



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 139/15

TRAITEMENT NON OPERATOIRE DES TRAUMATISMES FERMES DE LA RATE CHEZ L'ADULTE

**EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VISCÉRALE DE
L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES**

(A propos de 09 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/07/2015

PAR

Mlle. SEDIKI SOUKAINA

Née le 01 Août 1988 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Rate - Traitement - Traumatisme - Non opératoire

JURY

M. ABDELKRIM CHOHO..... PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie Générale

M. HANAFI MOHAMED..... } JUGES
Professeur agrégé d'anesthésie et réanimation

M. ZAINOUN BRAHIM..... }
Professeur agrégé de Radiologie

M. SAKIT FOUAD..... MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie Générale

PLAN

❖	Liste des abréviations	3
❖	Introduction	5
❖	Etude théorique.....	8
I.	Historique du traitement conservateur.....	8
II.	Rappel anatomique	11
III.	RAPPEL HISTOLOGIQUE	25
IV.	La physiologie de la rate.....	28
V.	Anatomie–pathologique des lésions spléniques	31
	a) Les lésions spléniques	31
	b) Les lésions associées	33
VI.	Conséquences physiopathologiques	33
	a) L'hémopéritoine.....	33
	b) Troubles hémodynamiques	33
VII.	Mécanismes et circonstances du traumatisme splénique.....	36
	a) Traumatismes fermés	36
	b) Traumatismes iatrogènes.....	36
	c) Traumatisme obstétrical	36
VIII.	Présentation clinique.....	37
IX.	Examens para cliniques	39
X.	Intérêt de la conservation des rates traumatisées.....	54
	a) Les arguments en faveur de la conservation	54
	b) Les complications de la splénectomie.....	55
XI.	Traitement conservateur non chirurgical.....	64
	a) Revue de la littérature.....	64

b) Les modalités du traitement conservateur non chirurgical	65
c) Les indications du traitement non opératoire.....	70
d) Les contre indications de l'abstention chirurgicale.....	71
e) l'évolution sous traitement non opératoire	72
f) Les facteurs prédictifs d'échec du traitement non opératoire	76
g) Arbre décisionnel de la prise en charge des traumatismes fermés de la rate	78
❖ Etude pratique	79
I. MATERIEL ET METHODES	79
II. Fiche d'exploitation.....	80
III. Résultats et discussion	83
❖ Conclusion	116
❖ Résumé	118
❖ Bibliographie	122

LISTE DES ABREVIATIONS :

A	: adrénaline
A.S	: artère splénique
AAST	: American association for the surgery of trauma
AMM	: autorisation de mise sur le marché
ATP	: Adénosine triphosphate
AVP	: accident de la voie publique
CG	: culot globulaire
CPK	: créatine phosphokinase
Créat	: créatinémie
DMV	: défaillance multi viscérale
EAST	: Eastern Association for the Surgery of Trauma
FAST	: Focused Assessment with Sonography for Trauma
FAV	: fistule artério veineuse
FC	: fréquence cardiaque
GR	: globules rouges
HcG	: hypochondre gauche
HMMM	: hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès
HSC	: hématome sous capsulaire
IgG	: immunoglobuline G
IgM	: immunoglobuline M
IRM	: imagerie par résonance magnétique
ISS	: injury severity score
NA	: noradrénaline
NFS	: numération de la formule sanguine

OPSI	: Overwhelming Post-Splenectomy Infection
PA	: pression artérielle
PDC	: produit de contraste
PLP	: ponction lavage péritonéale
PNN	: polynucléaire neutrophile
SCA	: syndrome de compartiment abdominal
T.P	: taux de prothrombine
TA	: tension artérielle
TDM	: tomodensitométrie
TNO	: traitement non opératoire
VC	: vasoconstriction
VG	: ventricule gauche

INTRODUCTION

La rate est l'organe plein le plus fréquemment lésé après un traumatisme abdominal fermé ; qui peut être isolé ou associé à d'autres lésions abdominales ou extra abdominales pouvant rentrer dans le cadre d'un polytraumatisme.

Les spécificités clinique et thérapeutique de ce genre de traumatisme nous a amené à mettre en valeur la question traitée afin de prendre en charge facilement un traumatisé splénique et y penser devant tout traumatisme abdominal ; et Ceci grâce à un examen clinique bien Conduit, et bien évidemment, des investigations complémentaires concises et Fiables.

La prise en charge du traumatisme fermé de la rate a substantiellement changé durant les trois dernières décennies [1-2]. Jusque dans les années 1970, un traumatisme splénique rendait nécessaire une splénectomie. Actuellement, les bénéfices de la conservation splénique sont connus : d'une part éviter le risque à long terme de développer une « Overwhelming Post-Splenectomy Infection » (OPSI) d'autre part celui d'éviter une laparotomie inutile [3, 4-5].

Ce progrès durant les trois dernières décennies est du à l'avancé de l'imagerie (échographie et tomodensitométrie) dans l'exploration des traumatismes abdominaux ; ce qui a augmenté la proportion de prises en charge non opératoires ; mais les indications et les critères de réussite du traitement conservateur lors d'un traumatisme splénique chez l'adulte ; sont moins clairs car la réussite de ce type de traitement est en relation avec plusieurs facteurs cliniques ; biologiques et radiologiques.

L'intérêt de ce travail est de :

- Traiter les aspects épidémiologiques ; cliniques et para cliniques des traumatismes fermés de la rate chez l'adulte.
- Montrer la place de l'abstention chirurgicale dans la prise en charge de ces traumatismes ; et comparer les résultats de notre étude avec ceux des autres équipes.
- Faire le point sur les éléments intriqués dans la faisabilité du traitement non opératoire

❖ ETUDE THEORIQUE :

I. 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 1892, la première splénectomie réalisée avec succès pour traumatisme fermé a été documentée [6-7].
- 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. [8]
- 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". [9]
- 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. Et ils concluaient : [9]

" Si les processus physiologiques des mammifères sont semblables, il n'est pas improbable que le corps humain privé de sa rate montre la même susceptibilité accrue aux infections. Ayant cela à l'esprit ; nous devrions augmenter notre réserve vis-à-vis de l'ablation de cet organe ". On relèvera en outre de leur publication que la production par la rate de lysines, agglutinines, opsonines et précipitines était connue. Ces

constatations n'ont toutefois en rien changé les habitudes, la splénectomie totale restant le "Gold Standard" pour les traumatismes spléniques.[9]

- En 1930, DREZKA rapporte 27 sutures sur rates traumatiques sans accidents notables, ces tentatives conservatrices ne prennent pas véritablement place dans les différents catéchismes chirurgicaux, leur intérêt n'a été vraiment exhumé qu'à la suite d'un grand nombre de travaux :
 - ✚ MATZEL en 1945 avait démontré la faisabilité et l'efficacité de la suture appuyé au catgut des déchirures spléniques simples. [10]
 - ✚ le fameux article publié par KING et SHUMAKER [9] en 1952 dans les "Annals of Surgery" qui va relancer le débat sur le rôle de la rate dans la lutte contre les infections. Cinq enfants de moins de 6 mois, tous opérés pour une anémie hémolytique congénitale, présentèrent une infection sévère dans un délai de quelques jours à 3 ans après la splénectomie. Deux de ces patients décédèrent. Les auteurs en concluaient que quand une splénectomie était réalisée dans les premiers mois de la vie, il pouvait en résulter, au moins pour un certain temps, une susceptibilité accrue aux infections. On pensa encore que cette susceptibilité accrue aux infections était plus due à la maladie qui avait conduit à la splénectomie que la splénectomie elle-même, mais en 1957 les premiers cas d'infections sévères chez L'enfant après splénectomie pour traumatisme furent rapportés. [9].
 - ✚ De telles constatations n'ont pas laissé indifférents certains chirurgiens comme CAMPOS et CHRISTO en 1962 [11] puis MORGENSTERN en 1966 [12], qui ont publié les premières splénectomies partielles pour traumatisme de la rate.
 - ✚ En 1968 UPADAYA avait déjà, proposé un traitement non opératoire des lésions spléniques sur une série de 12 enfants, cette expérience a été

amplement confirmée par la littérature chirurgicale pédiatrique par DOUGLAS et SIMPSON. [13]

✚ Le traitement conservateur de la rate a été rapporté pour la première fois en 1971, à l'Hôpital des enfants de Toronto, sur la base de plusieurs enfants qui avaient évolué favorablement à la suite d'un traumatisme splénique sans intervention [13]. Dans l'étude multicentrique publiée par un trauma center pédiatrique des USA [14], il n'a été réalisé que 21 laparotomies pour 500 enfants (0–20 ans) qui présentaient un traumatisme de rate (11 pour atteintes d'organes creux, 5 pour lésions du pancréas et seulement 5 pour hémorragies spléniques, soit 1% des enfants). Dans les deux dernières décennies, le traitement conservateur du traumatisme splénique fermé a été conduit avec succès chez 85 % à 93% des enfants et pour une proportion grandissante d'adultes.

- Dorénavant l'attitude évoluait vers des traitements conservateurs de plus en plus fréquents qui furent de plus en plus admis et effectués en milieu chirurgical après les publications de EIN et de PELLERIN en 1978 [13–15]. Ainsi les années 70 [16] ont vu ainsi éclore de nombreuses techniques chirurgicales de préservation de la rate : sutures, filets hémostatiques, packing, réalisation de splénectomies partielles, ligature de l'artère splénique voire auto transplantation de la rate. L'Embolisation sous contrôle artériographique a également prouvé son efficacité tout en restant moins invasif qu'une laparotomie.
- Le traitement non-opératoire du traumatisme splénique fermé est actuellement l'option privilégiée chez l'enfant et chez l'adulte, s'il peut être réalisé de façon sûre. De ce fait, le challenge pour le praticien est d'appréhender les risques du traitement opératoire et non opératoire du traumatisme fermé de la rate, afin

de développer des critères permettant de définir la meilleure attitude thérapeutique pour le patient.

II .RAPPEL ANATOMIQUE :

a) ANATOMIE DESCRIPTIVE :

o Configuration externe :

La rate est un organe lymphoïde, situé dans l'étage sus-méso colique, au niveau de l'hypochondre gauche, sous la coupole diaphragmatique, en situation thoraco-abdominale. Son grand axe est parallèle à la 10ème cote gauche. (Voir Figure 1)

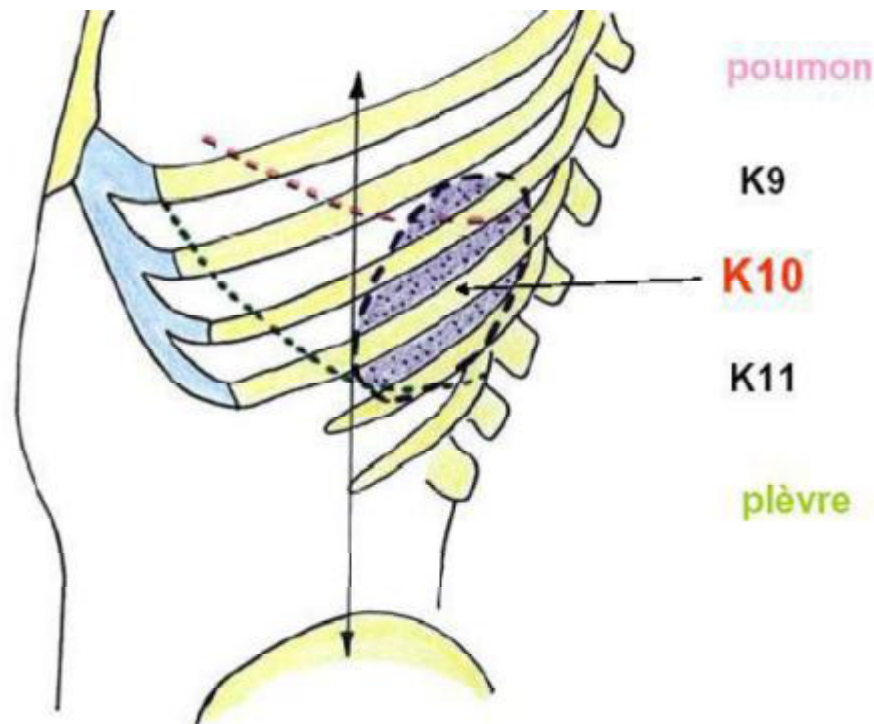


figure 1 :Vue latérale schématique de la rate et sa situation

Elle est de couleur rouge foncé, de consistance Fragile ; recouverte d'une capsule lisse, Le parenchyme splénique facilement décollable de cette capsule ; de ce fait elle est souvent le siège de fracture ou d'hématome sous-capsulaire, lors de traumatismes thoraco-abdominaux.

La rate a une forme de tétraèdre irrégulier avec une face diaphragmatique convexe, une face rénale concave, une face gastrique très proche de la grosse tubérosité, une face colique et un bord antérieur souvent crénelé

➤ Les faces :

- **La face postéro latérale ou face diaphragmatique :**

La plus étendue, convexe, et tapissée toute entière par le péritoine, elle épouse la concavité de la coupole diaphragmatique.

- **La face antéro-médiale ou face gastrique :**

Moulée sur l'estomac, elle présente en avant un bord médial qui la sépare de la face rénale, en arrière et tout le long de ce bord, une série de 6 à 8 fossettes disposées sur une seule rangée, par lesquelles les vaisseaux Spléniques pénètrent dans la rate.

L'ensemble de ces fossettes constituent le hile de la rate, qui a la forme d'un Y inversé.

Il est à noter que certains pédicules vasculaires, en particulier polaires, peuvent pénétrer la rate en dehors du hile. La face gastrique est reliée à L'estomac par l'épiploon gastro-splénique, et la queue du pancréas par L'épiploon pancréatico-splénique. Sur tout le reste de son étendue, cette face est tapissée par le péritoine viscéral.

- **La face inféro-médiale ou face rénale :**

Elle regarde en bas et en dedans. Plane, elle se moule sur la partie antéro-supérieure et latérale du rein gauche. Elle est tapissée dans toute son étendue Par le péritoine viscéral.

- **La face antéro-inférieure ou face colique:**

C'est la base de la rate, elle regarde en dedans, en bas et légèrement en avant, plane ou légèrement déprimée et repose sur la queue du pancréas et la courbure colique gauche.

➤ Les bords :

Les faces sont séparées par trois bords et un contour:

- **Le bord antérieur :**

Convexe, mince, il sépare la face diaphragmatique de la face gastrique et présente des incisures plus ou moins profondes lui donnant un aspect pseudo lobulaire. Il occupe l'angle dièdre ouvert en bas et en arrière, compris entre la face postérieure de l'estomac et le diaphragme. Ce bord est en rapport à travers le diaphragme avec la plèvre et en arrière avec le poumon gauche.

Ce bord est palpable en cas de splénomégalie.

- **Le bord postérieur :**

Mousse et arrondie, faiblement concave en bas et en dedans, il sépare la face diaphragmatique de la face rénale.

Ce bord s'enfonce dans la gouttière comprise entre la partie supérieure du bord externe du rein gauche d'une part et le diaphragme d'autre part. Il se projette sur la onzième cote.

- **Le bord médial :**

Parallèle au grand axe de la rate, mince, il sépare la face gastrique ou rénale. Il est logé dans l'angle dièdre ouvert en haut et en dehors, compris entre l'estomac et

la face antérieure du rein au dessus et en dehors de la zone de contact entre ces deux organes.

Ces trois bords s'unissent à leurs extrémités craniales pour former Le sommet ou apex de la rate.

- **Le contour de la base :**

Se compose de trois segments ou crêtes et chacun d'eux sépare la Base de la rate de l'une de ses faces :

- une crête comprise entre la base et la face diaphragmatique, appelée bord inférieur de la rate.
- une crête mousse séparant la base de la face rénale.
- et un troisième segment mousse, peu saillant, placé entre la base et la face gastrique.

Au point de jonction du bord interne de la rate et des deux crêtes qui séparent la base des faces rénales et gastriques, se trouve une saillie arrondie appelée l'angle basal interne. (Voir Figure 2)

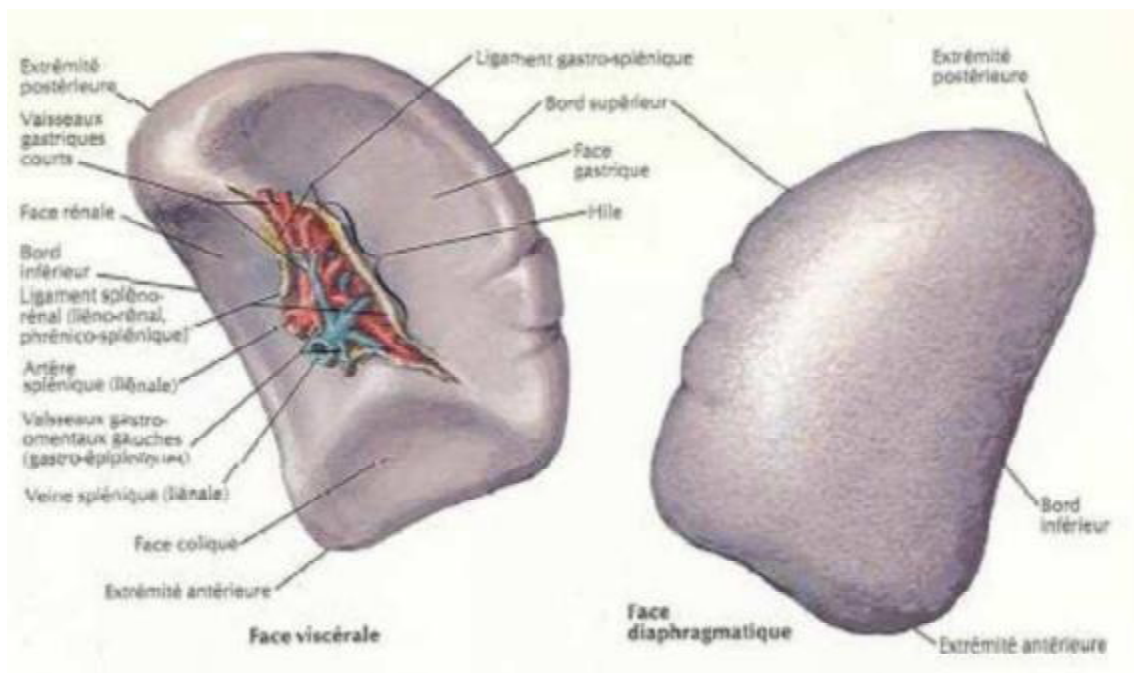


Figure 2 : forme et configuration externe de la rate

- Configuration interne :

La rate est un vaste système de sinusoides sanguines séparées les unes des autres par des cordons riches en cellules histiocytaires. Elle comprend une capsule fibreuse qui est la capsule de Malpighi, qui se prolonge dans l'intérieur de l'organe au niveau du hile en suivant les vaisseaux et dégage de sa face profonde un grand nombre de cloisons qui, réunies à la portion réfléchiée de la tunique externe constituent dans l'intérieure de la rate une charpente cellulofibreuse aréolaire, spongieuse. La rate contient aussi un parenchyme pulpeux " boue splénique" qui remplit la trame spongieuse et qui constitué par du tissu réticulé, renferme des lymphocytes, des globules du sang et des granulations pigmentaires, ainsi que des petits grains blanchâtres, corpuscules de Malpighi, qui ne sont que des follicules clos appendus aux ramifications des artères, de la gaine lymphatique desquelles ils ne sont qu'une dépendance, et plongeant dans la boue splénique [17, 18].

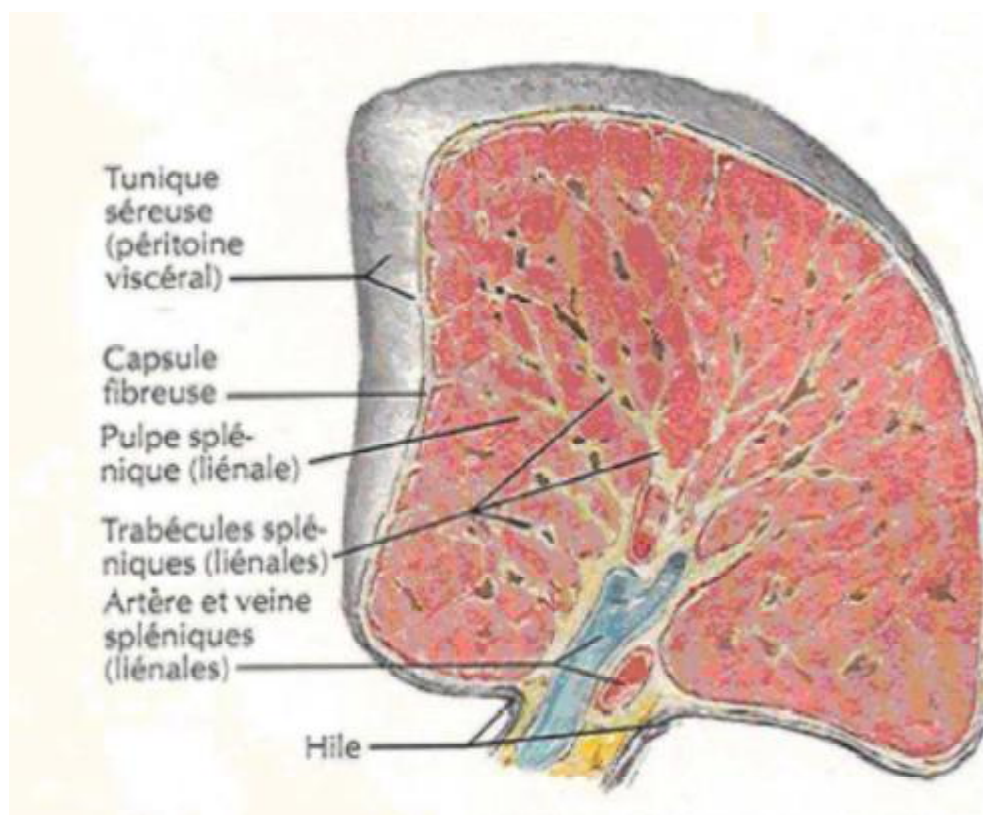


Figure n°3: Configuration interne de la rate

b) Rapports :

1. Rapports péritonéaux :

La rate, entourée par le péritoine viscéral, est située dans la grande cavité péritonéale.

Au niveau du hile, le péritoine forme :(voir figure 4)

- ★ En dorsal, l'épiploon pancréatico-splénique, qui contient l'artère et la veine splénique, est le véritable méso de la rate.
 - ★ En ventral, l'épiploon gastro-splénique contient les artères gastriques courtes et la portion initiale de l'artère gastro-épiplôïque gauche.
- Ces 2 épiploons ferment la partie gauche de la bourse omentale.

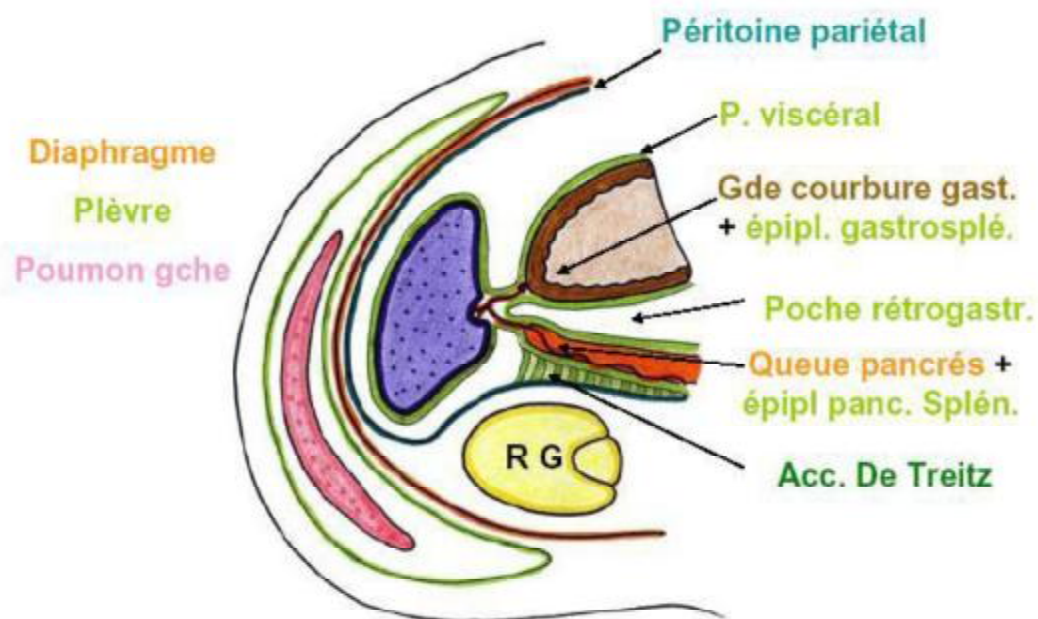


Figure 4 : Coupe horizontale montrant les rapports viscéraux et péritonéaux de la rate

2. Rapports par l'intermédiaire du péritoine :

a. la Loge splénique :

La rate est située dans une loge limitée par :(voir Figure 5)

- * La coupole diaphragmatique, en crânial, dorsal et latéral
- * Le rein gauche, en dorsal
- * L'estomac, en médial
- * Le colon transverse et surtout l'angle colique gauche, en caudal
- * Le grill costal, en ventral

b. Rapports de la face dorso-latérale : (Figure 4et 5)

La rate est plaquée contre la coupole diaphragmatique. Par son intermédiaire elle entre en rapport avec la plèvre et le poumon. Plus à distance se trouve la paroi thoracique. La projection de la rate sur cette paroi correspond à une surface elliptique dont le grand axe répond à la 10ème côte. La rate, située sous le grill costal n'est donc pas palpable à l'état normal mais elle est percutable.

