

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 142

**DIAGNOSTIC DE LA THROMBOSE PORTALE POST-SPLENECTOMIE
CHEZ L'ENFANT ET SA PREVENTION
PAR LES ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Imane BOURHAFOUR

Née le 11 Juin 1986

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Thrombose – Veine porte – Splénectomie – Prévention –
Antiagréants plaquettaires.

JURY

Mr. M. N. BENHAMAMOUCH +

PRESIDENT

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. EL KHORASSANI

Professeur de Pédiatrie

Mme. M. CHELLAOUI

Professeur Agrégé de Radiologie

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

الله
صديق
العظيم

سورة البقرة: الآية 31



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

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUHA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSaid Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie

47. Pr. HERMAS Mohamed
48. Pr. TOLOUNE Farida*

Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. KHARBACH Aïcha
56. Pr. MANSOURI Fatima
57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
58. Pr. SEDRATI Omar*
59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Chirurgie générale
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
61. Pr. ATMANI Mohamed*
62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
67. Pr. BENSOUDA Yahia
68. Pr. BERRAHO Amina
69. Pr. BEZZAD Rachid
70. Pr. CHABRAOUI Layachi
71. Pr. CHANA El Houssaine*
72. Pr. CHERRAH Yahia
73. Pr. CHOKAIRI Omar
74. Pr. FAJRI Ahmed*
75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
76. Pr. KHATTAB Mohamed
77. Pr. NEJMI Maati
78. Pr. OUAALINE Mohammed*
Hygiène
79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed
82. Pr. BENOUDA Amina

Chirurgie Générale
Microbiologie

83. Pr. BENSOUDA Adil
 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
 86. Pr. CHRAIBI Chafiq
 87. Pr. DAOUDI Rajae
 88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 91. Pr. FELLAT Rokaya
 92. Pr. GHAFIR Driss*
 93. Pr. JIDDANE Mohamed
 94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 95. Pr. TAGHY Ahmed
 96. Pr. ZOUHDI Mimoun
 Mars 1994
 97. Pr. AGNAOU Lahcen
 98. Pr. AL BAROUDI Saad
 99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
 101. Pr. BENJELLOUN Samir
 102. Pr. BEN RAIS Nozha
 103. Pr. CAOUI Malika
 104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
 106. Pr. EL AOUAD Rajae
 107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 108. Pr. EL HASSANI My Rachid
 109. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
 110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 112. Pr. ESSAKALI Malika
 113. Pr. ETTAYEBI Fouad
 114. Pr. HADRI Larbi*
 115. Pr. HASSAM Badredine
 116. Pr. IFRINE Lahssan
 117. Pr. JELTHI Ahmed
 118. Pr. MAHFOUD Mustapha
 119. Pr. MOUDENE Ahmed*
 120. Pr. OULBACHA Said
 121. Pr. RHRAB Brahim
 122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 123. Pr. SLAOUI Anas

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

124. Mars 1994

- 125. Pr. ABBAR Mohamed*
- 126. Pr. ABDELHAK M'barek
- 127. Pr. BELAIDI Halima
- 128. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 129. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 132. Pr. CHAMI Ilham
- 133. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 134. Pr. EL ABBADI Najia
- 135. Pr. HANINE Ahmed*
- 136. Pr. JALIL Abdelouahed
- 137. Pr. LAKHDAR Amina
- 138. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

- 139. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 140. Pr. AMRAoui Mohamed
- 141. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 142. Pr. BARGACH Samir
- 143. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 144. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
- 145. Pr. CHAARI Jilali*
- 146. Pr. DIMOU M'barek*
- 147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 148. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 150. Pr. FERHATI Driss
- 151. Pr. HASSOUNI Fadil
- 152. Pr. HDA Abdelhamid*
- 153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 154. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 155. Pr. MANSOURI Aziz
- 156. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 157. Pr. RZIN Abdelkader*
- 158. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 160. Pr. AMIL Touriya*
- 161. Pr. BELKACEM Rachid
- 162. Pr. BELMAHI Amin

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique

163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 166. Pr. GAOUZI Ahmed
 167. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 169. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 170. Pr. MOULINE Soumaya
 171. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 172. Pr. OUZEDDOUN Naima
 173. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 175. Pr. BEN AMAR Abdesslem
 176. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 177. Pr. BIROUK Nazha
 178. Pr. BOULAICH Mohamed
 179. Pr. CHAOUIR Souad*
 180. Pr. DERRAZ Said
 181. Pr. ERREIMI Naima
 182. Pr. FELLAT Nadia
 183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 184. Pr. HAIMEUR Charki*
 185. Pr. KANOUNI NAWAL
 186. Pr. KOUTANI Abdellatif
 187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 189. Pr. NAZI M'barek*
 190. Pr. OUAHABI Hamid*
 191. Pr. SAFI Lahcen*
 192. Pr. TAOUFIQ Jallal
 193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.RL.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA
 195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 196. Pr. ALOUANE Mohammed*
 197. Pr. BENOMAR ALI
 198. Pr. BOUGTAB Abdesslam
 199. Pr. ER RIHANI Hassan
 200. Pr. EZZAITOUNI Fatima
 201. Pr. KABBAJ Najat
 202. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Radiologie
 Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

203. Pr. BENKIRANE Majid*

204. Pr. KHATOURI ALI*

205. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed*

207. Pr. AIT OUMAR Hassan

208. Pr. BENCHERIF My Zahid

209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

211. Pr. CHAOUI Zineb

212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub

214. Pr. EL FTOUH Mustapha

215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

216. Pr. EL OTMANY Azzedine

217. Pr. GHANNAM Rachid

218. Pr. HAMMANI Lahcen

219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

220. Pr. ISMAILI Hassane*

221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

223. Pr. TACHINANTE Rajae

224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia

226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed

227. Pr. AJANA Fatima Zohra

228. Pr. BENAMR Said

229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha

230. Pr. CHERTI Mohammed

231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

232. Pr. EL HASSANI Amine

233. Pr. EL IDGHIRI Hassan

234. Pr. EL KHADER Khalid

235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

237. Pr. HSSAIDA Rachid*

238. Pr. LACHKAR Azzouz

239. Pr. LAHLOU Abdou

240. Pr. MAFTAH Mohamed*

241. Pr. MAHASSINI Najat

242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Hématologie

Cardiologie

Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Ophtalmologie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Neurochirurgie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Radiologie

Anesthésie-Réanimation

Traumatologie Orthopédie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Neurologie

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie

Oto-Rhino-Laryngologie

Urologie

Rhumatologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Anesthésie-Réanimation

Urologie

Traumatologie Orthopédie

Neurochirurgie

Anatomie Pathologique

Pédiatrie

243. Pr. NASSIH Mohamed*

244. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Neurologie

Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil

246. Pr. AOUAD Aicha

247. Pr. BALKHI Hicham*

248. Pr. BELMEKKI Mohammed

249. Pr. BENABDELJLIL Maria

250. Pr. BENAMAR Loubna

251. Pr. BENAMOR Jouda

252. Pr. BENELBARHDADI Imane

253. Pr. BENNANI Rajae

254. Pr. BENOUACHANE Thami

255. Pr. BENYOUSSEF Khalil

256. Pr. BERRADA Rachid

257. Pr. BEZZA Ahmed*

258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

259. Pr. BOUHOUCHE Rachida

260. Pr. BOUMDIN El Hassane*

261. Pr. CHAT Latifa

262. Pr. CHELLAOUI Mounia

263. Pr. DAALI Mustapha*

264. Pr. DRISSE Sidi Mourad*

265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira

266. Pr. EL HIJRI Ahmed

267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

268. Pr. EL MADHI Tarik

269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid

270. Pr. EL OUNANI Mohamed

271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil

272. Pr. ETTAIR Said

273. Pr. GAZZAZ Miloudi*

274. Pr. GOURINDA Hassan

275. Pr. HRORA Abdelmalek

276. Pr. KABBAJ Saad

277. Pr. KABIRI El Hassane*

278. Pr. LAMRANI Moulay Omar

279. Pr. LEKEHAL Brahim

280. Pr. MAHASSIN Fattouma*

281. Pr. MEDARHRI Jalil

282. Pr. MIKDAME Mohammed*

283. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Ophtalmologie

Neurologie

Néphrologie

Pneumo-phtisiologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Dermatologie

Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie

Anatomie

Cardiologie

Radiologie

Radiologie

Radiologie

Chirurgie Générale

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Anesthésie-Réanimation

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Radiologie

Pédiatrie

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Thoracique

Traumatologie Orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Médecine Interne

Chirurgie Générale

Hématologie Clinique

Chirurgie Générale

284. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
285. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
286. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
287. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
288. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
292. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
293. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
294. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
297. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
298. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
301. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
302. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
303. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
307. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
308. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
312. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
313. Pr. IKEN Ali	Urologie
314. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. JAAFAR Abdelouhab*	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
317. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
318. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
322. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
323. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
324. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie

- 325. Pr. RAISS Mohamed
- 326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 327. Pr. RHOUE Hakima
- 328. Pr. SIAH Samir *
- 329. Pr. THIMOUE Amal
- 330. Pr. ZENTAR Aziz*
- 331. Pr. ZRARA Ibtisam*

Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- 332. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 333. Pr. AMRANI Mariam
- 334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 335. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 336. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 337. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 338. Pr. BOULAADAS Malik
- 339. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 340. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 341. Pr. CHERRADI Nadia
- 342. Pr. EL FENNI Jamal*
- 343. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 346. Pr. HACHI Hafid
- 347. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 348. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 349. Pr. KHABOUZE Samira
- 350. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 351. Pr. LEZREK Mohammed*
- 352. Pr. MOUGHIL Said
- 353. Pr. NAOUMI Asmae*
- 354. Pr. SAADI Nozha
- 355. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 356. Pr. TARIB Abdelilah*
- 357. Pr. TIJAMI Fouad
- 358. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

- 359. Pr. ABBASSI Abdellah
- 360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 362. Pr. ALLALI Fadoua

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie

363. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
364. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
365. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
366. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
367. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
368. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
369. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
370. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
372. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
374. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
375. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
376. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
377. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
378. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
379. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
380. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
381. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
382. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
383. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
384. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
385. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
386. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
387. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation

438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saïda*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique

477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale

Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aërotique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie

Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISI Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

** Enseignants Militaires*



Remerciements

A Notre Maître Et Président De Thèse

Monsieur le professeur :

BENHAMAMOUCHE MOHAMED NAJIB.

*Professeur de chirurgie pédiatrique
au C.H.U de Rabat.*

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de
notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre
profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.*

Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

Monsieur le professeur : KISRA MOUNIR,

Professeur de chirurgie pédiatrique au C.H.U de Rabat.

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail. Veuillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur :

EL KHORASSANI MOHAMED

Professeur de pédiatrie au C.H.U de Rabat.

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : ECHELLAOUI MOUNIA.

Professeur de radiologie au C.H.U de Rabat.

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assuré de nos remerciements sincères.



Dédicaces

A MON PÈRE

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

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

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

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

A MA TENDRE MÈRE

Le symbole du dévouement et du sacrifice, pour son amour son écoute permanente et son soutien inconditionnel.

Ma mère qui a toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, qui m'a soutenu et protéger. Je te dédie cette thèse maman pour t'exprimer toute ma gratitude et je te dis tout simplement : je t'aime maman, Merci.

A Ma très chère sœur MOUNA.

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!

Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie professionnelle ainsi que personnelle😊.

A mes frères HICHAM et OMAR,

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

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

A toute la famille
EL ASSARI et BOURHAFOUR

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

A tous mes très chers amis (es).

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

Sommaire

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	3
Rappel physiologique	12
Indications des splénectomies	21
Complications des splénectomies	30
COMPLICATIONS DES SPLENECTOMIES:	31
MATERIELS ET METHODES	36
RESULTATS	50
DISCUSSION	59
Epidémiologie:	60
Physiopathologie de la thrombose portale apres splenectomie :	63
Diagnostic:	66
I. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :	67
II. EXAMEN CLINIQUE :	70
III. INVESTIGATIONS RADIOLOGIQUES :	70
IV. INVESTIGATIONS BIOLOGIQUES :	80
TRAITEMENT :	81
I. BUT :	82
II. MOYENS :	82
III. NOTRE THERAPEUTIQUE:	90

Prévention :.....	92
I. METHODES UTILISEES.....	93
II. STRATEGIE DE PREVENTION :	95
III. Résultats:.....	96
Evolution :	97
I. DANS L'IMMEDIAT :.....	98
II. A LONG TERME:.....	100
III. DANS NOTRE ETUDE :	100
CONCLUSION	102
RESUMES	105
BIBLIOGRAPHIE	109



Chez l'enfant les complications de la splénectomie, sont dominées en premier par le risque septique. Cependant, malgré leur rareté, les accidents thrombotiques peuvent également survenir. Leur manifestation la plus commune est la thrombose portale.

C'est un accident grave, dont la fréquence reste sous-estimée du fait de cas asymptomatiques. Son évolution est imprévisible. Elle est grevée de 02 complications majeures : dans l'immédiat l'infarctus entéro-mésentérique et à long terme l'hypertension portale par bloc infra-hépatique.

A la lumière de six cas de thromboses portales après splénectomie, colligés au service de Chirurgie Pédiatrique A, à l'Hôpital d'Enfants de Rabat, sur une période de 15 ans, allant de 1996 à 2011, nous tenterons de discuter :

- ✧ la fréquence de cette complication dans notre contexte.
- ✧ Ses aspects physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques.
- ✧ L'intérêt de la recherche systématique par des écho-dopplers postopératoires.
- ✧ L'intérêt d'une prise en charge thérapeutique précoce et bien réfléchie qui reste le seul garant d'une bonne évolution ultérieure.
- ✧ Mettre le point sur son traitement préventif qui reste mal codifié.

*Rappel
anatomique*

I. ANATOMIE DE LA VEINE PORTE :

La veine porte est un tronc fonctionnel drainant le sang veineux du tube digestif sous diaphragmatique, de la rate et des glandes annexes vers le foie.

