHAI à auto-anticorps chauds peuvent être secondaires (maladies auto-immunes notamment le lupus, hémopathies lymphoïdes, déficits immunitaires primitifs) et se caractérisent par une anémie associée à un ictère à bilirubine non conjuguée avec une splénomégalie modérée dans 30 à 50 % des cas. L'association d'une AHAI à auto-anticorps « chauds » à un purpura thrombopénique immunologique et/ou à une neutropénie auto-immune constitue le syndrome d'Evans.

Le traitement de première ligne repose sur la corticothérapie qui est en général poursuivie 4 à 12 mois après l'obtention d'une rémission. On observe environ 20 % de cortico-résistance et 30 à 40 % de cortico-dépendance.

Les traitements de 2e ligne reposent classiquement sur l'administration d'immunosuppresseurs (cyclophosphamide, azathioprine, ciclosporine) et/ou la réalisation d'une splénectomie.

La splénectomie est à réserver aux patients âgés cortico-résistants ou aux patients cortico-dépendants avec une posologie élevée de corticoïdes [59] et permet un taux de succès à long terme de 50 à 60 %. Plus récemment, le rituximab, un anticorps monoclonal dirigé contre l'antigène CD20 présent à la surface de tous les lymphocytes B matures et exerçants, de ce fait, un effet immunosuppresseur sur l'immunité humorale, s'est imposé comme traitement de 2e ligne permettant un taux de réponse complète important chez l'adulte et chez l'enfant. Le rituximab doit donc être envisagé comme traitement de seconde ligne, au même titre que la splénectomie, après échec de la corticothérapie (corticorésistance ou corticodépendance) et doit être préféré à la splénectomie en cas d'AHAI associée à un lupus ou à un déficit immunitaire commun variable en raison du risque infectieux accru dans ce contexte. L'AHAI

au cours des hémopathies lymphoïdes ne relève qu'exceptionnellement de la splénectomie, laissant la place aux traitements spécifiques de l'hémopathie sous-jacente.

Les autoanticorps « froids » sont des IgM actives à des températures inférieures comprises entre 4 °C et 25 °C, responsables d'une lyse des hématies médiée par le complément et de siège principalement intravasculaire. Chez l'adulte, la forme la plus fréquente est la maladie des agglutinines froides (MAF) qui représente 10 à 20 % des AHAI de l'adulte. La corticothérapie est inefficace et doit être proscrite afin d'éviter la survenue de complications infectieuses [65]. La splénectomie n'a pas non plus d'indication, compte tenu du siège intravasculaire prédominant de l'hémolyse [65]. Actuellement, le rituximab est le seul traitement qui permet une réponse prolongée (médiane de 24 mois) [66].

#### **b) Maladies plaquettaires :**

##### **(1) *Purpura thrombopénique immunologique :***

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une maladie auto-immune causée par un ou plusieurs autoanticorps antiplaquettaires habituellement dirigés contre les complexes glycoprotéiques plaquettaires, entraînant une destruction des plaquettes par le système réticuloendothélial et ceci de façon prédominante dans la rate.

Il se caractérise par une thrombopénie isolée avec un taux de plaquettes inférieur à  $100 \times 10^9/L$ .

La mise en route d'un traitement spécifique tient compte du chiffre de plaquettes (en général lorsqu'il est inférieur à  $30 \times 10^9/L$ ) [65], mais aussi du

risque hémorragique, de la présence de comorbidités, du mode de vie du patient et des risques de traumatisme.

Le traitement de 1<sup>re</sup> ligne consiste en une corticothérapie orale à base de prednisone (permettant une rémission complète dans 10 à 30 % des cas) [68] ou en une corticothérapie à dose plus élevée à base de dexaméthasone (permettant une rémission complète dans 60 à 80 % des cas).

En 2eme ligne, de nombreux traitements ont été proposés, tels que l'azathioprine, la ciclosporine, le cyclophosphamide, le danazol ou encore la dapsone, sans qu'aucun n'ait fait la preuve de sa supériorité [69].

Plus récemment, de nouvelles molécules ont montré leur efficacité en seconde ligne :

Le rituximab, par son effet immunosuppresseur permettant de diminuer la production d'auto-anticorps anti plaquettes, permet une réponse chez près de 60% des patients et une rémission complète dans environ 40 % des cas.

Des activateurs du récepteur à la thrombopoïétine de synthèse ont été développés, car l'utilisation du ligand naturel de ce récepteur (la thrombopoïétine) chez les patients entraîne l'apparition d'anticorps neutralisants.

Les molécules aujourd'hui utilisées en clinique sont le romiplostimet l'eltrombopag, permettant d'obtenir un taux élevé de réponses complètes, mais posant le problème de rechutes très fréquentes à l'arrêt du traitement.

La splénectomie a ainsi longtemps été considérée comme le traitement de choix en cas d'échec des corticoïdes [70].

La splénectomie offre de nombreux avantages : dans 80 % des cas, les patients sont répondeurs, avec une réponse durable à 5 ans sans traitement additionnel dans 66 % des cas [71,72], elle ne compromet pas la réponse aux traitements médicaux en cas d'échec, elle réduit le coût global de prise en charge de la maladie [70]. De plus, sa réalisation est aujourd'hui effectuée dans la majorité des cas par laparoscopie, réduisant ainsi les complications post opératoires et la durée d'hospitalisation. En raison de la survenue de rémissions spontanées durant la première année suivant le diagnostic de PTI [73], il est actuellement préconisé de ne réaliser la splénectomie qu'au-delà de ce délai d'évolution, sauf en cas de thrombopénie sévère réfractaire aux autres thérapeutiques ou en cas d'effets indésirables invalidants des traitements médicaux [69]. La splénectomie est donc indiquée chez les patients jeunes (qui ont la meilleure réponse et le taux le plus bas de complications), pratiquant des sports ou ayant une profession à risque de traumatisme et ne souhaitant pas un traitement médical au long cours. L'indication est plus discutée chez les patients de plus de 70 ans non seulement à cause d'une morbidité plus importante, mais surtout, car le taux de réponse est plus faible. Compte tenu du risque d'infection majoré après splénectomie, l'indication doit être discutée au cas par cas pour les patients exposés à un risque infectieux accru (enseignants, vétérinaires, voyageurs, personnels de santé, etc.) [70]. La splénectomie reste, malgré les progrès de l'immunothérapie, un recours fréquent dans les cytopénies auto-immunes — particulièrement dans le PTI — car elle permet un taux élevé de guérison. L'état général et/ou le souhait du patient peuvent faire discuter des alternatives comme d'autres immunosuppresseurs ou des agents stimulant la thrombopoïèse dans le cas du PTI [74].

## **(2) *Purpura thrombotique thrombocytopénique :***

Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) est une forme sévère de micro angiopathie thrombotique qui se caractérise par l'association d'une anémie hémolytique mécanique, d'une thrombopénie périphérique par consommation entraînant la formation de micro thromboses se manifestant principalement par des symptômes neurologiques, mais pouvant toucher tous les organes (rein, cœur, tube digestif, etc.).

Le PTT est due à un déficit congénital ou acquis (par auto anticorps neutralisants) de la métalloprotéase ADAMTS13 qui intervient dans la régulation de la taille des multimères plasmatiques de facteur de vonWillebrand. Le déficit en ADAMTS13 laisse à l'endothélium vasculaire des formes de facteur de von Willebrand de haut poids moléculaire entraînant la formation de micro thrombi à l'origine d'occlusions micro vasculaires. Le traitement de première ligne consiste en des échanges plasmatiques et une corticothérapie [75] qui peuvent être intensifiés en cas d'échec qui peut survenir jusqu'à 40 % des cas. Le traitement de deuxième ligne utilise le rituximab qui permet de bons taux de réponse. La splénectomie est proposée de manière exceptionnelle en cas de PTT réfractaire aux traitements précédents et permet la plupart du temps une normalisation rapide du taux de plaquettes [76]. Un taux de survie sans récurrence de la maladie à 10 ans de 70 % a été rapporté après splénectomie pour PTT réfractaire [77] et une étude récente comparant la splénectomie et le cyclophosphamide confirme des résultats équivalents de l'ordre de 80 % de rémission dans cette indication [78].

### **c) Syndromes lymphoprolifératifs :**

Les proliférations malignes des cellules lymphoïdes se décomposent en lymphomes malins non-hodgkiniens (d'origine B, T ou plus rarement NK) et en lymphomes de Hodgkin. En tant qu'organe lymphoïde, la rate peut être impliquée dans tous les lymphomes malins non-hodgkiniens. Les lymphomes de la zone marginale représentent une entité particulière de lymphome B indolent au cours duquel la rate est fréquemment le seul organe macroscopiquement atteint. La découverte d'une splénomégalie sans étiologie évidente impose la réalisation d'un bilan complet (comprenant un phénotypage des lymphocytes sanguins, un myélogramme et une biopsie ostéomédullaire) jusqu'à établir un diagnostic morphologique, immunophénotypique et moléculaire. Ce bilan permet habituellement un diagnostic positif de prolifération clonale lymphoïde maligne en cas de « lymphome splénique » dans plus de 90 % des cas [79]

À l'issue de ce bilan, dans le cadre des lymphomes qui nous intéressent, il existe deux cas de figure :

- la splénomégalie reste « isolée » sans diagnostic positif de maladie hématologique et la splénectomie à visée diagnostique est envisagée : la splénectomie diagnostique est réservée aux cas d'absence de diagnostic après exploration sanguine et médullaire ou quand la connaissance du diagnostic précis modifie la prise en charge thérapeutique .

Pour différencier un lymphome folliculaire d'un lymphome B à grandes cellules, en cas de suspicion de lymphome du manteau ou en cas de suspicion de transformation en lymphome de haut grade [80]. L'alternative à la splénectomie est la biopsie sous scanner qui a une performance diagnostique de 80 à 90 % pour des équipes entraînées [81] ;

•le diagnostic positif est établi et la splénectomie entre dans la stratégie thérapeutique [81] : dans ce cas de figure, la localisation splénique du lymphome peut soit être habituelle ou typique de la prolifération lymphoïde, ou soit être au premier plan et remplacer l'atteinte ganglionnaire habituelle (Tableau III). En cas de lymphome à cellules du manteau de localisation splénique, de lymphome folliculaire splénique ou de lymphomes diffus à grandes cellules B de localisation splénique, les indications de splénectomie sont très limitées, voire quasi-complètement abandonnées. Au cours des lymphomes de la zone marginale splénique, la surveillance est la règle et les indications de la splénectomie sont à discuter chez des patients symptomatiques (gène ou douleurs abdominales, retentissement sur les organes de voisinage, cytopénies liées à un hypersplénisme) et son indication doit être mise en balance avec les traitements médicamenteux [79,82]. La prise en charge de la leucémie à tricholeucocytes, où l'atteinte splénique est très fréquente, a évolué au cours du temps. Initialement recommandée, la splénectomie a été supplantée par l'utilisation de l'interféron alpha et les analogues nucléosidiques de la purine (cladribine) [83]. Elle garde cependant une place en cas de rechute ou de maladie réfractaire [83]. La leucémie à grands lymphocytes granuleux T est une affection d'évolution très lente pour laquelle les traitements immunosuppresseurs agissent sur les cytopénies et la splénectomie n'est pas recommandée [79]. Le lymphome T hépatosplénique est une affection qui touche les hommes jeunes, de pronostic sombre, où l'hépatosplénomégalie est très rapidement invalidante et pour laquelle chimiothérapie et allogreffe sont peu efficaces. La splénectomie conserve quelques indications, car elle améliore les cytopénies périphériques du sang en entraînant toutefois une lymphohistiocytose hémophagocytaire [79].

**Tableau III: proliférations lymphoïdes pouvant être révélées par un lymphome splénique**

<p>Lymphomes pour lesquels l'atteinte splénique est habituelle, voire typique</p>	<p>Lymphome de la zone marginale splénique  Lymphome splénique diffus de la pulpe rouge à petites cellules B  Leucémie à tricholeucocytes  Leucémie prolymphocytaire T  Leucémie à grands lymphocytes granuleux T  Lymphome T hépatosplénique</p>
<p>Lymphomes pour lesquels l'atteinte splénique peut être au premier plan</p>	<p>Lymphome du manteau  Lymphome folliculaire  Lymphome diffus à grandes cellules B</p>

**d) Syndromes myéloprolifératifs chroniques :**

Les syndromes myéloprolifératifs chroniques sont un groupe d'affections hématologiques caractérisées par la prolifération clonale et maligne d'une ou de plusieurs lignées cellulaires myéloïdes.