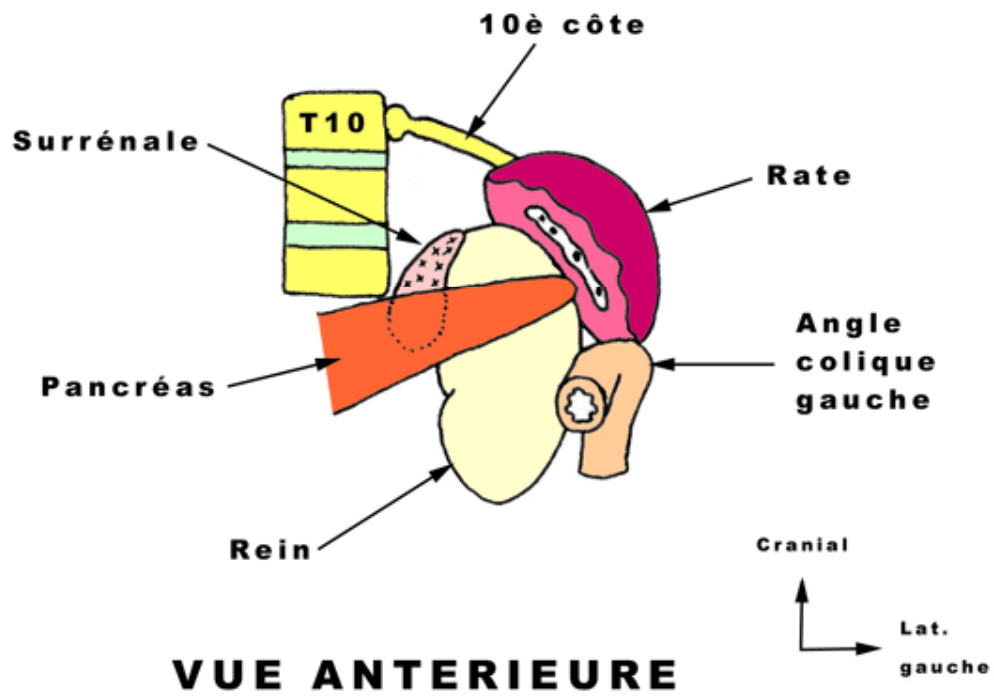


Figure 5 : la loge splénique

c. rapports de la paroi ventro-médiale :

- ★ En arrière du hile, la rate répond au rein et à la glande surrénale gauche située dans l'espace rétro-péritonéal.
- ★ Au niveau du hile, la rate peut entrer en rapport avec la queue du pancréas lorsque celle-ci s'étale loin dans l'épiploon pancréatico-splénique, véritable méso de la rate.
- ★ En avant du hile, la rate répond au fundus et au corps de l'estomac réunis à eux par l'épiploon gastro-splénique.

d. Rapports des bords :

- Le bord ventral rentre en rapport avec le rebord costal qu'il ne dépasse pas sauf si splénomégalie, repérable par le bord ventral crénelé.
- Le bord dorsal est en rapport avec le diaphragme.

e. Rapports des pôles :

- Rapport du pôle supérieur : œsophage abdominal.
- Rapport du pôle inférieur : La rate repose sur l'angle colique gauche fixé au plan péritonéal pariétal par une adhérence serrée : le ligament phrénico-colique (ou subtentaculum lienis).

c) Vascularisation et innervation :**c.1. L'artère splénique**

La vascularisation artérielle de la rate est assurée par une seule artère l'artère splénique : artère volumineuse, la splénique irrigue non seulement la rate mais également le pancréas et une partie de l'estomac. Branche la plus volumineuse du tronc cœliaque, elle a habituellement un calibre de 5 à 8 mm.

Pour une longueur de 15 à 25 cm, extrêmement variable en raison de son caractère très sinueux. Elle naît presque toujours du tronc cœliaque par trifurcation

ou par bifurcation. Exceptionnellement, elle peut se détacher directement de l'aorte ou de la mésentérique supérieure. Elle se dirige d'abord obliquement en bas et à gauche dans la région cœliaque de Luschka gagnant ainsi le bord supérieur du pancréas derrière lequel elle disparaît. Elle suit ensuite un trajet transversal très sinueux de la partie supérieure du corps et de la queue du pancréas dont elle déborde parfois le bord supérieur par ses sinuosités. Enfin au niveau de la queue du pancréas, elle croise à nouveau le bord supérieur de cet organe pour devenir pré pancréatique.

Elle se termine dans l'épiploon pancréatico-splénique où elle se divise habituellement en deux branches terminales, l'une supérieure, l'autre inférieure qui irriguent toutes deux la rate. Ici ses rapports sont intéressants, uniquement dans son dernier segment Pré pancréatique, siège habituel de sa ligature en cas de splénectomie.

Dans son segment pré pancréatique, l'artère contourne le bord supérieur du pancréas et pénètre dans les deux feuillets de l'épiploon pancréaticosplénique.

Elle répond ainsi :

- en arrière à la queue du pancréas ; puis plus en dehors au bord externe du rein et au diaphragme et enfin à la partie postérieure de la face interne de la rate ;
- en bas à la veine splénique accompagnée des ganglions du hile splénique.
- en avant par l'intermédiaire de l'extrémité gauche de l'arrière cavité des épiploons à la grande courbure de l'estomac.

Au cours de son trajet, l'artère splénique donne de nombreuses collatérales :

- Rameaux ganglionnaires pour les ganglions de la région cœliaque
- Artère pancréatique dorsale qui vascularise à la fois le pancréas gauche et le duodéno-pancréas en formant parfois l'arcade de Kirk.
- Rameaux pancréatiques descendants en nombre et en importance Variables.

- Artère oeso–cardio–tubérositaire postérieure qui, née de la portion rétro pancréatique monte obliquement en haut et à gauche, sous le péritoine pariétal postérieur de l'arrière cavité pour aller vasculariser la face postérieure de la grosse tubérosité qu'elle aborde dans l'aire du Ligament phrénico–gastrique ;
- Artère gastro–épiploïque gauche qui naît dans l'épiploon pancréaticosplénique soit de l'artère splénique elle-même soit d'une de ses terminales, se dirige en avant, en bas et à gauche pour pénétrer dans l'épiploon gastro–splénique et aller former le cercle artériel de la grande courbure de l'estomac.
- Artère polaire supérieure enfin, inconstante, qui après avoir donné quelques branches tubérositaires monte en haut et à gauche vers le pôle supérieure de la rate.

Typiquement l'artère splénique se divise en deux branches l'une supérieure et l'autre inférieure qui pénètrent dans le hile en se ramifiant à leur tour en plusieurs rameaux. Ces deux branches terminales donnent naissance aux vaisseaux courts de l'estomac qui pénètre dans l'épiploon gastro–splénique.

La longueur du pédicule artériel est considérée comme courte en dessous de 3 cm. Cette notion permet la classification chirurgicale de pédicule splénique.

Dans le type long, la division de l'artère splénique se fait très précocement (pré hilaire) avec disposition en éventail des rameaux Vasculaires, à qui facilite une hémostase soignée lors d'une splénectomie.

Dans le type court, l'artère splénique se divise au contact de hile, réalise un T couché à partir du quel naissent plusieurs rameaux courts qui pénètrent perpendiculairement dans la rate. Cette conformation est source de difficulté

chirurgicale lors d'une splénectomie (nécrose de la queue du pancréas, Problème d'hémostase).

L'avènement de la chirurgie conservatrice de la rate a imposé rapidement une meilleure connaissance de la distribution vasculaire intra splénique.

L'organisation segmentaire de la rate dépend de sa structure artérielle et dans la majorité des cas on individualise deux territoires artériels (artères primaires) superposés aux lobes spléniques, le plan inter lobulaire étant sensiblement perpendiculaire au grand axe de la rate. Chaque lobe et lui-même divisé en plusieurs segments par les artères segmentaires ou secondaires. Il existe de très rares anastomoses inter lobaires, mais de fréquentes anastomoses inter segmentaires [18].

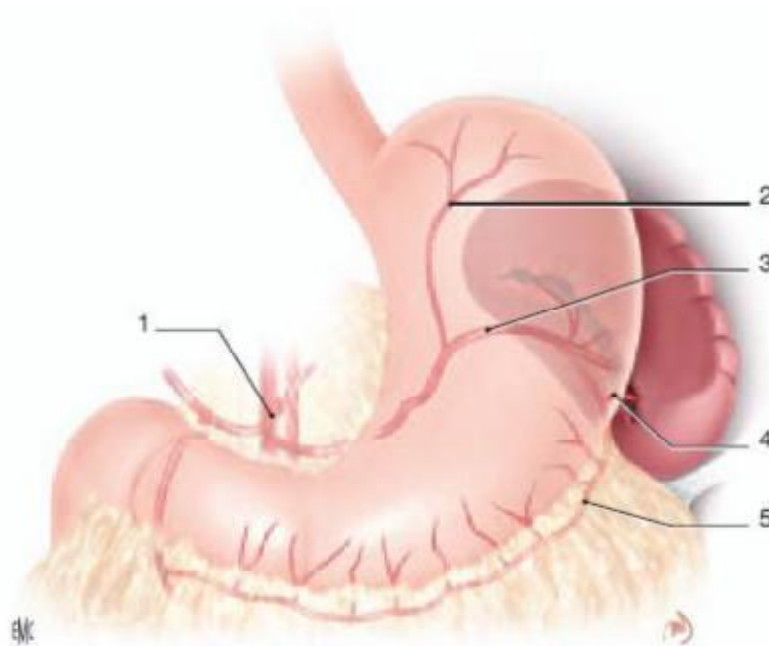


Figure n6 : Vascularisation artérielle extrinsèque de la rate

1-Tronc cœliaque ; 2. Artère gastrique postérieure ; 3. Artère splénique ; 4. Artère polaire inférieure ; 5. Artère gastro-épiploïque gauche

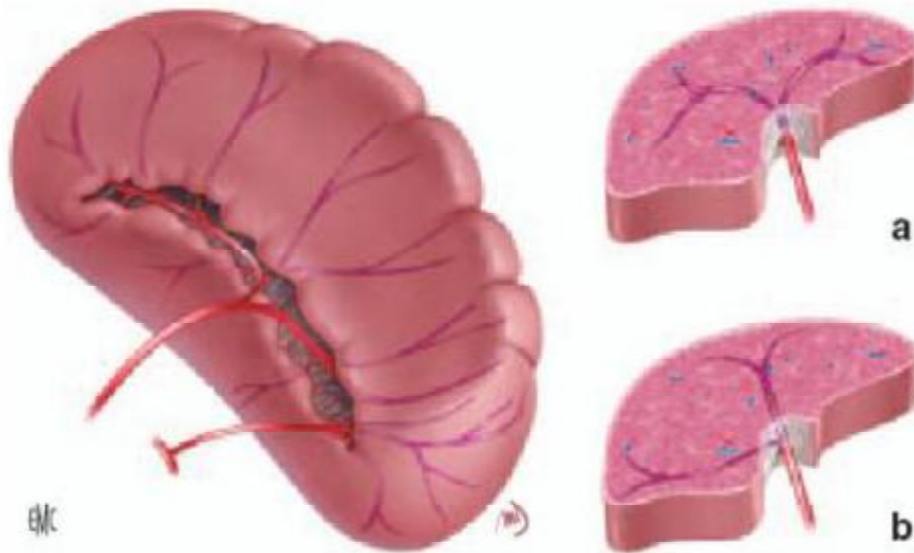


Figure n°7 : vascularisation intrinsèque de la rate :

- a. Disposition classique
- b. Disposition la plus fréquente

c.2. La veine splénique

La veine splénique chemine en arrière du pancréas ; C'est une des branches de constitution de la veine porte. Elle s'unit à la veine mésentérique inférieure pour former le tronc spléno-mésaraïque. L'union de ce tronc avec la veine mésentérique supérieure forme alors la veine porte, en arrière du corps du pancréas. (Voir Figure 8)

Avant d'atteindre le confluent portal, elle reçoit des veines gastriques et pancréatiques.

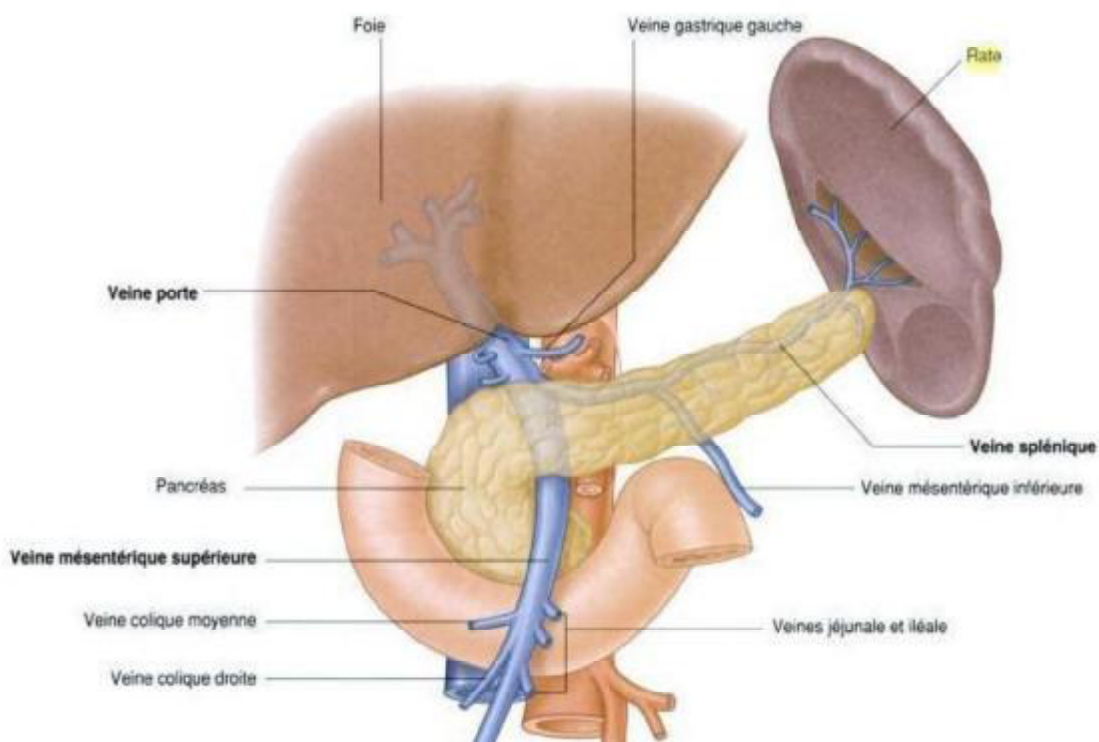


Figure 8 : Schéma du trajet de la veine splénique

C .3.les vaisseaux Lymphatiques spléniques :

Les vaisseaux lymphatiques sont rares et difficiles à mettre en évidence. Les lymphatiques superficiels se trouvent entre le péritoine viscéral et la capsule splénique. Les lymphatiques profonds, en communication avec le réseau superficiel, suivent les veines de la rate. L'ensemble se draine vers les nœuds de la région cœliaque.

c.4. Nerfs spléniques :

Les nerfs de la rate proviennent du plexus solaire, ils accompagnent l'artère splénique et se distribuent à la capsule et ses éléments vasculaires [18].

III .RAPPEL HISTOLOGIQUE :

La rate est entourée d'une capsule fibro-musculaire, envoyant des travées conjonctives qui la subdivisent, et dans lesquelles circulent les gros troncs vasculaires. On y individualise la pulpe blanche ou tissu lymphoïde, occupant 7% de la masse splénique, et la pulpe rouge ou tissu vasculaire occupant 79% de la masse splénique. La disposition de ces deux tissus est étroitement dépendante de la vascularisation splénique. Le tissu conjonctif représente 14% du poids de la rate.

La pulpe blanche : formée par des manchons lymphoïdes péri artériels, ces manchons sont constitués d'une trame de fibres réticulaires anastomosées enserrant des lymphocytes, des histiocytes, quelques plasmocytes et des cellules granuleuses. Ils sont dispersés à travers tout L'organe et s'épaississent par endroits, en structures nodulaires constituant des follicules lymphoïdes. Ces derniers présentent un centre clair ou centre Germinatif contenant essentiellement des lymphocytes B et T activateurs, mais aussi des cellules réticulaires dendritiques responsables de la capture et rétention des antigènes et complexes immuns.

La zone marginale : en périphérie de la pulpe blanche, le réseau fibrillaire réticulé se renforce, tend à se disposer en couches concentriques, forme des mailles très serrées contenant un grand nombre d'histiocytes et de Lymphocytes. Il s'y déverse de nombreuses branches artériolaires. Cette zone marginale est mal individualisée morphologiquement, elle commence immédiatement en dehors de la gaine lymphatique péri artérielle et se continue insensiblement vers la pulpe rouge. Elle joue cependant un rôle fonctionnel très important.

La pulpe rouge : constituée d'un réseau anastomotique de sinus Veineux séparés par des cordons, et reçoit les terminaisons artérielles qui se ramifient en artères pénicillées. Les sinus veineux occupent la plus grande partie de la pulpe rouge, largement anastomosés entre eux, ils sont à l'origine des veines spléniques.

Les cordons de Billroth sont disposés entre les sinus et contiennent un réseau très touffu de fibres de réticuline, anastomosées et entrecroisées dans les trois dimensions de l'espace, incluant de très nombreux macrophages, des lymphocytes, des plasmocytes, des granulocytes, et des hématies [19].

IV:PHYSIOLOGIE DE LA RATE [20;21 ; 22]

La rate est un organe lymphoïde périphérique, située sur le trajet des vaisseaux sanguins, lieu de rencontre entre le sang circulant et le tissu lymphoïde. Elle filtre et épure le sang. Elle est ainsi impliquée dans les réactions de défense spécifique et aspécifiques. La rate a donc plusieurs fonctions :

- **RATE ET FONCTION DE DEFENSE :**
- **La rate et le système des macrophages:**

La rate contient la plus grande densité de cellules du système réticulohistiocytaire de l'organisme et la phagocytose y est facilitée par le régime circulatoire qui entraîne un temps de transit très long et un contact étroit entre le sang et les macrophages. Les macrophages détruisent les globules rouges âgés et les hématies anormales, les débarrassent de certaines inclusions persistant de façon anormale (corps de Jolly, sidérosomes), ou d'inclusions pathologiques (corps de Heinz).

L'épuration sanguine porte aussi sur les agrégats de fibrine, les micelles, les particules inertes, ainsi que des germes, virus et parasites (leishmanies, plasmodium).

Les macrophages jouent un rôle important dans la capture des antigènes et le déclenchement de la réponse immunitaire. Les antigènes particuliers introduits par la voie sanguine sont filtrés au niveau de la pulpe rouge, et transportés par des macrophages mobiles à travers la zone marginale jusqu'aux centres germinatifs de la pulpe blanche, où une réponse anticorps de nature IgM est initiée.

- **La rate; organe lymphoïde:**

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

- pour 30% des lymphocytes T, thymo dépendant, la plupart à longue durée de vie, et doués de la propriété de recirculation, supports de l'immunité cellulaire.
- pour 70% des lymphocytes B, nés dans la moelle osseuse à courte durée de vie, restant dans la rate avec les lymphocytes T à courte durée de vie, support de l'immunité humorale.

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

- **La rate, productrice d'opsonines:**

La rate sécrète des substances opsonisantes : la tuftsine, tétra peptide capable de se fixer sur les PN pour stimuler leur phagocytose, et la properdine, protéine activatrice de la voie alterne du complément.

o **RATE ET HEMATOPOIESE :**

L'activité hématopoïétique de la rate a pratiquement cessé à la naissance pour les globules rouges, les granulocytes et les plaquettes. Cependant à l'état pathologique, les cellules spléniques douées de potentiel hématopoïétique peuvent créer dans la pulpe rouge des foyers d'hématopoïèse splénique mais cette activité est essentiellement en fonction des stimulations antigéniques.

- **La rate et l'hématopoïèse médullaire :**

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

épuration se fait dans la pulpe rouge alors que les hématies tentent de traverser la paroi des sinus et sont ainsi retenus; corps de Jolly (restes nucléaires), corps de pappenheimer (grains de fer), corps de Heinz (hémoglobine dénaturée), noyaux d'érythroblastes.

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

- **La rate siège d'hémolyse :**

La structure de la pulpe rouge avec l'existence d'une circulation ouverte permet des contacts étroits entre les macrophages et les GR, responsables d'un remodelage de la surface des GR et de la captation de résidus nucléaires par les macrophages. La faible concentration locale en glucose dans la rate et le PH acide inhibe la régénération d'ATP dans les GR, conduisant à leur lyse. Mais cette hémolyse ne concerne que 20% des GR normaux âgés, la moelle restant le site électif de l'hémolyse physiologique.

Le rôle de la rate devient prépondérant dans la destruction des GR anormalement fragiles ou altérés.

o **RATE ET STOCKAGE DE FER :**

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

- **Hémodynamique splénique:**

- **La rate et la fonction de régulation de la circulation portale:**

La rate est placée en dérivation entre la grande circulation (apport de sang artériel) et la circulation portale, ou se draine son sang veineux. Cette fonction se fait par le contrôle de la qualité du sang arrivant dans la veine splénique selon le débit artériel, par le maintien d'une pression intra-splénique, par la possibilité de splénodilatation en cas d'augmentation de pression dans le système porte.

- **Réservoir de sang :**

La contraction plus ou moins intense de la capsule permet de régler la capacité du réservoir. La rate se contracte après un effort, une hémorragie et sous l'action de l'adrénaline. La rate constitue un réservoir de globules blancs et des plaquettes.

V) Anatomie-pathologique des lésions spléniques :

La rate est connue pour être l'organe intra péritonéal le plus fréquemment lésé dans les traumatismes abdominaux fermés.

a) Les lésions spléniques :

Les lésions traumatiques de la rate sont de gravité très variable et peuvent être :

a-1)- Hématome sous-capsulaire :

C'est une contusion de la rate avec formation d'un hématome sans effraction de la capsule splénique. A côté des lésions responsables d'hémorragie immédiate, il faut insister sur la possibilité des lésions hémorragiques différées à plus au moins long terme, se sont les classiques ruptures en deux temps ou l'hémorragie retardée en deux temps, éventualité particulièrement fréquente chez l'adulte.

Il y a trois mécanismes pour expliquer ces « ruptures » secondaires :

Ø L'accroissement progressif d'un hématome sous-capsulaire contenu, suivi d'une rupture secondaire de la capsule.

Ø Une rupture splénique immédiate, avec un hématome péri splénique dont la lyse aboutit à une reprise hémorragique.

Ø La poursuite d'une hémorragie à bas bruit dans la cavité péritonéale à partir d'une lésion initialement méconnue par l'imagerie.

Le délai après le traumatisme peut atteindre plusieurs semaines.

Un peu à part il convient de mentionner les ruptures de rate dites spontanées, qui surviennent en fait souvent à la suite d'un traumatisme minime passé inaperçu.

Ces ruptures s'observent sur des rates pathologiques. Les causes les plus fréquentes sont les hémopathies et la mononucléose infectieuse en Europe, et le paludisme dans les pays d'endémie.

a-2)- La lacération :

C'est une lésion linéaire, visualisée sous forme d'un trait hypodense avant et après injection de produit de contraste. Elle est peu étendue (moins de 3 cm de longueur); elle peut être profonde ou superficielle

a-3)- La FRACTURE :

C'est une lacération plus profonde. De longueur supérieure à 3 cm ou traversant complètement l'organe, elle peut être simple ou complexe.

b) Les lésions associées :

Elles sont fréquentes et on doit toujours les rechercher en examinant ces blessés :

- Traumatisme thoracique, avec fracture des dernières côtes gauches, Hémithorax.
- Contusion rénale gauche.
- Fracture du rachis.
- Plaies et contusions du côlon (angle colique gauche), du grêle, du Pancréas, du diaphragme, qui seront découvertes à l'intervention, lors d'un examen systématique rigoureux de tout l'abdomen.

VI) Conséquences physiopathologiques :

Les traumatismes de la rate chez l'adulte peuvent être responsables de graves troubles hémodynamiques s'ils ne sont pas rapidement pris en charge.

a) L'Hémopéritoine :

La lésion des vaisseaux ou de la rate elle-même qui est un organe de haute densité vasculaire, peut entraîner une hémorragie qui peut survenir immédiatement après l'accident, ou après un intervalle libre (rupture en deux temps).

b) Troubles hémodynamiques :

L'atteinte splénique est souvent responsable d'une hypovolémie ; avec un retentissement global qui peut conduire à une défaillance multiviscérale si elle n'est pas prise en charge rapidement avant l'installation de l'état de choc.

Phase compensée du choc hémorragique :

↓ Retour veineux, ↓ débit cardiaque



Stimulation sympathique

(Baro recept H.pression carotidienne et aortique)



Libération catécholamines (A, NA, Angiotensine ...)



VC artériolaire et veineuse



Tachycardie, ↑ inotropisme

+

Redistribution de la masse sanguine vers les organes protégés



Objectif: maintien de la pression de perfusion et de PA

Phase décompensée du choc hémorragique :

Réduction 30 – 40% de la masse sanguine



Inhibition sympathique centrale (mécanorécepteurs VG)



Vasodilatation, bradycardie vagale (meilleur remplissage diastolique)



Hypo TA prolongée, ↓ TA O2, Hypoxie tissulaire



Libération systémique de médiateurs de l'inflammation



Altération de la micro circulation, DMV

VII) Mécanismes et circonstances du traumatisme splénique :

a) Traumatismes fermés :

La rate est relativement mobile, située sous l'auvent costal et sa capsule est fine et fragile, ce qui explique qu'elle soit lésée soit par choc direct, surtout quand il y a des fractures des derniers arcs costaux gauches, soit lors d'un mécanisme de décélération.

Lors d'un traumatisme abdominal fermé, chez l'adulte, les circonstances de l'accident sont principalement les accidents de la voie publique (70–90 %), le sport (0–10 %), les chutes de grande hauteur (5 %) et les rixes (0–10 %) [23].

b) Traumatismes iatrogènes :

Les atteintes accidentelles chirurgicales de la rate sont la cause de 20 % des splénectomies aux États-Unis [24]. Elles surviennent surtout lors de la chirurgie oesophagienne, des hernies hiatales, des gastrectomies (0,5–1 % des gastrectomies [25]) ou des colectomies (2 % des colectomies [25]), mais sont possibles lors de nombreux gestes chirurgicaux, que ce soit par laparotomie ou par coelioscopie [26] : by-pass pour obésité morbide, pancréatectomie gauche, néphrectomie gauche, chirurgie des surrénales, cure d'anévrisme aortique, cure de hernie diaphragmatique, etc. [25].

c) Traumatisme obstétrical :

La survenue d'une rupture de rate au cours de l'accouchement est un évènement rare [27.28] :

Les auteurs rapportent un cas de rupture d'une rate normale en deux temps survenue au cours d'un accouchement dystocique chez une parturiente de 23 ans, troisième geste, troisième pare. Les circonstances de survenue d'une rupture de rate sont exceptionnelles : la rupture est due aux expressions abdominales pratiquées lors de l'expulsion [29].