C'est un tronc veineux sans homologue artériel, assurant 75% de la vascularisation hépatique.

A. Anatomie descriptive : [1]

1. Origine : (figure 1)

La veine porte naît de l'union de la grande veine mésentérique au tronc spléno-mésaraïque, constitué de l'union des veines splénique et mésentérique inférieure. Cette union se fait de façon variable, le plus souvent à angle droit, à la face postérieure du l'isthme du pancréas ou un peu à sa gauche, à droite de la ligne médiane en regard de L2.

- ✧ La veine mésentérique supérieure draine le retour veineux de tout le grêle, du colon droit ainsi que de la partie droite du bloc gastro-duodéno-pancréatique.
- ✧ La veine splénique résume la vascularisation veineuse de la rate.
- ✧ La veine mésentérique inférieure draine le haut rectum et le colon gauche.

Parfois, la veine splénique et la veine mésentérique inférieure se jettent indépendamment dans la veine porte.

2. Trajet :

La veine porte est volumineuse et présente un trajet oblique en haut, à droite et en avant, parfois presque vertical parallèle à la veine cave inférieure ou très oblique croisant sa direction.

Elle chemine successivement derrière le pancréas et le premier duodénum en avant du fascia de TREITZ, puis dans le bord libre du petit épiploon rejoignant ainsi le reste du pédicule hépatique.

3. Terminaison :

La veine porte se termine au niveau du hile hépatique en deux branches :

- ✧ La branche lobaire droite : a une direction oblique en dehors, en arrière et en bas. Elle se divise après 2 ou 3 cm en deux branches antérieure et postérieure.
- ✧ La branche lobaire gauche : qui forme un tronc principal ascendant, oblique en bas et en avant, long de 3 à 4 cm, se terminant par le récessus de REX en regard de la scissure du ligament rond.

La richesse des connexions entre les branches du système porte fait qu'un obstacle n'entraîne une hypertension portale que s'il est diffus ou s'il porte sur un tronc veineux de terminaison.

B. Rapports : [1]

On peut considérer au tronc porte trois segments qui sont de bas en haut :
(Figure 2)

- ✧ Un segment retro-pancréatico-duodénale : il représente environ le tiers inférieure du tronc porte. A ce niveau la veine porte est en rapport avec le pancréas, le premier duodénum, la voie biliaire principale à droite, l'artère hépatique à gauche et la veine cave inférieure en arrière.
- ✧ Un segment épiploïque : dans le petit épiploon ; la veine porte entre en rapport avec les éléments du pédicule hépatique dont elle est l'élément le plus postérieur.
- ✧ Un segment hilaire : constitué par l'extrémité supérieure bifurquée de la veine porte et répond à l'artère hépatique et à l'origine du canal hépatique. La branche droite de la veine porte répond au col vésiculaire.

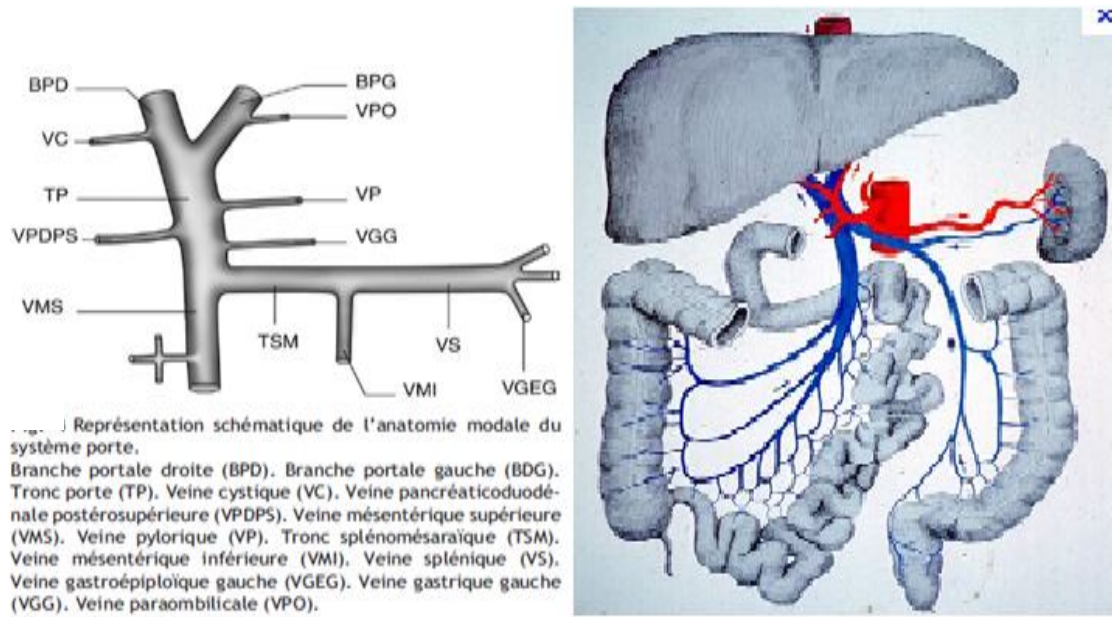


Figure 1 : Représentation schématique de l'anatomie modale du système porte. [2]

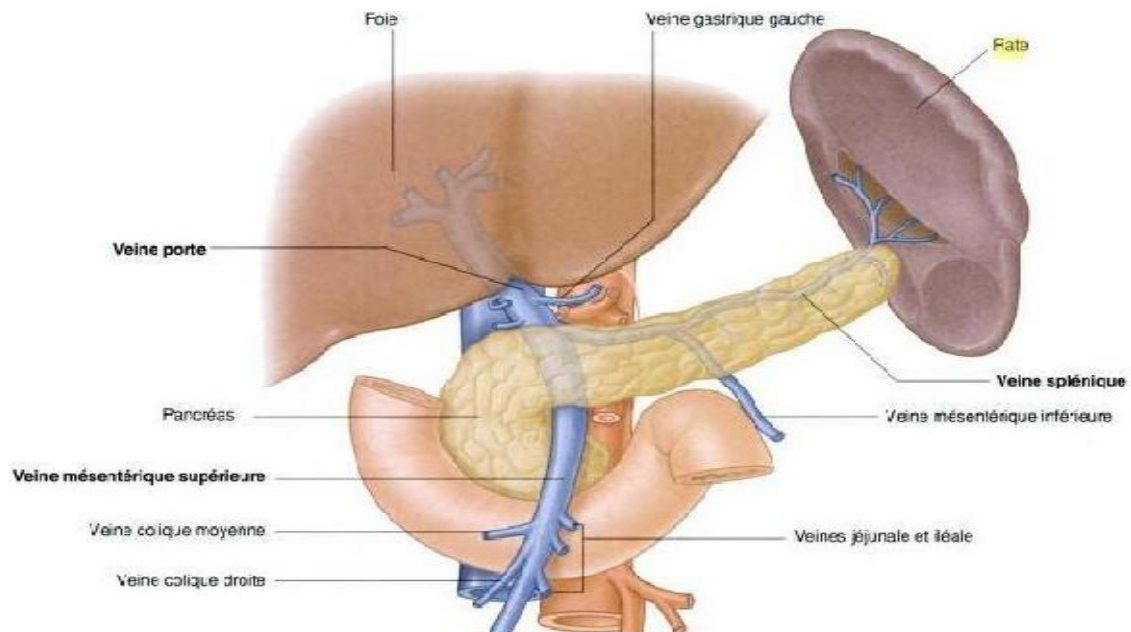


Figure 2: Schéma représentant les rapports du système porte [3]

II. ANATOMIE DE LA RATE : [4,5]

La rate est un organe lymphoïde, connecté au système porte.

A. Situation :

Cet organe thoraco-abdominal, situé dans la loge sous-phrénique gauche occupe la loge splénique, limitée par :

- ✧ En haut et latéralement : le diaphragme,
- ✧ En avant et vers la ligne médiane : l'estomac,
- ✧ En arrière : l'extrémité supérieure du rein gauche,
- ✧ En bas : le ligament phrénico-colique et l'angle gauche du colon.

(figure 3)

C'est donc un organe sus-méso-colique, occupant une situation profonde au niveau de l'hypocondre gauche.

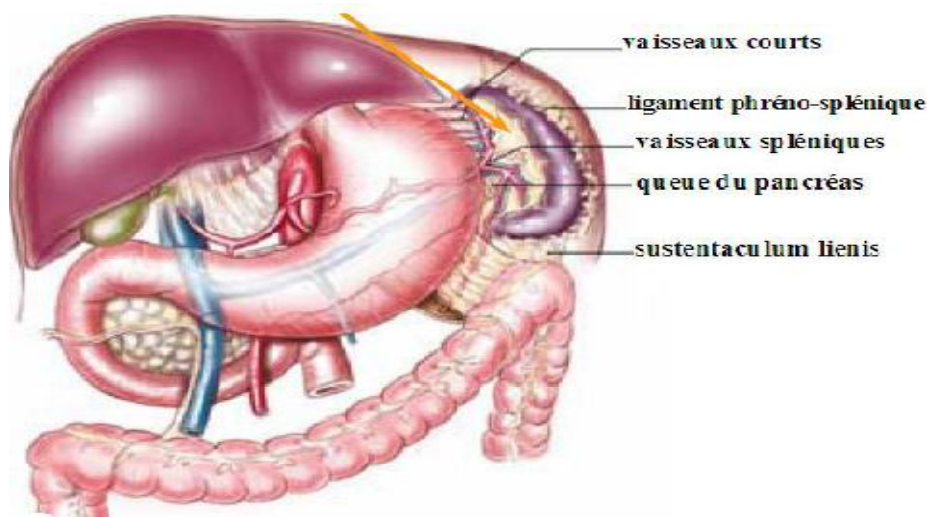


Figure 3 : vue antérieure de l'abdomen montrant la situation et les rapports de la rate. [6]

B. Configuration externe :

1. Morphologie : (figure 4)

Moulée sur les structures anatomiques voisines, la rate à la forme d'un tétraèdre irrégulier (plus large et plus épais en bas et en avant). Son grand axe est oblique en bas, en avant et latéralement (à peu près parallèle à la 10e côte).

On lui décrit :

a) 2 faces :

- ✧ diaphragmatique.
- ✧ viscérale : comportant 3 surfaces : rénale, gastrique (présentant le hile), colique (constituant la base du tétraèdre).

b) Une extrémité postéro-supérieure

c) 2 bords

Séparant les 2 faces (viscérale et diaphragmatique) :

- ✧ Bord supérieur (et antérieur), crénelé par 3 échancrures caractéristiques
- ✧ Bord inférieur (et postérieur) mousse.

2. Dimensions moyennes :

- ✧ Longueur : 12 cm
- ✧ Largeur : 8 cm
- ✧ Epaisseur : 4 cm
- ✧ Poids : 200 gr (son augmentation, en pathologie, peut être considérable).

3. Autres caractéristique :

- ✧ Sa couleur est rouge violacée.
- ✧ Elle est entourée d'une capsule mince et résistante.
- ✧ Sa consistance est ferme mais friable (les lésions traumatiques sont fréquentes).
- ✧ Enfin, il n'est pas exceptionnel de retrouver des rates surnuméraires (notamment le long du pédicule splénique).

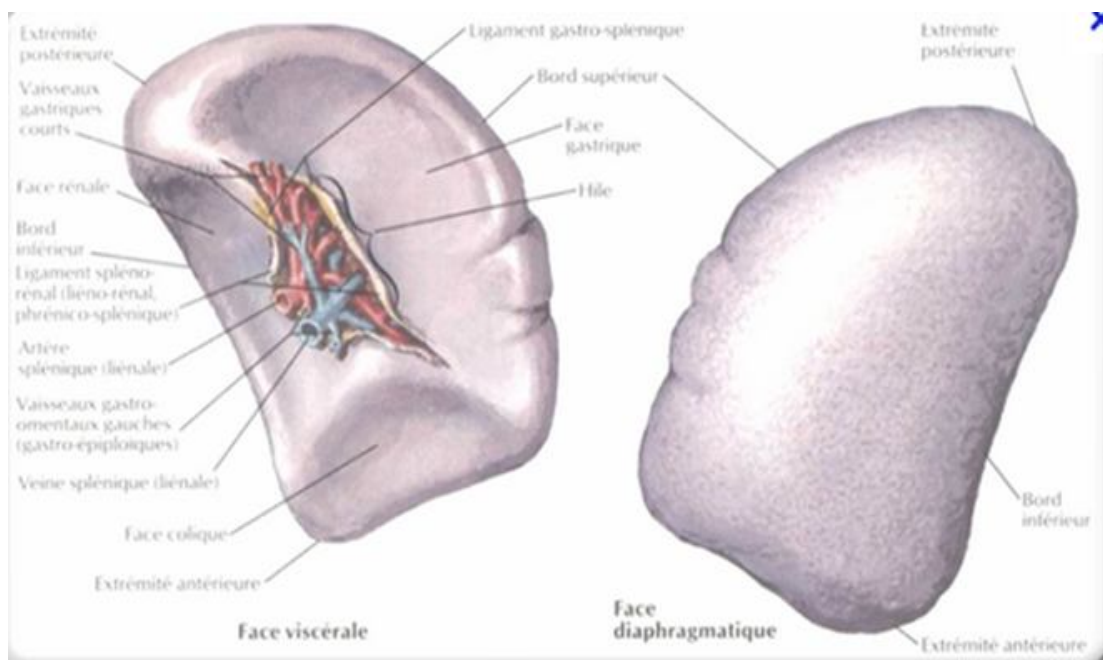


Figure 4 : schémas montrant la configuration externe de la rate. [7]

*Rappel
physiologique*

I. PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE :

L'hémostase proprement dite regroupe les mécanismes physiologiques qui :

- ✧ préviennent les saignements spontanés.
- ✧ assurent l'arrêt des hémorragies en cas de rupture de la continuité de la paroi vasculaire [8].