On parle de leucémie myéloïde chronique (LMC) en cas de prolifération myéloïde prédominant sur la lignée granuleuse et de translocation chromosomique(9;22), de polyglobulie vraie (PV) ou maladie de Vaquez(MV) en cas de prolifération myéloïde prédominant sur la lignée érythrocytaire, de thrombocytémie essentielle (TE)en cas de prolifération myéloïde prédominant sur la lignée mégacaryocytaire et enfin de splénomégalie myéloïde (SM)ou

myélofibrose primitive (MF) en cas de prolifération myéloïde associée à une fibrose [84].

Quelle soit primaire comme dans la SM ou secondaire à la PV ou la TE, la MF se caractérise par une fibrose extensive siégeant dans la moelle osseuse hématopoïétique, faite d'une accumulation de fibres de collagène prenant parfois un aspect mutilant [85]. Cette fibrose s'accompagne d'une hématopoïèse extra médullaire avec métaplasie myéloïde (MM) de certains organes pouvant être responsable en particulier d'une hépatomégalie et/ou d'une splénomégalie. La splénomégalie peut être une source indépendante majeure de morbidité et altère significativement la qualité de vie des patients par les douleurs dont est responsable le volume splénique, mais aussi par les phénomènes d'ischémie et les épisodes d'infarctus splénique [86].

La prise en charge médicale des splénomégalies symptomatiques des MF avec MM a été récemment modifiée par l'utilisation du ruxolitinib, un inhibiteur des tyrosines kinases JAK. D'autres traitements ont été utilisés dont l'hydroxyurée, les imides (thalidomide, lenalidomide), l'interféron alpha et à un moindre niveau les agents alkylants oraux (melphalan), la cladribine ou encore les agents hypométhylants (azacytidine), avec une toxicité et des résultats variables [86].

La splénectomie est une option thérapeutique envisageable dans le traitement des splénomégalies massives des patients ayant une MF avec MM [80,82] car elle permet une résolution des symptômes liés au volume tumoral, une amélioration de l'anémie, de la thrombocythémie et de l'hypertension portale [87]. Toutefois, la morbidité de la splénectomie dans cette indication est élevée, aux alentours de 30 % et la mortalité est de l'ordre de 10 %. Le risque principal

est dominé par les phénomènes à la fois hémorragiques et thrombotiques péri opératoires qui imposent la plupart du temps des transfusions plaquettaires préopératoires et l'administration d'hydroxyurée postopératoire pour diminuer la leucocytose et la thrombocytose [86].

En pratique, la splénectomie n'est réalisée que de manière exceptionnelle et doit être réservée aux patients présentant des symptômes invalidants en rapport avec la splénomégalie (souvent massive dans ce contexte), en l'absence de coagulopathie ou de comorbidités significatives (l'espérance de vie doit être supérieure à un an), ayant reçu sans efficacité au moins une ligne de traitement médical et présentant une ou des cytopénies [86]. Les bons résultats des inhibiteurs de la tyrosine kinase Janus kinase 2 (JAK2), qui entre autres permettent une diminution de taille de la rate et une amélioration des symptômes, pourraient à l'avenir modifier les indications de splénectomie chez les patients présentant une MF avec MM [88].

## **2. Les indications non hématologiques:**

### **a) Les causes kystiques et tumorales :**

Les lésions de la rate, qu'elles soient kystiques ou pleines, sont rares et souvent méconnues.

Le contexte de découverte est très varié, fréquemment fortuit à l'occasion d'un examen d'imagerie abdominale pour une autre pathologie.

Le diagnostic étiologique devant une image focale de la rate repose sur l'analyse du contexte et de l'imagerie. La ponction biopsie à titre diagnostique est rarement réalisable du fait du risque hémorragique et le diagnostic peut être fait sur la pièce de splénectomie qui s'avère alors souvent inutile.

Le but de la prise en charge de telles lésions est d'éviter la splénectomie, en particulier chez le jeune, sans faire l'impasse sur une pathologie maligne.

**(1) *Les lésions liquidiennes***

**(a) Les kystes vrais :**

Ils sont une des lésions spléniques les plus fréquemment rencontrées. D'origine congénitale, leur développement serait dû à l'inclusion de tissu ectodermique, mésodermique ou endodermique dans la rate ou à l'involution de tissu mésothélial. Ils sont donc recouverts par une paroi « vraie » composée d'un revêtement épidermoïde ou mésothélial [89, 90].

Ils sont plus fréquemment rencontrés chez l'enfant ou le sujet jeune. Souvent de découverte fortuite, ils peuvent devenir symptomatiques (douleur ou pesanteur dans l'hypochondre gauche, gêne respiratoire) lorsque leur volume est important. Un risque de rupture existe, alors responsable d'un hémopéritoine.

En échographie, ils apparaissent comme une lésion bien limitée à contenu liquidien, homogène, aux contours bien réguliers avec renforcement postérieur. Au scanner, ce sont des lésions arrondies, au contenu hypo dense et aux parois fines qui ne se rehaussent pas après injection de produit de contraste [91, 92].

En Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) les parois sont fines, et ils sont hyper intenses en T2. Généralement uniques, leur taille varie de 1 à plus de 25 centimètres de diamètre. Macroscopiquement, la face interne des parois du kyste est blanchâtre et lisse avec des trabéculations périphériques. Le liquide est clair et parfois épais. Histologiquement, les parois sont constituées d'un épithélium stratifié squameux ou par une couche de cellules cuboïdes, alors

interprété comme mésothelial. Des kystes mucineux spléniques, exceptionnels, ont été décrits[93].

***(b) Les pseudos kystes :***

Ils sont ainsi appelés du fait de l'absence de revêtement cellulaire. Eux aussi de découverte fortuite, représentant 80 % des kystes spléniques non parasitaires. Ils sont rencontrés chez l'adulte jeune. Ils se forment après un traumatisme ou après un infarctus splénique, faisant suite à la liquéfaction de l'hématome, suivie d'une résorption du pigment hématique [90]. Macroscopiquement, il est difficile de les différencier d'un kyste vrai et seule l'absence histologique de paroi cellulaire « vraie » permet le diagnostic de pseudo kyste [93]. La paroi est alors composée d'un tissu fibreux, possiblement calcifié.

L'imagerie est semblable à celle des kystes vrais avec absence de rehaussement de la paroi après injection. Des calcifications peuvent être observées [90, 92].

La recherche d'un antécédent de traumatisme est donc un élément fondamental du diagnostic amenant à l'abstention en cas de lésion asymptomatique [94].

***(c) Les kystes parasitaires et abcès spléniques :***

***(i) Les kystes hydatiques :***

Ils représentent 60 à 75 % de l'ensemble des kystes spléniques. La localisation splénique de l'hydatidose est la plus commune après l'atteinte hépatique et pulmonaire, et constitue un facteur aggravant lorsqu'elle leur est associée. La découverte de l'atteinte splénique est aussi fortuite sur un examen

d'imagerie (échographie ou scanner), lors de la découverte clinique d'une splénomégalie, avec un contexte hautement évocateur (origine géographique, contact avec les chiens, profession...) [91, 92]. Généralement uniques, on en décrit, comme pour l'atteinte hépatique, cinq types radiologiques en fonction de leur âge, allant du kyste liquidien, aux parois fines, à une lésion hétérogène calcifiée.

L'échographie est l'examen clé du dépistage. L'évolution de ces lésions est dominée par la possibilité de rupture, en particulier dans un organe de voisinage (plèvre, bronche, estomac, colon) [90, 96]. De nombreuses autres parasitoses peuvent être à l'origine d'atteinte splénique, responsables le plus souvent de splénomégalie (amibiase, bilharziose, leishmaniose, trypanosomiase) [91].

(ii) Les abcès spléniques :

D'étiologies multiples, les abcès spléniques bactériens sont très rares.

La symptomatologie est assez caractéristique représentée par une douleur de l'hypochondre gauche avec fièvre et possible épanchement pleural gauche réactionnel. Le contexte septique existant oriente le diagnostic étiologique [95]. L'endocardite infectieuse est le plus souvent en cause. L'échographie est très utile pour faire le diagnostic d'abcès splénique, avec une image de lésion liquidienne hétérogène et parfois un niveau hydro-aérique, avec une paroi épaisse, irrégulière.

Au scanner, il s'agit d'une lésion hypodense, bien limitée par une coque qui se rehausse après injection de produit de contraste. Un niveau hydro-aérique peut là aussi être visualisé.

Le diagnostic bactériologique précis est fait par ponction sous échographique ou sous scanner [91, 92]. :

**(d) Les tumeurs kystiques :**

**(i) Le lymphangiome :**

Il s'agit, là encore d'une tumeur rare, bénigne. Elle est rencontrée plus fréquemment chez la femme jeune. Elle est asymptomatique dans la majorité des cas et est d'évolution lente.

Cette tumeur est due à une malformation congénitale des lymphatiques spléniques. [90, 97, 98].

Il en existe 3 formes, différenciées par la taille des lymphatiques dilatés et donc fonction de leur aspect macroscopique et radiologique. La forme dense et caverneuse est la plus rare. Le lymphangiome splénique est plus communément représenté dans sa forme kystique par de multiples kystes de petite taille, sous capsulaires.

En échographie, la lésion est hypo échogène et hétérogène ou simplement kystique et cloisonné.

Au scanner, on observe les mêmes images avec une absence de rehaussement après injection de produit de contraste. Il peut exister une image de cicatrice centrale assez évocatrice dans les formes tumorales pleines.

Le caractère avasculaire de cette lésion peut être aussi mis en évidence par un écho-doppler.

À noter que dans la forme caverneuse, les lymphatiques sont très dilatés et compriment le reste du parenchyme splénique. Il en résulte sur le scanner une image dite en fromage de gruyère avec prise de contraste après injection [91, 92].

Dans 20 % des cas, des localisations extra spléniques sont associées réalisant un tableau de lymphangiomatose de plus mauvais pronostic.

*(ii) L'hémangiome :*

Tumeur bénigne splénique la plus fréquente, elle survient chez l'adulte au-delà de 35 ans.

Souvent de découverte fortuite, c'est généralement une lésion unique composée de plusieurs espaces pleins de sang délimités par un endothélium et séparés par de fins septa fibreux.

Comme pour les lymphangiomes, il en existe trois formes : capillaire, caverneux et kystique qui est là encore la plus fréquente.

En échographie, la forme kystique apparaît comme une lésion arrondie hypo échogène avec parfois des cloisons. Les autres formes apparaissent comme des nodules iso ou hypo échogènes, plus ou moins hétérogènes. Au scanner, le diagnostic positif se fait après injection de produit de contraste avec rehaussement des parois et homogénéisation tardive.

Si un doute persiste, une IRM peut être réalisée, affirmant le diagnostic, avec hypo signal T1 et hyper signal T2, caractéristique des angiomes [90,93, 99]

*(iii) L'angiome à cellules littorales :*

L'angiome à cellules littorales est une tumeur bénigne spécifique de la rate, dérivée des cellules bordantes des sinus de la pulpe rouge [99, 100].

Elle est de découverte fortuite, souvent sur la pièce de splénectomie pour splénomégalie de cause indéterminée. On observe de multiples lésions kystiques remplies de sang, bien limitées, de taille variant de moins d'un à plus de 5

centimètres. Il est important lors de cette découverte de rechercher un cancer de localisation viscérale, car il a été rapporté des cas de cancer rénal, colorectal, pancréatique, gastrique et même pulmonaire associé à ces angiomes.

*(iv) Les tumeurs primitives et les métastases nécrosées :*

Toute tumeur, qu'elle soit primitive ou secondaire, peut se nécroser et constituer en son sein une partie liquidienne.

**(2) *Les lésions pleines :***

**(a) Les tumeurs bénignes :**

*(i) Les angiomes et les lymphangiomes :*

Comme décrites précédemment, ces deux tumeurs bénignes peuvent se présenter plus rarement comme des lésions pleines, apparaissant alors comme des nodules échogènes, plus ou moins hétérogènes à l'échographie [91, 92].

*(ii) L'hamartome :*

L'hamartome splénique ou dysplasie nodulaire est une tumeur splénique bénigne rare. C'est une lésion touchant tous les âges, et qui est de découverte fortuite. Elle est rarement symptomatique et se manifeste par une douleur ou pesanteur dans l'hypochondre gauche. Des cytopénies peuvent se rencontrer [90, 102, 103].

Echo graphiquement, l'hamartome apparaît comme une lésion arrondie, unique ou multiple, hétérogène et plus ou moins échogène.

Au scanner, la lésion est iso ou hypo dense et se rehausse de manière nette et prolongée après injection de produit de contraste.

L'aspect IRM est peu spécifique (hypo T1, hyper T2).

Le diagnostic différentiel principal est l'hémangiome [91,92,103]. Macroscopiquement, l'hamartome est sphérique, bien limité, non encapsulé, comprimant le parenchyme splénique sain.