VIII) PRESENTATION CLINIQUE :

L'examen clinique à l'admission est de grand intérêt :

- Evaluer la gravité du traumatisme splénique sans précision du type lésionnel pour ne pas retarder la prise en charge.
- Servir de documentation de base pour suivre l'évolution du patient.

a)forme aigue classique : contusion abdominale chez un homme jeune

❖ Tableau d'Hemopéritoine :

- Tension artérielle abaissée et pincée
- Pouls filant et imprenable
- Pâleur cutanéomuqueuse (blessé blanc)
- Sueurs ; polypnée ; extrémités froides ; marbrures ; soif intense ; agitation
- Matité déclive des flancs
- Abdomen légèrement ballonné et respire male
- Au toucher rectal : couleur et bombement du douglas

❖ Signes orientant vers l'origine splénique de l'Hemopéritoine :

- Traumatisme de l'hypochondre gauche (HcG) : ecchymose ; éraflures
- Douleur spontanée de l'HcG ; irradiation vers l'épaule gauche : signe de kehl
- Palpation : défense voire contracture de l'HcG
- Percussion : matité de l'HcG

❖ Examen général : recherche de lésions associées ; crane ; membres ;

rachis ; thorax ; bassin et surtout les fosses lombaires d'où l'intérêt de rechercher une hématurie post traumatique.

b) forme aigue grave :

Hémorragie interne gravissime rapidement mortelle en l'absence d'une prise en charge réanimation rapide et adéquate.

c) rupture en deux temps :

- le blessé présente une stabilité hémodynamique contemporaine du traumatisme ; suivie d'une période de rémission allant de quelques jours voire quelques semaines.
- hospitalisation systématique de tout contu abdominal : elle permet grâce a des examens répétés cliniques et surtout échographiques de dépister un hématome sous capsulaire ou perisplénique menacé de rupture ou bien une hémorragie péritonéale progressive.
- Signes fonctionnels :
 - Sensibilité sous costale gauche surtout si irradiation a l'épaule gauche.
 - Dyspnée(ne pas la mettre sur le compte d'une fracture costale)
 - Tendances vertigineuses
- Signes généraux :
 - Fébricule 38c
 - Subictère (par résorption du sang)
 - Tachycardie et TA instable
- Signes physiques :
 - Défense douloureuse de l'HcG ; douleur provoquée irradiant vers l'épaule gauche
 - Matité déclive dans un abdomen météorisé
 - Douleur au douglas

IX) EXAMENS PARA CLINIQUES :

a) Bilan biologique :

Il guide la prise en charge réanimation :

+ Groupage sanguin :

La détermination du groupe sanguin et du facteur rhésus est fondamentale en vue d'une transfusion sanguine. Cependant en cas de réelle urgence, si les solutés de remplissage macromoléculaires ne suffisent pas à maintenir la volémie et l'oxygénation tissulaire du traumatisé, dans l'attente d'un geste d'hémostase en urgence, le centre de transfusion sanguine peut délivrer sur prescription médicale (réanimatrice) des concentrés globulaires O négatif. Le sang délivré par la suite sera adapté en fonction de la détermination post transfusionnelle du groupe, du rhésus et d'éventuelles agglutinines irrégulières.

+ La numération de la formule sanguine (NFS) :

C'est le meilleur moyen biologique permettant la mise en évidence d'un saignement intra abdominal par la baisse du taux d'hémoglobine ce qui va guider le remplissage et la transfusion sanguine.

+ L'ionogramme :

Il permet de guider les mesures de réanimation et assurer un bon équilibre hydro-électrolytique du traumatisé splénique.

b) Bilan radiologique :

+ Echographie abdominale :

- C'est actuellement l'examen de première ligne après l'examen clinique, l'échographie a rapidement supplanté la traditionnelle PLP. Elle est recommandée dans l'examen initial de tout traumatisé abdominal, en particulier lors du traumatisme fermé. [30-31-32-33]

- Les données obtenues à l'échographie incluait l'identification visuelle de la lésion splénique et la présence de liquide libre.
- En cas d'instabilité hémodynamique, la constatation d'un hémopéritoine suspecté cliniquement et confirmé en échographie — appelée « FAST » par les Anglo-Saxons (Focused Assessment with Sonography for Trauma) — impose classiquement une laparotomie d'urgence [34]. L'échographie a une grande sensibilité pour détecter un hémopéritoine. Elle est moindre pour l'analyse des fractures, des hématomes intra-spléniques ou péri-spléniques.
- La quantification échographique de l'hémopéritoine : [35]

Un hémopéritoine minime correspondait à la présence de sang perisplénique ou dans l'espace de Morrison.

Un hémopéritoine modéré correspondait à du sang dans les gouttières para coliques ou péri-hépatique.

Un hémopéritoine majeur correspondait à la présence de sang jusque dans le petit bassin.

- L'échographie est adaptée au diagnostic chez l'enfant, à la surveillance et au suivi des patients non opérés sans qu'il y ait de recommandations ou de consensus pour déterminer la fréquence et la durée de cette surveillance [36]. L'aspect échographique varie avec le temps. L'hématome récent peut apparaître comme anéchogène à hyperéchogène [37].
- L'échographie peut aussi être mise en défaut et ne pas montrer de changement d'échogénicité dans les lésions intra-parenchymateuses spléniques pendant les premiers jours après le traumatisme. L'emploi du Doppler-Énergie permet, en l'absence focale de vascularisation, de mettre en évidence ces hématomes iso-échogènes [38]

Tomodensitométrie :

La TDM est la technique d'imagerie qui apporte le plus d'information chez le traumatisé splénique. Elle permet la détection, la définition et la description de lésions spléniques, de l'hémopéritoine, et des autres anomalies abdominales ou extra abdominales.

L'arrivée de la technologie hélicoïdale a amélioré la résolution, a diminué la durée de l'examen et a permis la reconstruction tridimensionnelle des images, particulièrement utile pour les pathologies vasculaires.

Raptopoulos conclut que la TDM a une précision diagnostique supérieure à 95% pour les lésions spléniques, mais l'imagerie ne peut décider quels patients peuvent être traités de manière conservatrice [39].

C'est aussi l'opinion la plus répandue : le meilleur signe indiquant une intervention et son résultat est la perte de la stabilité hémodynamique [40, 41, 42] (image 1).

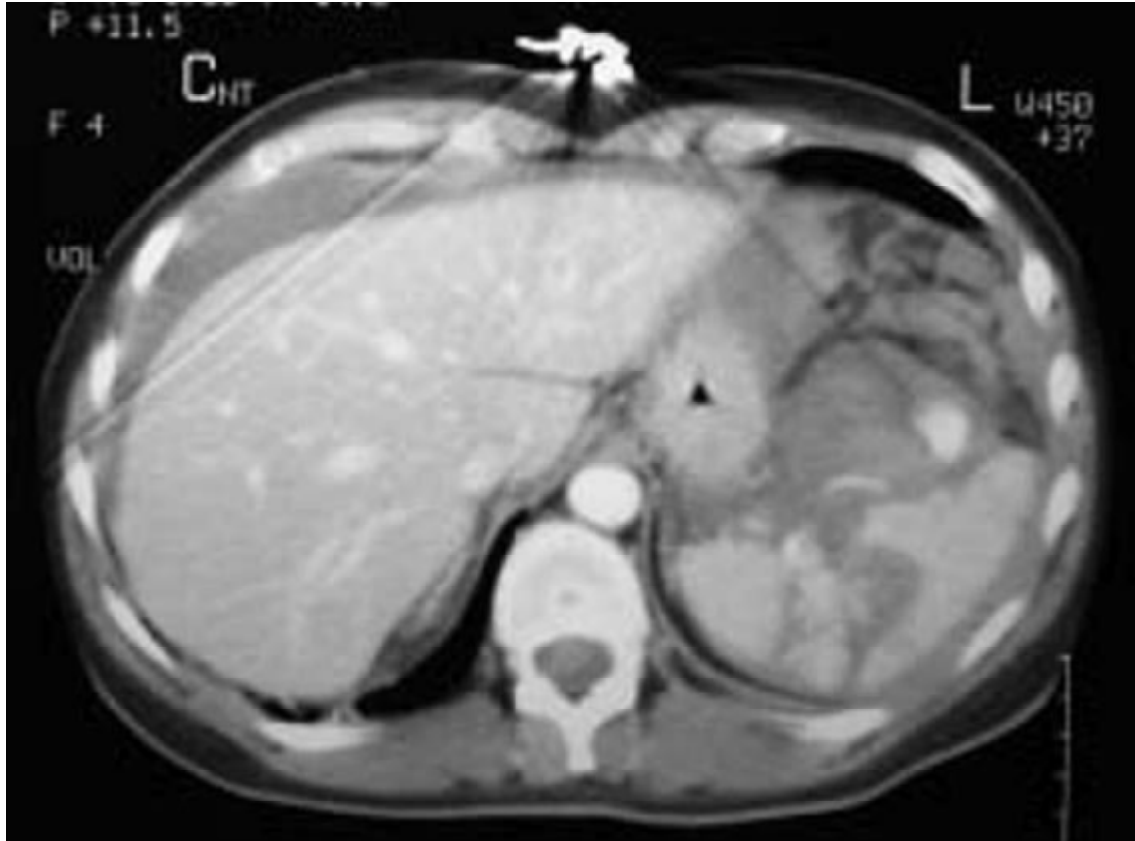


image 1 : Tomodensitométrie abdominale chez une patiente avec traumatisme abdominal Contus : fractures costales multiples gauches et petit pneumothorax ; hemodynamiquement Stable à l'entrée ; lésion splénique de grade IV-V

Williams et al. ont étudié 50 patients avec un traumatisme splénique et concluent que l'atteinte du hile splénique nécessite souvent une splénectomie, alors que si il n'y a pas d'atteinte hilaire, le recours à la chirurgie est peu probable [43]. Ce résultat est cohérent avec ce qui précède, puisque la lésion hilaire s'associe habituellement à une instabilité hémodynamique [44].

Cet examen peut objectiver :

- **Contusion parenchymateuse :**

C'est une plage hypo dense de contours irréguliers, intra parenchymateuse (image2), à différencier des infarctus parenchymateux qui eux présentent une forme en général triangulaire avec des limites très nettes.



Image2 : TDM en coupe axiale au temps portal passant par la rate montrant une plage hypodense irrégulière splénique en rapport avec une contusion (flèche) avec hémopéritoine au contact.



Image 3 : Contusion (flèche) du pôle supérieure de la rate en reconstruction coronale difficile à diagnostiquer en coupes axiales

- **Lacération parenchymateuse :**

Elle correspond à une hypodensité linéaire peu profonde, habituellement de longueur inférieure à 3 cm, parfois branchée au sein du parenchyme splénique. Si elle rejoint deux surfaces viscérales ou qu'elle est de longueur supérieure à 3 cm, on parle de fracture. Si elles sont multiples (image4), on parle de rate déchiquetée, dilacérée pouvant détacher plusieurs fragments restant plus ou moins vascularisés.

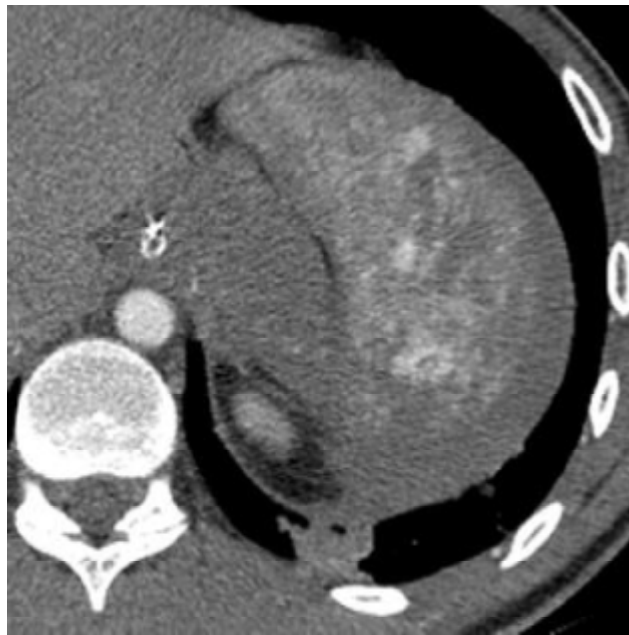


Image 4 : une coupe scannographique passant par la rate montrant des lacérations multiples de la rate responsables d'un rehaussement très hétérogène. Multiples foyers hyperdenses intra parenchymateux en rapport avec des saignements actifs.

- **Hématome sous-capsulaire :**

C'est un croissant hyperdense perisplénique sur les séries non injectées et hypodense par rapport à la rate sur les séries injectées (image 5). Il comprime et refoule le parenchyme splénique. Il peut par son volume rompre secondairement la capsule et ainsi expliquer les ruptures en « 2 temps » avec saignement intra péritonéal massif.

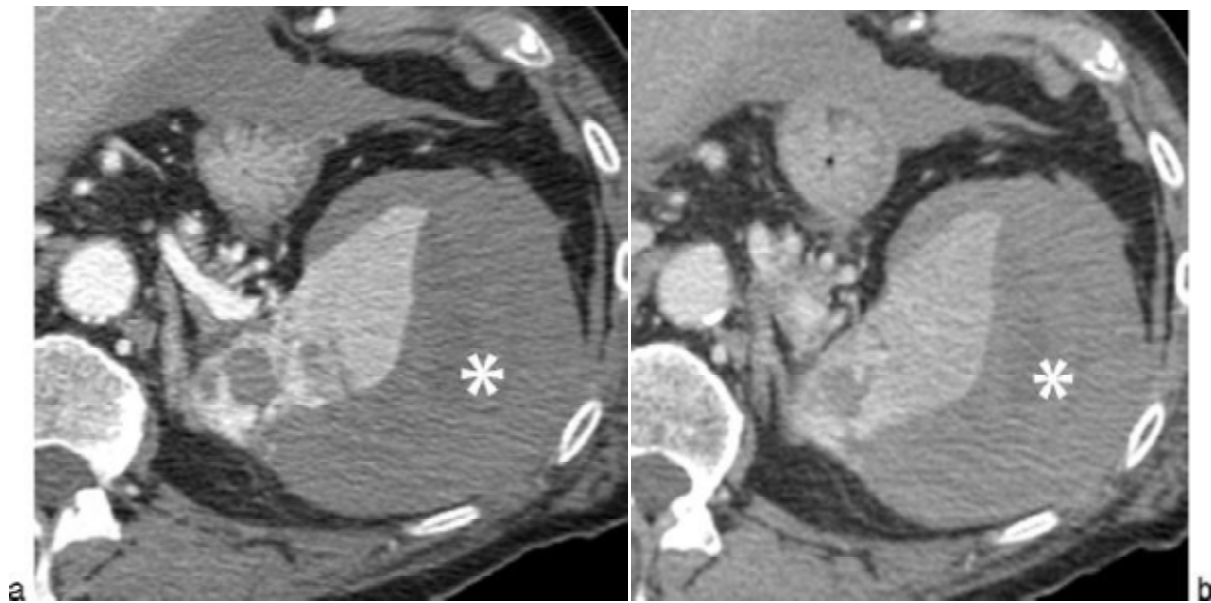


Image 5 : coupe scannographique passant par la rate montrant un hématome sous capsulaire splénique (*) aux temps artériel (a) et portal (b).

Notez l'effet de masse de l'hématome sur le parenchyme splénique. Notez aussi la contusion splénique avec saignement actif contenu dans l'hématome sous capsulaire.

- **Hématome intra parenchymateux :**

C'est une lésion en général arrondie, de contours irréguliers, spontanément hyperdense puis présentant une hypodensité relative après injection par rapport au parenchyme splénique rehaussé.

- **Traumatisme vasculaire :**

Les traumatismes vasculaires à rechercher en TDM sont essentiellement ceux d'origine artérielle

- **Dissection/thrombose :**

Les lésions artérielles intraparenchymateuses correspondent à des lésions de cisaillement avec lacérations intimes des artérioles intraparenchymateuses qui se thrombosent et engendrent une ischémie distale. La topographie et l'étendue de cette plage ischémisée sont variables et dépendent du nombre d'artérioles lésées et de l'importance du réseau collatéral. En TDM, on retrouve un défaut de réhaussement parenchymateux en général triangulaire à base périphérique, à limites nettes, restant hypo dense sur les différents temps de l'injection.

Une dissection hilare de l'artère splénique engendre souvent une thrombose avec une interruption de l'opacification de l'artère sur la série au temps artériel et une absence totale de rehaussement de la rate. Parfois, l'absence de rehaussement peut n'intéresser que le pôle inférieur, le pôle supérieur restant vascularisé par les artères gastriques courtes.

- **Rupture artérielle :**

En cas de rupture artérielle, le saignement peut être soit contenu dans un pseudo-anévrisme, ou dans un hématome intra parenchymateux ou sous-capsulaire, soit libre dans la cavité péritonéale. Quoi qu'il en soit, il existe une extravasation de PDC visible au temps artériel sous la forme d'une hyperdensité spontanée en « blush » au niveau de l'aire splénique. Une analyse précise des autres temps de l'acquisition

est primordiale pour différencier un pseudo-anévrisme versus une extravasation « Libre » de PDC versus des fragments de parenchyme sain : importance du temps tardif .Des fistules artérioveineuses peuvent se créer en cas de traumatismes artériels et veineux associés. Le diagnostic en TDM mime un pseudo-anévrisme et le diagnostic de certitude est apporté par l'artériographie.

N.B. La rate peut varier discrètement de taille (jusqu'à 50 % d'augmentation de volume) sur les examens successifs car la réponse adrénargique lors du traumatisme entraîne une contraction réflexe initiale (image 6)

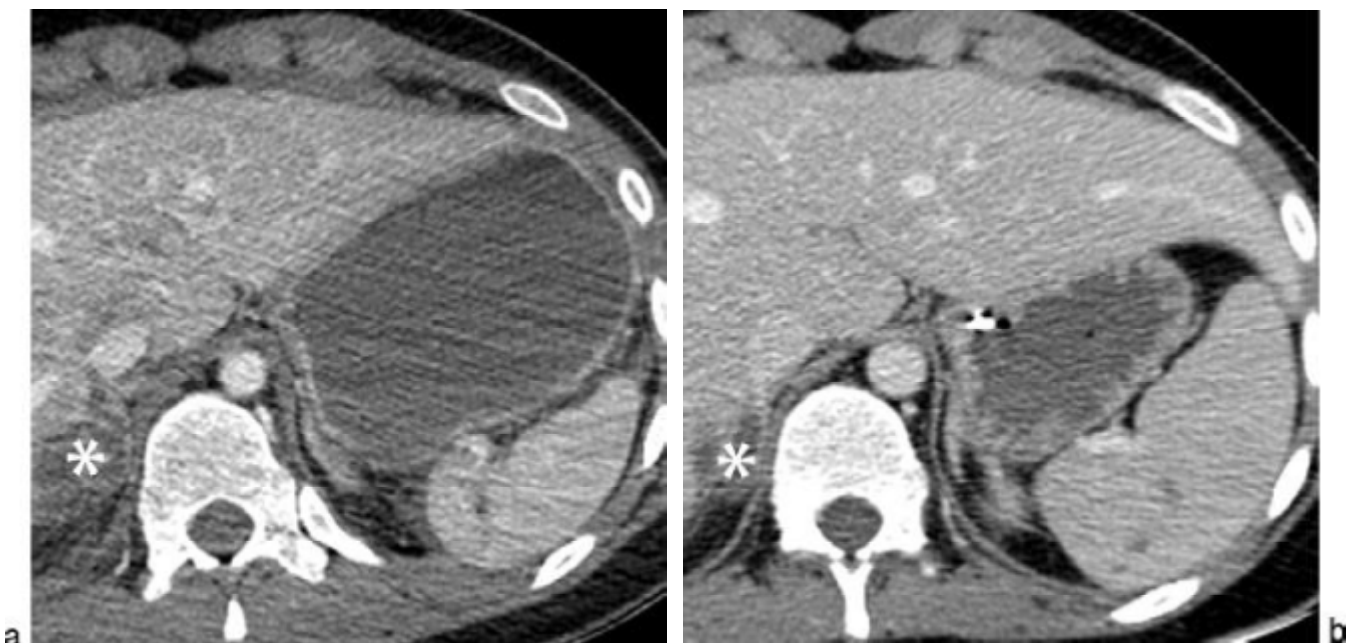


image 6 :coupe scannographique passant par la rate au temps portal à J1 (a) et à J15 (b) ;montrant un traumatisme splénique et surrénalien droit (*). Notez la variation de taille de la rate avec une rate de petite taille à J1 en rapport avec une vasoconstriction réflexe.

La TDM est essentielle pour connaître la gravité des lésions et identifier les autres lésions qui pourraient indiquer la chirurgie. Elle peut donc donner une orientation thérapeutique en établissant une classification scannographique dont la plus utilisée est celle de l'American association for the surgery of trauma « AAST » :

Tableau 1 : Classification des traumatismes de la rate selon l'AAST : [45]

Grade	Hématome Sous capsulaire	Hématome intra parenchymateux	Déchirure capsulaire	Dévascularisation
I	<10% surface rate Non expansif	Non	profondeur < 1 cm Non hémorragique	0
II	surface 10-50% Non expansif	Diamètre < 5cm Non évolutif	profondeur 1 - 3cm saignement n'impliquant pas Les vaisseaux trabéculaires	0
III	surface > 50% Ou rupture Ou expansif Ou saignement	évolutif ou diamètre > 5cm	profondeur > 3cm saignement impliquant Les vaisseaux trabéculaires	< 25%
IV		Rompu	saignement impliquant des vaisseaux Segmentaires ou hilaires	> 25%
V		Rate avulsée	lésion(s) hilaires entraînant une Dévascularisation complète de la rate	100%

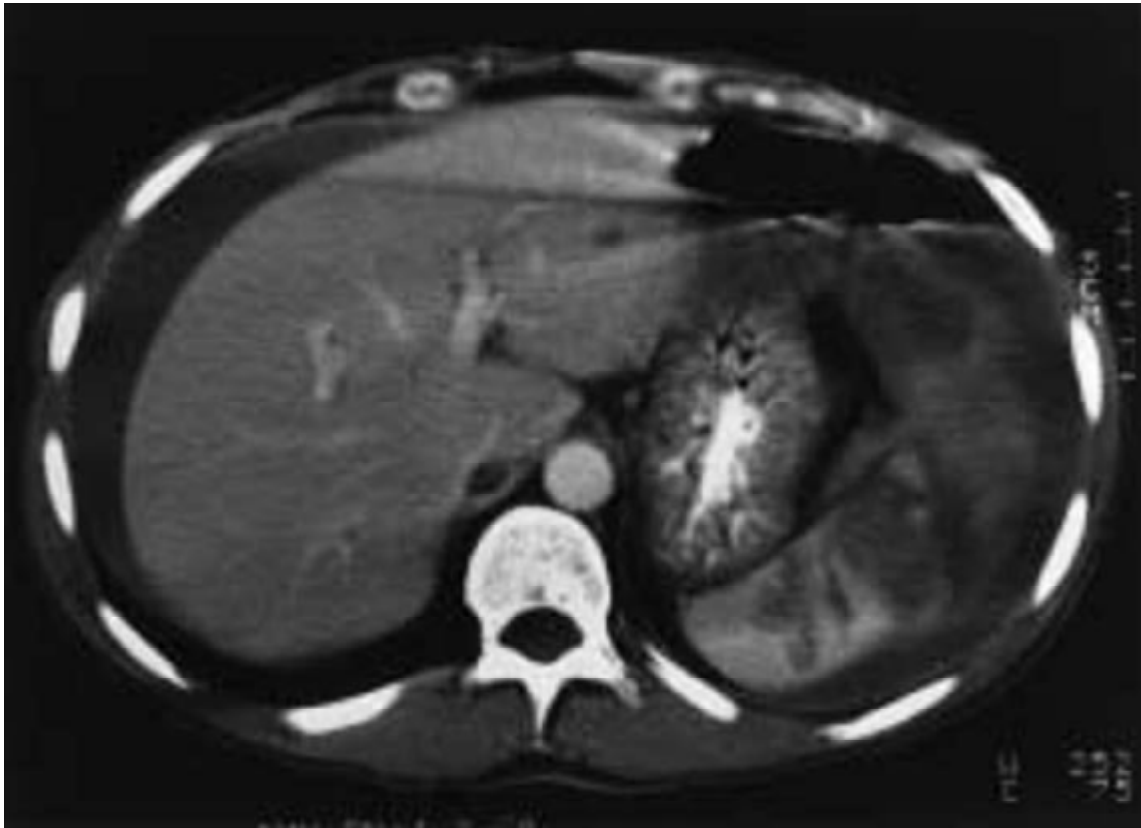


Image7 : Tomodensitométrie abdominale chez un patient avec traumatisme contus, hemodynamiquement stable : hémopéritoine modéré ; lésion splénique de grade III ; traité avec succès de façon non opératoire

RADIOGRAPHIE DU THORAX :

La radiographie du thorax permet de répondre à des questions simples : présence d'un pneumothorax ou d'un hémothorax compressif à drainer en urgence ; élargissement du médiastin faisant suspecter une dissection aortique ; positionnement de la sonde d'intubation ; et contusion pulmonaire expliquant une désaturation. Elle conduit à une décision urgente pertinente chez environ un traumatisé splénique sur cinq

Ponction lavage péritonéale :

Ponction-lavage du péritoine (PLP). Si sa performance dans la recherche de l'hémopéritoine avoisine 100 %, son intérêt actuel est modéré dans les premières heures, puisque l'hémopéritoine ne constitue plus à lui seul une indication de laparotomie systématique. La PLP est rarement utilisée en France, où l'échographie est depuis longtemps très efficace. Elle a parfois un intérêt pour déterminer la nature de l'épanchement abdominal à la recherche d'une perforation intestinale ou d'une fuite biliaire, mais cela intervient en général dans les heures ou les jours qui suivent, pour des malades de réanimation intransportables. 46]

ARTERIOGRAPHIE:

Les indications d'angiographie splénique varient selon les équipes .