Elle comprend plusieurs étapes intriquées et interdépendantes qu'il convient d'isoler par souci descriptif en :

1. Hémostase primaire : [9,10,11,12]

Première étape d'urgence du contrôle hémorragique, conduisant au thrombus plaquettaire en une durée de 3 à 5 minutes ; Il s'agit de l'ensemble des mécanismes physiologiques conduisant à l'obturation initiale de la brèche vasculaire et aux premières étapes de sa réparation. Le clou plaquettaire, ou thrombus blanc, est le produit final de l'hémostase primaire qui est secondairement consolidé par la mise en œuvre des processus de la coagulation.

- Quatre acteurs principaux dominent cette phase :
 - ✧ Les composants de la paroi vasculaire
 - ✧ Les plaquettes sanguines
 - ✧ Deux protéines plasmatiques qui sont le fibrinogène et le facteur Willebrand.

2. Hémostase secondaire : [9,10,11,12]

Appelée également: coagulation plasmatique, dont le rôle est de consolider le thrombus plaquettaire par la constitution d'un réseau protéique de fibrine en une durée de 5 à 10 minutes.

L'hémostase obtenue par le clou plaquettaire est fragile et temporaire, et doit être consolidée par la génération d'un réseau protéique qui réalise ainsi une hémostase permanente.

Il s'agit du processus de coagulation du plasma sanguin aboutissant à la transformation du fibrinogène plasmatique circulant soluble, en fibrine insoluble, enserrant le clou plaquettaire par le biais d'une série de réactions enzymatiques, dont le contrôle continu permet une restriction locale sans diffusion à distance de la zone lésionnelle.

Le processus central de la coagulation est la génération de la molécule de thrombine, enzyme clé de la coagulation, permettant la transformation du fibrinogène en fibrine et assurant la rétro-activation et l'amplification des différentes étapes tant de la coagulation que de l'hémostase primaire.

3. La fibrinolyse [9,10,11,13]

Assurant secondairement la dégradation enzymatique de la masse fibrino-plaquettaire à l'issue de la réparation vasculaire en une durée de 48 à 72 heures.

La fibrinolyse est un processus physiologique permettant la dissolution du caillot de fibrine. Elle est bâtie selon la même conception que le système de la coagulation, comprenant des molécules à activité protéolytique, qui agissent sur un substrat, contrôlées par un système d'activateurs et d'inhibiteurs permettant une régulation physiologique très précise.

L'enzyme centrale de la fibrinolyse est la plasmine qui dérive d'un précurseur plasmatique inactif, le plasminogène, glycoprotéine d'origine hépatique.

L'ensemble de ces processus est étroitement régulé par la mise en œuvre d'un système très complexe d'activateurs et d'inhibiteurs, permettant à l'hémostase de se développer au foyer même de la brèche vasculaire sans extension à distance.

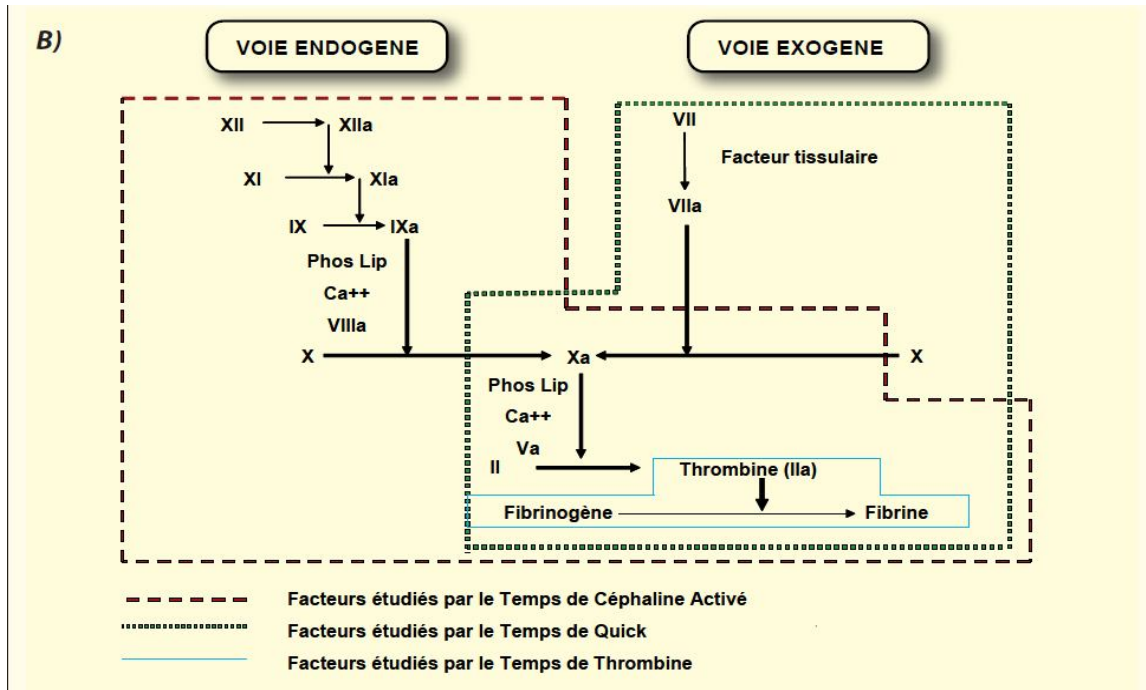


Figure 5 : voie endogène et exogène de la coagulation [14]

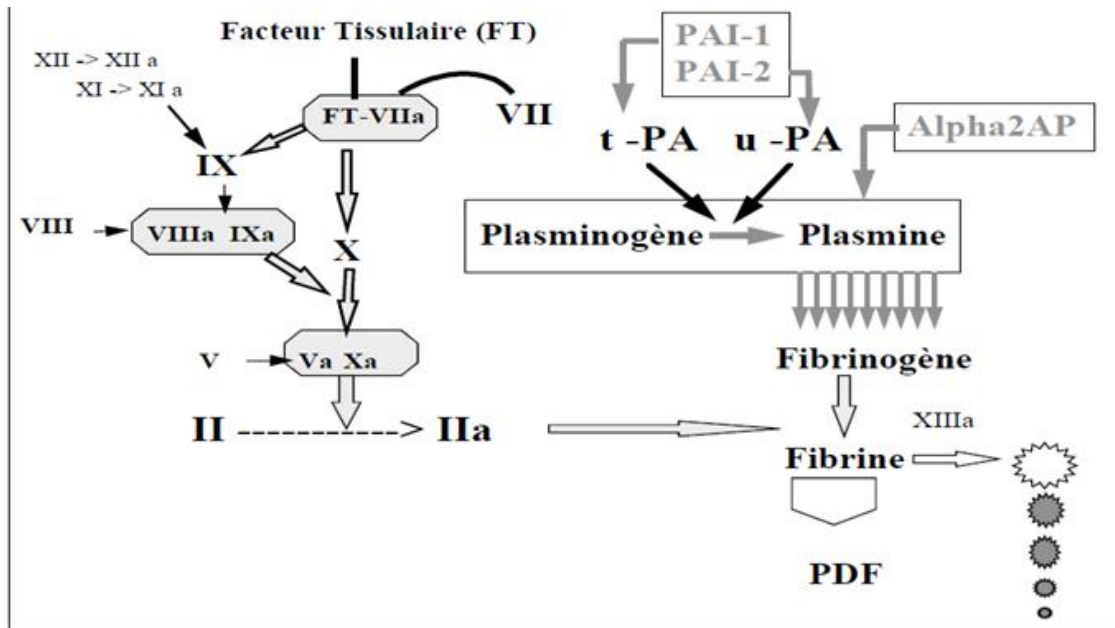


Figure 6 : Coagulation et Fibrinolyse. [15]

(PDF : Produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène).

Tableau 1 : Les facteurs de coagulation [16]

	Lieu de synthèse	Vitamine K dépendant	Concentration plasmatique (mg/l)	Demi-vie (h)	Taux minimum nécessaire à l'hémostase
F I (Fibrinogène)	Foie	Non	$2-4 \times 10^3$	120	0,5 à 1g/L
F II (Prothrombine)	Foie	Oui	100-150	80	40%
F V (Proaccélérine)	Foie	Non	5-10	24	10 à 15%
F VII (Proconvertine)	Foie	Oui	0,35-0,6	6	5 à 10%
F VIII (Fact. antihémophilique A)	Foie + SRH	Non	0,1-0,2	12	30 à 50%
F IX (Fact. antihémophilique B)	Foie	Oui	3-5	24	30 à 50%
F X (Fact. Stuart)	Foie	Oui	7-17	48	10 à 20%
F XI (Fact. Rosenthal)	Foie	Non	3-6	60	Environ 30%*
F XII (Fact. Hageman)	Foie	Non	30-40	60	-
F XIII (stabilisant de la fibrine)	Foie	Non	20-30	240	2 à 3%

(SRH : système réticulo-histiocytaire)

II. PHYSIOLOGIE DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE :

Les mécanismes responsables de la thrombose veineuse semblent différents de ceux impliqués dans la thrombose artérielle [17]. Sa physiopathologie, peu connue, est très probablement plurifactorielle.

La triade de Virchow énonce les 03 conditions nécessaires à la formation d'une thrombose veineuse profonde.

1. Triade de Virchow

1.1 Stase sanguine : [18,19,20]

La stase est un élément prépondérant de la thrombogénèse veineuse. Elle favorise, d'une part, l'accumulation des différents facteurs pro-coagulants et elle limite, d'autre part, l'élimination des facteurs activés.

Différents phénomènes peuvent être responsables du ralentissement du flux sanguin :

- ✧ L'immobilisation ralentit le retour veineux par défaut de contraction musculaire.
- ✧ La compression extrinsèque (hématome, kyste, tumeur...) ou la persistance de séquelles post-thrombotiques, gênant le retour veineux, majorent le risque thrombotique.
- ✧ L'hyperviscosité sanguine est un élément à ne pas négliger.
- ✧ La déshydratation peut renforcer l'hypercoagulabilité plasmatique éventuelle par l'hémoconcentration des facteurs pro-coagulants.
- ✧ Les dilatations veineuses ou varices peuvent majorer le risque thrombotique.

Mais si la stase est un phénomène physique nécessaire, elle semble incapable à elle seule de générer un thrombus. En effet, des études ont révélé l'existence de lésions endothéliales associées responsables d'une perméabilité vasculaire accrue, d'une adhésion leucocytaire et d'une migration cellulaire importante. Bien entendu, la survenue d'un accident thrombotique est aussi liée au type de geste opératoire, à la durée de l'intervention chirurgicale, à la pathologie sous-jacente ou au terrain du patient pouvant aggraver cette stase.

1.2 Lésions endothéliales [18,19]

La paroi endothéliale saine est thromborésistante par la synthèse de substances antithrombotiques telles que la prostacycline, la thrombomoduline, le tPA (activateur tissulaire du plasminogène) ou les glycosaminoglycanes. La balance hémostatique est néanmoins assurée par la sécrétion de facteurs pro-coagulants : facteur tissulaire, PAI-1 (inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène), facteur Willebrand. Par ailleurs, les cellules endothéliales possèdent de nombreuses molécules adhésives, assurant les interactions intercellulaires telles que l'adhésion leuco-plaquettaire ou leucoendothéliale (E-sélectine, VCAM-1, ICAM-1). Elles sécrètent diverses cytokines pro-inflammatoires, contribuant à amplifier l'activation cellulaire au sein du compartiment vasculaire et à renforcer ainsi le profil procoagulant en cas de lésion vasculaire (IL1, IL8, TNF alpha...).

Les causes de l'atteinte endothéliale sont multiples : traumatismes opératoires, sclérothérapies, cathéters veineux, mise en place d'une sonde de stimulateur cardiaque...

1.3 Hypercoagulabilité

L'existence d'un équilibre entre la coagulation et la fibrinolyse assurant l'homéostasie du sang est admise. Tout déséquilibre de cette balance favoriserait la tendance thrombotique ou hémorragique [17].

On comprend ainsi qu'un déficit héréditaire en inhibiteurs de la coagulation, ou une anomalie responsable d'une accélération de la formation de thrombine puissent expliquer l'apparition du thrombus. [21]

2. Constitution du thrombus :

Le thrombus apparaît dans un nid valvulaire. Une fois le thrombus formé, celui-ci va progresser par strates successives et, lorsque la lumière du vaisseau est occluse, l'absence de flux augmente sa progression vers l'amont.

Un thrombus récent n'adhère pas à la paroi vasculaire et peut flotter librement dans la lumière en présentant un risque embolique.

Un thrombus ancien devient adhérent à la paroi, s'organise, avec rétraction et épaissement pariétal et obstrue complètement la lumière vasculaire entraînant un syndrome obstructif responsable des phénomènes douloureux et des œdèmes. Le réseau veineux superficiel permet de suppléer.

Une lyse spontanée peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et que le facteur étiologique disparaît rapidement. Sous l'effet du traitement, une recanalisation progressive est la règle, laissant place parfois à une thrombose résiduelle organisée plus ou moins obstructive, à des lésions pariétales fibreuses entraînant un épaissement et des troubles de compliance, et à des lésions valvulaires à l'origine de reflux et le développement d'une circulation veineuse collatérale. [18,21]

*Indications
des splénectomies*

INDICATIONS DES SPLENECTOMIES :

Dans notre formation, on a remarqué que les indications des splénectomies chez les enfants sont en premier, d'ordre hématologique, avec un pourcentage de 25% de nos malades. [62]

On a remarqué aussi que parmi ces indications, les hémoglobinopathies majeures (thalassémies et drépanocytoses) constituent 30% des cas. Et Cela correspondant, en largeur avec les données rapportées dans la littérature.

I. INDICATIONS HEMATOLOGIQUES :

Contiennent les anomalies constitutionnelles du globule rouge, les atteintes auto-immunes et les hémopathies malignes.