Par définition, l'hamartome est dû à un développement anarchique et excessif d'un des composants d'un organe.

Trois formes peuvent être vues : pulpaire (excès de pulpe rouge), folliculaire (excès de pulpe blanche) et mixte. La forme pulpaire est la plus fréquente et considérée comme responsable des manifestations hématologiques et symptomatiques [103].

*(iii) Les pseudotumeurs inflammatoires :*

Bien reconnue au niveau digestif, pulmonaire ou hépatique, leur localisation splénique est beaucoup plus rare. Cette tumeur est aussi de découverte fortuite et survient chez l'adulte de plus de trente ans.

La symptomatologie, là encore, est fonction de la taille de la lésion [90, 103]. En échographie, on observe une masse unique, hypo échogène entourée d'une capsule, parfois calcifiée.

Au scanner, elle est hypo dense et se rehausse après injection en laissant une cicatrice centrale hypo dense, assez caractéristique [91, 92]. Histologiquement, c'est une lésion bien limitée, localisée dans la pulpe rouge, avec des inclusions de pulpe blanche en périphérie. Elle est constituée d'une prolifération de cellules inflammatoires et fibroblastiques contenant des lymphocytes T, des plasmocytes, des histiocytes et des cellules géantes. De la nécrose et de la fibrose peuvent être associées [93, 103].

**(b) Les tumeurs malignes ou borderline**

*(i) Les tumeurs primitives :*

*(a) Les sarcomes :*

Ils sont exceptionnels. Les plus communs sont les angiosarcomes. Ces tumeurs touchent les adultes de plus de 50 ans et sont d'étiologie inconnue. La dégénérescence d'un hémangiome est possible et on a pu incriminer une exposition aux radiations ionisantes, à l'arsenic ou au thorostat sans preuve réelle. La découverte est le plus souvent faite par l'exploration pour une altération de l'état général, des douleurs de l'hypochondre gauche, de la fièvre ou d'une splénomégalie. La rupture splénique responsable d'un hémopéritoine est un des modes de révélation fréquent. Le pronostic est sombre (médiane de survie à 6 mois) du fait de la grande agressivité de ces lésions, les métastases (hépatiques, pulmonaires, osseuses) étant fréquemment présentes lors du diagnostic [90, 99, 101]. En échographie, la masse est mal limitée, solide, hétérogène et de taille et d'échogénicité variable. Le scanner montre une tumeur hypo et hyperdense spontanément avec, après injection, une prise de contraste périphérique [91, 92].

Des images semblables sont obtenues à l'IRM. Macroscopiquement, la rate est polylobée, augmentée de volume, composée de nombreux nodules tumoraux de taille variable. Histologiquement, la tumeur a les mêmes caractéristiques que les angiosarcomes des tissus mous avec un degré de différenciation variable [93, 99]. Les autres sarcomes sont encore plus rares et l'on ne les différencie que par l'examen histologique définitif : fibrosarcome, leiomyosarcome, histiocytome fibreux malin et sarcome de Kaposi [91].

(b) L'hémangiopéricytome :

Il s'agit d'une tumeur bénigne au potentiel dégénératif très élevé. Le diagnostic est difficile et généralement histologique. Les différents examens d'imagerie sont très peu spécifiques montrant une lésion hypo échogène ou en cible à l'échographie. Cette tumeur est plus fréquemment retrouvée dans des tissus mous. La récurrence est fréquente après exérèse et essentiellement locale [104].

(c) L'hémangioendothéliome :

Tumeur vasculaire « borderline », elle est difficile à différencier de l'angiosarcome. Elle semble cependant être de meilleur pronostic, après splénectomie. Ses caractéristiques radiologiques sont non spécifiques [99].

(d) Les lymphomes :

Qu'ils soient hodgkiniens ou non, ils se manifestent souvent par une splénomégalie. On peut voir dans les lymphomes non hodgkiniens des aspects de miliaire avec des nodules multiples, hypo échogènes ou une masse isolée de taille variable. Les lymphomes primitifs de la rate sont exceptionnels [90, 91, 92].

(ii) Les tumeurs secondaires :

Les métastases spléniques sont les tumeurs malignes de la rate les plus fréquentes. Les cancers primitifs les plus fréquemment retrouvés sont ceux du sein, des bronches, de l'ovaire, de l'estomac, des mélanomes et de l'utérus [90, 91].

Les aspects évocateurs en échographie sont des images en cible avec un centre très hypo échogène entouré d'un halo périphérique hypo échogène.

Néanmoins de nombreuses images différentes peuvent être observées. Des calcifications sont rares et observées en cas de métastases d'adénocarcinome mucineux [91, 92].

### ***(3) Prise en charge des lésions spléniques***

La conduite à tenir devant une lésion de la rate dépend essentiellement du contexte :

En cas de découverte fortuite, qui est le cas le plus fréquent et qui met le plus souvent en évidence une lésion liquidienne, l'attitude dépend des antécédents du patient (traumatisme), de la taille de la lésion, de son aspect échographique et au scanner.

Si la lésion est symptomatique, son type en imagerie oriente la décision thérapeutique. Les lésions kystiques sont souvent accessibles à des gestes conservateurs, les tumeurs pleines justifiant souvent la splénectomie. Dans les cas de découverte dans un contexte infectieux ou tumoral, l'attitude thérapeutique se superpose à celle de la pathologie générale, un geste spécifique sur la rate étant rarement nécessaire.

Les différentes options chirurgicales Il en existe trois : la kystectomie, la splénectomie partielle et la splénectomie totale.

On privilégie une attitude conservatrice maximale en particuliers chez le sujet jeune.

- La kystectomie ;

Elle ne s'adresse qu'à des kystes spléniques dont le diagnostic étiologique est certain et où toute pathologie potentiellement maligne a été éliminée. Elle

consiste en une fenestration et ne peut être réalisée qu'en cas de kyste bien limité et de localisation périphérique.

Son intérêt, en particulier chez l'enfant, est incontestable de laisser un parenchyme splénique intact.

Elle peut être réalisée en coelioscopie avec de bons résultats.

C'est une intervention aux risques hémorragiques non nuls et qui peut aboutir à une splénectomie partielle voire totale en cas de problème.

- La splénectomie partielle ;

Technique aussi conservative, elle peut être réalisée en coelioscopie.

Elle est à privilégier chez le sujet jeune et en cas de tumeur de bénignité presque certaine.

Il est suggéré dans la littérature actuelle que seuls 25 à 35 % du parenchyme splénique sont nécessaires au maintien des fonctions hématologiques et immunitaires.

Elle s'adresse à des lésions des pôles spléniques et repose sur le contrôle premier des pédicules vasculaires. La section du parenchyme se fait en dedans de la ligne de démarcation rate vascularisée/rate dévascularisée, au bistouri électrique ou à l'aide de pinces mécaniques [107, 108].

- La splénectomie totale ;

Ses avantages sont qu'elle permet à la fois un diagnostic certain et une thérapeutique complète. Elle est nécessaire lors d'une tumeur volumineuse ou même d'un kyste ne laissant qu'une fine lame de tissu splénique sain.

Elle comporte cependant de nombreuses complications qui poussent à limiter sa réalisation et à utiliser une technique plus conservatrice.

Les complications immédiates sont principalement hématologiques avec une thrombocytose qui débute entre le 2<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> jour postopératoire et atteint son taux maximal à la troisième semaine. On peut observer une leucocytose, mais la lignée rouge n'est pas touchée. Les autres complications immédiates sont un risque accru de thromboses veineuses, un abcès sous phrénique et des complications pulmonaires à type d'atélectasie ou d'épanchement pleural gauche.

Les complications à long terme sont dominées par le risque infectieux. Il ne faut donc pas oublier la vaccination anti-pneumococcique, ainsi que l'antibioprophylaxie. La vaccination anti-pneumococcique (pneumo 23) doit être faite 15 jours avant la splénectomie, si possible, et est à renouveler tous les trois à cinq ans. L'antibioprophylaxie consiste en une prise d'ORACILLINE® de 2 000 000 UI par jour chez l'adulte pendant au moins deux ans et de 50 000 UI/kg/jour chez l'enfant pendant au moins 5 ans.

#### La décision thérapeutique :

L'objectif principal est d'éviter une splénectomie inutile, sans passer à côté d'une lésion maligne.

#### • Les éléments décisionnels :

Il existe plusieurs éléments qui permettront d'orienter la décision thérapeutique.

Le choix du traitement dépend en partie de l'âge du patient (enfant, adulte jeune et adulte).

Un geste conservateur est préféré chez le sujet jeune.

Le contexte, les antécédents et l'imagerie orientent l'étiologie et donc le traitement.

La symptomatologie est aussi un élément décisionnel important.

En effet, la sanction chirurgicale est effective en cas de symptômes nets.

• Les indications :

Le diagnostic est fait ou fortement évoqué

Pour les lésions kystiques :

En cas de kyste épithélial ou de pseudokyste : la conduite à tenir est assez simple :

L'abstention thérapeutique est choisie pour tout patient asymptomatique avec une lésion de plus grand axe inférieur à 5 centimètres.

En revanche, tout kyste de plus de 5 centimètres et/ ou symptomatique doit être opéré et un traitement conservateur adopté [89, 105, 106].

Le traitement du kyste hydatique est le même que dans les autres localisations et est fondé sur la splénectomie totale en évitant l'ouverture du kyste dans la cavité abdominale.

En cas d'abcès spléniques, une antibiothérapie adaptée est nécessaire, après examen bactériologique. Celle-ci est généralement insuffisante en cas de lésion de diamètre supérieur à 3 centimètres. Devant de telles lésions, une exérèse doit être réalisée. Bien sûr, en cas d'abcès disséminés dans le parenchyme, la splénectomie est nécessaire [89].

Pour les tumeurs :

Le diagnostic spécifique est rarement fait. Toute tumeur bénigne de diagnostic certain, asymptomatique, peut être surveillée. C'est particulièrement le cas pour les hémangiomes asymptomatiques.

En revanche, dès que les symptômes apparaissent la splénectomie devient nécessaire :

Les sarcomes spléniques se traitent par splénectomie totale associée à un curage ganglionnaire. Un traitement adjuvant (radio-chimiothérapie) peut être associé, avec des résultats peu reproductibles du fait du petit nombre de cas décrits ; le pronostic restant très sombre [99, 101].

Les autres tumeurs malignes ou « borderline » doivent aussi être traitées par splénectomie totale avec une résection large, afin d'escompter de meilleurs résultats [99, 100, 104].

Le traitement des métastases spléniques ne s'envisage que dans le cadre général de la maladie initiale et une exérèse se discute au cas par cas après un bilan exhaustif.

Le diagnostic est douteux :

Tout doute mérite une splénectomie avec examen anatomo-pathologique extemporané, à titre diagnostique. La préférence va vers la splénectomie partielle qui est complétée en cas de lésion maligne ou douteuse.

## **b) L'hypertension portale :**

### ***(1) Définition et physiopathologie***

L'hypertension portale correspond à une pression dans le territoire veineux portal à 12mm Hg ou à un gradient de pression entre les territoires veineux porte et cave supérieur ou égal à 5mmHg.

L'obstacle peut se situer à trois étages : supra-hépatique (veines hépatiques ou veine cave inférieure), intra-hépatique, ou infra-hépatique (veine porte).

Une HTP est dite segmentaire quand l'obstacle siège sur le trajet de la veine porte, de la veine mésentérique ou de la veine splénique.

L'augmentation de la pression veineuse portale entraîne l'apparition d'une dilatation des veines en amont de l'obstacle et/ou le développement d'un réseau de collatérales pour contourner l'obstacle, vers le système cave par des anastomoses porto-systémiques (dérivations hépatofuges), ou vers le lit portal en aval de l'obstacle dans le cas échéant (dérivations hépatopètes).

Les principales complications de l'hypertension portale sont l'ascite, l'hémorragie digestive et l'encéphalopathie hépatique.

### ***(2) Manifestations cliniques :***

Le diagnostic d'une hypertension portale est facile devant des signes cliniques comme une circulation collatérale portocave abdominale ou une splénomégalie ou une complication comme une ascite .En revanche ,si l'hypertension portale est modérée ,le diagnostic clinique n'est pas possible et seule la prise des pressions hépatiques permet de l'identifier , l'élévation du gradient de pression étant le plus souvent compris entre 5 et 10mmHg ; ce cas est fréquent chez les malades atteints de cirrhose virale C asymptomatique.

[109]

### ***(3) Explorations complémentaires***

#### ***(a) Biologie :***

L'hémogramme peut révéler des anomalies sur une ou plusieurs lignées sanguines en rapport avec un syndrome hémorragique et /ou un hypersplénisme.