Schématiquement, les conditions dans lesquelles on discute l'angiographie sont les suivantes :

- extravasation de produit de contraste au scanner chez un patient relativement stable [47–48] ;
- haut risque de décompensation chez un patient stable ne présentant pas de signes d'hémorragie active, essentiellement par pseudo anévrysmes [49, 50] ou fistule artérioveineuses [47] ;
- atteinte Moore III–V et hémopéritoine abondant [47]

- hémorragie distillante et nécessité de transfusion [51]
- nécessité d'intervention orthopédique ou neurochirurgicale en urgence.

S'il existe un consensus sur les deux premières indications, les trois dernières sont discutables et doivent faire l'objet d'un consensus médical [52].

L'artériographie splénique permet l'Embolisation d'un vaisseau saignant avec des éponges de Gelfoam, des caillots autologues ou des substances sclérosantes, et l'envoi de coils ou autres dispositifs hémostatiques. Il est aussi possible de mettre en place, temporairement, un ballon de type Fogarty pour occlure un vaisseau lésé, le temps de stabiliser le patient et de pratiquer une intervention chirurgicale [53]. Par ce procédé, il est possible de contrôler les hémorragies des vaisseaux du calibre de l'artère splénique.

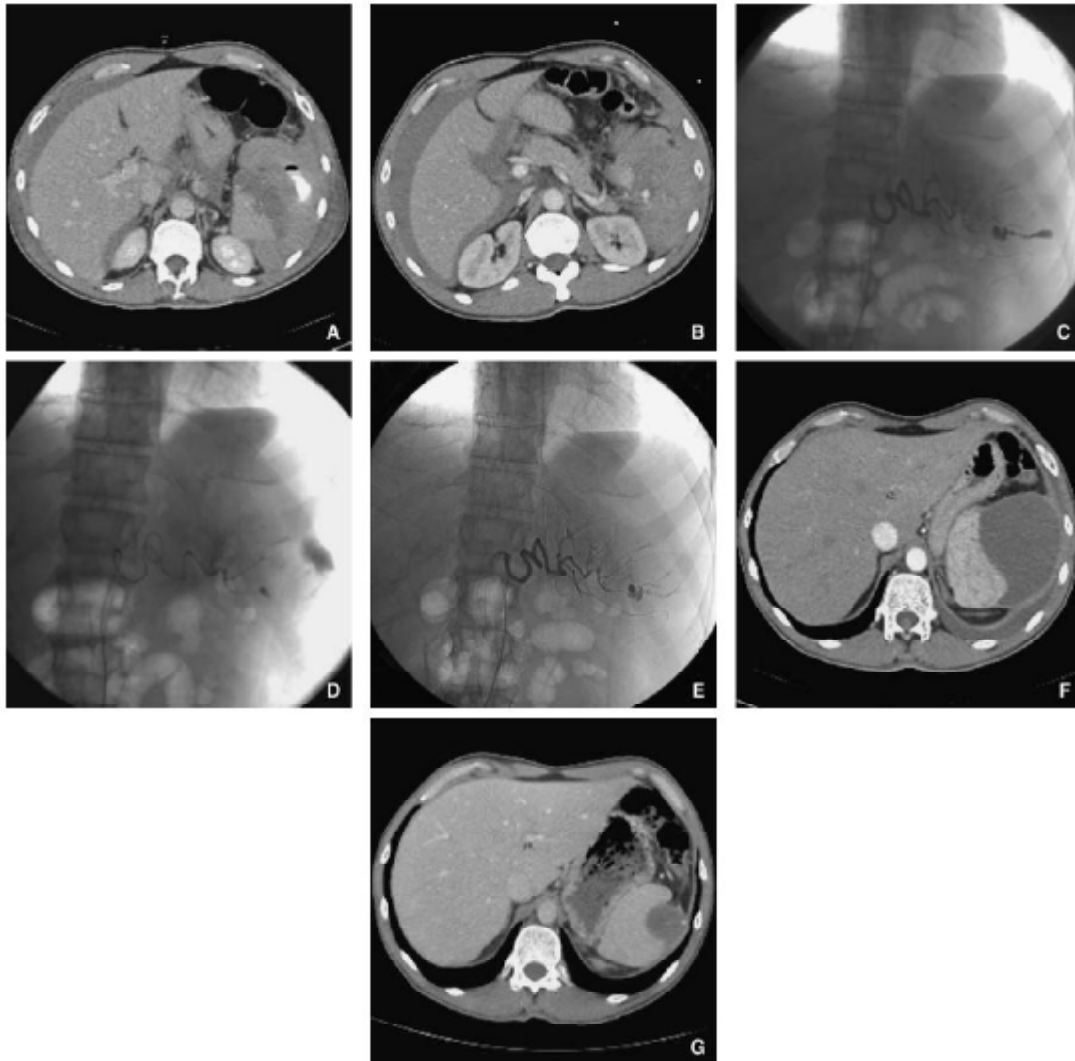


Image 8 : coupe scannographique chez un traumatisé splénique avec hémopéritoine, fracture de la rate Moore IV, fuite de contraste artériel massif au sein d'un hématome perisplénique ayant bénéficié d'une embolisation de l'artère splénique

A, B. Fracture splénique grade IV, avec fuite de contraste.

C, D. Embolisation ultra sélective distale.

E. Contrôle immédiat post embolisation.

F. TDM de contrôle à j37 : organisation de l'hématome sous la forme d'une collection sous-capsulaire latérale de 10 cm de diamètre.

G. TDM de contrôle à 7 mois : diminution de taille de la formation kystique.

X) Intérêt de la conservation des rates traumatisées :

a) Les arguments en faveur de la conservation :

la conservation des rates traumatisées est une nouvelle approche thérapeutique ; pratiquée par un grand nombre des chirurgiens. Cette attitude peut être réalisée soit par un traitement conservateur chirurgical ou un traitement conservateur non opératoire qui est l'objectif de notre travail.

- Le traitement conservateur non opératoire des traumatismes fermés de la rate permet d'éviter une laparotomie inutile .Actuellement le taux d'abstention est passé entre 60 et 85 %. Lors de la laparotomie, bon nombre de lésions spléniques ont cessé de saigner, argument en faveur du traitement conservateur et du développement de l'abstention Chirurgicale [54]. Le taux de succès moyen de l'attitude abstentionniste est désormais de 80 à 90 % chez l'adulte [55,56, 57–58].
- La conservation d'une rate traumatisée met à l'abri des graves complications infectieuses qui ont fait l'objet de nombreux travaux ; du fait de son rôle important dans l'immunité par la prolifération des macrophages et des lymphocytes et aussi par sa capacité à synthétiser des anticorps vis-à-vis des antigènes amenés par voie sanguine, avec ou sans coopération des lymphocytes.
- Le traitement préventif est certainement le traitement le plus efficace pour diminuer la mortalité des infections post splénectomie mais sont incapables de l'annuler.
- Le progrès de l'imagerie (échographie et tomodensitométrie) nous a permis de réaliser un bilan lésionnel précis et de guider la prise de décision thérapeutique ainsi que la surveillance armée en milieu de réanimation ce qui a permis à l'attitude non chirurgicale de gagner du terrain et d'être considérée à l'heure actuelle la conduite de choix chez le patient hemodynamiquement stable.

b) Les complications de la splénectomie :

La splénectomie était une des interventions les plus réalisées en chirurgie abdominale. Depuis 20 ans, des techniques chirurgicale et non chirurgicale de préservation splénique se sont développées en raison du nombre croissant de complications survenant à plus ou moins long terme après la splénectomie. Il faut distinguer les complications postopératoires chirurgicales et médicales classiques comprenant le risque de thrombose postopératoire ; du risque infectieux post splénectomie qui est présent dès le jour de la splénectomie et qui persiste tout au long de la vie.

1. Complications chirurgicales :

Les complications précoces sont finalement assez rares, entre 2 % et 7 % des splénectomies pour traumatisme. La complication la plus fréquente est la fistule pancréatique, les autres complications étant l'hémorragie au niveau du site opératoire, l'abcès sous phrénique, la pancréatite caudale et les fistules digestives. Les complications techniques sont plus fréquentes lorsqu'il existe une contamination intra-abdominale par une lésion d'organe creux et chez le sujet âgé. [59]

2. Complications infectieuses :

Incidence :

- En 1952, King et al. ont rapporté pour la première fois cinq cas de complications survenant plus de deux mois après la splénectomie [60]. Depuis cette date, plus de 500 cas d'infections post splénectomie ont été rapportés.
- Cependant, l'incidence exacte de ces complications infectieuses est encore mal connue et extrêmement variable dans la littérature, pouvant atteindre jusqu'à 25 % dans certaines séries [61–62].

- Cette disparité est due, à l'hétérogénéité des patients et des indications de la splénectomie, et à la longueur du suivi post splénectomie.
- Le risque de développer une infection persiste tout au long de la vie et des cas ont été rapportés 40 ans après la splénectomie [63–64]. Cependant, hormis dans une étude [65] où 45 % des infections survenaient plus de cinq ans après la splénectomie, la majorité des auteurs rapporte que, chez l'adulte, 50 à 70% de ces complications infectieuses sont observées au cours des deux premières années qui suivent la splénectomie [66, 64–67].

 **Facteurs de risque d'infection du patient splénectomisé :**

- En 2001, une revue de la littérature portant sur 78 études avec un total de 19 680 patients splénectomisés dont la moitié a été analysé, a rapporté comme facteurs de risque d'infection, sur un suivi moyen de sept ans (11 mois à 25 ans), les deux premières années post-splénectomie, la présence d'une pathologie hématologique sous-jacente ou d'une immunodépression préexistante.

Le taux de décès, par infection sévère, était significativement plus élevé chez les enfants (< 16 ans) que chez les adultes, respectivement

De 1,7 et 1,3 % ($p < 0,001$), ainsi que chez les patients atteints d'une hémopathie.

Dans cette même étude, concernant la splénectomie post traumatique, situation fréquemment rencontrée en réanimation, l'âge n'influence pas l'incidence des infections ni celle des décès. En revanche, le délai moyen de survenue de la première infection est beaucoup plus long dans cette population (\approx 50 mois) comparativement aux patients atteints d'une hémopathie (\approx 20 mois) [68].

En cas de splénectomie pour traumatisme de la rate ou pour lésion iatrogénique per opératoire ; Malangoni et al. [69] ont montré, par une étude multi variée, qu'une

lésion associée du côlon ou du pancréas, et une fracture des extrémités étaient des facteurs de risque indépendants de survenue d'infection post splénectomie, et qu'en leur absence, ce taux d'infection était inférieur à 1 %.

- Plus récemment, les recommandations britanniques, actualisées en 2011, ont retenu comme facteurs de risque d'infection invasive à pneumocoque [70] :
 - L'âge moins de 16 ans ou plus de 50 ans ;
 - Un antécédent d'infection invasive à pneumocoque ;
 - Une splénectomie pour une hémopathie maligne ;
 - Une immunodépression ;
 - Une réponse vaccinale pneumococcique insuffisante documentée.

Agents infectieux responsables :

- Les agents pathogènes encapsulés sont dans environ 70% des cas responsables des infections des patients splénectomisés avec comme chef de ligne *Streptococcus pneumoniae* [68,71]. Ainsi, une revue de la littérature ayant porté sur 5902 patients splénectomisés a retrouvé 349 épisodes infectieux dont 57 % étaient dus au *Streptococcus pneumoniae*. Ensuite, par ordre décroissant de fréquence, les agents responsables retrouvés étaient *Haemophilus influenza* (6 %), *Neisseria meningitidis* (4 %), *Escherichia coli*, les autres streptocoques (3 %), *Pseudomonas aeruginosa* (2,5 %), les staphylocoques (2 %), d'autres bacilles à gram négatif (2 %), les infections fongiques (5 %) et enfin, dans 14 % des cas, aucun microorganisme n'était identifié [71].

Syndrome septique post-splénectomie :

Les infections rapportées sont diverses avec une gravité variable, mais la plus redoutée est le syndrome septique post splénectomie, plus largement connu sous le terme d'OPSI dans la littérature pour « Overwhelming Post-Splenectomy Infection ».

L'OPSI se manifeste sur le plan clinique par 24 à 48 heures de prodromes de type grippal, avec éventuellement des douleurs abdominales puis un tableau de septicémie brutale s'installe avec un purpura évoluant vers une défaillance multiviscérale conduisant, dans plus de la moitié des cas, au décès dans les 24-48 heures. Le diagnostic est souvent porté devant le nombre très élevé de germes retrouvés à l'examen d'un frottis sanguin.

Streptococcus pneumoniae ; *H. influenza* et *N. meningitidis* sont les agents infectieux, tous encapsulés, les plus fréquemment retrouvés dans les hémocultures.

Le délai de survenue d'infections fulminantes après splénectomie est variable, mais possible tout au long de la vie : 50 % des décès surviennent dans les trois mois après la chirurgie et 28 % au cours des trois premières années [72], mais un cas survenant plus de 60 ans après la splénectomie a été décrit [73]



Image9 : Patient présentant un syndrome infectieux post splénectomie pour traumatisme de la rate après 35ans de l'intervention

- A. Purpura facial
- B, C. Lésions nécrotiques distales.
- D, E. Évolution des lésions à deux mois.

Prévention du risque infectieux :

La prévention, même avec une bonne observance, ne protège pas à 100 % le patient asplénique d'une infection mais la morbidité potentielle de la splénectomie suggère un certain nombre de mesures prophylactiques.

○ **L'éducation :**

L'éducation des patients splénectomisés est une des mesures préventives phares ; elle est primordiale pour réduire l'incidence des infections graves. Cependant, elle est insuffisamment mise en œuvre par les praticiens. En effet, seule la moitié des patients ont une connaissance satisfaisante de leur risque infectieux et environ 1/3 effectuent un suivi médical régulier [74,75]. Un effort d'éducation est pourtant nécessaire puisqu'une étude égyptienne a rapporté que les patients les mieux éduqués ont un risque d'OPSI significativement diminué comparativement aux patients peu éduqués, respectivement 1,4 % et 16,5 % [76].

Après une splénectomie, le patient et sa famille doivent être informés :

- Du risque infectieux et de sa gravité ;
- De l'intérêt d'une bonne observance de l'antibioprophylaxie post opératoire prescrite ;
- des situations à risque (voyages, morsures d'animaux) et des prescriptions thérapeutiques indiquées nécessaires ;
- de consulter un médecin en urgence devant toute fièvre élevée (>38,5C) ;
- d'avoir un suivi vaccinal strict.

Une carte de splénectomisé doit être remise au patient avant sa sortie de l'hôpital afin d'alerter l'équipe médicale en cas d'hospitalisation urgente. La prescription d'une antibiothérapie dite « d'urgence » a été proposée, mais reste controversée ; elle permettrait une automédication en cas de fièvre en attendant de consulter aux urgences de l'hôpital le plus proche [77]. Cette pratique ne repose sur

aucune preuve, mais reste recommandée dans les dernières recommandations britanniques [70].

- **Vaccination :**

Il existe des vaccins contre les trois germes les plus souvent responsables des infections graves post splénectomie qui ont permis une diminution de l'incidence de ces infections [78] : *Streptococcus pneumoniae* (Deux types de vaccins existent, le polysidique non conjugué (Pneumo23), et le conjugué (Prevenar13) les deux induisent la synthèse d'IgG anti capsulaires). Pour *Neisseria meningitidis* ; deux types de vaccins sont disponibles : les vaccins meningococciques non conjugués (bivalent A + C et tétravalent A, C, Y, W135) et les conjugués (C et tétravalent A, C, Y, W135). Il n'existe pas actuellement de vaccin contre le méningocoque B disposant d'une AMM. Notamment un vaccin pour l'*Haemophilus influenza* (type B).

Pour la vaccination antigrippale : Le risque essentiel de la grippe hivernale est la surinfection bactérienne. Ainsi, il est recommandé de vacciner les patients asplénique par le vaccin antigrippal, lors des campagnes vaccinales annuelles.

L'immunisation post vaccinale chez les patients splénectomisés est excellente pour *Haemophilus influenza* et *Neisseria meningitidis*, quelle que soit l'indication de la splénectomie [79–80]. En revanche, pour *Streptococcus pneumoniae*, si une bonne immunisation post vaccinale est observée chez quasiment tous les patients ayant une splénectomie pour traumatisme, elle est observée chez seulement 70 % des patients ayant eu une splénectomie pour hémopathie maligne [81–82].

En pratique ; en cas de splénectomie urgente : la vaccination était classiquement préconisée 30 jours après l'intervention chirurgicale, son efficacité ayant été décrite dès le 14^e jour chez les splénectomisés post-traumatiques, une vaccination deux semaines après la splénectomie est maintenant recommandée [70, 83 ,84].

- **Antibioprophylaxie :**

Elle repose sur l'utilisation d'une molécule à spectre étroit, couvrant les bactéries impliquées dans les infections des aspléniques. Elle doit également être bien tolérée et peu coûteuse.

La pénicilline V répond à ces critères, ainsi la phénoxyméthyl pénicilline (Oracilline¹ : 1 million d'unités 2 fois/j chez l'adulte ; chez l'enfant plus de 10 kg : 100 000 U/kg par jour a l'AMM depuis 2001 pour les patients «splénectomisés, drépanocytaires majeurs et les autres aspléniques fonctionnels » ; en cas d'allergie elle est remplacée par l'érythromycine. L'efficacité et la durée de cette antibioprophylaxie ne sont pas réellement basées sur les preuves puisqu'à part deux études des années 1980 chez des enfants drépanocytaires, aucune autre étude prospective n'a recherché son intérêt chez d'autres populations de patients splénectomisés, notamment des adultes ou en cas de splénectomie post traumatique.

En effet, l'efficacité de cette antibioprophylaxie ne repose que sur une seule étude randomisée, réalisée chez 215 enfants drépanocytaires vaccinés, qui a montré une diminution de l'incidence des complications infectieuses de plus de 80 % et du portage des pneumocoques chez les enfants traités par phénoxyméthyl-pénicilline [85]. Sa durée reste très controversée et souvent variable d'une recommandation à l'autre, allant de deux années à un traitement à vie [70,86].

Chez l'adulte, le niveau de preuve de son efficacité est faible, mais puisque le risque de sepsis est élevé pendant les deux premières années post-splénectomie et qu'une bonne observance le divise par quatre, une antibioprophylaxie reste recommandée pendant une durée d'au moins deux ans [76]. la durée peut-être prolongée en cas de facteurs de risque d'infection invasive à pneumocoque ou de signes d'hypersplénisme persistant (corps de Jolly, thrombocytose).

2. Complications hématologiques :

- Après une splénectomie, une thrombocytose définie par un taux de plaquettes supérieur à 400 000 est observée dans plus de 70 % cas [87, 88–89]. Le taux de plaquettes augmente généralement à partir du cinquième jour postopératoire pour atteindre un pic entre la deuxième et la troisième semaine postopératoire et revient à la normale dans la majorité des cas, un mois après la réalisation de la splénectomie [89, 90]. Cependant le taux de plaquettes peut rester élevé pendant plusieurs mois [91, 92]. La corrélation entre la thrombocytose et le risque de survenue d'une complication thromboembolique n'est actuellement pas démontrée [90,93] et il semble que ce risque soit surtout corrélé aux anomalies de la fonction plaquettaire qui sont essentiellement observées chez les patients splénectomisés pour un syndrome myéloprolifératif, plus que la splénectomie elle-même [89].
- A long terme ; 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.

XI) Traitement conservateur non chirurgical

Le traitement non-opératoire du traumatisme splénique fermé est actuellement l'option privilégiée chez l'enfant et chez l'adulte, s'il peut être réalisé de façon sûre. De ce fait, le challenge pour le praticien est d'appréhender les risques du traitement opératoire et non opératoire du traumatisme fermé de la rate, afin de développer des critères permettant de définir la meilleure attitude thérapeutique pour le patient.

a) Revue de la littérature (tableau2)

Auteurs	Année de publication	Nombre des cas	Traitement Non opératoire	Traitement chirurgical
M .Gonzalez et al suisse	2008	190	107	83
Sugrue Australie	2008	312	154	158
Teuben Netherlands	2010	71	53	18
Renzulli Suisse	2010	206	159	47
L. Chastang et al. france	2015	91	74	17

b) Les modalités du traitement conservateur non chirurgical

Cette attitude thérapeutique non opératoire exige :

- Une certitude diagnostique.
- Une équipe chirurgicale avertie et rapidement opérationnelle.
- Une unité de réanimation pour que le traumatisé splénique soit surveillé de façon armée.
- Une disponibilité des examens morphologiques.

✚ Prise en charge initiale :

Dès l'accueil du traumatisé splénique, la préservation de ses fonctions vitales doit être assurée par certaines mesures de réanimation si nécessaire, qui consistent en:

Le blessé est admis en secteur de déchocage. L'examen clinique initial rapide a pour but de rechercher les signes d'une détresse respiratoire, circulatoire ou neurologique et d'en déclencher le traitement en urgence.

Cliché thoracique et échographie abdominale sont réalisés de concert avec l'équipement du blessé et la réanimation. Cette dernière a pour objectifs de traiter un choc hémorragique non compensé, de restaurer une oxygénation tissulaire satisfaisante et d'éviter l'apparition du cercle vicieux du choc irréversible. En outre, son efficacité est un élément déterminant pour une décision opératoire ou non.

▪ Premiers gestes :

Examen clinique. C'est celui de tout traumatisé abdominal ; et surtout s'il est polytraumatisé : examen neurologique, auscultation pulmonaire, recherche de plaies postérieures, examen abdominal à la recherche de lésions cutanées évocatrices (hématome, lésions cutanées sur le trajet de la ceinture de sécurité), palpation abdominale, mobilisation du bassin, examen et mobilisation des membres, recherche des pouls périphériques.

Abords vasculaires. Deux voies veineuses périphériques de gros calibre (16 G) en secteur cave supérieur, permettent, après les prélèvements usuels, d'assurer un remplissage important. Cet abord est complété dans un deuxième temps par une voie centrale cave supérieure (préférée à une voie fémorale, plus septique) d'un calibre permettant, **si nécessaire**, des prises de pressions et la mise en place d'une sonde de Swan-Ganz. Une pression artérielle radiale est mise en place précocement (avant un collapsus majeur) **si le risque hémorragique semble important**. Elle guide la réanimation et facilite les prélèvements.

Remplissage. Ce dernier s'appuie surtout sur les hydroxyéthylamidons (HEA) (< 33 ml/kg) et l'albumine humaine. Le recours à la transfusion est classiquement décidé quand le taux de l'hémoglobine est inférieur à 7 g/100 ml (microhématocrite), mais le seuil se situe plus haut quand existe une atteinte respiratoire ou sur terrain débilite. Les troubles de coagulation sont compensés par les produits sanguins correspondants en ne tolérant pas une thrombopénie inférieure à 90000 éléments/mm³. Les antifibrinolytiques peuvent être utilisés pour compléter l'hémostase médicale.

Assistance respiratoire. Si nécessaire ; Pour assurer une sédation et une analgésie suffisantes, pour améliorer l'hématose et l'oxygénation tissulaire menacées par le collapsus et l'anémie,

Lutte contre l'hypothermie. L'hypothermie menace ce type de blessé en raison des conditions du traumatisme, du ramassage et du transport et de la polytransfusion. Sa prévention et sa correction sont fondamentales et s'appuient sur la mesure précise de la température centrale (qui doit être supérieure ou égale à 35 °C), le réchauffement de tous les liquides perfusés et la ventilation en air tiède.

Sondage vésical. Le sondage vésical est réalisé après l'échographie abdominale et l'élimination d'une lésion de l'urètre. La mesure de la diurèse est un élément de la

réanimation, et la prise de la pression vésicale permet la surveillance de la pression intra-abdominale.

- **Stratégie diagnostique :**

Il faut faire le bilan de toutes les lésions chez ce type de patients qui sont souvent polytraumatisés, sans multiplier les déplacements et surtout sans laisser passer l'heure si une intervention semble nécessaire.

Échographie abdominale. Toujours réalisable, elle permet d'aider à décider l'intervention pour les patients instables, et contribue à éviter les laparotomies inutiles. Elle affirme l'épanchement abdominal avec une sensibilité et une spécificité élevées, mais la quantification est plus délicate. Elle explore la rate et peut distinguer un hématome intra splénique d'un hématome sous-capsulaire, une fracture du parenchyme, vérifie l'état de la vésicule, du foie, du pancréas parfois visible, et surtout des reins et du rétro péritoine.

Tomodensitométrie (TDM). Elle nécessite une stabilité ou au moins une stabilisation hémodynamique. Le scanner « corps entier » est la règle absolue chez tout traumatisé stabilisé.

Les coupes abdominothoraciques avec injection doivent être pratiquées après les coupes crano-encéphaliques. La TDM est très performante car elle renseigne à la fois sur l'épanchement péritonéal, sur les autres organes et le diaphragme, et bien sûr les lésions de la rate en permettant une appréciation de la gravité de celles-ci. Les temps vasculaires permettent de rechercher une hémorragie persistante par une image d'extravasation ou *blush*, qui doit faire envisager une artériographie et une embolisation.

- **Laparotomie ou non ?**

En dehors des situations d'urgence extrême où la laparotomie s'impose à l'évidence, cette décision repose sur plusieurs critères : sont en faveur de la laparotomie une relative instabilité hémodynamique avec une dépendance au remplissage ou une hypotension artérielle systolique persistante, une anémie avec une hémoglobine inférieure à 100 g/l, un âge physiologique supérieur à 65 ans, un terrain péjoratif (cirrhose, traitement anticoagulant, alcoolisme, insuffisance rénale, immunosuppression, etc.), des lésions graves associées, une suspicion de perforation digestive [94]. La laparotomie exploratrice est également discutée à titre préventif chez le patient polytraumatisé présentant un hémopéritoine avec une lésion splénique potentiellement hémorragique, et qui va devoir subir en urgence une chirurgie orthopédique prolongée avec un positionnement en décubitus ventral sur la table opératoire, rendant impossible une laparotomie pendant plusieurs heures (par exemple pour une fracture du rachis). En pratique, le degré d'atteinte de la rate en TDM, l'état hémodynamique du patient, la durée prévisible d'éventuelles autres chirurgies et leur caractère indispensable doivent être évoqués dans une discussion multidisciplinaire entre le ou les chirurgien(s), le réanimateur et le radiologue afin d'opter pour une stratégie thérapeutique donnant la meilleure chance de survie et, éventuellement, le plus bas taux de complications au patient.