1. Anémie hémolytiques constitutionnelles :

1.1 Hémoglobinopathies majeures :

L'hypersplénisme et les crises de séquestration aiguës des globules sont les complications évolutives les plus fréquentes au cours des hémoglobinopathies majeures, constituant la première indication de splénectomie chez l'enfant. [22]

a. Pour la bêta-thalassémie majeure : maladie de Cooley :

Le développement d'un hypersplénisme est pratiquement constant. Il apparaît en règle vers 6-8 ans, parfois plus tard chez des patients soumis d'emblée à des apports transfusionnels élevés.

Dans la grande majorité des cas, un hypersplénisme est évoqué devant une augmentation des besoins transfusionnels d'année en année. Avec parfois constatation d'une leucopénie ou d'une thrombopénie. [22,23,24,25,26,27,28]

On estime actuellement qu'une consommation annuelle supérieure à 200ml/kg de concentrés érythrocytaires pour maintenir un taux d'hémoglobine moyen proche de 12 g/dl doit faire évoquer un hypersplénisme et conduire à une splénectomie. [29]

b. Pour la drépanocytose majeure :

L'évolution est marquée par une destruction sélective et progressive de la rate suite à des microinfarctus aboutissant à une auto-splénectomie. [30]

La splénectomie chez le drépanocytaire est souvent indiquée en cas d'hypersplénisme important, de crises de séquestration majeures ou mineures récurrentes des globules rouges, des abcès spléniques et des infarctus massifs de la rate. [31]

1.2 Anomalie de la membrane :

a. La sphérocytose héréditaire :

La sphérocytose héréditaire (SH), appelée aussi maladie de Minkowski-Chauffard, est fréquente chez l'enfant, elle résulte d'une perte de matériel membranaire avec rigidité globulaire, elle est souvent bien tolérée et ne nécessite que rarement des transfusions.

Cependant, l'évolution peut être émaillée de complications : lithiase vésiculaire, crises de déglobulisation. [32]

L'indication de splénectomie reste en fonction de la gravité de SH, ainsi qu'en fonction de la présence ou non de lithiase biliaire.

Cependant elle est à éviter en cas d'existence d'une stomatocytose héréditaire, augmentant le risque de thrombose. [31]

Tableau 2 : Indications de la splénectomie dans la sphérocytose héréditaire

Critères	F. Fruste	F. Modérée	F. Sévère
Hémoglobine (g/dl)	11 à 15	8 à 12	6 à 8
Réticulocytes (%)	3 à 6	>6	>10
Bilirubine (micro-mol/l)	17 à 34	>34	>51
Splénectomie	Habituellement inutile dans l'enfance et l'adolescence	Nécessaire entre 6ans et la puberté	Nécessaire mais après 6ans si possible

b. L'elliptocytose héréditaire :

L'elliptocytose est cliniquement latente, mais peut se manifester par une hémolyse décompensée. Dans ce cas, la splénectomie peut corriger l'anémie. [33]

1.3 Les déficits enzymatiques globulaires :

Il s'agit de maladies géniques de transmission récessive autosomique ou liée au sexe. Peut concerner les différentes enzymes: pyruvate kinase, hexokinase, glucose phosphate isomérase, aldolase, triose phosphate isomérase, phosphoglycerate kinase.

Dans ce cas la splénectomie permet de réduire les besoins transfusionnels et d'améliorer la survie des hématies. [34,35]

2. Cytopénies d'origine auto-immune :

2.1 Les anémies hémolytiques auto-immunes (AHA) :

La splénectomie est le traitement de deuxième ligne. Il faut l'envisager chez les patients ayant une AHA chaude idiopathique résistant à la corticothérapie ou chez les patients initialement répondeurs mais qui ont un seuil de cortico-dépendance élevé (supérieure à 20 mg/j).

Elle est efficace en cas de splénomégalie palpable, quand les auto-anticorps sont incomplets de nature Ig G, quand leur quantité est faible, et lorsque la séquestration splénique des globules rouges est exclusive ou prédominante.

Elle est inefficace donc non indiquée en cas d'agglutinines froides (en raison du siège essentiellement intra-hépatique de l'hémolyse) ou en présence d'anticorps fixant le complément. [36,37]

2.2 Le purpura thrombopénique auto-immun (PTI) :

Le purpura thrombopénique auto-immun encore appelé purpura thrombopénique idiopathique PTI est la maladie hémorragique la plus fréquente chez l'enfant (5/100 000 enfants/an). Il s'agit d'une maladie auto-immune primitive caractérisée par la destruction prématurée des plaquettes sanguines recouvertes d'auto-anticorps spécifiques par le système réticulo-endothélial.

La splénectomie est considérée comme le traitement de référence en cas d'échec des traitements de première ligne (corticothérapie et des Ig IV). Permet 72% de rémission complète.

Elle ne doit être envisagée que chez les patients ayant un chiffre de plaquettes inférieur à 30.000 /ml, à fortiori s'il existe des signes hémorragiques.

Il est recommandé d'attendre au moins six à 12 mois d'évolution après la date du diagnostic de PTI avant de proposer la splénectomie car une rémission, voire une guérison du PTI, peut être observée pendant cette période. [38,39]

2.3 Le syndrome de Felty :

Associant une neutropénie et une splénomégalie, ce syndrome se complique dans 1% de polyarthrites rhumatoïdes.

La splénectomie est le traitement de choix, surtout quand la neutropénie est sévère et s'accompagne d'infections fréquentes.

3. Les hémopathies malignes :

3.1 Les Lymphomes :

C'est la tumeur maligne la plus fréquente de la rate. Les lymphomes malins non hodgkiniens (LNH), sont cinq fois plus fréquents que la maladie de Hodgkin. [40]

La splénectomie peut être réalisée dans un but diagnostique; En effet il s'agit souvent d'un diagnostic méconnu, et c'est l'étude anatomopathologique qui en révèle la nature maligne, ou visant à établir un inventaire anatomique et thérapeutique en assurant l'éradication de foyers spléniques occultes, point de départ potentiel d'une dissémination secondaire lymphatique et hématogène.

La splénectomie, suivie d'une chimiothérapie post opératoire, aurait des résultats de survie excellents. [41]

3.2 Les Leucémies :

- ✧ La splénectomie a une place importante dans le traitement de la leucémie à tricholeucocytes, essentiellement lorsqu'il existe une importante splénomégalie avec pancytopenie et manifestations infectieuses.
- ✧ Dans la leucémie lymphoïde chronique, l'indication de la splénectomie est formelle en cas de splénomégalie associée à des manifestations auto-immunes (anémie hémolytique ou purpura thrombopénique).
- ✧ Dans la leucémie myéloïde chronique, La splénectomie est indiquée au cours de la phase d'accélération, évitant ainsi au malade d'intolérables douleurs spléniques liées à la splénomégalie et à l'infarctus splénique, les risques de la thrombopénie et en réduisant les besoins transfusionnels. [42]

II. INDICATIONS INFECTIEUSES :

2.1) Le Kyste hydatique splénique : Le traitement est chirurgical : splénectomie totale, ou partielle selon que le kyste est polaire, ou situé sur le pédicule splénique, et selon que sa taille soit supérieure à 5 cm ou non. [43]

2.2) La Tuberculose splénique : Une splénectomie à visée diagnostique, peut être le seul moyen d'affirmer le diagnostic quand toutes les investigations restent non concluantes. La splénectomie à visée thérapeutique est indiquée en cas d'échec du traitement médical, dans la forme cytopénique de la tuberculose splénique et dans les splénomégalias tuberculeuses compliquées d'hémorragie digestives par hypertension portale. [44]

2.3) Abscess splénique : La splénectomie est nécessaire en cas d'échec d'un drainage percutané ou d'abcès hilaire, multi-loculé ou multiple. Pour certains auteurs, elle devrait être systématique pour les abcès au cours des endocardites. [45]

III. INDICATIONS TUMORALES:

3.1) Le kyste épithélial splénique: l'abstention thérapeutique est choisie pour tout patient asymptomatique avec une lésion de plus grand axe inférieur à 5 centimètres. En revanche, tout kyste de plus de 5 centimètres et/ou symptomatique doit être opéré et un traitement conservateur adopté. [46]

3.2) L'hémangiome splénique : lorsqu'il est asymptomatique, c'est juste la surveillance. Dès que les symptômes apparaissent la splénectomie devient nécessaire. [46]

3.3) L'hamartome splénique : la splénectomie partielle pour hamartome splénique symptomatique a déjà été réalisée deux fois dans la littérature. [47]

3.4) Les Tumeurs malignes : à type de fibrosarcomes ou d'hémangio-endothéliosarcomes.

IV. INDICATIONS EN URGENCE:

La splénectomie constitue la seule thérapeutique en cas de rupture spontanée de la rate, en cas de plaies et ruptures secondaires d'hématomes et en cas de torsion du pédicule splénique.

Dans les contusions et ruptures post traumatiques de la rate, l'attitude aujourd'hui est très conservatrice chez l'enfant, mais en cas d'hémopéritoine massif avec instabilité hémodynamique, elle constitue un geste salvateur. [48]

*Complications
des splénectomies*

COMPLICATIONS DES SPLENECTOMIES:

En 1952, King et al ont rapporté pour la première fois cinq cas de complications survenant plus de deux mois après la splénectomie. [49]

Depuis cette date, plus de 600 cas de complications survenant à plus ou moins long terme après la splénectomie ont été rapportés, les plus fréquentes, en dehors des complications liées à la chirurgie, étant les complications infectieuses et thromboemboliques. [50]

A. COMPLICATIONS INFECTIEUSES :

Bien qu'elles ne représentent pas l'objectif de notre étude. Les infections restent les complications les plus fréquentes en post splénectomie chez l'enfant, elles ont fait l'objet de nombreux travaux. Plus de 500 cas d'infections post splénectomie ont été rapportés. [51,52].

Ces infections sont connues sous le terme d'OPSI (overwhelming post splenectomy infections), elles sont dans 1/3 cas des méningites et dans 22% des cas des pneumopathies. Elles peuvent être d'évolution septicémique foudroyante dans 50 à 100% des cas. Les germes responsables sont des germes encapsulés, le pneumocoque dans 50% des cas, l'Haemophilus influenza, le Staphylocoque, le Streptocoque et l'Escherichia coli dans 50% des cas. [53,54]

Parmi tous les facteurs susceptibles d'augmenter le risque de survenue d'une complication infectieuse, l'âge et l'indication de la splénectomie semblent les plus importants. Dans des séries pédiatriques, le taux d'infection post splénectomie est de l'ordre de 10 % chez les enfants dont l'âge est compris entre cinq et dix ans et de 15 % chez les enfants de moins de cinq ans. [51,55,56,57].

L'indication de la splénectomie semble avoir encore plus d'influence que l'âge. En cas de splénectomie pour traumatisme, pour tumeur maligne de la rate ou du pancréas, et pour lésion iatrogénique per-opératoire, le taux d'infection post splénectomie varie entre 1 et 2%. [50,58,59,60]

Lorsque la splénectomie est réalisée pour une hémopathie, le taux d'infection post splénectomie varie entre 7 et 15 %.

Ce taux reste bas pour la sphérocytose, le purpura thrombopénique idiopathique de l'ordre de 3 à 5 % [50,52,61]; il est beaucoup plus élevé (15–20 %) pour la thalassémie et les hémopathies malignes comme la maladie de Hodgkin et les lymphomes.

Chez l'enfant, 80 % des infections post splénectomie surviennent au cours des 20 premiers mois postopératoires. [50,60,62]

Quel que soit l'âge ou l'indication, ce type de complications impose une vaccination dans les 15 jours précédant la splénectomie, contre le pneumocoque et le méningocoque. Un traitement par pénicilline retard pendant 12 à 18 mois peut être utile, ainsi qu'une éducation des patients splénectomisés.

Tableau 3 : incidence des complications infectieuses survenant après une splénectomie rapportée dans des études incluant plus de 500 malades et ayant un suivi d'au moins cinq ans. [63]

Auteurs	Nombre de patients	Suivi moyen (année)	Incidence (%)	Mortalité (%)
Holdsworth et al.	12154	20	3,6	49
Cullingford et al.	1490	18	2,2	25
Dickermann	4208	10	3,8	40
Schwartz et al	850	10	4,2	25
Walker	821	5	2	33

B. COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES :

Les complications thromboemboliques après splénectomie varient de 3 à 10 % selon les séries. [49,64,65]

Elles intéressent aussi bien les territoires veineux ainsi que artériels, il s'agit le plus souvent de thromboses des membres avec risque d'embolie pulmonaire, ou des thromboses portales, mésentériques ou spléniques. [66]

La survenue de ces thromboses semble plus probable après splénectomie pour maladie hématologique, ainsi ces complications ont été plus fréquemment rapportées après splénectomie dans les thalassémies caractérisée par une hémolyse intra-vasculaire chronique et par une érythropoïèse inefficace. (Dans un récent sondage de 8860 patients atteints de thalassémie, la prévalence de la thrombose était de 4%) [66]

En ce qui concerne la thrombose portale post splénectomie, son incidence n'est pas clairement déterminée vu l'existence de cas infra-cliniques. Dans la littérature, elle varie entre 2% à 10%, avec un taux de mortalité pouvant atteindre 4,8%. [67]

- ✧ SKARSGARD et al en 1993, ont été les premiers à décrire dans leur série, 4 cas de thrombose portale post splénectomie, dans une population pédiatrique. [68]
- ✧ Kunin et al, ont rapporté aussi 4 cas de thrombose portale post splénectomie. [69]
- ✧ Petit et al, ont retrouvé dans leur étude 11 cas de thrombose portale post splénectomie chez l'enfant. [70]

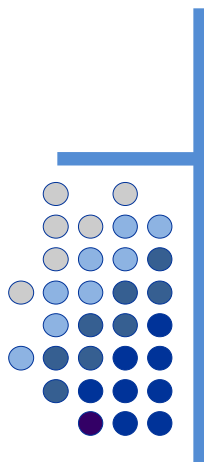
Dans plus de 95 % des cas, ces complications thromboemboliques surviennent dans les deux mois qui suivent la splénectomie mais quelques rares cas ont été rapportés chez des patients splénectomisés ayant une thrombocytose persistante plus de deux ans après l'intervention. [71]

Tableau 4: Incidence de la TVP selon les différentes séries [63]

	Année	Nombre	TVP
Valeri et al.	1998	12	1 (8,3%)
Pietrabissa et al.	2004	40	9 (22,5%)
Harris et al.	2005	14	2 (14,3%)
Ikeda et al.	2005	22	12 (54%)
Romano et al.	2006	38	7 (18,4%)
Ruiz-Tovar et al	2006	20	2 (10%)
Vecchio et al.	2010	162	4

C. COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES :

- **La mortalité opératoire** : très faible 0,1%, elle devient importante 8% en cas de splénectomies pour rates volumineuses > 1500g.
- **Rupture per-opératoire /Hémorragies postopératoires** : ces deux complications surviennent surtout en cas de grosse rate adhérente.
- **La formation des brides** avec possibilité d'occlusion.
- **Les suppurations** à type d'abcès pariétaux ou d'abcès sous phréniques.