#### ***(b) L'imagerie :***

Les procédés d'imagerie, échographie Doppler et éventuellement tomodensitométrie et résonance magnétique, peuvent être utilisés pour faire le diagnostic et préciser le type d'une hypertension portale, mais actuellement, les résultats de ces méthodes ne permettent pas d'évaluer avec précision l'importance de l'hypertension portale.

L'endoscopie digestive haute est un examen clé pour le diagnostic et le traitement de l'hypertension portale.

C'est actuellement l'examen de référence pour détecter les varices œsophagiennes ou gastrique mais cet examen est inconfortable et relativement invasif. [109]

Par échographie Doppler, l'augmentation du diamètre de la veine porte et la diminution des variations de son diamètre avec la respiration sont des bons signes de la présence d'une hypertension portale mais avec une faible sensibilité. [110]

#### ***(c) La mesure de la pression veineuse portale :***

Elle est rarement nécessaire .Mais elle peut être utilisée pour confirmer l'hypertension portale et pour différencier les formes sinusoïdales de formes pré sinusoïdales [113].

#### **(4) *Traitement :***

##### **(a) *Le traitement symptomatique :***

Le traitement des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes repose sur plusieurs méthodes : la sclérothérapie, la ligature, le tamponnement par sonde à ballonnet, la photo coagulation au laser, et les traitements pharmacologiques visant à réduire la pression veineuse portale comme la vasopressine, la somatostatine ou son analogue de synthèse l'octréotide et les bêtabloquants.[109, 110]

##### **(b) *Le traitement de fond de l'hypertension portale :***

Trois méthodes tentent de prévenir les récurrences hémorragiques :

\*Les anastomoses porto-cave chirurgicales et le shunt intrahépatique (transjugular intrahepatic portosystemic shunt [TIPS]) sont probablement les traitements les plus efficaces de l'hypertension portale puisque la pression porte retourne à une valeur normale. Les shunts chirurgicaux ne sont plus effectués car il a été montré qu'ils ne modifient pas la survie et qu'il existait un risque d'encéphalopathie hépatique importante. [109]

\*Les interventions ne comportant pas de dérivation portale .Ce sont :

- la ligature des VO,
- la section –suture de l'œsophage, résection oeso-gastrique ou transection de l'estomac ; et
- la technique de sugiura et Futagawa qui associe une dévascularisation oeso-gastrique, une transection œsophagienne et une dévascularisation para-oesophago-gastrique avec splénectomie. [111, 112].

La splénectomie est souvent délicate en raison de son volume, la fragilité capsulaire, et la circulation collatérale. Une dissection minutieuse des éléments anatomiques permet une intervention peu hémorragique. Le risque important est de thrombogénèse, en plus son efficacité sur l'HTP n'est pas démontrée. L'action de la splénectomie peut être résumée comme suit :

-La suppression d'un organe distendu est source d'inconfort et parfois de douleurs terribles.

-La correction de l'hypersplénisme et l'amélioration des facteurs de coagulations par suppression d'un foyer de communication intraveineuse contenu dans la rate.

\*La transplantation hépatique

### **c) LES CAUSES INFECTIEUSES :**

#### **(1) SIDA :**

Il s'agit d'un syndrome d'immunodéficience secondaire à virus HIV à ARN

L'atteinte splénique fait partie du syndrome d'immunodépression acquise

Cependant il existe une divergence des auteurs sur la fréquence de cette atteinte.

Ainsi KLEIN estime la splénomégalie à 6%, METROKA à 15 % [114], WELCH à 72 % [115], SMITH à 75% [116]. Ces divergences sont expliquées par l'estimation de l'atteinte splénique selon qu'il s'agit d'une simple splénomégalie, d'une anomalie scintigraphique ou enfin d'une découverte à l'autopsie.

La rate peut être également le siège d'un abcès splénique à candida [117], à BK, et surtout à mycobactériem qui représente 92 % des cas [118]

La splénectomie est préconisée pour les abcès spléniques ainsi que pour la thrombopénie sévère. [119-120]

Dans la série de BANCHIMOL ET COLL [121] la splénectomie a été réalisée chez 29 patients ayant un purpura immunologique lié au virus du SIDA soit 27 % des cas, et ce n'est qu'en cas d'échec de l'AZT avec thrombopénie sévère que l'indication de la splénectomie est imposée [121].

### ***(2) INFECTIONS BACTÉRIENNES SÈPTICÉMIQUES :***

Le staphylococcus aureus les streptocoques et les bacilles grames négatifs sont les germes les plus fréquemment en cause des abcès spléniques

Le diagnostic des abcès spléniques est devenu facile grâce à l'échographie et la tomодensitométrie, ces examens confirment rapidement le diagnostic, permettant de guider une ponction et/ou un drainage percutané et de suivre l'évolution, ces derniers associés à une antibiothérapie adaptée permettent souvent la guérison.

La splénectomie est indiquée en cas d'échec du drainage percutané et dans les abcès multi lobaires et bien entendu en cas de rupture splénique.[120].

### ***(3) TUBERCULOSE SPLÉNIQUE :***

C'est une maladie contagieuse et inoculable du au bacille de koch, caractérisée anatomiquement par la déssimination des bacilles dans une partie ou la totalité de l'organisme, assez fréquente en afrique soit sous forme d'abcès tuberculeux ou de miliaire.

Il est rare que la tuberculose splénique soit isolée, BRET [123] a observé 2 cas qui s'étaient révélés par une masse intra splénique associées à des adénopathies du hile de la rate .

Le diagnostic orienté par l'échographie ou la tomodensitométrie est généralement confirmé par l'exploration chirurgicale qui est décisive pour l'exploration.

Cependant macroscopiquement, les lésions peuvent ne pas être évidentes sur la surface de la rate et seul l'anatomopathologie révélant les granulomes orientera vers la tuberculose et la culture permettra la confirmation, quelque cas de tuberculose à mycobactéries atypiques ont été rapportés en particulier chez les malades atteints de SIDA.

On conçoit que la tuberculose ne puissent guérir que par splénectomie [124], en revanche dans les tuberculoses spléniques habituelles peut amener seule à la guérison [123]. La splénectomie est rarement indiquée en effet sept cas de rupture ont été signalés dans la littérature révélant la maladie à quatre reprises, qui ont été traités par splénectomie [123,124].

#### **d) LES CAUSES VASCULAIRES :**

##### ***(a) -L'anévrisme et le pseudo -anévrisme splénique : [125]***

L'anévrisme splénique a une prévalence de 0,04 % à 0,1 %, atteignant 20% chez le patient cirrhotique avec hypertension portale. Dans 20 % des cas, il est multiple. Du fait de son risque évolutif vers la rupture, il doit être traité en cas de douleurs, chez la femme en âge de procréer, en cas d'hypertension portale ou d'indication à une transplantation hépatique et de diamètre supérieur à 2 cm. Les pseudoanévrismes de l'artère splénique sont essentiellement observés après

pancréatite aiguë ou chronique. Ils doivent être traités systématiquement car plus exposés à un risque de rupture. Ces deux affections sont préférentiellement traitées par voie endovasculaire avec mise en place d'endoprothèse (stent couvert) ou par embolisation en fonction de la localisation. La splénectomie n'est proposée qu'en cas de contre-indications ou d'impossibilité technique endovasculaire et doit emporter ou exclure la lésion artérielle. L'abord laparoscopique peut être difficile dans certaines indications (cirrhose, pancréatite).

***(b) L'hématome spontané de la rate :***

Les hématomes spontanés de la rate sont rares et révèlent souvent une pathologie sous-jacente, notamment infectieuse, tumorale ou hématologique. La symptomatologie est habituellement aiguë, mais des formes progressives sont possibles.[ 126] La prise médicamenteuse semble également incriminée dans l'apparition de ces hématomes, essentiellement les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine [126, 127] Dans notre série nous rapportons un cas d'hématome remanié de la rate chez une patiente de 61 ans apparu dans un contexte de douleurs de l'HCG avec syndrome infectieux dont le bilan étiologique en dehors d'une sérologie amibienne est revenu négatif. Il n'y avait pas de notion de traumatisme ancien, et la patiente était sous traitement antidépresseur (Tricycliques), anxiolytique et neuroleptique.

**e) LES MALADIES DE SURCHARGE : [128]**

La maladie de Gaucher : sphingolipidose est la plus fréquente

Seule la maladie de Gaucher peut se présenter avec une splénomégalie d'indication chirurgicale. C'est une affection génétique rare à transmission

autosomique récessive due à un déficit en une enzyme lysosomale, la beta glucocérebrosidase. Cette maladie est caractérisée par des dépôts de glucosylceramide dans les cellules hépatiques, splénique et dans la moelle osseuse. La maladie de Gaucher provoque une hépato-splénomégalie massive, une asthénie, pigmentation des téguments, des complications osseuses, ainsi que des anomalies hématologiques (thrombopénie, anémie) ou biochimiques (augmentation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, de la ferritine, des phosphatases acides tartrates- résistantes ...). Les atteintes neurologiques centrales ne sont retrouvées que dans les types 2 et 3 de la maladie.

Le diagnostic formel est établi par le dosage de l'activité de la betagluco-cérebrosidase dans les leucocytes circulants et la mise en évidence des cellules de Gaucher dans la moelle osseuse. Le traitement par enzyme de remplacement (imiglucrase) permet d'améliorer les anomalies hématologiques, l'hépatosplénomégalie et la qualité de vie en quelques mois. Le traitement de réduction de substrat est une nouvelle approche qui permet de diminuer l'accumulation du glucosylcéramide en excès.

La splénectomie est envisagée dans les situations où les complications hématologiques sont au premier plan: hypersplénisme, syndrome hémorragique, splénomégalie très volumineuse et symptomatique. En outre la splénectomie augmenterait les complications osseuses. La splénectomie garde toujours sa place thérapeutique devant l'échec du traitement médical.

## **f) TRAUMATISME SPLÉNIQUE :**

### ***(a) Introduction :***

La rate, organe encapsulé et fragile, est l'organe plein le plus souvent atteint dans les traumatismes fermés de l'abdomen [129] et son atteinte lors d'une contusion abdominale est une éventualité potentiellement grave.

Les années 1950 ont été marquées par un essor de la splénectomie pour les traumatismes de rate car c'était un geste salvateur qui a permis une diminution de la mortalité. On a observé ensuite une prise de conscience progressive du risque accru d'infections chez le splénectomisé, que ce soit un enfant [130] ou un adulte [129]. Depuis, le nombre de splénectomies pour traumatisme n'a cessé de décroître en faveur du traitement non opératoire [132,133] grâce à l'utilisation de méthodes de plus en plus précises d'exploration et de surveillance.

### ***(b) Classification :***

Même si elle est ancienne, la classification des traumas de rate selon les critères de l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST) (classification de Moore de 1989 modifiée en 1994) [134,135] est en pratique largement utilisée (tableau IV).

On oppose les lésions classées Moore I-II des atteintes plus graves III à V (Tableau IV) [135].

Proposée par l'équipe de Baltimore [136], une nouvelle classification des traumatismes spléniques paraît très intéressante car plus simple, elle prend en compte la présence d'une hémorragie active au scanner (marquée par « blush »

ou une extravasation du produit de contraste) (Tableau V) qui constitue un facteur pronostique majeur.