Les modalités de surveillance:

- La surveillance doit être assurée dans un milieu de réanimation chirurgicale portant sur :
 - ✓ La clinique : des examens physiques abdominaux répétitifs par jour ; surveillance de l'état hémodynamique presque toutes les 4 heures au cours des premières 48hs et des symptômes abdominaux et de la température afin de détecter la survenue d'une éventuelle complication.
 - ✓ La biologie : surveillance de l'hémoglobine pour détecter une éventuelle déglobulisation et évaluer le besoin transfusionnel
 - ✓ L'imagerie : l'échographie doit être répétée tous les 3 jours [95]; une TDM peut être demandée si suspicion d'une complication ; des auteurs préconisent une TDM de contrôle au J7 du traumatisme [96]. une surveillance morphologique après la sortie des patients semble dictée par la sévérité des lésions spléniques.
- L'alimentation initialement interrompue du fait de l'iléus causé par l'hémopéritoine, peut être reprise progressivement à partir du deuxième – troisième jour post-traumatique. Puis Les malades hospitalisés en réanimation sont transférés au service de chirurgie dès la reprise du transit.
- La durée totale de l'hospitalisation est courte pour les séries les plus récentes (8 jours). Cette durée d'hospitalisation est encore diminuée en cas d'Embolisation artérielle splénique [55,58, 97].
- L'arrêt des activités sportives est prescrit pendant 6 semaines pour les sports sans contact, et pendant 3 mois pour les sports plus violents [98].

c) Les indications du traitement non opératoire

Le traitement conservateur est actuellement reconnu comme le traitement de référence pour les traumatismes de la rate aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte ; si les patients sont stables sur le plan hémodynamique et ne présentent pas d'autres lésions. Le seuil de 55ans avait été initialement retenu pour indiquer de principe la chirurgie. Or ceci a été remis en question montrant que les sujets de plus de 55ans pouvaient être traités de façon conservatrice même si la mortalité était plus élevée chez ceux-ci ; mortalité non imputable directement au traumatisme splénique mais causée par les lésions associées qui expliquent un ISS significativement plus élevé dans cette population plus âgée et un risque accru en cas d'option du traitement conservateur [99 ;100]. Ainsi ; les conditions requises pour la réalisation d'un traitement conservateur sont : [99 ;101]

- Patient stable hémodynamiquement sans suspicion de péritonite par perforation d'organe creux.
- Possibilité de bilan initial par TDM avec un opérateur entraîné.
- Lésions stades I ;II et III d'AAST au scanner
- Indication du traitement non opératoire posée par un chirurgien viscéral pouvant à tout moment décider et réaliser sans délai une laparotomie.
- Possibilité de surveiller le patient en réanimation avec une équipe médicale rodée à la traumatologie.

d) Les contre indications :

Les contre indications du traitement non opératoire sont soit absolues ; soit relatives :

Les contre-indications absolues:

▪ **Une instabilité hémodynamique importante :**

Persistante ou récidivante malgré des mesures de réanimation adéquates. Elle traduit en effet une déperdition sanguine à haut débit et impose une intervention chirurgicale immédiate.

- **Un péritonisme diffus :** c'est la traduction d'une perforation d'un organe creux ou la présence d'un hémopéritoine de grande abondance ; d'où la nécessité d'une laparotomie en urgence.
- **La présence de lésions d'autres organes intra-abdominaux graves associées.**

Les contre-indications relatives:

- **Les troubles de l'hémostase :** chez un traumatisé splénique subissant des transfusions massives ; les effets délétères de la coagulopathie ; de l'acidose et de l'hypothermie sont conjugués (58) ; et semblent contre-indiquer un TNO.
- **Des lésions extra abdominales associées** pouvant aggraver l'état du patient.
- **Un traitement anticoagulant préalablement institué (à dose efficace).**

e) Evolution du patient sous traitement non opératoire :**▪ Principales causes de laparotomie précoce :**

Dans les heures qui suivent le traumatisme, les causes de laparotomie précoce sont la persistance de l'hémorragie, une péritonite due aux lésions associées et le syndrome du compartiment abdominal (SCA).

Persistance de l'hémorragie. Elle peut imposer une laparotomie différée qui, si elle est programmée dans des conditions adéquates chez un patient surveillé depuis son admission, ne constitue pas une véritable complication de la méthode non opératoire. Selon les conditions de cette chirurgie et le contexte (âge du patient, lésions associées) la splénectomie s'impose ou il est possible d'effectuer un traitement chirurgical conservateur. En revanche, cette laparotomie effectuée en catastrophe chez un patient exsangue entraîne une mortalité, une morbidité et un taux de transfusions élevés. Il faut souligner que les décès actuels liés aux traumatismes spléniques sont en majeure partie dus à des retards de laparotomie chez des patients faussement rassurants [102].

Existence de lésions associées intra-abdominales. C'est une éventualité redoutée, mais finalement assez rare puisque toujours inférieure à 2 % des traumatismes de rate dans plusieurs publications qui l'ont recherchée [103, 104]. Il faut noter toutefois un risque deux fois plus élevé d'atteinte digestive associée en cas d'atteinte conjointe de la rate et du foie [103]. Les lésions associées aux traumatismes spléniques les plus fréquemment retrouvées sont diaphragmatiques, pancréatiques, intestinales et vésicales. Ce risque, quoique faible, justifie une surveillance clinique et scanographique de qualité et une exploration chirurgicale au moindre doute (souvent réalisable par coelioscopie) selon le concept de laparotomie différée [105].

Syndrome du compartiment abdominal (SCA). Il est beaucoup moins fréquent dans les traumatismes de rate que dans ceux du foie [106, 107], mais au moins 10%

des patients avec un hémopéritoine abondant présentent une hyperpression abdominale plus ou moins sévère. Même si le risque de décompensation vers un authentique SCA est faible, cela justifie une surveillance en soins vigilants et une mesure de la pression intravésicale (PiV) chez tous les patients porteurs d'un hémopéritoine supérieur ou égal à 1 l. En cas de mauvaise tolérance de l'hyperpression abdominale (douleurs importantes, oligurie, élévation de la créatinémie, difficultés ventilatoires), une exploration chirurgicale doit être faite pour évacuer l'hémopéritoine. Là encore, elle est souvent réalisable par coelioscopie [108].

▪ **Principales atteintes spléniques tardives en cas de traitement non opératoire :**

Dans les jours qui suivent le traumatisme peuvent apparaître un hématome sous-capsulaire persistant, un pseudoanévrisme et, beaucoup plus rarement, un pseudokyste ou une fistule artérioveineuse spléniques.

Hématome sous-capsulaire persistant. Cette lésion splénique est assez fréquente et potentiellement dangereuse [109, 110] : le risque de rupture d'hématome sous-capsulaire est maximum dans les 4 premiers jours et il décroît avec le temps jusqu'au trentième jour.

Pseudokyste splénique. Ils constituent des complications bien connues chez l'enfant, avec un taux de 5-10 % [111]. La résorption spontanée est observée dans la moitié des cas, une résection kystique avec épiploplastie par laparotomie ou par laparoscopie pour l'autre moitié [111]. Chez l'adulte, les pseudokystes étaient jusqu'à présent peu connus, mais leur fréquence augmente avec l'embolisation artérielle splénique. La résorption spontanée ne survient que dans un cas sur six seulement [112], et le drainage est à la fois inefficace et source de complications [112]. Le traitement des pseudokystes symptomatiques est donc chirurgical essentiellement par splénectomie totale, mais des splénectomies partielles et des résections du dôme

saillant du kyste par coelioscopie sont réalisables chez l'adulte [113] comme chez l'enfant [114].

Pseudoanévrisme splénique. Chez l'adulte, sa fréquence est estimée de 5 % à 13 % des patients ayant eu un traitement non opératoire. Il est une cause de rupture secondaire de rate pouvant survenir de j1 à m4 [115]. Même si la thrombose spontanée de l'anévrisme est possible [116], le risque élevé de rupture secondaire et sa gravité justifient la réalisation systématique d'une TDM injectée de dépistage à la sortie du patient .

Le geste d'embolisation est le plus souvent efficace au prix d'une certaine morbidité. Le « syndrome postembolisation » présent chez un tiers des patients embolisés pour anévrisme splénique [117] associe de façon variable une fièvre modérée (38 °C), des douleurs abdominales, un ralentissement du transit, un épanchement pleural et éventuellement une pancréatite. Il faut effectuer une nouvelle TDM injectée ou une angio-IRM de contrôle après l'embolisation car, dans 5 % à 10 % des cas d'anévrismes embolisés, il peut y avoir réapparition de l'anévrisme et nécessité d'une réembolisation [117, 118].

Fistule artérioveineuse (FAV) splénique. Les FAV sont rares, et constituent moins de 5 % des indications d'embolisation splénique [119]. Elles peuvent être d'origine congénitale ou acquise. Dans ce dernier cas, elles sont dues à la rupture d'une veine splénique dans un pseudoanévrisme spontané ou post traumatique [120]. Les symptômes devant faire évoquer une FAV splénique sont des douleurs abdominales et des diarrhées . En l'absence de traitement, le tableau complet comporte une masse abdominale pulsatile, une hypertension portale, voire une insuffisance cardiaque. La tomodensitométrie abdominale et l'artériographie permettent un diagnostic et un traitement précoce avant toute symptomatologie clinique, mais les difficultés techniques peuvent rendre l'embolisation difficile dans cette indication avec un taux

plus élevé d'échecs que pour l'embolisation des anévrismes, imposant une splénectomie [119].

- **Risque de rupture secondaire :**

Le risque de rupture secondaire impose une surveillance en milieu chirurgical des patients atteints de traumatisme splénique dont la durée dépend des lésions observées et de l'environnement du patient. Plusieurs auteurs ont insisté sur le fait qu'une grande partie des cas publiés de rupture secondaire étaient en fait des lésions hémorragiques passées inaperçues initialement, du fait du contexte : patients toxicomanes consultant plusieurs jours après le traumatisme [121], blessés polytraumatisés difficiles à explorer [102], etc. En réalité, les « vraies » ruptures secondaires sont presque exclusivement dues à des ruptures d'hématomes sous-capsulaires [122], ou à des pseudo anévrismes se rompant précocement. Le risque est maximum les premiers jours après le traumatisme puis diminue lentement : 92 % des ruptures secondaires décrites ont lieu dans les 6 premiers jours après l'accident [110]. Cela explique qu'aux États-Unis, où l'hospitalisation est plus brève qu'en France en général, la moyenne d'observation des traumatismes de rate est de 6 jours [123]. Un travail a porté sur 13 cas bien documentés de rupture secondaire splénique avec TDM initiale normale [122]. Le délai de survenue de la rupture par rapport au traumatisme se situait entre j2 et j45 après l'accident (j2-j7 : cinq patients, j10-j14 : cinq patients, j21-j45 : cinq patients). Les auteurs estiment que la lésion splénique initiale peut passer inaperçue en TDM en raison d'artefacts (fractures de côtes par exemple), quand le scanner est réalisé très peu de temps après l'accident ou lorsque les clichés n'ont pas été réalisés au moment de l'injection splénique par le produit de contraste. De ce fait, en cas d'hémopéritoine post-traumatique inexpliqué, même de faible abondance, il faut savoir répéter le scanner abdominal à la recherche d'une lésion splénique passée inaperçue sur l'échographie ou la TDM initiales, puisque le risque de rupture est réel. En France, la durée d'observation du traumatisé de la rate varie

selon les équipes et la gravité de l'atteinte lésionnelle, mais elle se situe en moyenne aux alentours de 15 jours. Il apparaît, à la lumière des différents travaux ci-avant, qu'il est possible d'autoriser une sortie plus précoce, à partir du 7^e jour, à la condition de réaliser systématiquement une tomodensitométrie abdominale injectée avant la sortie pour éliminer un hématome sous-capsulaire et un pseudoanévrisme, et de s'assurer que le patient est correctement informé du risque de rupture et suffisamment entouré familialement dans les *45 jours* qui suivent l'accident. Ce risque tardif peut donc imposer pour le patient vivant seul une hospitalisation prolongée et/ou une surveillance dans une structure médicalisée.

f) Les facteurs prédictifs d'échec du traitement conservateur :

Le traitement conservateur du traumatisme splénique fermé chez l'adulte est actuellement la prise en charge privilégiée. Cependant, les critères prédictifs de réussite de la prise en charge non-opératoire sont actuellement discutés dans la littérature.

En effet, les premiers guidelines de la « EAST » (Eastern Association for the Surgery of Trauma) en 2000 [124] proposaient sur la base d'évidences de classe 2 et 3 que « la prise en charge du traumatisme fermé hépatique et splénique chez un patient hémodynamiquement stable est raisonnable ». De plus, le document ajoutait « quels que soient le stade de la lésion splénique et la quantité d'hémopéritoine documentés sur la TDM, cela ne prédisait pas l'évolution du traitement conservateur ». Des auteurs ont en effet pu confirmer ces guidelines. Cependant, ces observations sont contraires aux observations d'autres auteurs qui ont rapporté que l'échec du traitement conservateur est associé à la quantité d'hémopéritoine et au stade de la lésion splénique [125]. **L' Eastern Association for the Surgery of Trauma « EAST » [126] a fait une nouvelle étude rétrospective multicentrique**, regroupant 27 centres de traumatologie, avec un collectif de 1488 patients, qui a montré que le taux d'échec

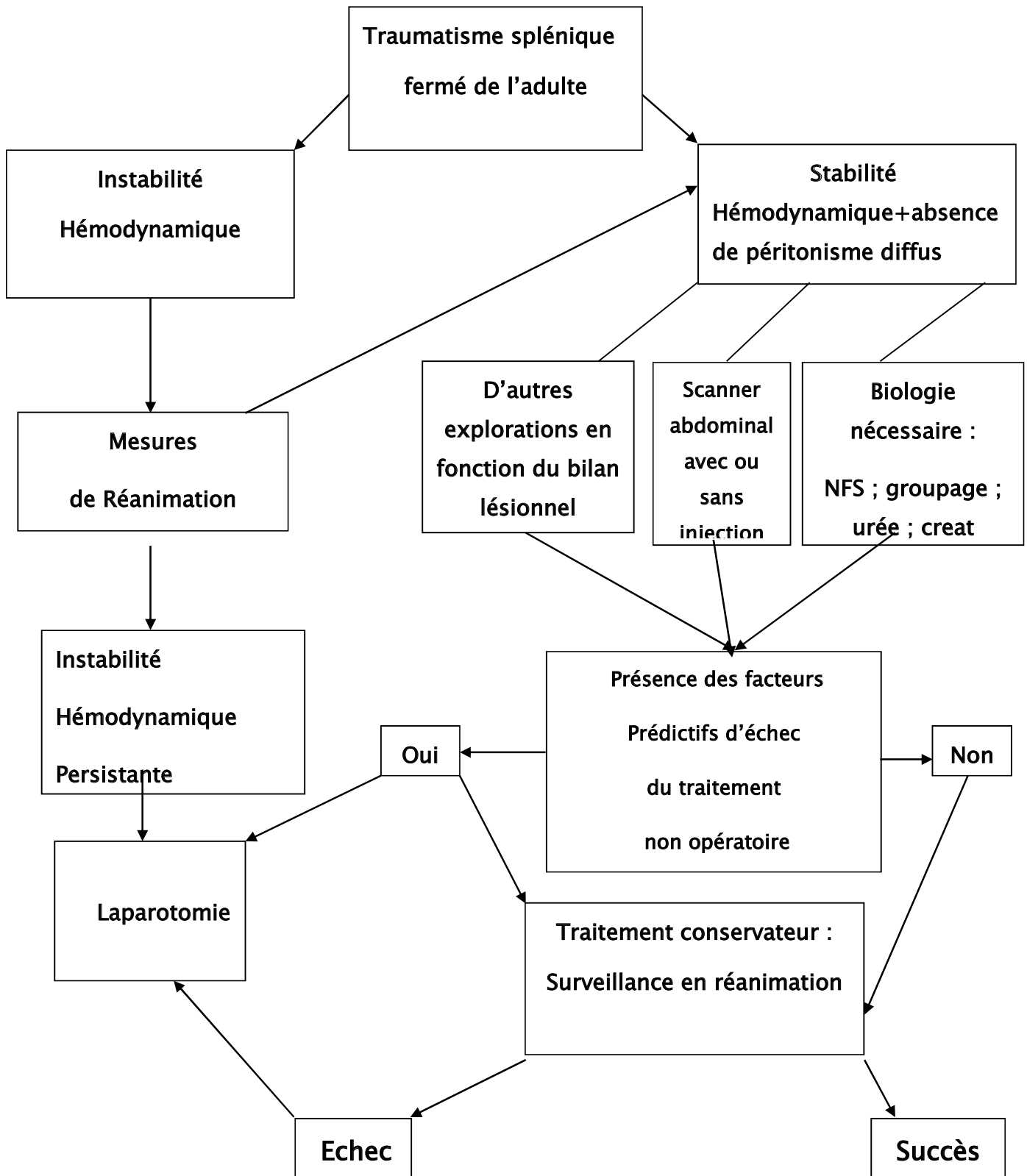
du traitement conservateur était associé d'une part à un stade de lésion splénique élevé et d'autre part à la quantité d'hémopéritoine :

En effet, le taux d'échec du traitement non opératoire augmentait progressivement de façon significative en fonction du stade de la lésion splénique: 4,8 % des patients avec un stade I, 9,5 % avec un stade II, 19,6 % avec un stade III, 33,3 % avec un stade IV et 75 % avec un stade V.

Dans l'étude multi-institutionnelle, il y avait une différence significative entre la quantité d'hémopéritoine et le taux d'échec du traitement conservateur. En effet, 19,9 % des patients avec un hémopéritoine minime ont présenté un échec du traitement conservateur, alors que ce taux augmentait à 49,4 % en cas d'hémopéritoine modéré et jusqu'à 72,6 % en cas d'hémopéritoine majeur.

- dans L'étude de M. GONZALEZ et AL. menée dans le département de chirurgie viscérale et de transplantation des hôpitaux universitaires de Genève, en 2008 ; suggère que la prise en charge non-opératoire du traumatisme splénique fermé dépend du stade de la lésion splénique et la quantité d'hémopéritoine . Ces facteurs peuvent aider à estimer les chances de succès d'un traitement conservateur. : On remarque que le taux d'échec du traitement conservateur augmente graduellement de manière statistiquement significative selon le stade des lésions spléniques : stade I (0), stade II (22,6 %), stade III (27,6 %) et stade IV (40 %) ($p < 0,01$). Chez les patients en échec de traitement conservateur, plus la quantité d'hémopéritoine était élevée, plus le risque d'échec augmentait. En effet, le taux d'échec était de 10,4 % chez les patients avec hémopéritoine minime ayant bénéficié d'un traitement conservateur initial. Ce chiffre montait à 22,2 % en cas d'hémopéritoine modéré et jusqu'à 47,8 % en cas d'hémopéritoine majeur.

g) Arbre décisionnel de la PEC des traumatismes fermés de la rate :



❖ **ETUDE PRATIQUE :**

I. MATERIEL ET METHODES :

Notre travail est une étude rétrospective qui porte sur neuf cas de traumatisme fermé de la rate ; colligés au service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès ; sur une période de 6 ans et demi ; de Janvier 2009 à Mai 2015.

Parmi les dossiers exploités aux archives du service, nous avons inclus dans la recherche des traumatismes fermés de la rate, les dossiers répertoriés dans la rubrique « traumatisme abdominal », « contusion abdominale », « Poly traumatisme », « accidents de la voie publique », pour essayer d'englober la totalité de ces traumatismes spléniques durant la période étudiée.

Pour ce fait ; l'ensemble des données recueillies est reporté sur une fiche d'exploitation des dossiers ; où plusieurs paramètres ont été analysés.

II. FICHE D'EXPLOITATION :

Nom :

Prénom :

IP :

Profession :

Age : 16-40ans ≥ à 40 ans

Sexe : femme homme

A-circonstances de l'accident :

❖ Etiologies :

AVP : oui non

Accident du sport : oui non

Accident du travail : oui non

Chute d'une hauteur : oui non

Iatrogène : oui non

Autre : oui non

❖ Délai d'admission aux urgences : ≤ 6hs ≥ 6hs

B-Données cliniques :

❖ Etat hémodynamique :

Tension artérielle systolique en mm Hg : ≤ 9 ≥ 9

Rythme cardiaque en bpm : ≤ 90 90-100 ≥ 100

❖ Signes fonctionnels :

Dlr abdominale diffuse : oui non

Dlr de l'HC gauche : oui non

Vomissements : oui non

Dyspnée : oui non

❖ Signes physiques :

Ecchymose du flanc gauche : oui non

Défense abdominale généralisée : oui non

Défense du flanc gauche : oui non

Lésions associées :

✓ Abdominale : oui non

✓ Thoracique : oui non

✓ Neurologique : oui non

✓ Orthopédique : oui non

C-données para cliniques dès l'admission aux urgences :

❖ **Echographie abdominopelvienne :**

Lésion splénique : oui non

Hemopéritoine : oui non

❖ **Scanner abdominal(ou body scan) injecté :**

Lésion splénique : oui non

✓ **Stade de la lésion splénique selon la classification de Moore :**

I II III IV V

Hemopéritoine : oui non

✓ **Quantité : minime modéré majeur**

Extravasation artérielle=blush : oui non

Pseudo-anévrisme de l'artère splénique : oui non

Lésions associées :

✓ **Abdominale : oui non**

✓ **Thoracique : oui non**

✓ **Neurologique : oui non**

✓ **Orthopédique : oui non**

❖ **Radio du thorax : pneumothorax**

Hémothorax

Normale autre :

❖ **Biologie : Hémoglobine en g/dl : ≤ 8 ≥ 8**

Temps de quick :

Créatinémie :

Plaquette :

Autre :

D-données thérapeutiques :

❖ **Transfusion sanguine : ≤ 3 culots ≥ 3 culots**

❖ **Type du traitement : chirurgical non chirurgical**

- **Traitement chirurgical :**

Splénectomie totale : oui non

Splénectomie partielle : oui non

Splenorrhaphie : oui non

Les suites postopératoires : normales

Complications infectieuses

Complications thromboemboliques

Complications respiratoires : oui non

Décès : oui non

Traitement médical postopératoire :

Anticoagulant : oui non

Anti bio-

prophylaxie à long terme : oui non

Vaccin antipneumococcique : oui non

Surveillance postopératoire :

NFS : oui non

Echographie abdominopelvienne : oui non

Scanner abdominal : oui non

Suivi postopératoire à un mois :

- Patient : vu** **perdu de vue**
Complications à 1 mois : sepsis pariétal : oui **non**
Hyperplaquettose : oui **non**
Infections pulmonaires : oui **non**

Suivi à 3 mois :

- Patient : vu** **perdu de vue**
Complications respiratoires : oui **non**

Suivi à un an :

- Patient : vu** **perdu de vue**
Complications respiratoires : oui **non**

- Traitement non opératoire :

- ✓ **Séjour en réanimation : ≤3jrs** **>3jrs**

Durée d'hospitalisation : 1sem **2 sems** **autre**

- ✓ **Durée de repos à domicile : 15jrs** **1mois** **2mois**
 ✓ **Reprise de l'activité sportive après : 2mois** **3mois** **6mois**
 ✓ **Scanner de contrôle à la sortie : oui** **non**
 ✓ **Scanner de contrôle à un mois : oui** **non**
 ✓ **Evolution du traitement non opératoire : Succès** **échec** **décès** **patient perdu de vue**
 ✓ **Les facteurs d'échec :**

Aggravation de la lésion splénique :

Aggravation de l'hémopéritoine :

Rupture d'un pseudo anévrysme de l'AS :

Aggravation d'une lésion associée :

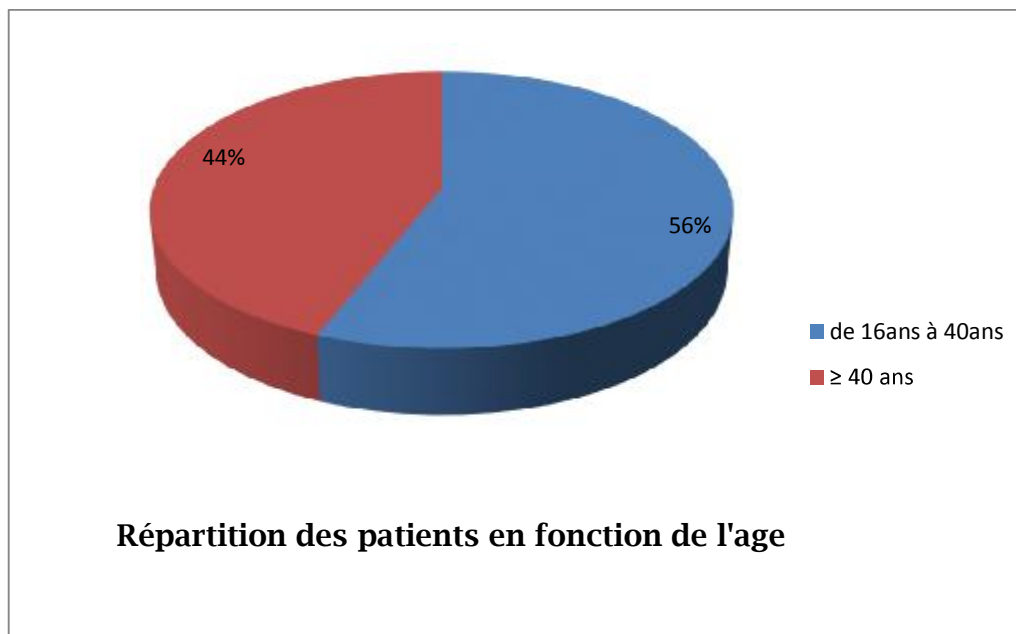
- ✓ **Traitement après l'échec :**
Laparotomie :
Embolisation de l'AS :

III. Résultats et discussions :

A .EPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

La moyenne d'âge de nos patients est de 37 ans et 3 mois avec des extrêmes allant de 16 à 72 ans.