Matériels et méthodes

Notre étude a consisté en une étude de 06 dossiers exploitables de patients ayant présenté une thrombose portale après splénectomie, colligés au service de Chirurgie Pédiatrique A à l'Hôpital d'Enfants de Rabat sur une période de 15 ans, allant de 1996 à 2011 :

I. OBSEVATION N°1

Jeune fille, âgée de 12 ans, splénectomisée pour sphérocytose héréditaire après installation d'une importante splénomégalie et d'un syndrome hémorragique par hypoplaquettose.

Les suites opératoires avaient été simples, avec sortie au 5ème jour postopératoire.

Au 14ème jour, la patiente présentait des douleurs abdominales intenses avec vomissements et arrêt des matières et des gaz.

L'écho-Doppler réalisé en urgence montrait une thrombose de la veine splénique, du tronc porte et de sa bifurcation, ainsi qu'une thrombose de la veine mésentérique supérieure. Il montrait également, déjà, la constitution d'un cavernome portal.

La numération formule sanguine (NFS) montrait un nombre de plaquettes à 3 130 000 par millimètre cube.

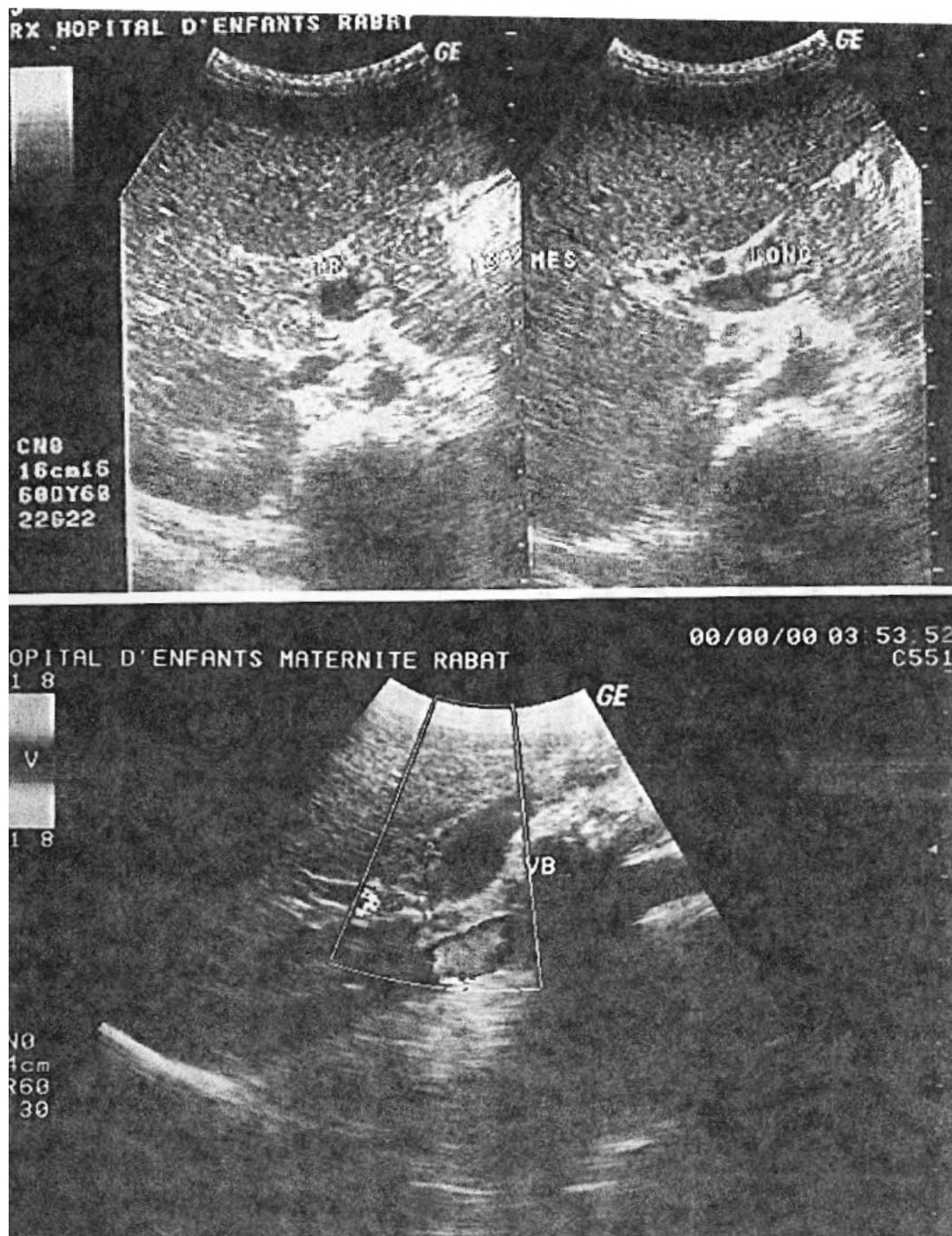
Devant ce tableau, une héparinothérapie était instaurée, d'abord à dose de 5mg /kg/jour, mais vu que les contrôles TCA étaient toujours iso coagulants, la dose d'héparine a été majorée jusqu'à 10 mg/kg/jour afin d'obtenir un taux de TCA dans la fourche thérapeutique.

L'évolution était marquée par la disparition des signes cliniques, l'amélioration de l'état général avec une limitation de l'extension de la thrombose à l'écho-Doppler.

Après 18 jours d'héparinothérapie et amélioration nette de la malade, elle fut sortie sous anticoagulants oraux, avec suivi une fois par semaine en consultation, puis une fois par mois, avec des NFS et des dopplers de contrôle.

La normalisation des chiffres plaquettaires s'est faite 2 mois après la splénectomie. Les contrôles dopplers mettaient en évidence une transformation cavernomateuse du système porte sans aucune reperméabilisation.

Avec un recul de 10 ans, la patiente ne présente pas de signes cliniques d'hypertension portale.



II. OBSERVATION N°2

Jeune garçon, âgé de 8 ans, avait subi une splénectomie subtotale pour un kyste hydatique splénique.

Au cours de l'intervention, la veine splénique avait été partiellement déchirée.

Les suites opératoires avaient été simples.

Cependant, au 3ème jour postopératoire, on mettait en évidence une thrombocytose à 800 000 par millimètre cube.

L'examen clinique était normal. L'écho-Doppler montrait un réseau vasculaire portal perméable.

Le malade recevait des antiagrégants plaquettaires à visée prophylactique.

Un contrôle de la NFS au 8ème jour postopératoire montrait un taux de plaquettes à 1 698 000 par millimètre cube, alors que l'examen clinique restait normal.

Un contrôle de l'écho-Doppler révélait un thrombus de la veine splénique, du tronc porte, de sa bifurcation et de la branche portale droite.

Le patient avait été mis sous héparine à dose de 10 mg/kg/jour par injections intraveineuses toutes les quatre heures avec des contrôles réguliers du TCA.

L'évolution sous traitement par héparine était d'abord marquée par une extension initiale de la thrombose, puis par sa régression sur les différents contrôles dopplers.

L'héparine intraveineuse fut administrée pendant 18 jours puis relayée par CALCIPARINE à dose de 0,1 ml/jour pendant une semaine.

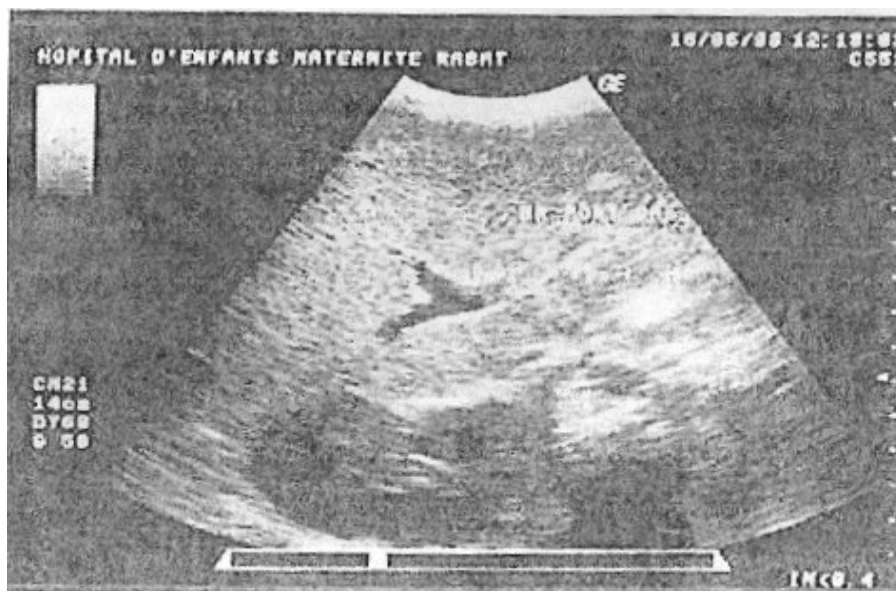
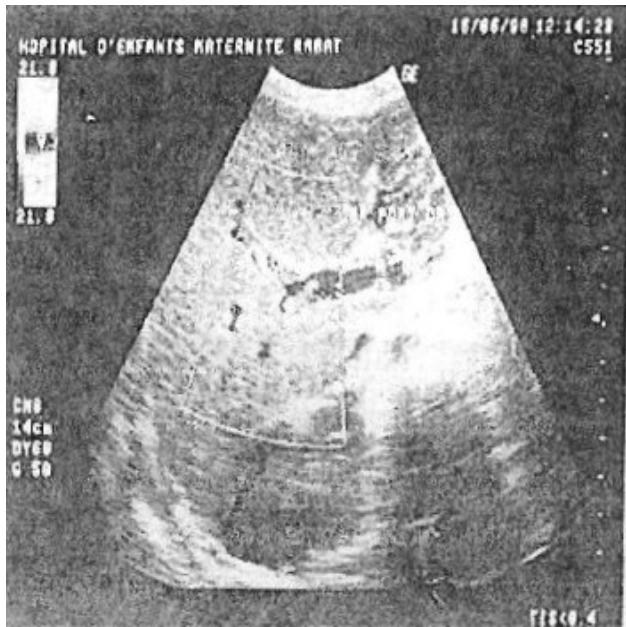
Après 3 semaines, le contrôle Doppler montrait une reperméabilisation complète du système porte, sans visualisation d'image rappelant un cavernome portale.

Le patient fut alors sorti sous anticoagulants oraux (SINTRON : 1/4 de comprimé par jour), avec suivi tous les 15 jours en consultation par des contrôles des chiffres de plaquettes, du taux de prothrombine et des contrôles dopplers, sans récives notables et avec normalisation des chiffres plaquettaires après 2 mois.

Le traitement anticoagulant était arrêté après 6 mois.

Une année après, le patient consultait aux urgences pour des douleurs abdominales aiguës, diffuses, vomissements, arrêt des matières et des gaz et ballonnement abdominal. La radiographie de l'abdomen sans préparation montrait de multiples niveaux hydroaériques, et l'écho-doppler montrait la perméabilité du système porto-mésentérique. Le diagnostic d'occlusion sur brides était retenu, confirmé par l'exploration chirurgicale qui a permis leur libération. Les suites étaient simples.

Avec un recul de 09 ans, le malade ne présente aucun problème particulier.



III. OBSERVATION N°3

Jeune garçon, âgé de 11 ans, avait été splénectomisé pour une beta-thalassémie, après augmentation de ses besoins transfusionnels, l'installation d'une importante splénomégalie dépassant l'ombilic et développement d'un hypersplénisme.

Les suites opératoires avaient été simples.

Une NFS postopératoire montrait des plaquettes à 1 908 000 par millimètre cube.

L'écho-Doppler réalisé devant cette thrombocytose montrait une thrombose spléno-portale avec un thrombus adhérent à la veine splénique et un thrombus flottant au niveau de la branche portale gauche.