**Tableau IV : classification des traumatismes de la rate selon Moore**

Grade	Hématome sous capsulaire	Hématome intra parenchymateux	Déchirure vasculaire	Dé-vascularisation
I	< 10% surface rate Non expansif	Non	Profondeur < 1cm Non hémorragique	0
II	Surface 10-50% Non expansif	Diamètre < 5cm	Profondeur 1-3cm Saignement n'impliquant pas les vaisseaux trabéculaires	0
III	Surface > 50% Ou rupture Ou expansif Ou saignement	Evolutif ou diamètre > 5cm	Saignement impliquant les vaisseaux trabéculaires	< 25%
IV		Rompu	Saignement impliquant des vaisseaux segmentaires ou hilaires	> 25%
V		Rate avulsée	Lésions(s) hilaires entraînant une dévascularisation complète de la rate	100%

**Tableau V : classification de Baltimore des traumatismes de la rate**

Grade	Hématome sous capsulaire	Hématome intra parenchymateux	Déchirure capsulaire	autre
1	Épaisseur < 1	Diamètre < 1	Profondeur < 1	
2	cm	cm	cm	
3	Épaisseur 1-3	Diamètre 1-3	Profondeur 1-3	
4a	cm	cm	cm	Rupture capsulaire splénique
	Épaisseur >3	Diamètre > 3	Profondeur > 3	
	cm	cm	cm	Rate disloquée
				Saignement actif intraparenchymateux et sous capsulaire
4b				Saignement actif intrapéritonéal

***(c) Techniques et décisions thérapeutiques :***

***(i) Option opératoire :***

Tableau gravissime d'emblée : laparotomie d'extrême urgence

Diagnostic et prise en charge initiale :

Le tableau peut être à l'évidence celui d'un hémopéritoine important et gravissime : le blessé échappe aux mesures de réanimation pendant le transport, est gravement choqué, a parfois subi un massage cardiaque sur les lieux de l'accident, se présente sans tension, avec un ventre dilaté et mat. Il peut y avoir déjà des signes évocateurs de traumatisme de la rate avec des fractures de côtes

gauches, une ecchymose du flanc gauche due à la ceinture de sécurité. Si le patient n'a pas un traumatisme isolé et évident de l'hypochondre gauche, l'hémopéritoine aigu et la lésion splénique sont confirmés par une échographie abdominale réalisée au déchocage : le blessé doit être conduit immédiatement en salle d'opération afin que sur table la préparation de la laparotomie se fasse au plus vite, en même temps que les gestes de réanimation sont complétés. Le retard opératoire est la cause la mieux identifiée de « décès évitables » [138] car chez les patients opérés trop tardivement une entrée dans le cercle vicieux de la coagulopathie due à la dilution, la consommation de facteurs de coagulation, la fibrinolyse, l'acidose et l'hypothermie [139,140] va entraîner très rapidement le tableau vers un syndrome hémorragique et une défaillance multi viscérale irréversibles. De ce fait, chez tout patient traumatisé grave, la prévention de ces troubles est une préoccupation constante des équipes, nécessitant un ensemble de mesures bien précises (réchauffement externe, remplissage, vasopresseurs, transfusion de culot globulaire, de plaquettes et de facteurs de coagulation, etc.). Dans les cas les plus graves, on peut percevoir le risque d'un arrêt cardiaque imminent (d'autant qu'un massage cardiaque a déjà été fait sur les lieux de l'accident, pendant le transport ou en salle de déchocage) et craindre un désamorçage cardiaque au moment de la laparotomie : dans ce cas, un ballon intra-aortique peut être positionné sous amplificateur. À ventre ouvert, il faut réaliser une compression manuelle de l'aorte en sous-xiphoïdien, suivie du clampage de l'aorte sus-cœliaque.

Laparotomie « damage control » :

La préparation cutanée est sommaire mais large, l'incision est une grande médiane et l'indication de splénectomie totale est impérative si la rate est la

cause du saignement, s'intégrant alors dans cette stratégie chirurgicale de sauvetage [141,142].

La splénectomie est parfois techniquement difficile, en particulier chez le patient obèse, en cas d'hémopéritoine massif, en cas d'existence de plusieurs foyers hémorragique et lorsque la rate est pathologique, hypertrophique, ou fragmentée. Les deux principaux risques chirurgicaux sont l'atteinte accidentelle de l'angle colique gauche et de la portion caudale du pancréas. Ces accidents seront en grande partie évités par une installation adéquate et la technique de splénectomie avec mobilisation première du bloc pancréatosplénique. L'opérateur se place à droite, un seul aide est suffisant si l'on dispose d'un piquet placé à gauche de l'opéré pour y fixer une valve de Rochard. Une pince de type ligasure permet de raccourcir la durée opératoire et diminuer le risque de plaie digestive et d'hémorragie secondaire. Le geste le plus efficace, même sur une rate très lésée, est d'empaumer la rate de la main gauche et de la plaquer contre le rachis tout en disposant 3 ou 4 compresses insérées à l'aide d'une pince tenue dans la main droite, tout en exerçant une traction douce vers la ligne médiane de façon à inciser le péritoine pariétal postérieur (Fig. 2). Ceci va permettre dans la majorité des cas une hémostase temporaire et une réinstallation, en faisant remonter la rate vers la surface. Pour la libération du pôle supérieur, le péritoine est sectionné au ras de la rate en prenant garde de ne pas léser les vaisseaux courts venus de la grande courbure gastrique. Au bord inférieur du ligament, l'anastomose avec la veine gastroépiploïque est sectionnée ouvrant totalement l'arrière-cavité des épiploons où l'on a directement accès au pédicule splénique. La mise en place d'un drainage a pour but d'extérioriser une éventuelle fistule pancréatique.

**(ii) -Option non opératoire :**

\*Conditions du traitement non opératoire [141] Initialement développé pour les lésions les moins sévères ,il s'est peu à peu imposé pour des lésions plus graves .Il permet de réaliser le meilleur taux de sauvetage splénique et ainsi d'éviter les complications postopératoires de la splénectomie .Il épargne au patient un traitement et des mesures préventives à vie .Chez l'enfant ,plus de 85% des traumatismes spléniques sont traités de façon non opératoire ,et les enfants opérés le sont le plus souvent pour des lésions d'organes creux associés [143] .Un travail français récent [144] ne compte aucune splénectomie en urgence pour 65 traumatismes de rate consécutifs chez des enfants de moins de 15 ans . Chez l'adulte, entre 55% et 80% des patients présentant un traumatisme de rate bénéficient d'un traitement non opératoire [129, 138, 145, 146]

Les conditions du traitement non opératoire sont :

- C'est l'état hémodynamique actuel du patient qui conditionne le choix entre une chirurgie immédiate et une TDM.
- Les indications consensuelles actuelles d'embolisation splénique sont : l'extravasation de produit de contraste au temps injecté de la TDM chez un patient hémodynamiquement stable et l'apparition d'un pseudoanévrisme.
- Les authentiques ruptures secondaires de rate, peuvent survenir entre le premier et le 45e jour après le traumatisme et sont dues à deux étiologies : les pseudoanévrismes et les hématomes sous capsulaires. Une surveillance en milieu hospitalier est justifiée.

-Le repos strict au lit augmente le risque de thrombose veineuse sans qu'il y ait de preuve de diminution du risque de rupture secondaire. Une prévention par HBPM à partir de 48 à 72 heures après le traumatisme chez les patients à haut risque. -La pratique d'une TDM injectée avant la sortie devrait devenir quasi systématique pour une atteinte de grade de Moore III ou plus.

## **E. Surveillance d'un patient splénectomisé :**

### **1. Prévention du risque infectieux :**

La prévention repose sur trois axes : la vaccination contre les pathogènes les plus fréquemment en cause, l'antibioprophylaxie, et l'éducation du patient. El Alfy et El-Sayed ont rapporté une diminution de l'incidence des OPSI en cas de vaccination anti-pneumococcique, de bonne connaissance des mesures préventives et de bonne observance de l'antibioprophylaxie [147].

#### **a) Vaccinations :**

Compte tenu des bactéries en cause dans les OPSI, les vaccinations contre *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* et *H. Influenzae* B sont recommandées.

En cas de splénectomie programmée, il est préférable de réaliser les vaccins au moins 2 semaines avant le geste, pour assurer une meilleure immunogénicité. En cas de splénectomie en urgence ou lorsque les vaccins n'ont pas été réalisés avant, il est recommandé de réaliser les vaccins au moins 2 semaines après le geste, la réponse vaccinale étant plus faible dans les 2 semaines suivant la splénectomie. Toutefois, le risque de perte de vue et de non-vaccination en cas de sortie précoce après splénectomie peut inciter à réaliser les vaccinations avant ce délai [148,149].

### **b) Antibioprophylaxie :**

Son efficacité n'a pas été prouvée par des études et n'est donc pas prouvée en dehors de la drépanocytose [150]. Les recommandations sont de donner une ABP chez les enfants de moins de 5 ans jusqu'à l'âge de 5 ans mais aussi chez les adultes pendant au moins 2 ans après la splénectomie. Les molécules utilisées sont la phénoxyméthylpénicilline (Oracilline<sup>®</sup> à la dose d'1 million d'unités par jour 2 fois par jour), l'amoxicilline 500 mg 2 fois par jour si la prise orale initiale est impossible ou l'érythromycine 500 mg par jour en une fois s'il y a allergie à la pénicilline (doses chez l'adulte). Les Britanniques recommandent l'ABP à vie.

### **c) Éducation**

L'information et l'éducation du patient au sujet des risques infectieux liés à l'antécédent de splénectomie, et la conduite à tenir en cas de situation à risque sont Des études ont rapporté un bénéfice de ces mesures sur les capacités de recours à une prise en charge adaptée [151]. Un bénéfice a également été rapporté sur l'incidence des OPSI (1,4 % versus 16,5 % selon le niveau de connaissance) [147]. De même, dans une série de 77 OPSI, seul un patient était correctement informé des mesures préventives [152] primordiales.

Le patient doit être informé d'au moins trois situations à risque liées à la splénectomie et nécessitant une attitude particulière :

En cas de fièvre : Le patient doit être informé de la possibilité d'une OPSI, qui peut se manifester au départ comme une infection banale, qu'il ne faut pas négliger. Le patient doit savoir réagir et consulter en urgence en cas de fièvre

En cas de morsure : Le risque de sepsis compliquant une morsure est plus élevé chez l'asplénique, classiquement en lien avec *C. canimorsus* mais également avec des germes habituels (*Streptococcus pyogenes*, *S. aureus*). Une consultation médicale en urgence est toujours requise en cas de morsure en vue de soins locaux (débridement, parage), et une antibiothérapie préemptive courte doit toujours être administrée (amoxicilline-acide clavulanique, 3 à 5 j).

En cas de voyage : Notamment en cas de voyage en zone tropicale, une consultation spécialisée est nécessaire, afin d'informer sur la conduite à tenir en cas de fièvre, et sur le sur-risque de paludisme grave. La prophylaxie et la protection anti-palustre doivent être optimales en cas de séjour en zone impaludée.

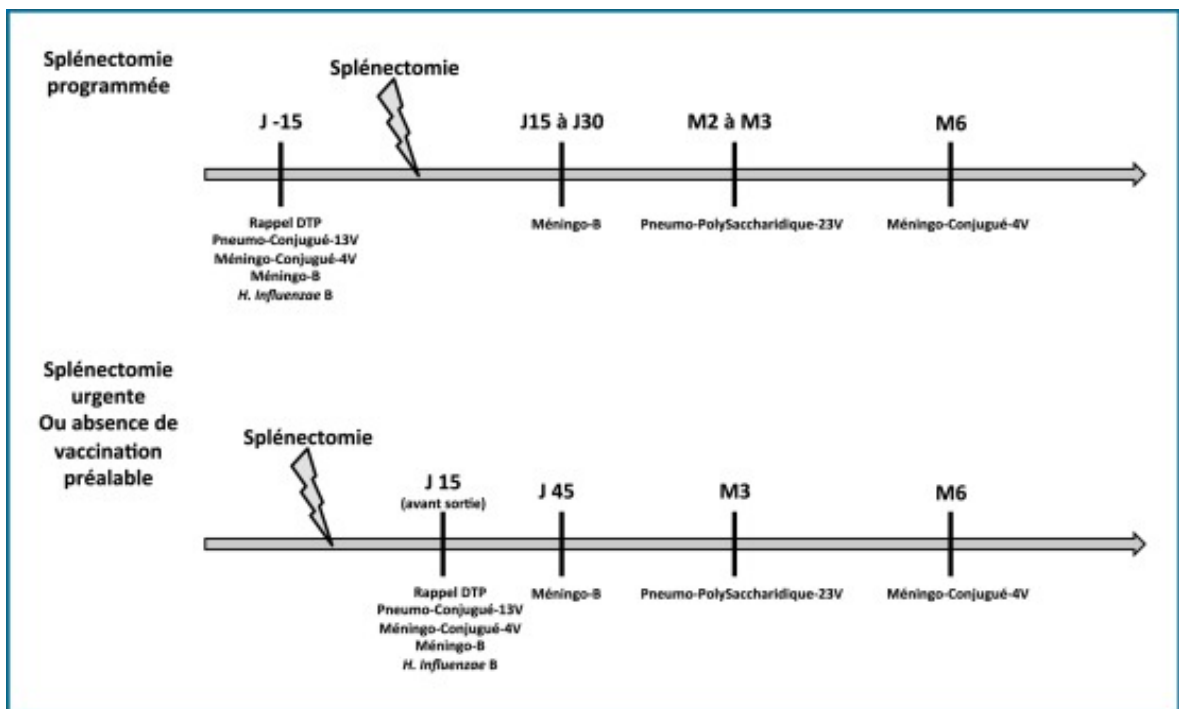


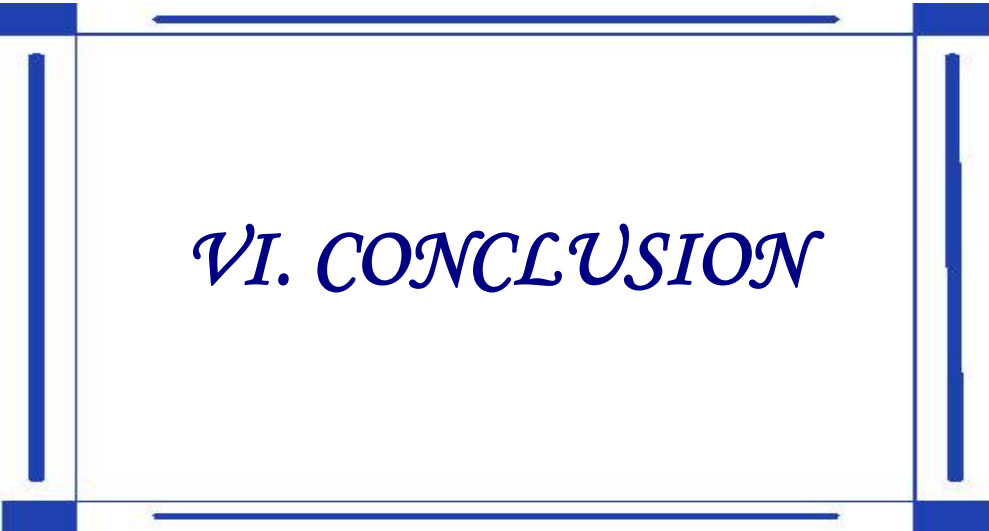
Figure 25: chronologie vaccinale en cas de splénectomie programmée ou en urgence

## **2. Prévention du risque thrombo embolique :**

Le risque de thrombocytose postopératoire et de thrombose veineuse justifie une surveillance rapprochée du taux de plaquettes et un bilan de thrombose en cas de suspicion d'accident thromboembolique.