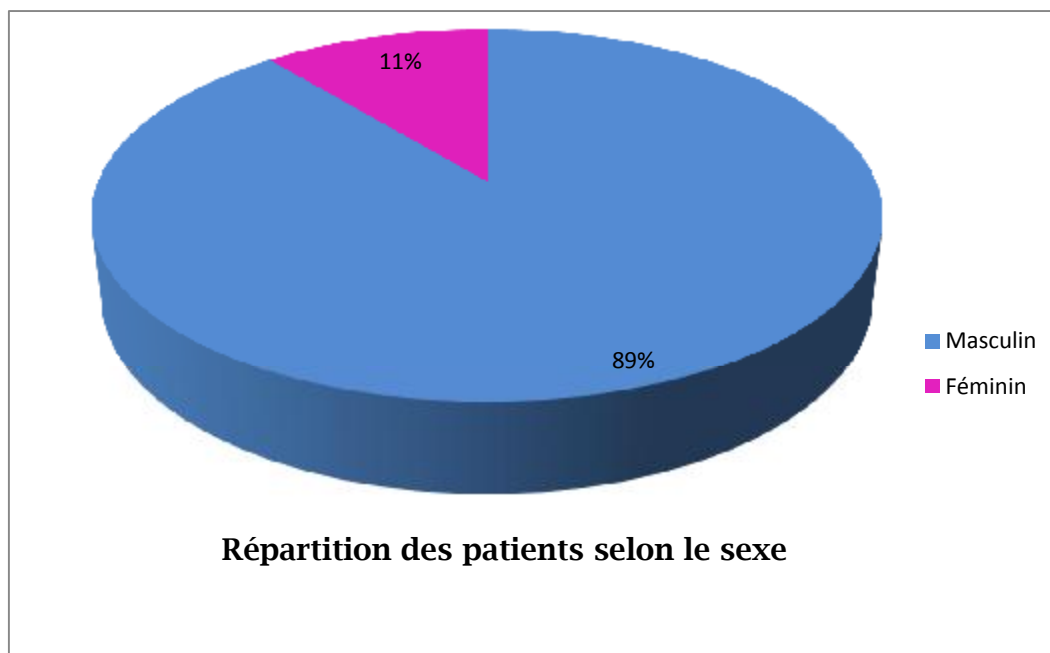
Graphique N° 1 : Répartition des patients de notre série en fonction des tranches d'âge.

2. Sexe :

Sur les 9 traumatisés de notre série, 8 sont de sexe masculin, et seulement 1 de sexe féminin.

Notre étude montre une nette prédominance masculine (89%). De même pour les autres séries de la littérature : dans la série de L. Chastang et al (64 hommes et 27 femmes) avec un traumatisme splénique fermé ont été inclus.

L'homme est plus atteint que la femme. Ceci pourrait s'expliquer par la faible fréquence des femmes conductrices ; en plus l'homme est capable d'exercer certains métiers où il est plus exposé au risque des accidents de la voie publique.



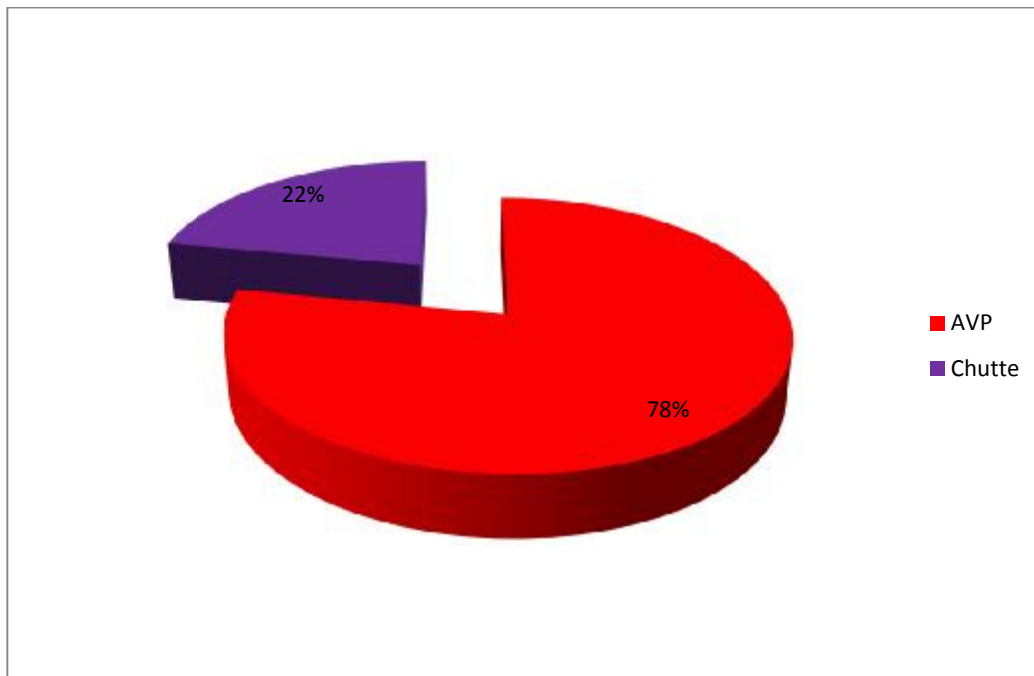
Graphique 2 : répartition des patients selon le sexe

3. Saison :

Les traumatismes spléniques sont admis tout le long de l'année mais avec une affluence pendant les mois d'hivers (augmentation du risque de glissement).

4. Les étiologies :

Les circonstances du traumatisme étaient dominées par les accidents de la voie publique (75%) ; venaient ensuite les chutes (25%) (Chute d'une hauteur et chute d'une bicyclette).



Graphique3 : répartition des patients de notre série selon la cause du traumatisme splénique

Tableau n°3 montrant les étiologies des traumatismes de la rate retrouvées dans la littérature :

<u>SERIES</u>	<u>Nbre de cas</u>	<u>AVP</u>	<u>CHUTES</u>	<u>AUTRES</u>
N.benissa et al.	52	86 .7%	5.7%	7.6%
M. Gonzalez et Al.	190	90%	5%	5%
Série de gabriel touré	107	74.8%	11.2%	14%
Notre série	9	78%	22%	0

Ce tableau montre une similitude entre nos résultats et ceux des autres séries en ce qui concerne la prédominance des AVP.

Pour la fréquence des chutes dans notre série, elle est largement supérieure aux autres séries de la littérature.

Cette disparité entre les différentes séries pourrait être expliquée par des facteurs socio-économiques et culturels de chaque pays (pratique de sport, nature de l'éducation et autres).

B.DONNEES CLINIQUES :

1. Délai d'admission :

6 patients sont admis le même jour du traumatisme ; un patient est admis dans un délai de 36hs alors que 2 patients de nos cas ; aucune information n'était retrouvée dans leurs dossiers concernant ce paramètre.

On note que nos résultats sont différents de ceux de l'étude de N.benissa et al où la majorité de leurs patients ont été admis dans un délai de 24hs (mais supérieur à 12hs) alors que nos patients ont été admis dans un délai inférieur à 12hs ; de plus ; 4 patients de leur étude ont été admis dans un délai supérieur à 24hs dont 2 ont été admis après 48hs ; alors que dans notre série un seul cas qui a dépassé le délai de 24hs.

Ceci pourrait être par le fait que certains blessés ont transité par d'autres établissements (transférés d'autres hôpitaux), ou par le fait que les patients ont banalisé les symptômes ce qui a retardé leur prise en charge.

2. Etat hémodynamique à l'admission:

- 8 cas de notre série étaient stables sur le plan hémodynamique (avec une pression artérielle systolique supérieure à 90mmhg et un pouls inférieur à 100bats/min) alors qu'un seul cas a été admis en hypotension artérielle nécessitant un remplissage vasculaire et une transfusion sanguine en urgence.
- 2cas de notre série sont admis avec une tachycardie.

On remarque que il y a une grande différence avec les autres séries de la littérature : dans la série de **N.benissa et al** ; 8 de leurs patients étaient instables sur le plan hémodynamique à l'admission alors que dans notre étude un seul cas qui a été stabilisé après transfusion sanguine.

Et Dans la série de L. Chastang et al. 11% des patients de leur étude étaient hémodynamiquement instables à l'admission.

3. signes cliniques :

- d'après l'interrogatoire de nos patients ; tous les cas ont présenté une douleur abdominale à l'admission .
- aucun cas n' a présenté de vomissements alors qu'un seul cas qui a présenté une gêne respiratoire.
- L'inspection abdominale chez nos patients a permis d'objectiver :
 - Un seul cas qui a présenté une ecchymose du flanc gauche.
 - Aucun cas de plaie n'a été objectivé chez nos patients.

L'examen abdominal a permis d'objectiver :

Tableau4 : résultats de la palpation abdominale dans notre série

Signes cliniques		Nombre de cas	pourcentage
Modifications cutanées	écchymose	1	11.11%
	écorchure	1	11.11%
Douleur abdominale	diffuse	3	33.33%
	localisée	4	44.44%
Sensibilité abdominale	diffuse	0	0
	localisée	1	11.11%



image 10 : Ecchymose post traumatique du flanc gauche

Les données de l'examen abdominal étaient dominées par la douleur abdominale qui est le plus souvent localisée au niveau de l'hypochondre gauche .En second plan ; nous retrouvons la modification cutanée et la sensibilité abdominale.

4. lésions associées :

Dans notre série ; 6 cas ont présenté des lésions associées au traumatisme splénique qui sont :

- Dans un seul cas (11.11%) on a noté la présence d'une plaie du cuir chevelu avec une douleur basithoracique gauche ;une douleur dorsale en regard de l'omoplate gauche et un syndrome d'épanchement pleural gauche
- Dans un autre cas (11.11%) ; l'examen clinique a révélé la présence des écorchures au niveau des deux membres inférieurs avec une douleur costale gauche.
- Un autre cas (11.11%) avec un impact crânien sans précision dans le dossier cependant l'exploration scannographique est revenue normale.
- Dans un seul cas (11.11%) ; on a objectivé la présence d'une hématurie avec un syndrome d'épanchement pleural gauche.
- Un cas (11.11%) qui a présenté une impotence fonctionnelle du membre inférieur droit sans lésions vasculo-nerveuses associées.
- Et dans un dernier cas (11.11%);un impact crânien sans lésion cliniquement décelable avec une douleur en regard de l'omoplate gauche.

Notre série ne présente aucune similitude avec la série de M. Gonzalez *et al.* où on constate une nette prédominance de lésions d'autres viscères alors qu'une lésion viscérale associée n'a été retrouvée que dans un seul cas de notre série.

Dans la même série de M. Gonzalez *et al.* ; *Les lésions neurologiques viennent en deuxième plan alors qu'un seul cas de notre série qui a présenté une lésion crânienne.*

Dans la même série on a noté la présence de lésions aortiques ; de traumatisme vertébral et du bassin associés ; mais aucun cas n'a été décrit dans notre série.

C.DONNEES DES EXAMENS PARACLINIQUES :

Au terme de l'examen clinique ; un ensemble d'explorations para cliniques sont demandées afin d'évaluer le retentissement sur le traumatisé ; avoir un bilan lésionnel précis pour confirmer la lésion splénique ; la stadifier pour orienter l'attitude thérapeutique.

a) Exploration radiologique :

Le choix de l'examen d'imagerie dépend du bilan lésionnel clinique ; des moyens d'imagerie disponibles en urgence et des opérateurs ; ainsi on distingue :

1. Echographie abdominale :

- l'échographie est réalisée dès l'admission aux urgences chez 8 cas de nos patients (88.88%) ; un seul cas (11.11%) de notre série qui n'a pas bénéficié de l'échographie en urgence.
- Elle a permis d'objectiver la présence de lésions spléniques chez 8 cas ; alors que l'épanchement intra péritonéal n'était objectivé que Chez 6(66.66%) patients de notre série.

Le tableau n°5 : les résultats objectivés à l'échographie

Type de lésion objectivée		nombre	pourcentage
Hématome splénique		4	50%
Contusion splénique		1	12.5%
Hématome sous capsulaire		2	25%
Lacération splénique		1	12.5%
Epanchement intra péritonéal	Faible abondance	5	62.5%
	Moyenne abondance	1	12.5%
	Grande abondance	0	0

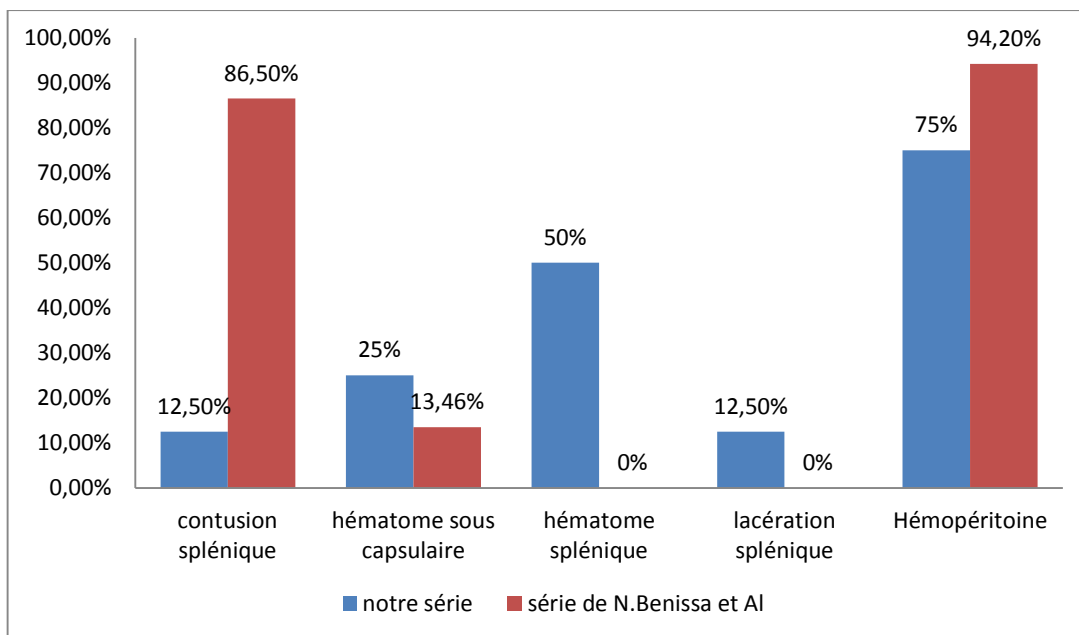


image11 : Echographie abdominale montrant un hématome sous capsulaire de la rate



Image 12 : Echographie abdominale montrant un hématome intra parenchymateux de la rate faisant 48×30mm avec un épanchement intra péritonéal au niveau du cul de sac de Douglas de faible abondance.

- ❖ Nous avons comparé nos résultats concernant la détection échographique des lésions spléniques et d'hémopéritoine avec la série de N.benissa et al et nous avons trouvé que L'échographie a été faite chez les 52 cas ; a montré 45 contusions spléniques (86.5% cas) et 7 hématomes sous capsulaires de la rate (13.46%). Un hémopéritoine a été noté dans 49 cas (94.2%) ; dont l'abondance était jugée faible dans 15 cas, moyenne dans 28 cas et grande dans 6 cas.
- ❖ Dans la série de B.T. Dembélé menée au CHU de Gabriel Touré ; L'échographie abdominale a été réalisée dans 49 cas (45,7%) et elle a permis de diagnostiquer l'hémopéritoine dans tous les cas (49 patients) et la lésion splénique dans 30 cas (30/49).



Graphique 4: comparaison de nos résultats échographiques avec les autres séries

- ❖ Ce graphique montre que notre fréquence de détection de Contusion splénique et d'hématome sous capsulaire est beaucoup moindre que celle de N.benissa et al.
- ❖ On note aussi que la visualisation à l'échographie d'hémopéritoine dans la série de N.benissa et al. est supérieure à notre série.
- ❖ l'échographie a permis également de détecter de lésions viscérales associées au traumatisme splénique chez 2 cas de notre série, il s'agit de:
 - une contusion rénale gauche chez un seul cas
 - un kyste rénal droit chez un seul cas
- ❖ ces résultats sont différents par rapport à la série de N.benissa et al. où l'échographie a montré une association avec contusion hépatique (n = 8), une contusion pancréatique (n = 1), une contusion rénale (n = 1) et un hématome retro péritonéal (n = 3).

a. **Tomodensitométrie :**

Cet examen est réalisé chez tous nos patients. Il a permis une meilleure analyse des lésions spléniques et extra spléniques :

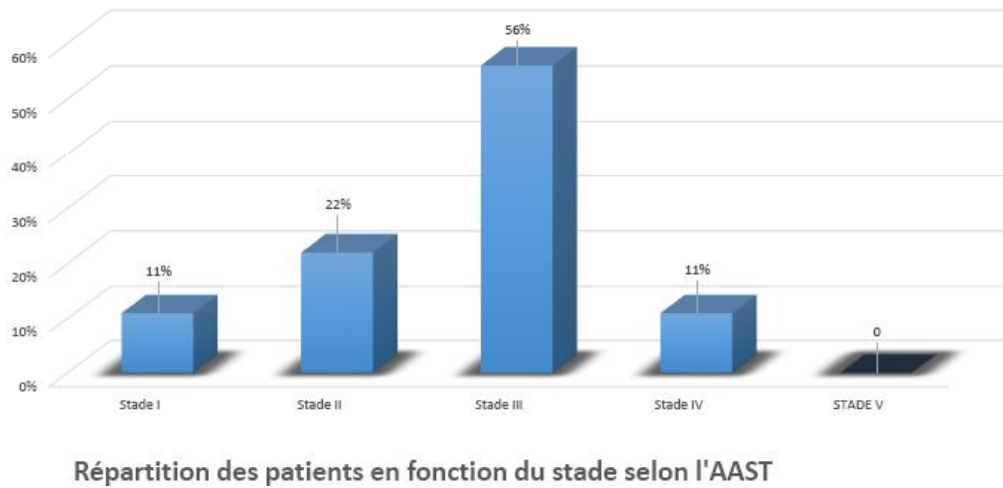
- **Les lésions spléniques objectivées et leur classification :**

Chez nos patients ; les coupes scannographiques nous a permis de détecter différents types de lésions spléniques :

- Une fracture splénique dans 3 cas.
- Contusions+fractures+hématome intra parenchymateux dans un seul cas.
- Un hématome intra parenchymateux dans 2 cas.
- Un hématome sous capsulaire dans 2 cas.
- Une contusion+hématome splénique dans un seul cas.

Ensuite ; en se basant sur la classification de l'American Association for the Surgery of Trauma « AAST » ; on a classé nos patients en fonction du type de la lésion splénique objectivée sur le scanner .ainsi on distingue 5 stades :

- Stade I : un seul traumatisé de notre série (11.11%).
- Stade II : 2 cas de notre série (22.22%).
- Stade III : 5 cas de nos patients (55.55%).
- Stade IV : un seul cas de notre série (11.11%).
- Stade V : aucun cas de notre série.



Graphique 5 : stadification scannographique selon l'AAST des Lésions spléniques dans notre série

Le tableau 6 : comparaison de nos résultats scannographiques à ceux de la littérature:

Série	Nombre De cas	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	STADE V
M. Gonzalez <i>et al.</i> 2008	190	12.1%	21.5%	21.5%	42.6%	2.1%
B.T.Dembélé .2014	107	18.6%	18.6%	2.9%	54.2%	5.7%
L. Chastang et al. 2015	91	13%	37%	25%	16%	9%
Notre série	9	11.11%	22.22%	55.55%	11.11%	0

Ce tableau montre qu'il y a une grande disparité de fréquence des stades scannographiques entre les différentes séries, on note aussi que dans notre série aucun cas classé stade V n'a été détecté.

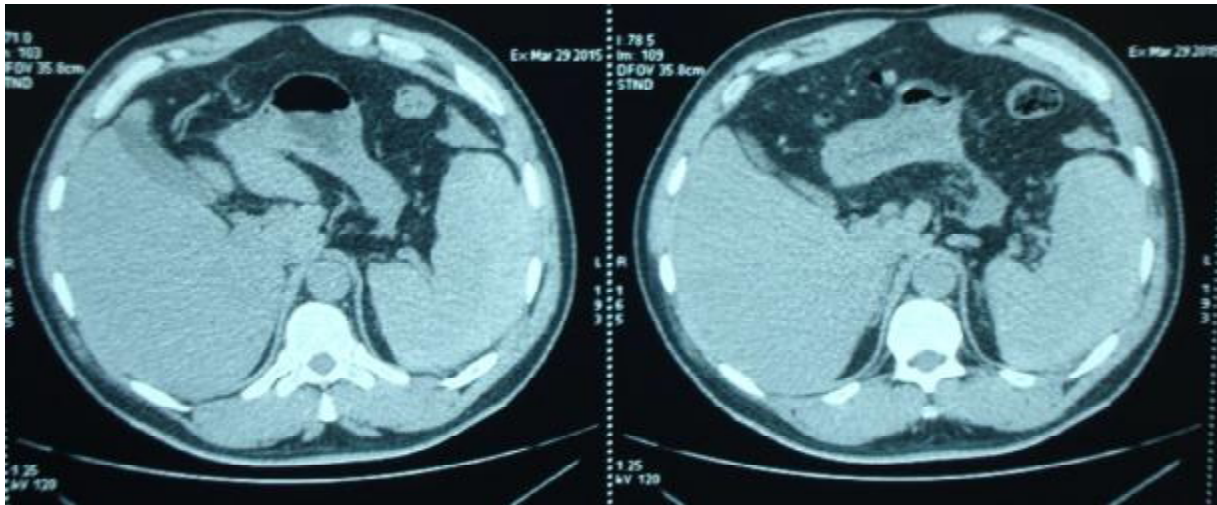


Image 13 : Stade II : coupe scannographique passant par la rate montrant un hématome splénique faisant 33mm de son grand axe



Image 14 : Stade III : coupe scannographique passant par la rate montrant de multiples fractures spléniques

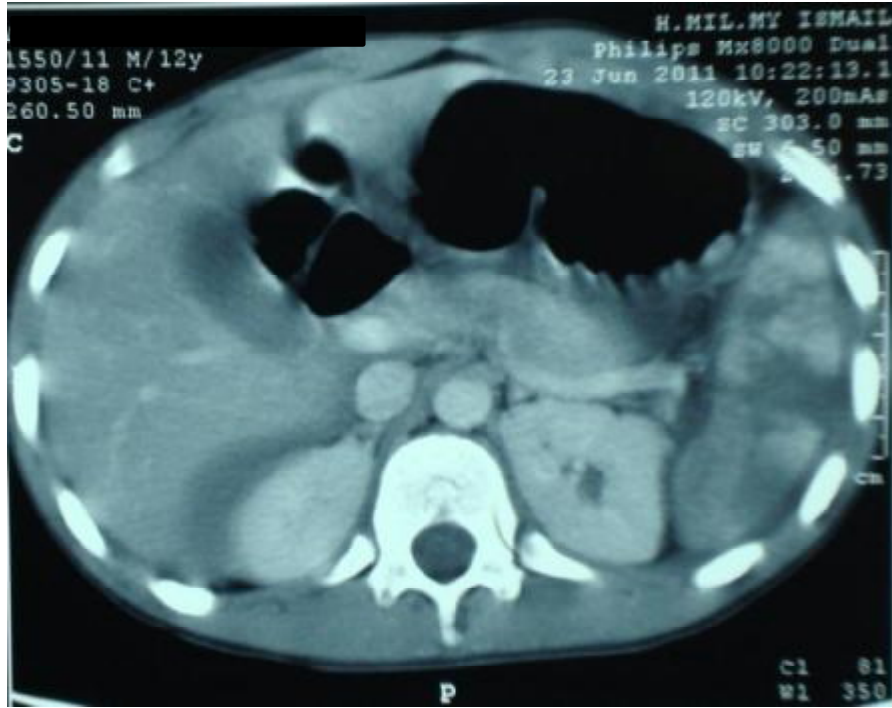


Image 15 : Stade IV : coupe scannographique passant par la rate montrant des plaies et fractures franches de la rate avec une brèche latérale entraînant une dévascularisation de plus de 25% du parenchyme splénique

- **Epanchements intra-péritonéaux :**

L'épanchement intra-péritonéal ou hémopéritoine présent Sur les images scannographiques dans 7 cas de nos Patients (77,77%)

- **Lésions associées :**

Le scanner a permis d'objectiver des lésions associées au traumatisme Splénique dans un seul cas (11,11%) avec une contusion rénale gauche.

Nos résultats rejoignent les données de la littérature concernant la sensibilité et la spécificité de la TDM dans le diagnostic des lésions spléniques et l'hémopéritoine : Le taux de faux positifs pour les lésions spléniques est de 5%.

La TDM est la technique la plus sûre pour la détection, la définition et la description de lésions spléniques, de l'hémopéritoine, et des autres anomalies abdominales, y compris dans les centres recevant peu de traumatismes abdominaux [99, 127]. Raptopoulos conclut que la TDM a une précision diagnostique supérieure à 95 % pour les lésions spléniques, mais l'imagerie ne peut décider quels patients peuvent être traités de manière conservatrice [128].

b. Autres examens radiologiques :

En fonction des données de l'examen clinique (signes d'appel) et le contexte du traumatisé (polytraumatisé...) ; un ensemble des examens radiologiques ont été demandés :

- ✓ **Radiographie du thorax :**

Cet examen est réalisé chez tous nos patients (100%) ; il était normal chez 4 cas ; et chez 5 cas de nos patients ; il a objectivé :

- Un hémithorax de faible abondance isolé chez 2 cas.
- Une ascension de la coupole diaphragmatique gauche isolée chez un seul cas.
- Une fracture de l'omoplate gauche isolée chez un seul cas.

- Une fracture de l'omoplate gauche + fracture costale gauche+hémothorax de moyenne abondance drainé.

✓ **Radiographie du rachis lombaire :**

Elle a été pratiquée chez un seul cas ; revenant normale.

✓ **Radiographie de la jambe :**

Un seul cas de nos patients ayant bénéficié de cet examen qui est revenu normal.