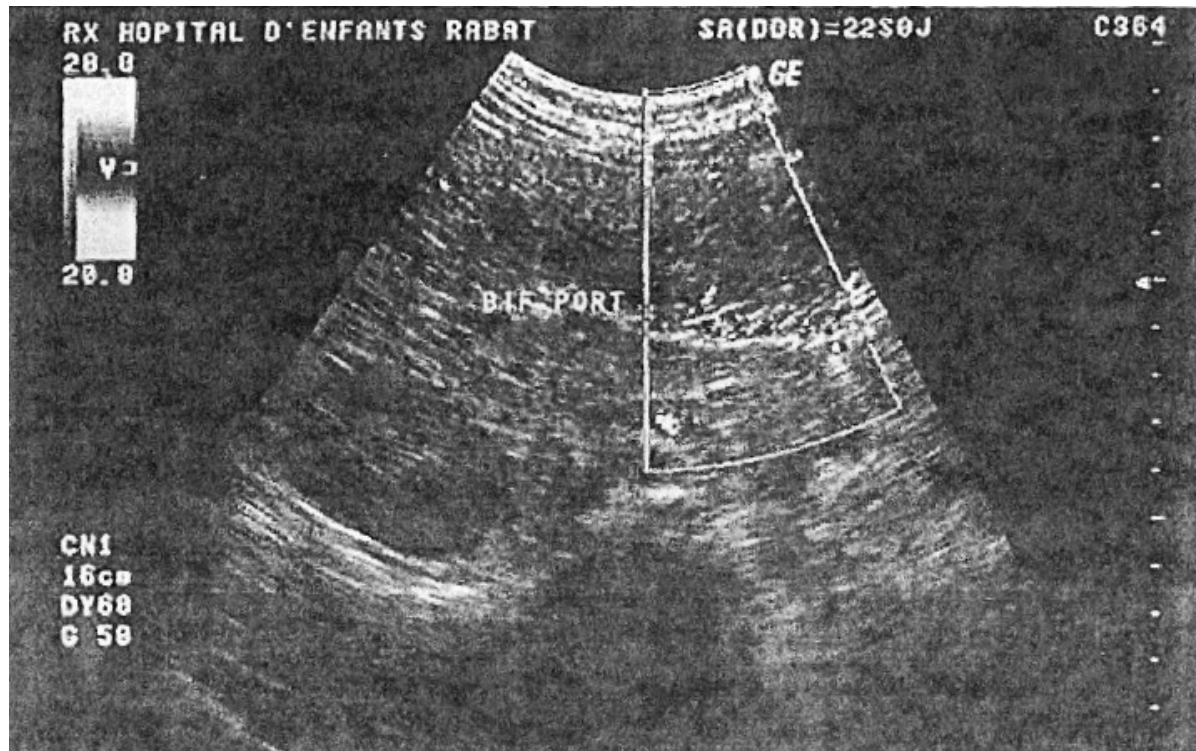
Le patient était mis sous héparine à dose de 5 mg/kg/jour.

Le doppler réalisé après 8 j de traitement par héparine montrait une nette régression du thrombus portal mais la persistance du thrombus splénique.

Devant la bonne évolution, le malade fut sorti au 25ème jour postopératoire, sous anticoagulants oraux associés à des antiagrégants plaquettaires, avec suivi une fois par semaine en consultation puis une fois par mois avec des NFS et des dopplers de contrôle.

Le système porte était perméable au bout de 4 mois et les chiffres plaquettaires se normalisaient après 6 mois.

Avec un recul de 10 ans, le malade ne présente aucun problème particulier.



IV. OBSEVATION N°4

Jeune garçon, âgé de 6 ans, avait été splénectomisé pour une thalassémie hétérozygote après l'inefficacité de la transfusion ainsi que de la corticothérapie à doses élevées.

L'évolution postopératoire avait été marquée par l'apparition au 4^{ème} jour d'un abcès de la loge splénique contrôlé par un drainage percutané et un traitement antibiotique.

Le malade recevait des antiagrégants plaquettaires à visée prophylactique.

Au 13^{ème} jour, un contrôle écho-Doppler objectivait une thrombose de la bifurcation portale étendue à la branche portale gauche.

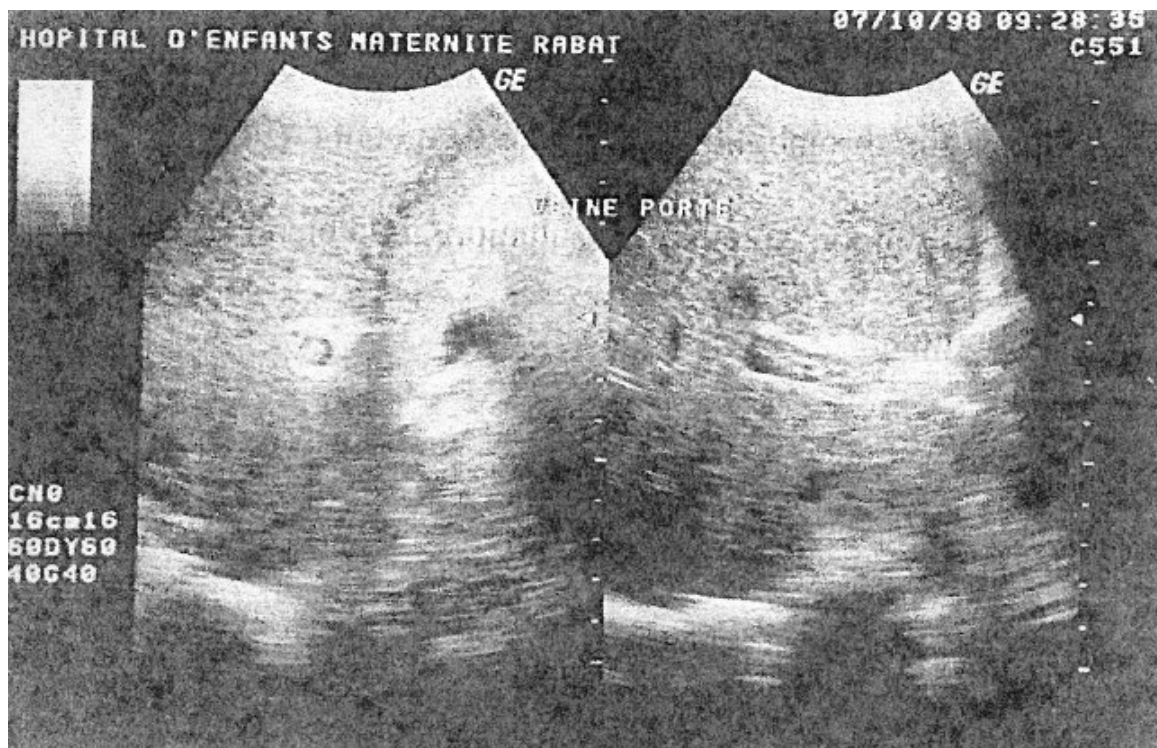
Le malade fut mis sous traitement anticoagulant : héparine par voie intraveineuse à dose de 5 mg/kg/jour pendant 5 jours relayés par les anti – vitamines K.

L'évolution sous traitement par héparine était marquée par une extension du thrombus à toute la veine porte, à sa branche droite et à la partie supérieure de la veine mésentérique supérieure, avec constitution d'un cavernome portal. Cette extension était à l'origine de douleurs abdominales aiguës imposant un traitement par morphiniques. Un infarctus entéromésentérique était éliminé par une angio-tomodensitométrie.

L'évolution était marquée par la stabilisation de l'état du patient au bout de 3 semaines.

La recherche d'un déficit en inhibiteurs congénitaux de la coagulation (protéine S, protéine C et antithrombine III) s'est avérée négative.

Avec un recul de 08 ans, les contrôles Doppler montrent une obstruction du système portomésentérique et un cavernome portal, mais il n'existe pas de signes d'hypertension portale.



V. OBSERVATION N°5

Jeune garçon de 7ans, splénectomisé pour sphérocytose héréditaire après installation d'une volumineuse splénomégalie.

Les suites opératoires avaient été simples, avec sortie au 7ème jour postopératoire.

Une NFS postopératoire montrait des plaquettes à 1 900 000 par millimètre cube.

Au 15ème jour, un contrôle écho-Doppler objectivait une thrombose de la bifurcation portale et la branche portale gauche.

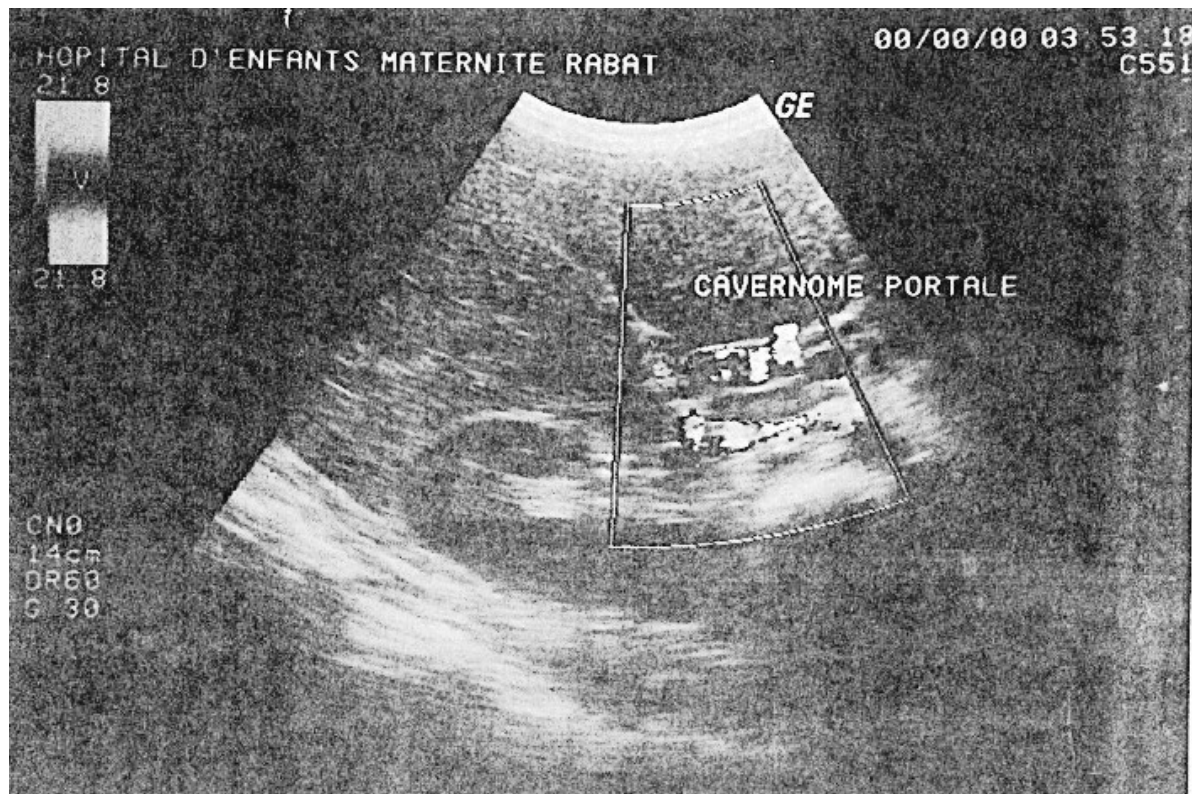
Une héparinothérapie était instaurée, d'abord à dose de 5mg /kg/jour.

Les dopplers réalisés après traitement par héparine montraient une nette régression du thrombus portal mais la persistance du thrombus splénique.

Devant la bonne évolution, le malade fut sorti, sous anticoagulants oraux associés à des antiagrégants plaquettaires.

Le traitement anticoagulant était arrêté après 6 mois.

Huit mois après, le patient consultait aux urgences pour un tableau d'occlusion abdominale, la radiographie de l'abdomen sans préparation de multiples niveaux hydroaériques, et l'écho-doppler montrait la perméabilité du système porto-mésentérique. Le diagnostic d'occlusion sur brides était retenu, confirmé par l'exploration chirurgicale qui a permis leur libération. Les suites étaient simples.



VI. OBSERVATION N°6

Jeune garçon, âgé de 11 ans, splénectomisé pour une bêta-thalassémie après l'inefficacité de la transfusion et l'installation d'un hypersplénisme.

Les suites opératoires avaient été simples.

Au 14^{ème} jour, un contrôle écho-Doppler objectivait une thrombose de la bifurcation portale étendue à la branche portale gauche.

Le patient était mis sous héparine à dose de 5 mg/kg/jour.

Le doppler réalisé après une semaine de traitement par héparine montrait une nette régression du thrombus portal mais la persistance du thrombus splénique.

Devant la bonne évolution, le malade fut sorti sous anticoagulants oraux associés à des antiagrégants plaquettaires, avec suivi une fois par semaine en consultation, puis une fois par mois avec des NFS et des dopplers de contrôle.

Au bout de 6 mois, on a noté une reperméabilisation du système porte avec une normalisation des chiffres plaquettaires.

Avec un recul de 08 ans, le malade ne présente aucun problème particulier.



I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

A. Fréquence :

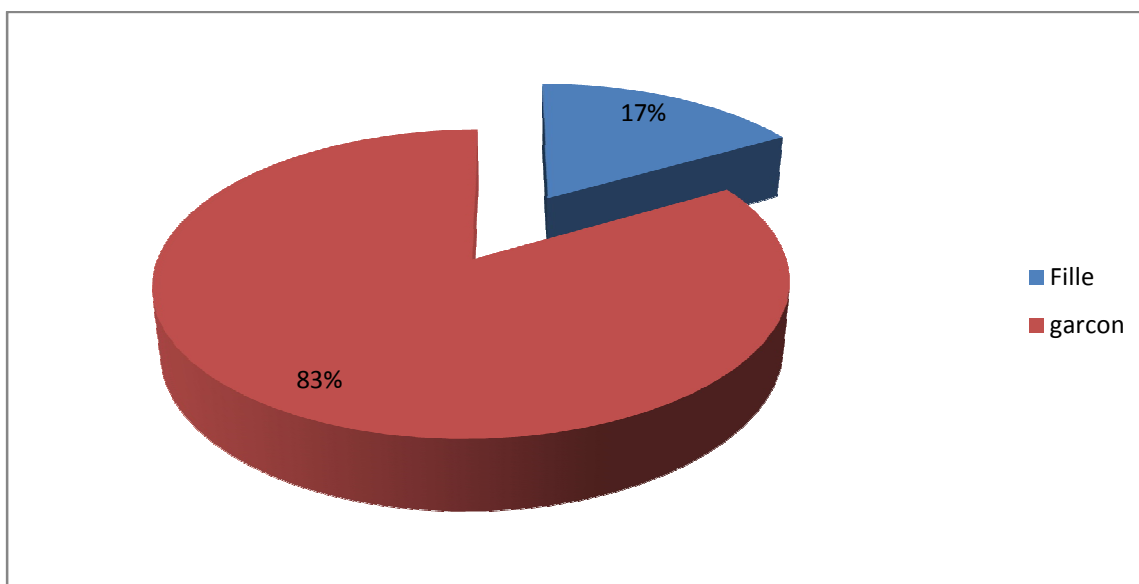
Durant la période allant de 1996 à 2011, on a pu relever 06 observations exploitables de thrombose portale post-splénectomie, parmi 127 splénectomies au service de Chirurgie Pédiatrique A à l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

B. L'Age :

L'Age moyen des patients est de 09 ans variant entre 06ans et 12ans.