Une thrombose porto-mésentérique doit toujours être recherchée en cas de douleur abdominale après splénectomie, surtout en cas de cirrhose ou de syndrome myéloprolifératif.

Après splénectomie en urgence pour traumatisme, les thromboses du système cave sont plus fréquentes. En prévention, une héparinothérapie iso coagulante par exemple par héparine de bas poids moléculaire est recommandée ; il n'y a pas de recommandation française concernant les antiagrégants ou d'autres médicaments à visée anticoagulante. À visée curative, une héparinothérapie à dose hypo coagulante est recommandée, avec un relais ultérieur par anti-vitamines K.



*VI. CONCLUSION*

Les indications de la splénectomie sont très larges. Elles sont dominées dans notre série par les causes hématologiques essentiellement qui représentent 51,22 % des indications avec comme principale étiologie le PTAI. Les causes non hématologiques représentent 48,78 % des indications.

Cette intervention est efficace, mais ces risques imposent une sélection rigoureuse des indications et une prise en charge péri opératoire correcte.

Avec une mortalité quasi nulle et une faible morbidité, la voie coeliochirurgicale est devenue un abord privilégié.

La maîtrise de nouvelles techniques chirurgicales, la meilleure connaissance de l'anatomie de la rate de sa vascularisation et de son rôle font que son ablation totale chirurgicale totale a vu ses indications se restreindre ces dernières années.

En raison des complications infectieuses et thrombotiques qui peuvent survenir, le patient splénectomisé requiert une surveillance attentive en postopératoire ainsi qu'à moyen et long terme. L'éducation du patient, l'antibioprophylaxie et la mise à jour régulière des vaccinations sont des éléments clés de sa prise en charge.



*VII. RESUMES*

# Résumé

**Titre:** Les Indications Chirurgicales des splénectomies

**Auteur:** Mr BENAMAR FOUNAS

**Rapporteur de thèse:** Mr le Professeur A. BOUNAIM

**Mots-clés:** Splénectomie-Laparotomie-Coelioscopie—indications.

La splénectomie est une des interventions les plus fréquemment réalisées en chirurgie abdominale. Les hémopathies constituent plus de la moitié des indications.

Dans le but de faire le bilan actuel de ses indications, d'étudier les aspects cliniques, étiologiques, thérapeutiques, et évolutifs, nous avons réalisé une étude rétrospective des splénectomies pratiquées sur une période de 6 ans s'étalant de janvier 2011 à décembre 2016 au service de chirurgie viscérale du HMIMV à rabat.

L'étude des données est recueillie à partir des dossiers cliniques ; comptes rendus opératoires et comptes rendus anatomopathologiques.

L'âge moyen de nos patients était de 35 ans avec des extrêmes de 12 à 60 ans. Sur un nombre de cas de 41, 22 de nos patients étaient des femmes et 19 des hommes. L'affection ayant imposé l'intervention était un PTAI 26,8% (n=11), Traumatisme splénique 22% (n=9), Tumeur envahissant le hile splénique 12,1 % (n=5), Kyste hydatique 9,75 % (n =4), Syndrome de Banti 9,75 % (n =4), Sphérocytose 4,9%( n=2), Métastase (n=2), Anémie hémolytique auto-immune (n=2) , Leucémie myéloïde chronique (n=2)

Dans 71% la splénectomie était par laparotomie, et dans 29 % par voie coeliochirurgicale. Une conversion était nécessaire chez un patient en rapport avec un saignement non contrôlé.

C'était une splénectomie totale dans 98% des cas, et une splénectomie partielle dans 2% des cas (un seul cas de kyste hydatique splénique).

Tous les patients ont reçu une vaccination anti-pneumococcique et une antibioprofylaxie à base d'Oracilline à raison de 2 millions d'UI/j.

Les suites immédiates étaient simples dans 86 %.

La morbidité était évaluée à 14 %.

Aucun décès n'a été noté dans notre série.

# Abstract

**Title:** Surgical Indications of Splenectomies

**Author:** Mr BENAMAR FOUNAS

**Thesis director:** Mr Professor A.BOUNAIM

**Key words:** Splenectomy-laparotomy-Laparoscopy - Indications

Splenectomy is one of the most frequently performed interventions in abdominal surgery. Hematologic diseases constitute more than half of indications.

To review its current indications, to study the clinical, etiologic, therapeutic patterns, and outcome, we conducted a retrospective study of splenectomy performed on a 6 years spanning January 2011 to September 2016 in Department of Visceral Surgery HMIMV of Rabat.

The average age was 35 years ranging from 12 to 60 years; it was 22 women and 19 men.

Splenectomy indication was PTAI 26,8%, splenic trauma 22%, Tumor invading the splenic hile 12.1%,splenic hydatid cyst 9,75%, Banti syndrome 9,75 %, spherocytosis 4,9%,,metastase 4,9 %, autoimmune hemolytic anemia 4,9%,,chronic myeloid leukemia 4,9%,

It was a laparotomy in 71% and laparoscopy in 29% cases. A conversion was necessary in a patient related to uncontrolled bleeding.

98% had total splenectomy, and 2% partial splenectomy (one case of splenic hydatid cyst).

All patients received an anti-pneumococcal vaccination and an antibiotic prophylaxis based on Oracillin at the rate of 2 million IU / day.

Immediate sequels were simple in 86%. Morbidity was estimated at 14%. No deaths were noted in our series.

## ملخص

العنوان: المؤشرات الجراحية لاستئصال الطحال

المؤلف: السيد بنعمر فوناس

المشرف: السيد الأستاذ عزيز ابونعيم

الكلمات الأساسية: استئصال الطحال- الجراحة بالمكشوف - الجراحة بالتنظير الجوفي - المؤشرات

استئصال الطحال هي واحدة من أكثر العمليات المنجزة في جراحة البطن. الآفات الدموية تشكل أكثر من نصف المؤشرات.

من اجل دراسة المؤشرات الحالية، المظاهر السريرية، الأسباب، العلاج النتائج، قمنا بدراسة استرجاعية لعمليات استئصال الطحال المنجزة ما بينيناير 2011 وديجنبر 2016 في قسم جراحة الأحشاء بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط

متوسط العمر كان 35 سنة، يتراوح بين 12 حتى 60 سنة، يتعلق الأمر 22 امرأة و 19 رجل.

العلة التي تطلبت التدخل كانت فرقية قلة الصفيحات منيع الذات 26,8%، صدمة لطحال 22%، الورم غزو هيلج الطحال 12,1%، كيسة عذارية طحالية 9,75%، متلازمة البانتي 9,75%، مرض منكوساكي شوفار 4,9%، الإنتشار الورمي 4,9%، فقر الدم الحلمي منيع للذات 4,9% سرطان الدم النخاعي المزمن 4,9%

كانت جراحة البطن في 71 % وتنظير البطن في 29 % الحالات. كان التحويل ضرورياً في مريض مرتبط بالنزيف غير المتحكم فيه.

98% كان لديهم استئصال الطحال الكلي ، و 2% من استئصال الطحال الجزئي (حالة واحدة من الكيسة العذارية الطحالية).

تلقى جميع المرضى التطعيم المضاد للمكورات الرئوية والوقاية من المضادات الحيوية على أساس أوريثلين بمعدل 2 مليون وحدة دولية / يوم.

النتائج الآنية كانت عادية في 86 % . تم تقدير المراضة بنسبة 14 % . لم يلاحظ أي وفيات في سلسلتنا.



*VIII. BIBIOGRAPHIE*

- [1] Kamina P, DI Marino V. Rate. Abdomen. Appareil digestif et rein. Edition Maloine ,1993.Tome2.p50-58
- [2] Rouvière H, Delmas H. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Masson Editeurs ; Tome2 ,12° édition, 1992,469-474.
- [3] Breil P. Splénectomie. EMC, Techniques chirurgicales. Appareil digestif, 40750,1997.
- [4] Bouchet A, Cuilleret J. L'abdomen : Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. 2° Edition, Vol .4, 1991, 1998-2000
- [5] Bowdler A.J.: Spleen: structure, function and clinical disorders. New York: HumanaPress, 2002.
- [6] fulachier v, gouinf Anesthésie-réanimation pour splénectomie d'utilisation médicale EMC, anesth\_Réan 1988 + 36563-A
- [7] ATHENS J.W., LUKENS J N. The reticuloendothelial system and the spleen in lee GR. Wintrobe's clinical hematology, 1993, 9:311-325
- [8] Dominguez EP, Choi YU, Scott BG, Yahanda AM, Graviss EA , Sweeney JF. Impact of morbid obesity on outcome of laparoscopic splenectomy. Surg Endosc 2007; 21:422-6.
- [9] Gernsheimer T, McCrae KR. Immune thrombocytopenic purpura in pregnancy. Curr Opin Hematol 2007; 14:574-80.
- [10] Kavic SM, Segan RD, Park AE. Laparoscopic splenectomy in the elderly: a morbid procedure? Surg Endosc 2005; 19:1561-4.

- [11] Habermalz B, Sauerland S, Decker G, Delaitre B, Gigot JF, Leandros E, et al. Laparoscopic splenectomy: the clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc* 2008; 22:821-48.
- [12] Mourtzoukou EG, Pappas G, Peppas G, Falagas ME. Vaccination of asplenic or hyposplenic adults. *Br J Surg* 2008;95:273-80.
- [13] Munoz-Bongrand N, E. Sarfati. Chirurgie des rates pathologiques. EMC. Techniques chirurgicales .Appareil digestif. 40-753,2009
- [14] Kehila M, Khelif A, Kharrat H, Ennabili S, Abderrahim T. La splénectomie partielle d'indication hématologique. A propos de 40 cas. *Ann Chir*, 1994, 48, n°7,658-659.
- [15] Hodgson WJ, McElhinney AJ. Ultrasonic partial splenectomy. *Surgery* 1982; 91:346- 348
- [16] Bhattacharyya N, Ablin DS, Kosloske AM. Stapled partial splenectomy for splenic abscess in a child. *J Pediatr Surg* 1989; 24:316-317.
- [17] Bergholt T, Westphall IT, Strandberg C, Bruun E. Partial spleen resection using a stapler. *Ugeskr Laeger* 1992; 154:938- 939.
- [18] Ho CM. Splenic cysts: a new approach to partial splenectomy. *Surg Endosc* 2002; 6:717.
- [19] Sellers GJ, Starker PM. Laparoscopic treatment of a benign splenic cyst. *Surg Endosc* 1997; 11:766-768.

- [20] Emery E, Houry S, Lacaine F, Huguier M. Technic of partial splenectomy with linear stapler instrument (TA 90, U.S., Surgical Corps). J Chir 1990; 127:356- 358.
- [21] Kaiwa Y, Kurokawa Y, Namiki K, Matsumoto H, Satomi S. Laparoscopic partial splenectomies for true splenic cysts. A report of two cases. Surg Endosc 2000; 14:865.
- [22] Ravo B, Ger R. Splenic preservation with the use of a stapling instrument: a preliminary communication. J Trauma 1998;28:115- 117.
- [23] Balzan SM, Riedner CE, Santos LM, Pazzinatto MC, Fontes PR. Postraumatic splenic cysts and partial splenectomy: report of a case. Surg today 2001; 31:262- 265.
- [24] Yavorski CC, Greason KL, Egan MC. Splenic cysts: a new approach to partial splenectomy, case report and review of the literature. Am Surg 1998;64:795- 798.
- [25] Fingerhut A, Etienne J.C. Chirurgie conservatrice de la rate. EMC .Paris.Technique chirurgicales. Appareil digestif ,40-751, 1995,10p.
- [26] Poulin E, Thibault C ,Mamazza J ,Girotti M. Splénectomie par voie coelioscopique .Expérience de vingt cas. Ann Chir, 1993, 47, n°9,832-837.
- [27] Friedman RL, Hiatt JR, Korman JC, Phillips EH. Laparoscopic splenectomy for ITP. The Gold Standard. Surg Endosc 1996; 10: 991-5.