✓ **Radiographie du bassin :**

Réalisée chez un seul patient ; montrant une fracture du toit du cotyle droit.

✓ **Radiographie du fémur :**

Un seul cas a bénéficié de cette radiographie ayant objectivé une fracture diaphysaire déplacée du fémur droit.

✓ **TDM Cérébrale :**

Cet examen est réalisé chez 2 patients dont les résultats n'ont pas révélé de lésions cérébrales.

✓ **TDM pelvienne :**

Cet examen a été réalisé chez un seul patient objectivant une fracture du toit du cotyle droit.

b. Examens biologiques :

Tous nos patients ont eu un bilan biologique initial à l'admission comportant

Une numération de la formule sanguine, certains d'entre eux ont eu un ionogramme et un TP.

1. L'hémogramme :

- Nous avons noté une baisse du taux d'hémoglobine à l'admission chez 7 cas de nos patients dont 4 d'entre eux ont été transfusés au cours de l'hospitalisation.

2 .Ionogramme sanguin :

Il est réalisé chez tous nos patients alors qu'un seul cas qui a présenté une créatinémie élevée secondaire à une rhabdomyolyse importante avec un taux de CPK arrivant à 2493.

3 .TP / TCA :

Il est pratiqué chez tous nos patients dont les résultats sont revenus normaux.

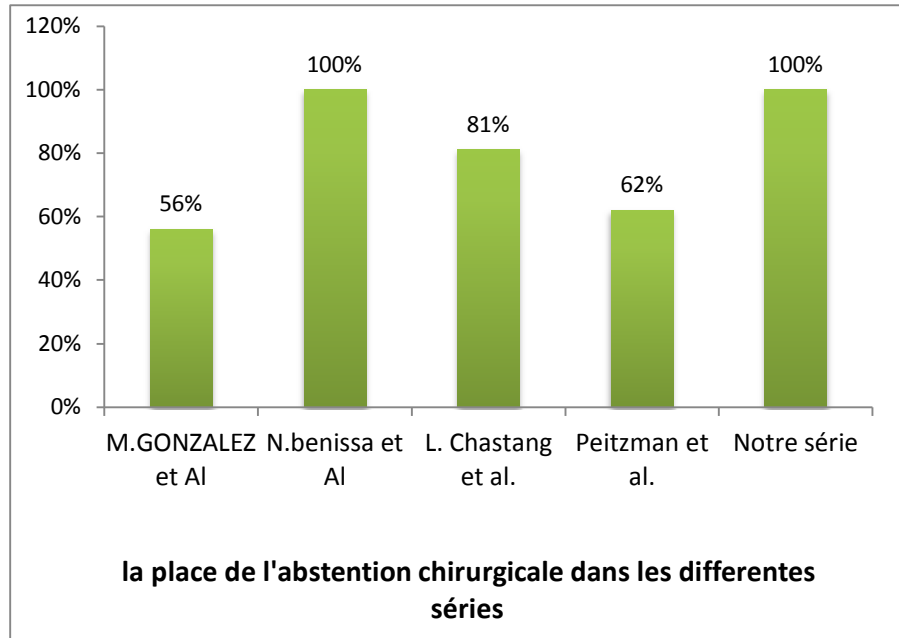
D. Prise en charge thérapeutique :**a. Traitement non opératoire :**

Dans notre série ; on a opté pour l'abstention chirurgicale chez 100% de nos patients ; avec un repos strict au lit(avec prévention du risque thromboembolique chez les sujets à risque) et une surveillance clinique répétitive de l'état hémodynamique et des autres constantes vitales ainsi qu'une surveillance biologique incluant l'hémogramme et une autre radiologique comportant échographie et /ou scanner.

Cette fréquence rejoint la série de N.benissa et al. Qui a adopté un protocole défini de conservation splénique chez les patients présentant un état hémodynamique stable ou stabilisé, après transfusion de moins de 3 culots globulaires (CG), ne présentant pas de suspicion de perforation d'organe creux.

Notre fréquence est largement supérieure à toutes les fréquences des autres séries de la littérature .les résultats sont présentés sur le graphique suivant ; où on constate la place de l'abstention chirurgicale dans l'arsenal thérapeutique de la prise

en charge du traumatisé splénique et que la majorité des équipes ont essayé d'adopter cette attitude tant que c'est possible.



Graphique 6 : la place de l'abstention chirurgicale dans les différentes séries

La prise en charge de certains patients a nécessité le recours à un traitement médical incluant :

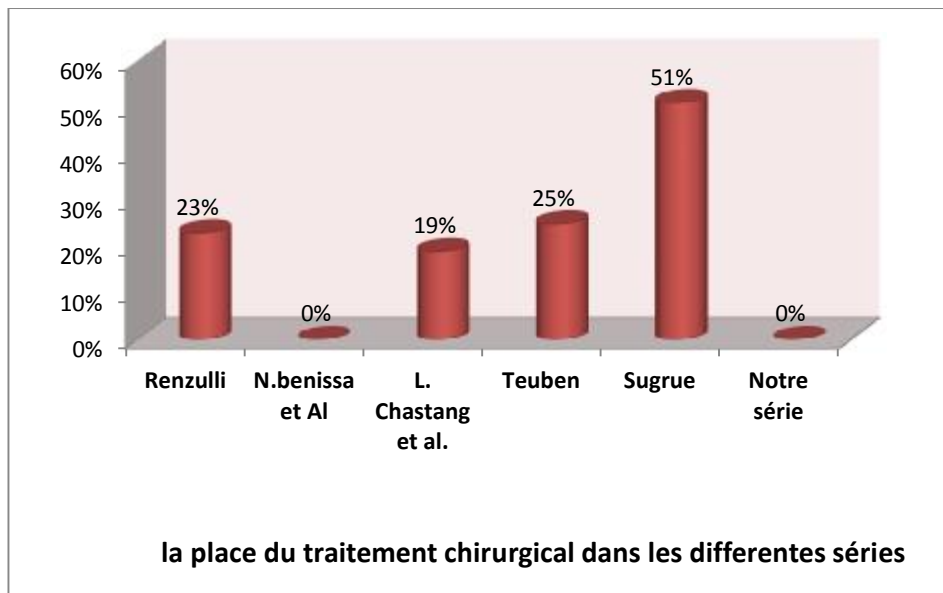
- Les antalgiques : sont prescrits chez tous nos patients afin d'adoucir l'intensité de la douleur secondaire au traumatisme avec un recours à la morphine dans deux cas.
- Les antibiotiques sont prescrits chez deux patients de notre série afin d'éviter la surinfection de certaines plaies.
- Le sérum anti tétanique a été administré chez deux cas de notre série présentant des portes d'entrée arrivant dans le délai convenable de son administration.

- Une transfusion sanguine a été pratiquée chez 4 cas de notre série ; devant une déglobulisation persistante avec un retentissement clinique. Le nombre des culots globulaires transfusés est de 2 en moyenne dans notre série.

b.Traitement chirurgical :

Aucun cas de notre série n'a bénéficié d'un traitement chirurgical qu'il soit une splénectomie totale ou un traitement chirurgical conservateur.

La comparaison entre notre résultat et ceux de la littérature sera représentée sur le graphique suivant



Graphique 7 : la place du traitement chirurgical dans les différentes séries

Notre série rejoint la série de N.BENISSA et AL car nos deux séries n'avons pas eu recours à un traitement chirurgical cependant ;certaines séries ont essayé aussi de réduire le recours aux traitements chirurgicaux telles que la série de L. Chastang et al. ; Renzulli et Teuben; alors que la série de Sugure à gardé une fréquence assez importante du traitement chirurgical.

c. Traitement des lésions associées :✓ **Lésions cutanées :**

Elles ont été désinfectées ; et chez un seul cas on a réalisé des points de suture pour une plaie de scalp.

✓ **Lésions des autres viscères :**

Un seul cas qui a présenté une contusion rénale associée au traumatisme splénique qui n'a nécessité aucun traitement chirurgical seulement une surveillance clinique ; biologique et radiologique.

✓ **Lésions osseuses :**

- **Pour les fractures de côte ;** un repos au lit avec des calmants en plus d'une surveillance clinique et radiologique ont été proposés.
- **Pour les fractures de l'omoplate** qui ne sont pas articulaires ni trop déplacées ; une courte immobilisation antalgique coude au corps suivie par une rééducation adaptée et précoce permet d'éviter une ankylose de l'épaule.
- **Pour la fracture du toit du cotyle non déplacée ;** il n'y a aucune réduction à entreprendre. une immobilisation du membre atteint pendant toute la durée de la consolidation qui a demandé en général trois mois. Un traitement anticoagulant a été prescrit du fait de cette immobilisation prolongée.
- **Pour la fracture diaphysaire fémorale ;** le traitement est chirurgical a fait appel à l'enclouage centromédullaire antérograde, avec une surveillance clinique et biologique afin de prévenir la survenue du syndrome d'embolie graisseuse.

d. l'évolution :

l'évaluation de la progression de l'état de nos patients s'est basée sur des données cliniques (l'évolution de l'état hémodynamique ; amélioration des symptômes et l'apparition ou non des signes prédictifs de survenue de complications) ; des données biologiques (la réalisation des hémogrammes répétitifs afin de détecter une déglobulisation nécessitant une intervention en urgence ou pour évaluer le besoin transfusionnel) ; et radiologique (par la répétition de l'échographie et ou le scanner afin d'évaluer l'évolution de la lésion splénique : par leur progression ou leur régression et /ou de l'épanchement abdominal et / ou des lésions abdominales ou extra abdominales associés).

Dans notre série ; tous les patients ont bénéficié d'un traitement non opératoire dont l'évolution au cours de leur hospitalisation ; a été marquée par :

- Une stabilité hémodynamique chez tous les patients : la surveillance de l'état hémodynamique dès l'admission est assurée dans un milieu de réanimation chez 7 cas dont la moyenne du séjour en réanimation est de 3 jours.
 - Ce résultat est différent de la série de N. benissa et al. où la stabilité hémodynamique a été maintenue chez 92% des cas dont 7 parmi eux ayant nécessité une transfusion de culots globulaires.
 - Dans la série de L. Chastang et al. où Soixante-quatorze patients (82 %) ont eu un TNO initial ; Cinq patients ont présenté une instabilité hémodynamique en raison d'une rupture secondaire chez 4 patients, et en raison d'une perforation d'organe creux passée inaperçue initialement chez un seul patient.
- La baisse du taux d'hémoglobine a été constatée chez tous les patients sauf que 4 parmi eux ont nécessité une transfusion sanguine.

Dans l'étude de L. Chastang et al. ; parmi les 74 patients ayant bénéficié d'un traitement non opératoire initial ; 9 cas ont nécessité une transfusion sanguine.

- Le contrôle échographique a été réalisé dans un intervalle de 24hs à 48hs après l'admission chez tous les patients ; et un contrôle à la sortie ; montrant une stabilité des lésions spléniques avec une régression de l'épanchement intra péritonéal.
- La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients est de 11 jours avec un succès du traitement non opératoire chez 100% des cas ; alors en comparant notre résultat à ceux de la série de M. Gonzalez et al. on trouve que la durée moyenne d'hospitalisation des patients avec un traitement non opératoire (107 cas) est de 13jours avec un échec chez 25 cas.



impact de la durée d'hospitalisation sur la réussite ou non du traitement non opératoire

Graphique 8 : impact de la durée d'hospitalisation sur l'évolution sous traitement non opératoire

Tableau 7 :L'impact de la durée d'hospitalisation sur la réussite ou non du traitement non opératoire

séries	Notre série		Série de M.GONZALEZ et Al	
	Avec succès	Avec échec	Avec succès	Avec échec
Traitement non opératoire	9 cas	Aucun cas	82 cas	25 cas
moyenne d'hospitalisation en jour	11	0	12	13

La disparité entre ces résultats nous amène à poser la question suivante : une sortie précoce des patients après un traitement non opératoire d'un traumatisme splénique augmente-t-elle le risque d'échec tardif ?

Une étude menée sur 12 ans concernant 691 patients admis pour traumatisme splénique ; 499 parmi eux ont bénéficié d'un traitement non opératoire ; 99 patients (20 %) sont sortis de l'hôpital au 3e jour. Sur l'ensemble il y eu 36 échecs (7 % des abstentions) soit précoces (5 %, n = 26) c'est-à-dire entre 6 heures et 3 jours après l'admission, soit tardif (2 %,n = 10) au-delà de 3 jours (médiane 8 ± 6 jours). Tous les patients avec échec tardif sauf 1 étaient encore hospitalisés pour d'autres traumatismes associés. Le seul échec tardif sorti de l'hôpital est survenu au 22e jour. Tous les échecs tardifs étaient dus à une récurrence hémorragique avec hémopéritoine important, associée deux fois à une plaie biliaire et trois fois à un hématome sous capsulaire. Parmi ces échecs tardifs la morbimortalité était nulle, à l'inverse des échecs précoces parmi lesquels 3/26 patients sont décédés (12 %). Il n'y avait aucune différence entre les groupes échecs précoce et tardif concernant l'âge des patients, le score de gravité traumatique, le score de lésions spléniques, l'hématocrite à l'admission ou le nombre de transfusions préopératoires.

La conclusion des auteurs est qu'un échec tardif après une abstention opératoire est rare, imprévisible et survient le plus souvent sur un patient encore hospitalisé pour lésions multiples. Mais Le problème qui se pose désormais est plus médico-légal, car laisser sortir les patients avec traumatisme splénique isolé après 3 jours d'hospitalisation expose à un taux de récurrence hémorragique de 2 à 6 % avec les conséquences inhérentes [129]. Les auteurs proposent donc une surveillance à proximité, de 15 jours en moyenne.

- Un arrêt du travail de quatre semaines était prescrit de même qu'une interdiction de toute activité sportive pendant au moins trois mois.
- Un suivi à long terme des patients non opérés a pu être assuré pendant 3 mois en moyenne chez 4 patients seulement avec un contrôle clinique et scannographique dans 3 cas. Une TDM a été réalisée dans un cas, au contrôle d'un mois et de 2 mois. L'évolution était jugée bonne.

Tableau 8 : Evolution des traumatisés spléniques dans les différentes séries :

séries type du traitement	Notre série		M.GONZALEZ et AI		N.benissa et AI	
	Non opéré	opéré	Non opéré	opéré	Non opéré	opéré
bonne	9	-	82 CAS	48 CAS	45 CAS	2 CAS
mortalité	0	-	0 CAS	0 CAS	2 CAS	1CAS
morbidité	0	-	25 CAS (7 cas de pseudo Anévrysme de l'artère splénique)	9 fistules Pancréatiques 3 Collections de la loge Splénique 23 complications Pulmonaires	1 faux kyste du pancréas	1 infection de paroi 1 occlusion sur brides
Evolution favorable à long terme	4 (les autres cas sont perdus de vue)	-	-	-	45 CAS	3CAS



Image 16 : Une coupe scannographique passant par la rate chez un patient de notre série réalisée à l'admission montrant de contusions et fractures internes associées à un hématome intra splénique.

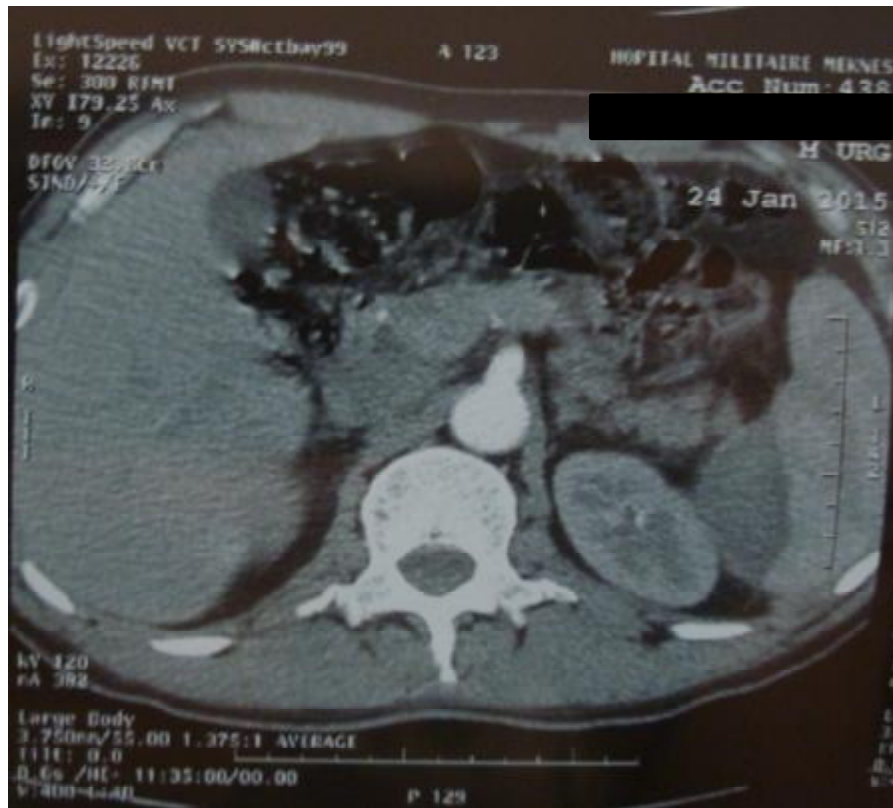


Image 17 : Une coupe scannographique réalisée chez le même patient après un mois et demi de contrôle montrant une régression de la lésion splénique avec un hématome de la rate faisant 47×28 mm avec disparition de l'épanchement péritonéal

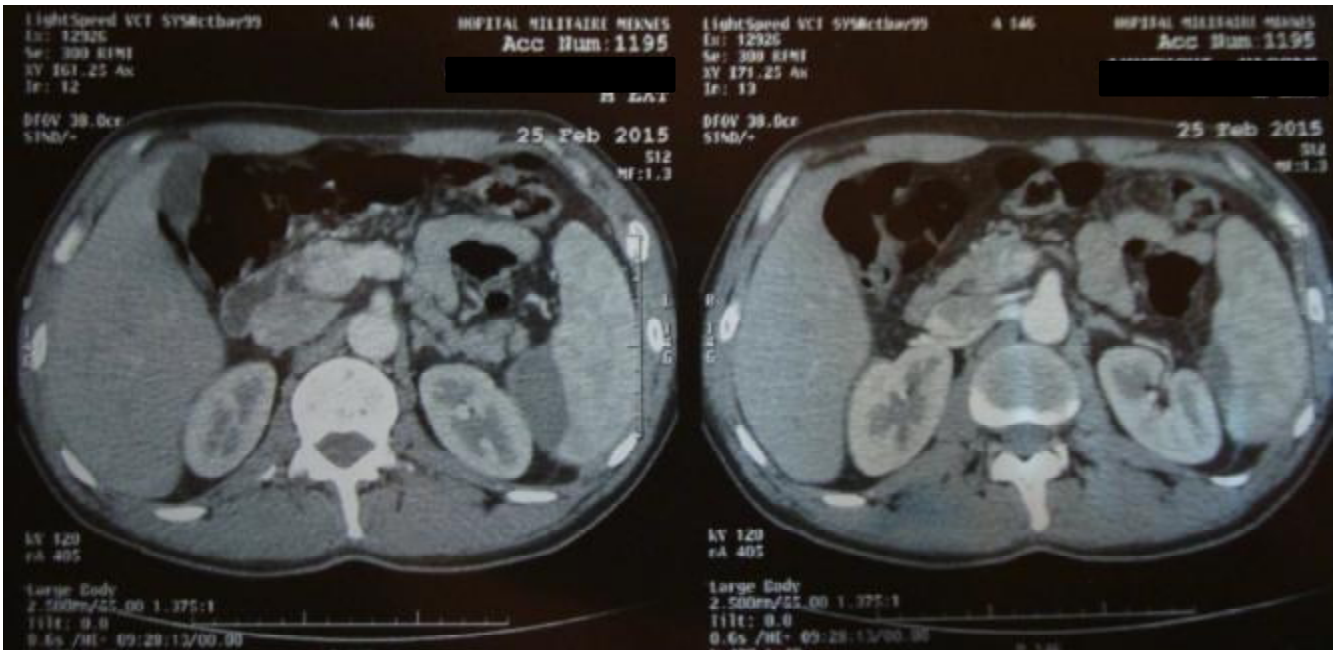


Image 18 : Une coupe scannographique réalisée chez le même patient à 2 mois et demi de contrôle montrant un hématome splénique de 42 ×24mm.

- Aucun cas de rupture secondaire de la rate n'a été noté dans notre série.
- Les complications rapportées dans la littérature ne sont pas observées dans notre série.

e. Recul :

Parmi les 9 cas hospitalisés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès ; pour traumatisme fermé de la rate ;

5 cas ne sont jamais revenus en consultation après leur sortie de l'hôpital ;

Un patient a eu un recul de moins de 1 mois ; et 4 patients ont eu un recul de 3mois.

Cette baisse de la durée du recul pourrait être attribuée à des facteurs socioéconomiques et culturels dans notre population, par exemple : les patients qui ne possèdent pas les moyens pour réaliser les différents examens complémentaires de contrôle ou n'ont même pas les moyens de se déplacer vers notre structure, ou bien les cas qui constatent l'amélioration de leur état ne reviennent pas en consultation et ainsi de suite.

CONCLUSION

Les traumatismes fermés de la rate chez l'adulte sont devenus de plus en plus fréquents vu la recrudescence des accidents de la voie publique.

De ce fait ; et à la lumière des connaissances anatomophysiologiques de la rate et en raison de la survenue d'infections dont l'issue est fatale (OPSI) en cas de son ablation; le traitement conservateur non opératoire est reconnu et devenu le gold standard de la prise en charge des traumatismes fermés de la rate chez l'adulte.

Sur le plan clinique ;la symptomatologie peut être dominée soit par un tableau d'état de choc soit par une douleur de l'hypochondre gauche irradiant vers l'épaule gauche signalant une rupture splénique qui nécessite une prise en charge urgente.

Cette tendance croissante à l'abstention chirurgicale est en partie rendue possible au progrès de l'imagerie ; ce qui a permis un diagnostic précis des lésions spléniques et extra spléniques ; et un traitement efficace en simplifiant les modalités de surveillance des traumatisés spléniques.

Grâce à ce travail ;nous avons pu montrer notre attitude face à ces traumatismes spléniques ;et par rapport aux autres séries de la littérature .Ainsi il ressort de notre étude que le traitement non opératoire est sûr et efficace dans le contexte d'un pays en voie de développement et que cette attitude ne se conçoit qu'en dehors d'une instabilité hémodynamique et au profit d'une surveillance armée en réanimation chirurgicale .Cela exige ;donc ; une collaboration pluridisciplinaire étroite entre urgentiste, réanimateur, radiologue et chirurgien.

RESUME

RESUME

La rate est l'organe plein le plus fréquemment atteint dans les traumatismes abdominaux. La splénectomie a été longtemps le traitement unique de la rupture splénique, mais une meilleure connaissance des complications infectieuses liées à la splénectomie a favorisé le développement des méthodes de conservation splénique non chirurgicales.

Actuellement, comme Le montrent les résultats de notre étude et la revue de la littérature, environ 50% des traumatismes spléniques bénéficient d'un traitement non opératoire, alors que la Chirurgie conservatrice est applicable dans 10% des cas, et que la seule Contre-indication absolue au traitement non Opératoire reste l'instabilité hémodynamique où la splénectomie reste bien souvent la solution la plus sage.

Devant l'insuffisance de données concernant la place du traitement non opératoire dans la prise en charge des traumatismes fermés de la rate au Maroc, nous nous sommes proposés de réaliser ce travail afin de relater l'expérience de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès dans la prise en charge des traumatismes fermés de la rate.

Notre travail est une étude rétrospective descriptive réalisée au sein du service de chirurgie viscérale, sur une période de 6ans et demi (depuis janvier 2009 au Mai 2015) concernant 09 cas de traumatisme fermé de la rate .

Dans ce travail on va traiter les aspects épidémiologiques ,cliniques et para cliniques des traumatismes fermés de la rate ,et la place de l'abstention chirurgicale dans leur prise en charge ainsi que les facteurs cliniques ;biologiques et radiologiques intriqués dans la faisabilité du traitement non opératoire.

SUMMARY

The spleen is the most common solid organ reached in abdominal trauma. Splenectomy has long been the only treatment of splenic rupture, but a better understanding of infectious complications related to splenectomy has encouraged the development of non-surgical splenic conservation methods.

At present, as shown by the results of our study and review of the literature, about 50% of splenic trauma enjoy non-operative treatment, while the conservative surgery is applicable in 10% of cases, and that the only Counter absolute indication to non Surgical treatment remains the Hemodynamic instability where splenectomy is still often the wisest solution.

Given the lack of data concerning the place of non-operative treatment in the management of splenic trauma farms in Morocco, we proposed to carry out this work to relate the experience of Military Hospital Moulay Ismail of Meknes in the management of blunt trauma to the spleen.

Our work is a descriptive retrospective study conducted in the visceral surgery department, over a period of 6 years and a half (from January 2009 to May 2015) concerning 09 cases of blunt trauma spleen.

In this work we will deal with epidemiological, clinical and para clinical closed trauma of the spleen, and the place of surgical abstention in making load and clinical factors, biological and radiological entangled in the feasibility of the treatment not procedure.

ملخص

الطحال هو العضو الصلب الأكثر تضررا خلال الصدمات على مستوى منطقة البطن.

و لمدة طويلة ,أعتبر استئصال الطحال العلاج الوحيد و الناجع لكدمات الطحال,لكن المعرفة المعمقة لمختلف النتائج السلبية خاصة التعفنية منها,الناجمة عن استئصال الطحال,شجع على ظهور و تطوير وسائل علاجية غير جراحية للمحافظة عليه.

في الوقت الحاضر ,و كما يتضح من خلال نتائج الدراسة التي قمنا بها و ما توصلت إليه الدراسات الأخرى, فإن 10 في المائة من الصدمات الطحالية تم علاجها بطريقة الإستئصال الجزئي إلا أن 50 في المائة من هذه الصدمات تم علاجها بطريقة غير جراحية,هذه الأخيرة تستوجب شرطا مطلقا لتحقيقها و هو إستقرار الضغط الدموي و المؤشرات الحيوية الأخرى وبغياب هذا الشرط يصبح إستئصال الطحال الحل الأكثر حكمة.