C. Le sexe :

Les malades étudiés dans notre série sont repartis de la façon suivante selon le sexe (graphique 1) : 01 fille et 05 garçons.



Graphique 1: Répartition selon le sexe

D. Indications de la splénectomie :

Dans notre série nous avons relevé les indications suivantes : (graphique2)

1. Indications hématologiques :

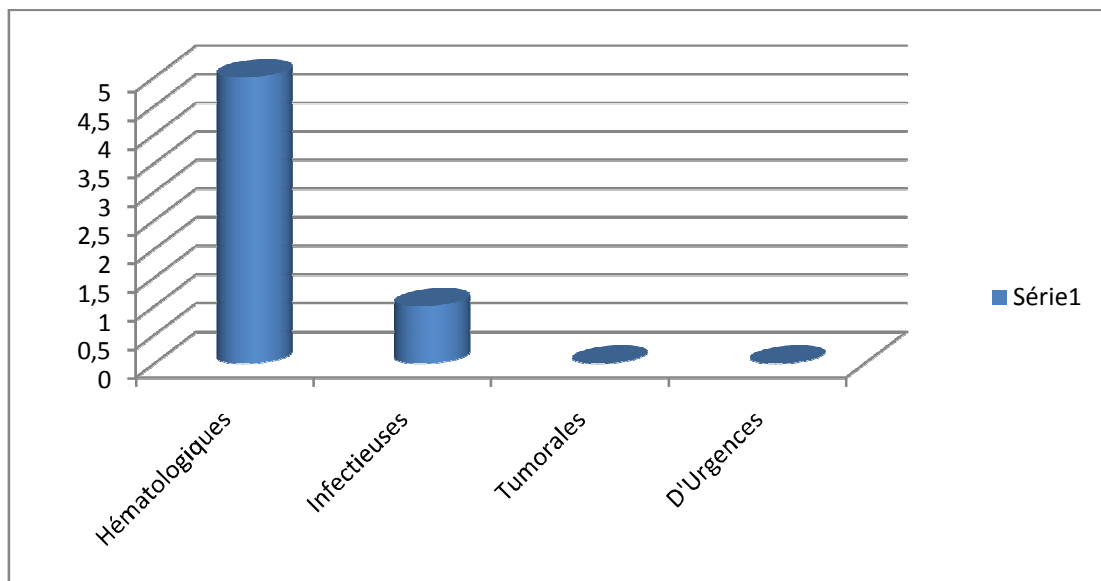
02 malades étaient splénectomisés pour une sphérocytose héréditaire, 03 autres malades pour une thalassémie : deux béta-thalassémie et une thalassémie hétérozygote.

2. Indications infectieuse :

Représentée par un seul malade opéré pour kyste hydatique de la rate.

3. Une Indication tumorale ou d'urgence :

Absente dans notre série.



Graphique 2 : Répartition selon les indications

E. Tares associées :

On n'a pas retrouvé de tares associées chez nos patients.

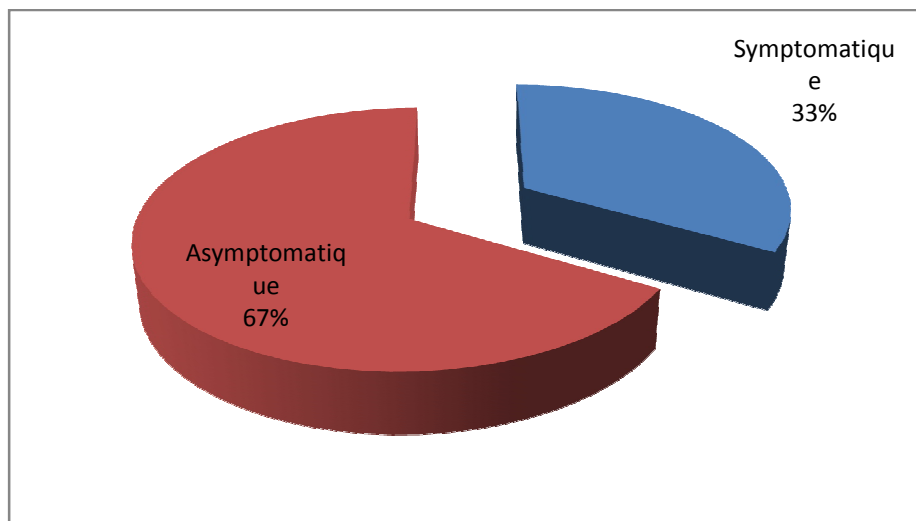
F. Siège de la thrombose :

Notre série (6 cas)	Veine splénique	TP ou ses branches	veine mésentérique supérieure	Veine mésentérique inférieure
	6	6	2	0

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Symptomatologie clinique :

Dans notre étude, Quatre cas sur six étaient asymptomatiques.
(Graphique 3)



Graphique 3: Symptomatologie clinique

2. Délai d'apparition de la thrombose :

Cas	Cas N°1	Cas N°2	Cas N°3	Cas N°4	Cas N°5	Cas N°6
Délai d'apparition	14 ^e jour	08 ^e jour	–	13 ^e jour	–	14 ^e jour

3. L'examen clinique :

Les données de l'examen clinique sont dominées par la fièvre et la douleur abdominale tandis que la présence de trouble de transit et des autres signes reste inconstant.

III. BILAN BIOLOGIQUE :

1. Formule de numération sanguine:

- ✧ La thrombocytose postopératoire a été un élément constant chez nos malades.
- ✧ L'ascension du nombre de plaquettes commençait dès le 2^e j postopératoire pour atteindre un maximum vers le 13^e j, puis se stabilisait pour décroître progressivement en quelques semaines. Dans 3 cas, le pic plaquettaire a coïncidé avec l'accident thrombotique.

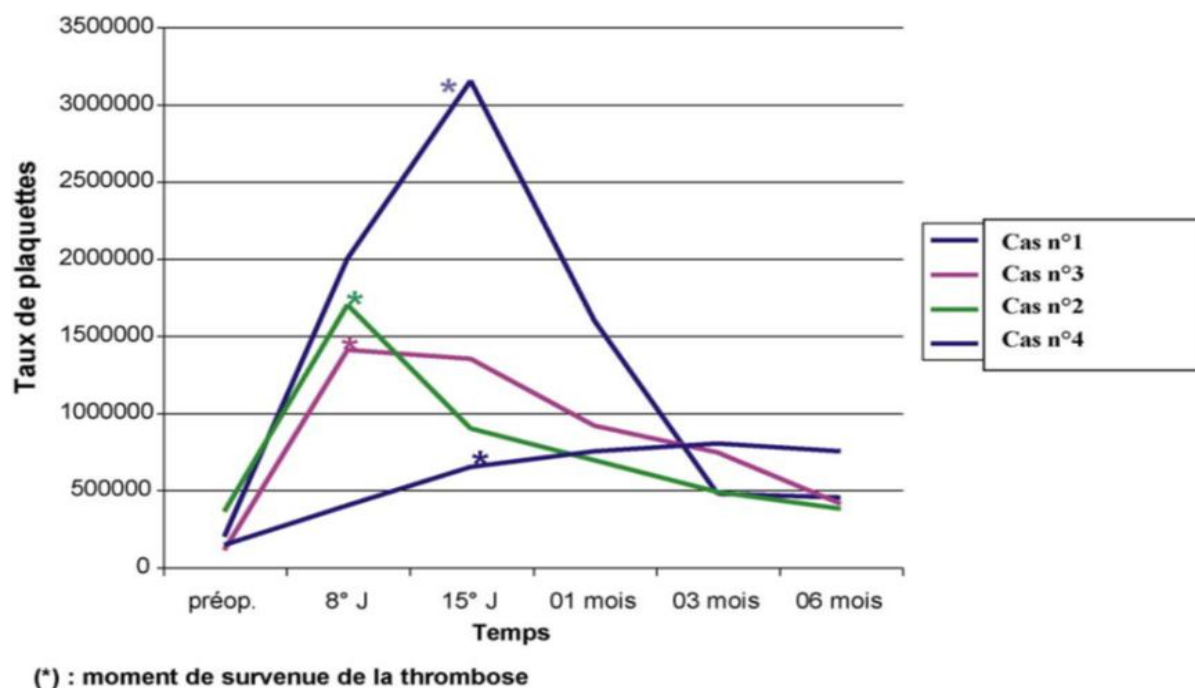


Figure 7 : La thrombocytose postopératoire et son évolution.

IV. EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

1. Echographie couplée au doppler :

Dans notre série l'échographie couplée au doppler est réalisée chez tous les patients.

Elle a permis de poser le diagnostic de thrombose portale dans pratiquement 100% des cas par la visualisation directe d'un thrombus hyper-échogène obstruant la lumière des veines occluses.

Cependant elle n'a pas permis d'éliminer le diagnostic d'infarctus mésentérique dans un seul cas.

2. Angio-scanner :

Il est réalisé chez un seul malade, devant une forte suspicion d'ischémie mésentérique.

Celui-ci nous a permis d'éliminer le diagnostic en visualisant la perméabilité de la partie inférieure de la veine mésentérique et l'intégrité des parois intestinales.

V. TRAITEMENT :

A. Bilan préopératoire :

Comporte toujours :

- Un examen clinique complet.
- Un bilan biologique :
 - ✧ ionogramme sanguin.
 - ✧ Groupage sanguin.
 - ✧ Bilan de crase.
- Un ECG.
- Une radiographie pulmonaire.

Après ce bilan tous les malades sont opérés.

B. Préparation du malade :

Adéquate à chaque cas.

C. Type de la chirurgie :

- La totalité de nos malades ont subi une splénectomie par laparotomie.

D. Méthodes thérapeutiques :

- Dans notre formation, tous les malades sont traités par l'héparinothérapie associée aux antiagrégants plaquettaires.
- Le protocole comporte l'injection intraveineuse toutes les 04 heures d'héparine standard à la dose de 5 mg/kg/jour.
- Les contrôles de TCA ont été réalisés selon le schéma suivant :
 - ✧ Premier contrôle à la 04ème heure.
 - ✧ Puis, avant l'injection suivante d'héparine.
 - ✧ Une fois le TCA cible atteints, les contrôles étaient effectués une fois par jour.
- La durée du traitement héparinique était de 14 jours en moyenne, avec des extrêmes de 08 jours et de 03 semaines.
- L'arrêt de l'héparinothérapie a été décidé sur la stabilisation clinique et échographique de la thrombose.
- Les antiagrégants plaquettaires systématiquement associés ont été administrés à la dose de 100 mg/jour. Nous avons attendu, pour leur arrêt la normalisation des chiffres plaquettaires.
- Le relai de l'héparine a été entrepris par anticoagulants oraux pendant six mois.

VI. LES SUITES OPERATOIRES :

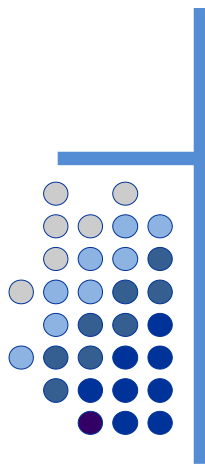
- 04 de nos patients ont eu des suites opératoires immédiates simples, cependant un seul patient a présenté un abcès de la loge splénique contrôlé par un drainage percutané et un traitement antibiotique.

VII. SURVIE A LONG TERME :

- Avec un recul allant de 08 à 10 ans, on note une bonne évolution pour tous nos patients.
- Sur contrôles dopplers, on retrouve une reperméabilisation du système porto-cave chez deux de nos malades et présence d'une formation cavernomateuse chez trois.

VIII. PREVENTION :

- La prophylaxie par les antiagrégants plaquettaires n'était pas systématique chez nos malades, ainsi 03 patients n'ont pas eu de traitement préventif, tandis deux ont reçus à titre préventif des antiagrégants plaquettaires à base d'ASPEGIC, à dose de 75 à 100mg/kg/j.
- Dans la 2° observation : le traitement préventif a été démarré après l'apparition au 3^e jour postopératoire, d'une thrombocytose à 800 000 par millimètre cube, avec aspect normal à l'écho-doppler.
- Dans la 4° observation : les antiagrégants plaquettaires d'emblée sans thrombocytose préexistantes.
- Ce traitement préventif a duré en moyenne 05 jours, n'empêchant pas l'apparition de la thrombose.



Discussion

Epidémiologie:

I. FREQUENCE :

La thrombose portale post-splénectomie est une complication rare. Elle se place au 2ème rang des complications post-splénectomie, après les complications infectieuses.

Son incidence n'est pas clairement déterminée, vu l'existence de cas infra-cliniques. Dans la littérature, elle varie entre 2% à 10%, avec un taux de mortalité pouvant atteindre 4,8%.

II. AGE :

Selon la littérature la moyenne d'âge est de 13 ans avec des extrêmes de 12 ans et 18ans.

III. SEXE :

On note dans les différentes séries que le sexe masculin est largement dominant.