- [28] Glasgow RE, Yee LF, Mulvihill JJ. Laparoscopic splenectomy. The emergency standard. *Surg Endosc* 1997; 11: 108-12.
- [29] Friedman RL, Hiatt JR, Korman JL, Facklis K, Cymerman J, Philipps EH. Laparoscopic or open splenectomy for hematologic diseases: which approach is superior ? *J Am Coll Surg* 1997; 185: 49-54.
- [30] Delaitre B, Pitre J. Laparoscopic splenectomy versus open splenectomy. A comparative study. *Hepato-Gastroenterology* 1997 ; 44 : 45-9.
- [31] Delaitre B, Champault G, Barrat C, Et Coll. Splénectomie laparoscopique pour maladies hématologiques .Etude de 275 cas. *Ann Chir* 2000 ; 125 :522-529.
- [32] Samama G. Splénectomie par voie coelioscopique avec clampage premier du tronc de l'artère splénique. *J.Chir*2000 ; 137, n°4 :225-229
- [33] Gossot D. Splénectomie laparoscopique : intérêt de l'abord postérieur. *Annales -de- chirurgie-Paris*.1998 ; 52(9) :940-945
- [34] Trias M, Targarona EM, Balagué C. Laparoscopic splenectomy: an evolving technique. A comparison between anterior and lateral approaches. *Surg Endosc* 1996; 10:389-92.
- [35] Cadiere GB. Splénectomie par voie laparoscopique. EMC (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales .Appareil digestif, 40-752,10p.

- [36] Rosen M, Brody F, Walsh RM, Ponsky J. Hand-assisted laparoscopic splenectomy vs conventional laparoscopic splenectomy in cases of splenomegaly. *Arch Surg* 2002; 137:1348-52.
- [37] Espert JJ, Targarona EM, Bombuy E, Setoain J, Visa J, Trias M. Evaluation of risk of splenosis during laparoscopic splenectomy in rat model. *World J Surg* 2001; 25:882-5.
- [38] Targarona EM, Espert JJ, Balagué C, Sugrañes G, Ayuso C, Lomeña F, et al. Residual splenic function after laparoscopic splenectomy: a clinical concern. *Arch Surg* 1998; 133:56-60.
- [39] Domini A, Baccarani N, Corno V, Ermacora A, Pasqualucci A, Bresadola F. Laparoscopic contre open splenectomy in the management of hematologic disease. *Surg Endosc* 1999 ; 19 : 1220-5.
- [40] Gunes I, Yilmazlar T, Sarchay A, Akbunar T, Ingil C. Scintigraphic detection of splenosis superiority of tomographic selective spleen scintigraphy. *Clin Radiol* 1994 ; 49 : 115-7.
- [41] Normand JP, Rioux M, Dumont M, Bouchard G. Ultrasonic features of abdominal ectopic spleen tissues. *Can Assoc Radiol* 1993; 44: 179-84.
- [42] Spencer GR, Bird C, Prothero DL, Brown TR, MacEnzie FAF, Phillips MJ. Spleen scanning with <sup>99m</sup>Tc labelled red blood cells after splenectomy. *Br J Surg* 1981; 68: 412-4.
- [43] Ziske C.G., and Müller T.: Partial splenectomy: uses of error. *Lancet* 2002; 359:pp.1144

- [44] Scher K.S., Scott-Conner C., Jones C.W., and Wroczynski A.F.: Methods of splenic preservation and their effect on clearance of pneumococcal bacteremia. *Ann.Surg.*1985;202:pp.595-599
- [45] Müftüoğlu T.M., Köksal N., and Ozkutlu D.: Evaluation of phagocytic function of macrophages in rats after partial splenectomy. *J. Am. Coll. Surg.* 2000; 191: pp. 668-671
- [46] Alkofer B., Lepennec V., and Chiche L.: Kystes et tumeurs spléniques : diagnostic et prise en charge. *J. Chir. (Paris)* 2005; 142: pp. 6-13
- [47] Godiris-Petit G., Goasguen N., Munoz-Bongrand N., Cattan P., and Sarfati E.: Splénectomie partielle par laparoscopie et Ultracision. *J. Chir. (Paris)* 2007; 144: pp.339-341
- [48] Ikeda M., Sekimoto M., Takiguchi S., Kubota M., Ikenaga M., Yamamoto H., et al: High incidence of thrombosis of the portal venous system after laparoscopic splenectomy: a prospective study with contrast-enhanced CT scan. *Ann. Surg.* 2005;241:pp.208-216
- [49] Stamou K.M., Toutouzas K.G., Kekis P.B., Nakos S., Gafou A., Manouras A., et al: Prospective study of the incidence and risk factors of postsplenectomy thrombosis of the portal, mesenteric, and splenic veins. *Arch. Surg.* 2006; 141: pp. 663-669
- [50] Rattner D.W., Ellman L., and Warshaw A.L.: Portal vein thrombosis after elective splenectomy. An underappreciated, potentially lethal syndrome. *Arch. Surg.* 1993; 128: pp. 565-569

- [51] Mourtzoukou E.G., Pappas G., Peppas G., and Falagas M.E.: Vaccination of asplenic or hyposplenic adults. *Br. J. Surg.* 2008; 95: pp. 273-280
- [52] Philippe Alexandre Froment. Thèse médicale sur les propositions thérapeutiques dans les traumatismes fermés isolés de la rate chez l'adulte
- [53] Baird RN, Macpherson AI, Richmond J. Red-blood-cell survival after splenectomy in congenital spherocytosis. *Lancet Lond Engl* 1971;2(7733):1060—1.
- [54] Casale M, Perrotta S. Splenectomy for hereditary spherocytosis: complete, partial or not at all? *Expert Rev Hematol* 2011; 4(6):627—35.
- [55] Schilling RF. Risks and benefits of splenectomy versus no splenectomy for hereditary spherocytosis — a personal view. *Br J Haematol* 2009; 145(6):728—32.
- [56] Buesing KL, Tracy ET, Kiernan C, et al. Partial splenectomy for hereditary spherocytosis: a multi-institutional review. *J Pediatr Surg* 2011;46(1):178—83.
- [57] Pincez T, Guitton C, Gauthier F, et al. Long-term follow-up of subtotal splenectomy for hereditary spherocytosis: a single-center study. *Blood* 2016; 127(12):1616—8.

- [58] Sandler A, Winkel G, Kimura K, Soper R. The role of prophylactic cholecystectomy during splenectomy in children with hereditary spherocytosis. *J Pediatr Surg* 1999; 34(7):1077—8.
- [59] Agre P, Asimos A, Casella JF, McMillan C. Inheritance pattern and clinical response to splenectomy as a reflection of erythrocyte spectrin deficiency in hereditary spherocytosis. *N Engl J Med* 1986; 315(25):1579—83.
- [60] Durakbasa CU, Timur C, Sehiralti V, Mutus M, Tosyali N, Yoruk A. Pediatric splenectomy for hematological diseases: outcome analysis. *Pediatr Surg Int* 2006; 22(8):635—9.
- [61] Al-Salem AH. Indications and complications of splenectomy for children with sickle cell disease. *J Pediatr Surg* 2006; 41(11):1909—15.
- [62] Al-Salem AH, Qaisaruddin S, Nasserallah Z, Al-Dabbous I, AlJam'a A. Splenectomy in patients with sickle-cell disease. *Am J Surg* 1996; 172(3):254—8
- [63] Brousse V, Elie C, Benkerrou M, et al. Acute splenic sequestration crisis in sickle cell disease: cohort study of 190 pediatric patients. *Br J Haematol* 2012; 156(5):643—8.
- [64] Akpek G, McAneny D, Weintraub L. Comparative response to splenectomy in Coombs-positive autoimmune hemolytic anemia with or without associated disease. *Am J Hematol* 1999; 61(2):98—102.

- [65] Gertz MA. Management of cold haemolytic syndrome. *Br J Haematol* 2007; 138(4):422—9.
- [66] Swiecicki PL, Hegerova LT, Gertz MA. Cold agglutinin disease. *Blood* 2013; 122(7):1114—21.
- [67] Neunert C, Lim W, Crowther M, et al. The American society of hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia. *Blood* 2011; 117(16):4190—207.
- [68] George JN, El-Harake MA, Raskob GE. Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 1994; 331(18):1207—11.
- [69] Provan D, Stasi R, Newland AC, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood* 2010; 115(2):168—86.
- [70] Ghanima W, Godeau B, Cines DB, Bussel JB. How I treat immune thrombocytopenia: the choice between splenectomy or a medical therapy as a second-line treatment. *Blood* 2012; 120(5):960—9.
- [71] Kojouri K, Vesely SK, Terrell DR, George JN. Splenectomy for adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: a systematic review to assess long-term platelet count responses, prediction of response, and surgical complications. *Blood* 2004; 104(9):2623—34.

- [72] Mikhael J, Northridge K, Lindquist K, Kessler C, Deuson R, Danese M. Short-term and long-term failure of laparoscopic splenectomy in adult immune thrombocytopenic purpura patients: a systematic review. *Am J Hematol* 2009; 84(11):743—8.
- [73] Sailer T, Lechner K, Panzer S, Kyrle PA, Pabinger I. The course of severe autoimmune thrombocytopenia in patients not under-going splenectomy. *Haematologica* 2006; 91(8):1041—5.
- [74] Cooper N. State of the art — how I manage immune thrombocytopenia. *Br J Haematol* 2
- [75] Bell WR, Braine HG, Ness PM, Kickler TS. Improved survival in thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. Clinical experience in 108 patients. *N Engl J Med* 1991; 325(6):398—403.
- [76] Aqui NA, Stein SH, Konkle BA, Abrams CS, Strobl FJ. Role of splenectomy in patients with refractory or relapsed thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Clin Apheresis* 2003; 18(2):51—4.
- [77] Kappers-Klunne MC, Wijermans P, Fijnheer R, et al. Splenectomy for the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol* 2005; 130(5):768—76.
- [78] Beloncle F, Buffet M, Coindre JP, et al. Splenectomy and/or cyclophosphamide as salvage therapies in thrombotic thrombocytopenic purpura: the French TMA reference center experience. *Transfusion (Paris)* 2012;52(11):2436—44.

- [79] Iannitto E, Tripodo C. How I diagnose and treat splenic lymphomas. *Blood* 2011; 117(9):2585—95.
- [80] Dungarwalla M, Appiah-Cubi S, Kulkarni S, et al. High grade transformation in splenic marginal zone lymphoma with circulating villous lymphocytes: the site of transformation influences response to therapy and prognosis. *Br J Haematol* 2008; 143(1):71—4.
- [81] Ben-Yehuda D, Polliack A, Okon E, et al. Image-guided core-needle biopsy in malignant lymphoma: experience with 100 patients that suggests the technique is reliable. *J Clin Oncol* 1996; 14(9):2431—4.
- [82] Olszewski AJ, Ali S. Comparative outcomes of rituximab-based systemic therapy and splenectomy in splenic marginal zone lymphoma. *Ann Hematol* 2014; 93(3):449—58.
- [83] Habermann TM, Rai K. Historical treatments of hairy cell leukemia, splenectomy and interferon: past and current uses. *Leuk Lymph* 2011; 52(Suppl. 2):18—20.
- [84] Mesa RA, Tefferi A. Palliative splenectomy in myelofibrosis with myeloid metaplasia. *Leuk Lymph* 2001; 42(5):901—11.
- [85] Kvasnicka HM, Thiele J, Werden C, Zankovich R, Diehl V, Fischer R. Prognostic factors in idiopathic (primary) osteomyelo fibrosis. *Cancer* 1997; 80(4):708—19.
- [86] Mesa RA. How I treat symptomatic splenomegaly in patients with myelofibrosis. *Blood* 2009; 113(22):5394—400.