و أمام قلة المعطيات المتعلقة بمكانة العلاج غير الجراحي لصدمات الطحال بالمغرب ,اقترحنا إنجاز هذه الدراسة التي من شأنها عرض تجربة المستشفى العسكري بمولاي إسماعيل بمكناس بخصوص كيفية علاج حالات صدمات الطحال.

و هذا العمل عبارة عن دراسة إستيعادية وصفية منجزة على مستوى مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري بمكناس خلال الفترة الممتدة من يناير 2009 إلى ماي 2015 أي ما يناهز 6 سنوات و نصف,المتعلقة بتسع حالات صدمات الطحال .

خلال هذه الدراسة سنتطرق إلى الخصاص الإبيديميولوجية و السريرية,و كذلك مختلف الفحوصات اللازمة لعلاج هذا النوع من الصدمات ,و كذا توضيح مكانة العلاج غير الجراحي ضمن منظومة علاج حالات صدمات الطحال,دون أن ننسى التطرق إلى مختلف العوامل التي من شأنها توضيح كيفية تطبيق هذا النوع من الوسائل العلاجية.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cogbill TH, Moore EE, Jurkovich GJ, *et al*. Nonoperative management of blunt splenic trauma: a multicenter experience. J Trauma 1989;29:1312–1317.
2. Koury HI, Peschiera JL, Welling RE. Non-operative management of blunt splenic trauma: a 10-year experience. Injury 1991;22:349–352.
3. Lucas CE. Splenic trauma. Ann Surg 1991;213:98–112.
4. Coburn MC, Pfeifer J, DeLuca FG. Nonoperative management of splenic and hepatic trauma in the multiply injured pediatric and adolescent patient. Arch Surg 1995;130:332–338.
5. Brasel KJ, DeLisle CM, Olson CJ, Borgstrom DC. Splenic injury: trends in evolution and management. J Trauma 1998;44:283–286.
6. Sherman R. Perspectives in the management of trauma of the spleen: 1979 presidential address, AAST: J trauma 1980;20:1–13.
7. Sherman R. Management of trauma of the spleen. Adv Surg 1984;17:37–71.
8. A.Sbilly, G.F.Jun.
Le traitement conservateur dans les traumatismes de la rate. Chirurgie 1982, 108, pages: 336–41.
9. Philippe Alexandre Froment.
Thèse de doctorat en médecine N° 10430 Faculté de médecine de l'université de Genève 2005.
10. Lawrence MINARIK, Michel SLIM, Susan RACHLIN, Adele BRUDNICKI.
Diagnostic imaging in the follow-up of nonoperative management of splenic trauma in children. Pediatric surgery international 2002 sep, 18, pages: 429–431.

11. M.Jugenburg, G.Haddoch, MH.Freedman, L.Ford-Jones, SH.Ein 1999.
The morbidity and mortality of pediatric splenectomy: does prophylaxis make a difference? Journal pediatric surgery 34, pages: 1064-1067.
12. G.Champault, S.H.Abraham.
chirurgie conservatrice de la rate. Journal de chirurgie (Paris), 1981; 118,4, pages: 281-287.
13. G.L.Douglas, J.S.Simpson.
The conservative management of splenic trauma. Journal of pediatric surgery, 1971;pages: 565-569.
14. Holmes, J. H. t., Wiebe, D. J., Tataria, M. et al.: The failure of nonoperative management in pediatric solid organ injury: a multi-institutional experience. J Trauma 2005, 59: 1309,
15. Les traumatismes de la rates chez l'adulte: place du traitement conservateur.
Thèse de doctorat en médecine N°180, Université Mohamed V Rabat, 2000.
16. Societé Canadienne de pédiatrie.
La prévention et le traitement des infections bactériennes chez les enfants aspléniques ou hypospléniques. Paed Child Health 4 (1999), pages: 427-431.
17. J.P. Chevrel
Anatomie clinique 2:
Le tronc : la rate page 471-476
18. A. Bouchet, J. Cuilleret
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle 4 :l'abdomen
La région rétropéritonéale, Le petit bassin, le périnée. La rate : page 1989-2000

19. Brousse N, Fabiani B, Biebold J, Nezelof C.
Histologie fonctionnelle du tissu lymphoïde.
Encycl. Med. Chir. Paris. Sang. 13000, M(70), 4-1985.
20. R. Goujard, J. Poirier, J. Racadot.
Précis d'histologie humaine.
Edition Masson, 1980
21. Gérard sébahoun.
Hématologie clinique et biologique. Physiologie du système lymphoïde:
organes lymphoïdes, N Horschowski: page 243-245.
22. Herrera A, Sola L, Celignyph, Brousse N.
Physiologie de la rate.
Encycl. Med. Chir. Paris, sang 13000, M(77); 4-1985.
23. McAnena OJ, Moore EE, Marx JA. Initial evaluation of the patient with
blunt abdominal trauma. *Surg Clin North Am* 1990;70:495-515.
24. Harbrecht BG, Franklin GA, Miller FB, Richardson JD. Is splenectomy
after trauma an endangered species? *Am Surg* 2008;74:410-2.
25. 25. Danforth Jr. DN, Thorbjarnarson B. Incidental splenectomy: a review
of the literature and the NewYork Hospital experience. *Ann Surg* 1976;
183:124-9.
26. Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE, Stevens CM, Nguyen NT. Complications
after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases.
Arch Surg 2003;138:957-61.
27. CHRISTAU S, KLEBE JC. Rupture of the spleen during delivery.
Acta Obstet Gynecol Scand 1978 ; 57 : 187-8.
28. THAKKAR U. Spontaneous rupture of spleen. *Med J Zambia*
1981 ; 15 : 32-4.

29. B. TOURÉ, T. OUATTARA, A. OUÉDRAOGO, C.M.R. OUÉDRAOGO, B. KONÉ ;
Service de Gynécologie-Obstétrique, Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo, Burkina Faso
Rupture de rate au cours de l'accouchement : *JEUR*, 2004, 17, 87-89
30. A.Gorenstein, M. Witzling, LT.Haflel, LT.Mandelberg and F.Serur.
Pleuro-pulmonary involvement in children with blunt splenic trauma.
J.Pediar child health, 2003; 39, pages: 282-285.
31. Balique; J.G. Procheron; J.Cayet.
Splénectomie laparoscopique par prothèse résorbable dans les traumatismes spléniques a propos 5 cas. *Chirurgie*, 1999 ; 124, pages : 154-8.
32. Benyael, Lim-Dunham, Landrumo et Al.
Abdominal sonography in examination of children with blunt abdominal trauma. *AJR*,
2000; 174, pages: 1613-1616.
33. J.Corrzia-Pinto, J.Eslevacosla.
Evolution in the management of splenic trauma. Retrospective study in children.
Acta Med port, Nov 1998, pages 961-964.
34. Glaser K, Tschmelitsch J, Klinger A, Wetscher G. The role of ultrasound in the management of blunt abdominal trauma. *In: The integrated approach to trauma care. The first 24 hours*. Springer-Verlag (Berlin), 1995; 128-32.
35. M. Gonzalez, P. Bucher, F. Ris, E. Anderegg, P. Morel
Traumatisme de la rate : facteurs prédictifs
d'échec du traitement non-opératoire : Département de chirurgie viscérale et de transplantation, hôpitaux universitaires de Genève -Genève (Suisse).P :561-567

36. Filiatrault D, Longpre D, Patriquin H, Perreault G, Grignon A, Pronovost J *et al.*
Investigation of childhood blunt abdominal trauma: a practical approach using ultrasound as the initial diagnostic modality. *Pediatr Radiol* 1987; 17: 373–9.
37. Adler DD, Blane CE, Coran AG, Silver TM.
Splenic trauma in the pediatric patient: the integrated roles of ultrasound and computed tomography. *Pediatrics* 1986; 78: 576–80.
38. Nilsson A, Loren I, Nirhov N, Lindhagen T, Nilsson P. Power Doppler ultrasonography: alternative to computed tomography in abdominal trauma patients. *J Ultrasound Med* 1999; 18: 669–72.
39. Raptopoulos V. Abdominal trauma. Emphasis on computed tomography. *Radiol Clin North Am* 1994;32:969–987.
40. Croce MA, Fabian TC, Menke PG *et al.*
Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. *Ann Surg* 1995;221:744–755.
41. Federle MP, Courcoulas AP, Powell M, Ferris JV, Peitzman AB.
Blunt splenic injury in adults: clinical and CT criteria for management, with emphasis on active extravasation. *Radiology* 1998; 206:137–142.
42. Kohn JS, Clark DE, Isler RJ, Pope CF.
Is CT grading of splenic injury useful in the nonsurgical management of blunt trauma? *J Trauma* 1994;36:385–389.
43. Williams RA, Black JJ, Sinow RM, Wilson SE.
CT assisted management of splenic trauma. *Am J Surg* 1997;174:276– 279.

44. Cocanour CS, Moore FA, Ware ON *et al.*
Age should not be a determinant for nonoperative management of blunt splenic injuries. *J Trauma* 2000;48:606–612.
45. 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.
46. Arvieux C., Reche F., Breil P., Létoublon C. Traumatismes de la rate. Principes de techniques et de tactique chirurgicales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40–750, 2009
47. Haan JM, Biffi W, Knudson MM, Davis KA, Oka T, Majercik S, et al. Splenic embolization revisited: a multicenter review. *J Trauma* 2004; 56:542–7.
48. Bessoud B, Duchosal MA, Siegrist CA, Schlegel S, Doenz F, Calmes JM, et al. Proximal splenic artery embolization for blunt splenic injury: clinical, immunologic, and ultrasound–Doppler follow–up. *J Trauma* 2007;62:1481–6.
49. Owens CA, Alkadri A, Yaghamai B, Warner D, Vitello J. Massive intraperitoneal hemorrhage from traumatic intrasplenic pseudoaneurysms: treatment using superselective embolotherapy. *Int Surg* 2001;86:201–5.
50. Paya K, Wurm J, Graf M, Pichler P, Oertl M, Mayerhoffer W, et al. Intrasplenic posttraumatic pseudoaneurysm secondary to spleen-salvaging surgery. *J Trauma* 2002;52:783–5.

51. Liu PP, LeeWC, ChengYF, Hsieh PM, HsiehYM, Tan BL, et al. Use of splenic artery embolization as an adjunct to nonsurgical management of blunt splenic injury. *J Trauma* 2004;56:768–73.
52. Brugère C, Arvieux C, Dubuisson V, Guillon F, Sengel C, Bricault I, et al. L'embolisation précoce dans le traitement non opératoire des traumatismes spléniques fermés : étude rétrospective multicentrique. *J Chir (Paris)* 2008;145:126–32.
53. Johnson JW, Graciac VH, Gupta R *et al.* Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy. *J Trauma* 2002;52:1102–1106
54. Goan YI, Huang MSM, Lin JM. Non operative management for extensive hepatic and splenic injuries with significant hemoperitoneum in adults. *J Trauma* 1998;45:360–365.
55. Rajani RR, Claridge JA, Yowler CJ, *et al.* Improved outcome of adult blunt splenic injury : A cohort analysis. *Surgery* 2006; 140:625–632.
56. Bain IM, Kirby RM. 10 year experience of splenic injury : an increasing place for conservative management after blunt trauma. *Injury* 1998;29:177–182.
57. Morell DG, Chang FC, Helmer SD. Changing trends in the management of splenic injury. *Am J Surg* 1995;170:686–690.
58. Cadeddu M, Garnett A, Al-Anezi K, Farrokhyar F. Management of spleen injuries in adult trauma population : a tenyear experience. *J Can Chir* 2006;49: 386–390.

59. [40] Kaseje N, Agarwal S, Burch M, Glantz A, Emhoff T, Burke P, et al.
Short-term outcomes of splenectomy avoidance in trauma patients. *Am J Surg* 2008;196:213–7.
60. King H, Shumacker HB.
Susceptibility to infection after Splenectomy performed in infancy. *Ann Surg* 1952 ; 136 : 239–42.
61. Broberger O, Gyulai F, Hirschfeldt J.
Splenectomy in childhood: a clinical and immunological study of forty two children splenectomised
in the years 1951–1958. *Acta Paediatr Scand* 1960 ; 49 : 679–89.
62. Francke EL, Neu HC.
Postsplenectomy infection. *Surg Clin North Am* 1981 ; 61 : 134–48.
63. Cole JT, Flaum MA.
Postsplenectomy infections. *South Med J* 1992 ; 85 : 1220–8.
64. Styrt B. Infections associated with asplenia: risk, mechanisms, and prevention. *Am J Med* 1990 ; 88 : 5–33.
65. Cullingford GL, Watkins DN, Watts AD, Mallon DF.
Severe late postsplenectomy infection. *Br J Surg* 1991 ; 78 : 716–21.
66. Holdsworth RJ, Irving AD, Cuschieri A.
Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks.
Br J Surg
1991 ; 78 : 1301–8.
67. Likhite VV.
Immunological impairment and susceptibility to infection after splenectomy.
JAMA 1976 ; 236 : 1376–81.

68. Bisharat N, Omari H, Lavi I, Raz R.
Risk of infection and death among postsplenectomy patients.
J Infect 2001;43:182–6.
69. Malangoni MA, Dillon LD, Klamer TW, Condon RE.
Factors influencing the risk of early and late serious infection in adults after splenectomy for trauma. *Surgery* 1984 ; 96 : 775–82.
70. Davies JM, Lewis MP, Wimperis J, Rafi I, Ladhani S, Bolton–Maqqs PH, et al.
Review of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen: prepared on behalf of the British Committee for Standards in Haematology by a working party of the Haemato–Oncology task force. *Br J Haematol* 2011;155:308–17
71. Holdworth RJ, Irving AD, Cuschieri A.
Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks.
Br J Surg 1991;78:1031–8.
72. Read RC, Finch RG. Prophylaxis after splenectomy. *J Antimicrob Chemother* 1994;33:4–6.
73. Waghorn DJ. Overwhelming infection in asplenic patients: current best practice preventive measures are not being followed. *J Clin Pathol* 2001;54:214–8.
74. Corbett SM, Rebeck JA, Rogers FB, Callas P, Grindlinger G, Desjardins S, et al.
Time lapse and comorbidities influence patient knowledge and pursuit of medical care after traumatic splenectomy. *J Trauma* 2007;62:397–403.
75. Wilkes A, Wills V, Smith S.
Patient knowledge of the risks of post–splenectomy sepsis. *ANZ J Surg* 2008;78:867–70

76. El-Alfy MS, El-Sayed MH.
Overwhelming postsplenectomy infection: is quality of patient knowledge enough for prevention? *Hematol J* 2004;5:77-80.
77. Brigden ML.
Prevention and management of overwhelming postsplenectomy infection – an update. *Crit Care Med* 1999;27:836-42.
78. Ejstrud P, Kristensen B, Hansen JB, Madsen KM, Schonheyder HC, Sorensen HT. Risk and pattern of bacteraemia after splenectomy: a population-based study. *Scand J Infect Dis* 2000;32:521-5.
79. Ambrosino DM, Lee MYC, Chen D, Shamberger RC.
Response to *Haemophilus influenzae* type B vaccine in children undergoing splenectomy. *J Pediatr Surg* 1992 ; 27 : 1045-8.
80. Ruben FL, Hankins WA, Ziegler Z, Norden CW, Harrison A, Winkelstein A, et al. Antibody response to meningococcal polysaccharide vaccine in adults without a spleen. *Am J Med* 1984 ; 76 : 115-20.
81. Addiego JE, Ammann AJ, Schiffman G, Bakhner R, Higgins G, Hammond D. Response to pneumococcal polysaccharide vaccine in patient with untreated Hodgkin's disease. *Lancet* 1980 ; 2 : 450-1.
82. Konradsen HB, Henrichsen JR.
Pneumococcal infections in splenectomized children are preventable. *Acta Paediatr* 1991 ; 80:423-7.
83. Shatz DV, Schinsky MF, Pais LB, Romero-Steiner S, Kirton OC, Carlone GM. Immune responses of splenectomized trauma patients to the 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine at 1 versus 14 days after splenectomy. *J Trauma* 1998;44:760-5.

84. Shatz DV, Romero–Steiner S, Elie CM, Holder PF, Carlone GM.
Antibody responses in postsplenectomy trauma patients receiving the 23–valent pneumococcal polysaccharide vaccine at 14 versus 28 days postoperatively. *J Trauma* 2002;53:1037–42
85. Gaston MH, Verter JI, 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;314:1593–9.
86. Spelman D, Buttery J, Daley A, Isaacs D, Jennens I, Kakakios A, et al.
Guidelines for the prevention of sepsis in asplenic and hyposplenic patients. *Intern Med J* 2008;38:349–56.
87. Boxer MA, Braun J, Ellman L.
Thromboembolic risk of postsplenectomy thrombocytosis. *Arch Surg* 1978 ; 113 : 808–9.
88. Visudhiphan S, Ketsa–Ard K, Piankijagum A, Tumliang S.
Blood coagulation and platelet profiles in persistent post–splenectomy thrombocytosis. The relationship to thromboembolism. *Biomed Pharmacother* 1985 ; 39 : 264–71.
89. Wehmeier A, Scharf RE, Schneider W.
Influence of Splenectomy on platelet morphometry and function. *Klin Wochenschr* 1990 ; 68: 847–52.
90. Dawson AA, Bennett B, Jones PF, Munro A.
Thrombotic risks of staging laparotomy with splenectomy in Hodgkin's disease. *Br J Surg* 1981 ; 68 : 842–5.
91. Wintrobe MM. *Clinical hematology*. 7th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1974.

92. Pimpl W, Dapunt O, Kaindl H, Thalhamer J.
Incidence of septic and thromboembolic-related deaths after splenectomy in adults.
Br J Surg 1989 ; 76 : 517-21.
93. Naguase N, Inokuchi K, Kobayashi M, Kanashima R. Platelet aggregability after splenectomy in patients with normosplenism and hypersplenism. Am J Surg 1978 ; 136 : 260-4.
94. Guillon F, Borie F, Millat B. Les traumatismes de rate. *J Chir (Paris)* 2000;137:205.
95. Moog R, Mefat L, Kauffmann I, Becmeur F.
Traitement non opératoire des traumatismes de la rate. Arch Pediatr 2005;12:219-223
96. Duverger V, Muller L, Szymaszczyn P, Vergos M.
À propos de l'abstention chirurgicale dans les traumatismes fermés de la rate. Ann Chir 2000;124:380-384.
97. Wahl WL, Ahrns KS, Chen S, Hemmila MR, Rowe SA, Arbabi S. Blunt splenic injury : Operation versus angiographic embolization. Surg 2004;136: 891-899.
98. Al-Shanafey S, Giacomantonio M, Jackson R. Splenic injuries in children : correlation between imaging and clinical management. Pediatr Surg Int 2001; 17:365-368.
99. Richardson JD.
Changes in the management of injuries to the liver and spleen. J Am Coll Surg 2005;200:648-669

100. Cocanour CS; Moore FA; Ware DN; Marvin RG; Duke JH; Age should not be a consideration for nonoperative management of blunt splenic injury. *J trauma* 2000;48:606-10
101. Muller L; Bénézet JF; Navarro F; Eledjam JJ ; de la coussaye JE ;contusions abdominales graves :stratégie diagnostique et thérapeutique .*Encycl Méd Chir ;Elsvier ;Paris ;anesthésie- réanimation ;36 -725-C-10 ;2003 ;12p*
102. PeitzmanAB, Harbrecht BG, Rivera L, Heil B. Eastern Association for the Surgery of Trauma Multiinstitutional TrialsWorkgroup. Failure of observation of blunt splenic injury in adults: variability in practice and adverse consequences. *J Am Coll Surg* 2005;201:179-87.
103. Miller PR, Croce MA, Bee TK, Malhotra AK, Fabian TC. Associated injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management. *J Trauma* 2002;53:238-44.
104. MalhotraAK, Latifi R, Fabian TC, Ivatury RR, Dhage S, Bee TK, et al. Multiplicity of solid organ injury: influence on management and outcomes after blunt abdominal trauma. *J Trauma* 2003;54:925-9.
105. Létoublon C, Chen Y, Arvieux C, Voirin D, Morra I, Broux C, et al. Delayed celiotomy or laparoscopy as part of the nonoperative management of blunt hepatic trauma. *World J Surg* 2008;32:1189-93.
106. Létoublon C, Arvieux C. Nonoperative management of blunt hepatic trauma. *Minerva Anesthesiol* 2002;68:132-7.
107. Létoublon C, Arvieux C. Treatment of blunt trauma to the liver. *J Chir (Paris)* 1999;136:124-9.

108. Létoublon C, Chen Y, Arvieux C. Delayed coeliotomy or laparoscopy as part of the "nonoperative management" of blunt liver injury. 7th World Congress of the International Hepato-Pancreato-Biliary Association, Edinburg, (IHPBA 2006), 2006.
109. Malangoni MA, Levine AW, Droege EA, Aprahamian C, Condon RE. Management of injury to the spleen in adults. Results of early operation and observation. *Ann Surg* 1984;200:702-5.
110. Peitzman AB, Heil B, Rivera L, Federle MB, Harbrecht BG, Clancy KD, et al. Blunt splenic injury in adults: Multi-institutional Study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 2000;49:177-89.
111. 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.
112. Wu HM, Kortbeek JB. Management of splenic pseudocysts following trauma: a retrospective case series. *Am J Surg* 2006;191:631-4.
113. Corcione F, Cuccurullo D, Caiazzo P, Settembre A, Bruzzese G, Vittoria I, et al. Laparoscopic partial splenectomy for a splenic pseudocyst. *Surg Endosc* 2003;17:1850.
114. Czauderna P, Vajda P, Schaarschmidt K, Kalman A, Jainsch M, Engelis A, et al. Nonparasitic splenic cysts in children: a multicentric study. *Eur J Pediatr Surg* 2006;16:415-9.
115. Hiraide A, Yamamoto H, Yahata K, Yoshioka T, Sugimoto T. Delayed rupture of the spleen caused by an intrasplenic pseudoaneurysm following blunt trauma: case report. *J Trauma* 1994;36:743-4.

116. Dror S, Dani BZ, Ur M, Yoram K. Spontaneous thrombosis of a splenic pseudoaneurysm after blunt abdominal trauma. *J Trauma* 2002;53:383–5.
117. Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, Rivolta N, Riva F, Caronno R, et al. Splenic artery aneurysms: postembolization syndrome and surgical complications. *Am J Surg* 2007;193:166–70.
118. Haan JM, Marmery H, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Scalea TM. Experience with splenic main coil embolization and significance of new or persistent pseudoaneurysm: reembolize, operate or observe. *J Trauma* 2007;63:615–9.
119. Haan JM, Biffi W, Knudson MM, Davis KA, Oka T, Majercik S, et al. Splenic embolization revisited: a multicenter review. *J Trauma* 2004;56:542–7.
120. Maloo MK, Burrows PE, Shamberger RC. Traumatic splenic arteriovenous fistula: splenic conservation by embolization. *J Trauma* 1999;47:173–5.
121. Parithivel VS, Sajja SB, Basu A, Schein M, Gerst PH. Delayed presentation of splenic injury: still a common syndrome. *Int Surg* 2002;87:120–4.
122. Gamblin TC, Wall CE, Jr., Royer GM, Dalton ML, Ashley DW. Delayed splenic rupture: case reports and review of the literature. *J Trauma* 2005;59:1231–4.
123. Brasel KJ, Weigelt JA, Christians KK, Somberg LB. The value of process measures in evaluating an evidence-based guideline. *Surgery* 2003;134:605–12.

124. Alonso M, Brathwaite C, Garcia V *et al.*
Practice management guidelines for the nonoperative management of blunt injury to the liver and spleen: EAST Practice Parameter Workgroup for Solid Injury Management.
125. Konstantakos AK, Barnoski AL, Plaisier BR, Yowler CJ, Fallon WF, Malangoni MA. Optimizing the management of blunt splenic injury in adults and children.
Surgery 1999;126:805–813.
126. Heil and L. Rivera *et al.*,
Blunt splenic injury in adults Multi-institutional study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma, J Trauma 2000,49,177–189.
127. Jhirad R, Boone D.
CT for evaluating blunt abdominal trauma in the low-volume nondesignated trauma center: the procedure of choice? J Trauma 1998; 45: 64–68.
128. Raptopoulos V.
Abdominal trauma. Emphasis on computed tomography. Radiol Clin North Am 1994;32:969–987
129. R.S. Crawford, M. Tabbara, R. Sheridan, K. Spaniolas, G.C. Velmahos
Early discharge after nonoperative management for splenic injuries: increased patient risk caused by late failure?
Surgery 2007;142:337–342.

REFERENCES DES FIGURES D'ANATOMIE

Figure1-4-5 : medatice-grenoble.fr

Figure2-3 : FRANK H .NETTER ; Atlas d'anatomie humaine. Masson

Figure 6-7 : Arvieux C., Reche F., Breil P., Létoublon C. Traumatismes de la rate. Principes de techniques et de tactique chirurgicales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-750, 2009.

Figure 8-9 : traumatismes de la rate chez l'enfant .these du doctorat en medecine à la faculté de medecine de fes.

REFERENCES DES IMAGES :

Image 1 et 7 : P. Ortega Deballon, F. Radais, L. Benoit, N. Cheynet

L'imagerie médicale dans la prise en charge non opératoire des traumatismes abdominaux. Journal de Chirurgie Benoît Malassagne 2005 .p :212-220

Image2-3-4-6 : Ingrid Millet-Cénac, Patrice Taourel

TDM en traumatologie, 2009, Pages 227-234

Image 5 : C. Ridereau-Zins, J. Lebigot, G. Bouhours, C. Casa, C. Aubé

Traumatismes abdominaux : les lésions élémentaires

Journal de Radiologie, Volume 89, Issue 11, Part 2, November 2008, Pages 1812-1832

Image 8 : Arvieux C., Reche F., Breil P., Létoublon C. Traumatismes de la rate. Principes de techniques et de tactique chirurgicales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-750, 2009.

Image 9 : Arvieux C., Reche F., Breil P., Létoublon C. Traumatismes de la rate. Principes de techniques et de tactique chirurgicales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-750, 2009.

Image 10 -11-12-13-14-15-16-17-18: des patients de notre série.