- [87] Mesa RA, Elliott MA, Tefferi A. Splenectomy in chronic myeloid leukemia and myelofibrosis with myeloid metaplasia. *Blood Rev* 2000; 14(3):121—9.
- [88] Harrison C, Kiladjian JJ, Al-Ali HK, et al. JAK inhibition with ruxolitinib versus best available therapy for myelofibrosis. *N Engl J Med* 2012; 366(9):787—98017; 177(1):39—54.
- [89] Morgenstern L. Non parasitic splenic cysts: pathogenesis, classification and treatment. *J Am Coll Surg* 2002; 194:306- 314.
- [90] Delaitre B, Varet B. *La Rate*. Springer Verlag France. 1989.
- [91] Schmutz G, Fournier L, Hue S, et al. Imagerie de la rate normale et pathologique. In: *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic-Appareil digestif*, 33-605-A-10. 1999.
- [92] Eisenberg RL. Decreased-attenuation masses in the spleen. In: Eisenberg RL. *Gastrointestinal Radiology: a pattern approach*. 3rd ed. Philadelphia: LippincottRaven Publishers; 1996. p. 1134-1141.
- [93] Wilkins BS, Wright DH. *Illustrated pathology of the spleen*. Cambridge University Press; 2000.
- [94] Labruzzo C, Haritopoulos KN, El Tayar AR, et al. Posttraumatic cyst of the spleen: a case report and review of the literature. *Int Surg* 2002; 87:152-156.
- [95] Chew FS, Smith PL, Barboriak D. Candidal splenic abscesses. *AJR* 1991; 156:474.

- [96] Cabanas Perez I, Carmona SAEZ JA, Ortiz Hurtado H. Kyste hydatique splénique perforé dans l'estomac. *J Chir*1987; 124:337-341.
- [97] Solomou EG, Patriarheras GV, Mpadra FA et al. Asymptomatic adult cystic lymphangioma of the spleen: case report and review of the literature. *Magn Reson Imaging* 2003; 21:81-84.
- [98] Morgenstern L, Bello JM, Fisher BL et al. The clinical spectrum of lymphangiomas and lymphangiomatosis of the spleen. *Am Surg* 1992; 58:599-604.
- [99] Kutok JL, Fletcher CD. Splenic vascular tumors. *Semin Diagn Pathol* 2003; 20: 128-139.
- [100] Parrens M, Nouts C, Belleane G et al. Littoral cell angioma: a rare vascular splenic tumor. *Ann Pathol* 1998; 18:484- 487.
- [101] Arber DA, Strickler JG, Chen YY, et al. Splenic vascular tumors: a histologic, immunophenotypic, and virologic study. *Am J Surg Pathol* 1997;21:827-835.
- [102] Wirbel RJ, Uhlig U, Futterer KM. Case report: splenic hamartoma with hematologic disorders. *Am J Med Sci* 1996;311:243-246.
- [103] Krishnan J, Frizzera G. Two splenic lesions in need of clarification: hamartoma and inflammatory pseudotumor. *Semin Diagn Pathol* 2003;20:94-104.
- [104] Hosotani R, Momoi H, Uchida H, et al. Multiple hemangiopericytomas of the spleen. *Am J Gastroenterol* 1992;87: 1863-1865.

- [105] Sardi A, Ojeda HF, King D. Laparoscopic resection of a benign true cyst of the spleen with harmonic scalpel producing high levels of CA 19-9 and carcinoembryonic antigen. *Am Surg* 1998;64:1149- 1154.
- [106] Moir C, Guttman F, Jequier S, et al. Splenic cysts: aspiration, sclerosis or resection. *J Pediatr Surg* 1989;24:646-648.
- [107] Quandalle P, Rousseau B, Mascout A et al. La splénectomie partielle dans les lésions bénignes non traumatiques de la rate. *J Chir* 1987;124:326-330.
- [108] Fingerhut A, Étienne JC. Chirurgie conservatrice de la rate. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales- Appareil digestif*, 40-751. 1995.
- [109] Lebrech D, Morceau R. Hypertension portale : avancées et perspectives. *Progress in portal hypertension. Gastroentérologie Clinique et Biologique*(2009)33,799-810.
- [110] Bolondi L, Gandolfi L, Arienti V, Caletti GC, Corcionni E, Gas-barrini G, et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration. *Radiology* 1982;142:167-72
- [111] Marzelle J. Thrombose portale et mésentérique. Etiologies, manifestations cliniques et traitement. *Ann.gastroentérol.Hépatol.*, 1990, 26, n°2,51-60

- [112] Sylvain C, Borderie C, Ripault MP, Beauchant M. Hémorragie digestives. EMC (Elsevier, Paris), Gastro-Entérologie, 9-006-A-10, 1998,12P.
- [113] Haslett C. Hypertension portale. Davidson. Médecine interne, Principes et pratique .P 693-700.Editions Maloine.
- [114] ROUSSELET M.C.RATNER Human immunodeficiency virus associated auto immune thrombocytopenic purpura A .REVIEW.AM.MED 1984.86.:1994
- [115] AVINATHMD., FRED., Y.MARC DEL BIGIO M.D. Remission of progressive multifocal leukoencephalopathy following splenectomy and antiretroviral therapy in a patient with HIV infection N.Engl.J.Med., 1997,336 (9) :661-662
- [116] PIETTE A.M., TUSSEAU F., CHAPAM A. Symptomatologie aigue contemporaine de la primo infection par le virus HIV. Presse méd 1987:16-321.
- [117] FERRARIS R., NAHUM P., RUFFO A. A case of splenic abcess in a drug addict with AIDS Minerva Med., 1986, 77:5.
- [118] LE THI HUONG DU. , WECHSLER B.,CABANE J.,HERSAN S.,GODEON P.,CHOMETTE G L'atteinte splénique dans l'endocardite infectieuse 50 observations cliniques et 78 observations nécropsiques Ann.Méd.Inter. ,Paris 1984 ,135 :181.

- [119] BARBUI T. CORTELAZO S., MINETTI B ., GALLI M.,BUELLI M.  
Does splenectomy inhance risk of aids in HIV positif patients with  
chronic thrombocytopenia. Lancet II , 1987:342
- [120] FERGUSON C .M. Splenectomy for thrombocytopenic related to  
human immunodeficiency virus Surg .Gynecol.Obstet., 1988, 167:300-  
302
- [121] BENCHIMOL D. ,GHAZAL M. ,TAILLON B.,MOURRAN J.,PEXE  
A.,BENNANI Y.,BERNARD .J.L.,BOURGEON A .,DUJARDIN  
P.,RICHELM I. Splénectomie pour affections hématologiques. Lyon  
Chir., 1994,90 (5): 331-337
- [122] CHAKROUN M., LADEB M.F., GAHBICH M., BOUZOUAIA N.,  
Les abcès de la rate. Sem .Hôp. , Paris, 1995,71(27-28): 858-863
- [123] BRET P.M., BRITAGNOLLE M., POIX D., BRITAGNOLLE P.H.  
Hepatic, Adrenal and splenic tuberculosis. J.Belge Radio 1982 ,65  
:477-480.
- [124] BERGER J .R. Long term survival in biopsy proven AIDS J  
Neutrovirolog ,1996, 31.
- [125] Borie F, Philippe C. La splénectomie par laparoscopie : indications,  
principes, résultats. EMC. Journal de Chirurgie (2009) 146, 336—346.

- [123] Chakarian J.-C, Héron F, Belizna C, Hervé F, Maillochaud J.-H, Marie I and Lévesque. H Hématome spontané de la rate: traumatisme et/ou médicament ?. La Presse Médicale Volume 34, Issue 22, Part1, December 2005, Pages 1717-1718
- [126] Cailleux N, Lecomte MF, NobletC , Levesque H, Courtois H. Syndrome hémorragique et antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine : une nouvelle observation. La Revue de Médecine Interne, Volume 21, Supplement 2, June 2000, page 269s
- [127] Stirnemann J, Caubel I et N Belmatoug. La maladie de Gaucher. Encycl Orphanet, décembre 2004.
- [128] Haan JM, Bochicchio GV, Kramer N, Scalea TM. Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5-year experience. JTrauma2005; 58:492-8
- [129] Haan JM, Bochicchio GV, Kramer N, Scalea TM. Non-operative management of blunt splenic injury: a 5-year experience. J Trauma 2005; 58:492—8.
- [130] Bulut F, Dervisoglu A, Kesim M, Guven H, Polat C. Is pneumoperitoneum harmful during intra-abdominal hemorrhage in rats? J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2005; 15:112—20,
- [131] Demetriades D, Scalea TM, Degiannis E, et al. Blunt splenic trauma: splenectomy increases early infectious complications: a prospective multicenter study. J Trauma Acute Care Surg 2012;72:229—34,

- [132] Dobremez E, Lefevre Y, Harper L, et al. Complications occurring during conservative management of splenic trauma in children. *Eur J Pediatr Surg* 2006; 16:166—70.
- [133] Bain IM, Kirby RM. 10-year experience of splenic injury: an increasing place for conservative management after blunt trauma. *Injury* 1998; 29:177—82.
- [134] Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, et al. Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney. *J Trauma* 1989; 29:1664—6.
- [135] Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174:667—72 [discussion 672—3].
- [136] Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma* 1995; 38:323—4.
- [137] Marmery H, Shanmuganathan K, Alexander MT, Mirvis SE. Optimization of selection for nonoperative management of blunt splenic injury: comparison of MDCT grading systems. *Am J Roentgenol* 2007; 189:1421—7.
- [138] Harbrecht BG. Is anything new in adult blunt splenic trauma? *Am J Surg* 2005; 190:273—8.

- [139] Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch JM, Galloway B. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidoses revisited. *J Trauma* 1997; 42:857—61 [discussion 861—2].
- [140] Ferrara A, MacArthur JD, Wright HK, Modlin IM, McMillen MA. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J Surg* 1990;160: 515—8.
- [141] Arvieux C, Cardin N, Chiche L, et al. [Damage control laparotomy for haemorrhagic abdominal trauma. A retrospective multicentric study about 109 cases]. *Ann Chir* 2003; 128:150—8.
- [142] Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, Offner PJ, Biffl WL. Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg* 1998; 22:1184—90 [discussion 1190—1].
- [143] Holmes 4th JH, Wiebe DJ, Tataria Mattix KD, Mooney DP, Scaife ER, et al. The failure of nonoperative management in pediatric solid organ injury: a multi-institutional experience. *J Trauma* 2005;59:1309-13.
- [144] Dobremez E, Lefevre Y, Harper L, Rebouissoux L, Lavrand F, Bondonny JM, et al. Complications occurring during conservative management of splenic trauma in children. *Eur J Pediatr Surg* 2006; 16:166-70.
- [145] Godley CD, Warren RL, Sheridan RL, McCabe CJ. Nonoperative management of blunt splenic injury in adults: age over 55 years as a powerful indicator for failure. *Jam Coll Surg* 1996;183:133-9

- [146] Malangoni MA, Levine AW , Droege EA, Aprahamian C, Condon RE. Management of injury to the spleen in adults .Results of early operation and o 147 . El-Alfy M.S., and El-Sayed M.H.: Overwhelming postsplenectomy infection: is quality of patient knowledge enough for prevention? Hematol J 2004; 5: pp. 77-80observation . Ann Surg 1984; 200:702-5
- [148] Rubin L.G. and Schaffner W.: Clinical practice. Care of the asplenic patient. N Engl J Med 2014; 371: pp. 349-356
- [149] Vaccination des personnes immunodéprimées ou aspléniques. Recommandations actualisées.
- [150] Gaston M.H., Verter J.I., Woods G., Pegelow C., Kelleher J., Presbury G., et al: Prophylaxis with oral penicillin in children with sickle cell anemia. A randomized trial. N Engl J Med 1986; 314: pp. 1593-1599
- [151] Corbett S.M., Rebuck J.A., Rogers F.B., et al: Time lapse and comorbidities influence patient knowledge and pursuit of medical care after traumatic spl
- [152] Waghorn D.J.: Overwhelming infection in asplenic patients: current best practice preventive measures are not being followed. J Clin Pathol 2001; 54: pp. 214-218enectomy. J Trauma 2007; 62: pp. 397-403

## *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 أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

**المؤشرات الجراحية لإستئصال الطحال  
تجربة مصلحة الجراحة الباطنية 1  
بالمستشفى العسكري محمد الخامس - الرباط  
بصدد 41 حالة**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرفه

**السيد: بنعمر فوناس**

المزاداد في 05 أبريل 1992 بجريسيف

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** استئصال الطحال - الجراحة بالمكثوف - الجراحة بالتنظير الجوفي -  
المؤشرات.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: عزيز زنطار  
أستاذ في الجراحة العامة  
السيد: أحمد بونعيم  
أستاذ في الجراحة العامة  
السيد: يوسف سكاش  
أستاذ في الطب الباطني  
السيد: عبد المنعم آيت علي  
أستاذ في الجراحة العامة  
السيد: منتصر مجاهد  
أستاذ في الجراحة العامة  
السيد: رجال مسروري  
أستاذ في الجراحة العامة