Physiopathologie

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA THROMBOSE PORTALE

APRES SPLENECTOMIE :

L'étiopathogénie de la thrombose portale après splénectomie est controversée. Néanmoins, la majorité des auteurs s'accordent sur le fait que la thrombose prend naissance au niveau de la veine splénique pour ensuite s'étendre de proche en proche jusqu'à atteindre les veines portales et mésentériques. [69]

Chez nos patients, et sur les différentes séries analysées, nous n'avons pas rencontré de thrombose suspendue de la veine mésentérique, l'atteinte de la veine splénique étant quasi constante. [69,72]

Tableau 5: répartition topographique des thromboses mésentéricoportale[73]

	Nombre de cas	Veine splénique	TP ou ses branches	Veine mésentérique supérieure	Veine mésentérique inférieure
Petit et al.	11	9	4	4	0
Boissel et al.	3	0	3	3	1
Kunin et al.	4	0	4	3	0
Skarsgard	4	2	4	2	0
Notre série	6	6	6	2	0

Une lésion endothéliale de la veine splénique et la stase sanguine au niveau de son moignon sont inhérents à l'acte chirurgical et seraient des facteurs déclenchant. [73]

A cela s'ajoutent les modifications de la composition sanguine : thrombocytose postopératoire, l'augmentation du taux d'hématocrite après transfusion, anémie et hypoxie tissulaire, anomalies des facteurs contact de la coagulation et anomalies de l'agrégation plaquettaire avec état d'hyperactivité plaquettaire. [73]

Dans notre série, 5 malades avaient été splénectomisés pour une indication hématologique. Dans le 6e cas, il s'agissait d'un kyste hydatique de la rate. Chez ce patient, nous pensons que le traumatisme peropératoire de la veine splénique et la thrombocytose importante ont été suffisants pour la génération de la thrombose. [73]

La thrombocytose postopératoire a été un élément constant chez nos malades. Nous l'avons suivie par la réalisation de NFS toutes les 48 h à partir du 2e j suivant la splénectomie.

L'ascension du nombre de plaquettes commençait dès le 2e j postopératoire pour atteindre un maximum vers le 13e j, puis se stabilisait pour décroître progressivement en quelques semaines. Dans 3 cas, le pic plaquettaire a coïncidé avec l'accident thrombotique. [73]

D'autres facteurs ont été décrits. Une Splénomégalie, au-delà de 1kg accroît le risque des complications post splénectomies, plus spécialement le risque de thrombose portale, qui est 14 fois plus fréquent chez ces patients. [63]

Hypercoagulabilité des maladies hématologique est aussi un facteur de risque de thrombose portale post splénectomie, MORASCH et all ont montré dans leur série que 42% de leurs malades présentaient des désordres d'hypercoagulabilité, à type de protéine C, protéine S et un déficit en antithrombine III. [63]



Diagnostic:

I. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :

Le tableau clinique de la thrombose portale post splénectomie est polymorphe, il peut être muet, non spécifique, ou bien bruyant s'il est inauguré par une complication.

Le problème des cas asymptomatique et leur recherche radiologique systématique a été soulevé par plusieurs auteurs. Ceux-ci, selon leurs résultats, considèrent le problème différemment, y en a qui préconise de faire des dopplers systématiques, comme Ikeda et al ayant un taux de 36% malades asymptomatiques, d'autres auteurs les estiment rare, ne justifiant pas cette attitude. [63]

Tableau 6 : Symptomatology clinique selon les différentes séries [63]

	TVP	Cas symptomatique	Cas asymptomatique
Valeri et al.	1 (8,3%)	1	0
Pietrabissa et al.	9 (22,5%)	6 (15%)	3 (7,5%)
Harris et al.	2 (14,3%)	0	2
Ikeda et al.	12 (54%)	4 (18%)	8 (36%)
Romano et al.	7 (18,4%)	4 (10,5%)	3 (7,9%)
Ruiz-Tovar et al	2 (10%)	1 (5%)	1 (5%)
Notre série	6	2 (35%)	4 (65%)

(TVP : Thrombose de la veine porte)

Dans notre étude, quatre cas sur six étaient asymptomatiques, Parmi nos quatre cas asymptomatiques, trois le sont restés jusqu'à reperméabilisation complète de leur système vasculaire portal. Le troisième a développé, quelques jours après la découverte de la thrombose, un syndrome douloureux abdominale fait de coliques épigastriques et sous ombilicales aigues, accompagné d'une fièvre chiffrée à 38°.

Les deux autres cas de notre étude, se sont présentés dans un tableau de douleurs abdominales diffuses, intenses avec vomissements, arrêt des matières et des gaz, une fièvre à 39°, sans signes de choc. Le diagnostic positif a été apporté par l'écho-doppler.

Ainsi, chez nos malades, les principaux symptômes ont été la douleur abdominale et la fièvre ce qui correspond aux données de la littérature.

Tableau 7: les plus importants symptômes dans les différentes séries [74]

Série publiée	fièvre	Douleur	Troubles du transit
Boissel : 3 cas	constante	constante	constants
Delaitre : 1cas	constante	constante	0
Rattner : 4cas	constante	constante	Inconstants
Kunin : 3cas	constante	constante	Inconstants
Phillipe Petit : 6cas	constante	constante	0
Goudet : 1cas	constante	constante	0
Skarsgard : 4cas	constante	constante	Inconstants
Van M : 9cas	constante	constante	Inconstants
Notre série : 6cas	constante	constante	Inconstants

La thrombose portale après splénectomie apparaît dans des délais variables, généralement allant de quelques jours à quelques semaines le plus souvent dans les 15 j après la splénectomie. [73]

A part quelques cas de thrombose portale post splénectomie décrites trois ans après splénectomie. [75]

Chez nos malades, ce délai était compris entre 15^{ème} et 17^{ème} jour postopératoire.

Tableau 8 : délai d'apparition des symptômes dans les différentes séries [73]

Série publiée	Délai d'apparition des signes
Boissel : 3 cas	06 semaines, 10 [°] et 19 [°] jour.
Delaitre : 1 cas	Lendemain de l'intervention
Rattner : 4 cas	17mois, 18mois, 2 [°] jour et 20 [°] jour
Kunin : 3 cas	15 [°] jour, 15 [°] jour et 23 [°] jour
Phillipe Petit : 6 cas	Dans les deux semaines après la splénectomie
Goudet : 1 cas	12 [°] jour
Skarsgard : 4cas	4 [°] jour, 11 [°] jour, 13 [°] jour et 6 [°] semaine
Notre série : 2cas	17 [°] jour, 15 [°] jour

II. EXAMEN CLINIQUE :

Ne retrouve pas de signes particuliers.

- ✧ Il retrouve la fièvre et la quantifie.
- ✧ La palpation retrouve une sensibilité abdominale voire une défense.

Dans tous les cas, l'apparition de ces signes chez un patient splénectomisé récent doit pratiquer une échographie couplée au doppler afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de thrombose portale et permettre la mise en route, la plus précoce possible du traitement anticoagulant.

III. INVESTIGATIONS RADIOLOGIQUES :

L'étude radiologique des thromboses portales est basée sur l'échographie couplée au doppler. Lorsque celui-ci est en défaut, d'autres examens comme l'angio-scanner et l'imagerie par résonance magnétique peuvent apporter la certitude diagnostique.

1.Echographie couplée au doppler :

Constitue l'examen de première intention, elle est non invasive, rapide, facilement reproductible, relativement peu coûteuse, avec une sensibilité de diagnostic de thrombose portale de 90% et une spécificité de 93%. [76]

Le diagnostic échographique de thrombose portale sera établi sur des signes directs et indirects :

- Signe direct :

Présence d'un matériel échogène dans le tronc porte en rapport avec le thrombus intra-luminal, le caillot est souvent iso-échogène, limité par deux bandes parallèles hyper-échogène correspondant aux parois veineuses. [77] (Figure 8)



Figure 8 : coupe échographique transversale passant par le tronc porte, Montrant un tronc porte dilaté contenant un thrombus endoluminal échogène (Flèche) [80]

- Signes indirects :

- ✧ Une veine porte élargie, diamètre > 15 mm, non modifiée lors du cycle respiratoire, est observée dans 38% des cas ; ce signe n'est pas spécifique et peut s'observer en cas d'hypertension portale par bloc intra ou sus-hépatique. [78]

- ✧ Un cavernome portal est observé dans environ 20% des cas [78]. Il est visualisé sous forme de multiples structures vermiculaires anéchogènes au niveau du hile hépatique, en situation péri-vésiculaire et péri-gastrique. La transformation en cavernome est variable entre 6 semaines à 12 mois après phase aiguë. (Figure)
- ✧ Si la thrombose est partielle, le doppler permet de visualiser le flux autour du caillot. Les enregistrements montrent des courbes de type portal avec flux hépatopète ou hépatofuge.
- ✧ L'artérisation du parenchyme hépatique, est un signe de grande valeur, peut s'observer dans les thromboses partielle ou totale, il se traduit par des vitesses artérielles élevées, un indice de résistance très bas $< 0,5$, et une visualisation du flux artériel dans les différentes branches intrahépatiques.

Cependant, aucun de ces signes n'est constant. Dans une série de 21 patients présentant une thrombose portale confirmée par TDM, angiographie ou chirurgie, VAN GANSBEKE et coll [79] ont constaté que le signe le plus fréquemment retrouvé était le thrombus échogène intra-luminal.

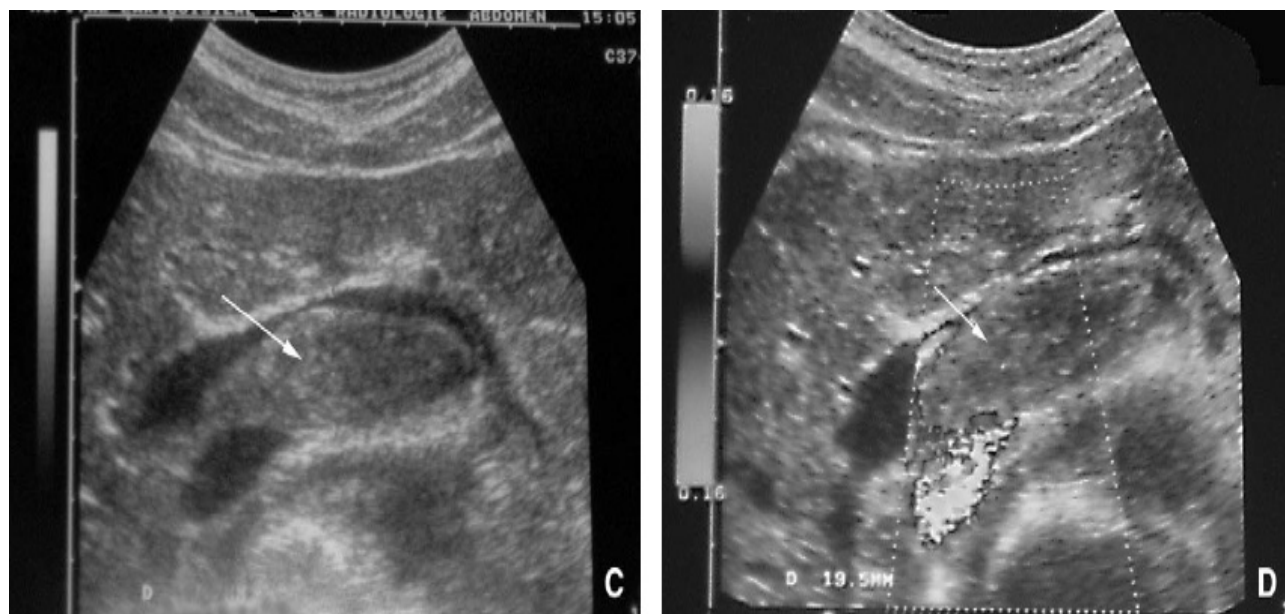


Figure 9 : Echographie en mode B du tronc porte

- (C). Dilatation anévrysmale du tronc porte, contenant un thrombus hyper-échogène central incomplet (flèche).
- (D). Persistance d'un flux portal hépatopète de part et d'autre du thrombus (flèche). [80]

2. Tomodensitométrie et Angio-scanner :

C'est une méthode qui peut diagnostiquer avec succès les thromboses portales mésentériques et spléniques. Elle peut accéder à des régions dont l'examen écho-doppler est rendu difficile par la présence de gaz [63] et permet la visualisation d'un nombre plus important de vaisseaux que l'échographie.

L'aspect TDM de la thrombose dépend du stade évolutif :

– Avant injection de produit de contraste : la thrombose récente (inférieure à une semaine) est marquée par une hyperdensité intra-luminale qui peut être associée à un élargissement du calibre de la veine porte. Cette hyperdensité est en rapport avec la richesse en hémoglobine du caillot frais.

Au cours de l'évolution, la thrombose deviendra iso puis hypo-dense par rapport au sang circulant. [81]

– Après injection de produit de contraste : la thrombose se traduit par une hypodensité souvent non visible avant l'injection, un élargissement de la veine porte est le plus souvent associé (de diamètre supérieure à 2,8 cm à la partie médiane pour des valeurs normales de 2-+ 0,4 cm). Un halo de renforcement de densité est également observé, correspondant soit à l'opacification des vasa vasorum, soit à du sang qui s'insère entre le caillot et la paroi. [82]

Le cavernome est démontré par l'existence de structures tubulées de petite taille dans le hile hépatique au temps d'opacification portale.

L'angio-scanner permet également de mettre en évidence des anomalies de perfusion hépatique, sous forme de zones focales périphériques hypo-

denses avant injection de produit de contraste, Ces zones correspondant à l'ischémie parenchymateuse hépatique secondaire à la thrombose portale. [82, 75]

Dans notre étude, le diagnostic de certitude a été posé par l'échographie couplée au doppler chez tous nos malades, il a été porté sur la visualisation directe d'un thrombus hyper-échogène obstruant la lumière des veines occluses. La mise en évidence d'un cavernome portal a été concomitante au diagnostic dans deux cas. Il s'agissait alors de deux thromboses portales s'étendant à la veine mésentérique supérieure.

Nous avons dans un cas eu recours à l'angio-scanner devant une forte suspicion d'ischémie mésentérique. Celui-ci nous a permis d'éliminer le diagnostic en visualisant la perméabilité de la partie inférieure de la veine mésentérique et l'intégrité des parois intestinales.

Nous n'avons, par ailleurs, jamais fait appel aux techniques invasives de l'imagerie ni IRM.

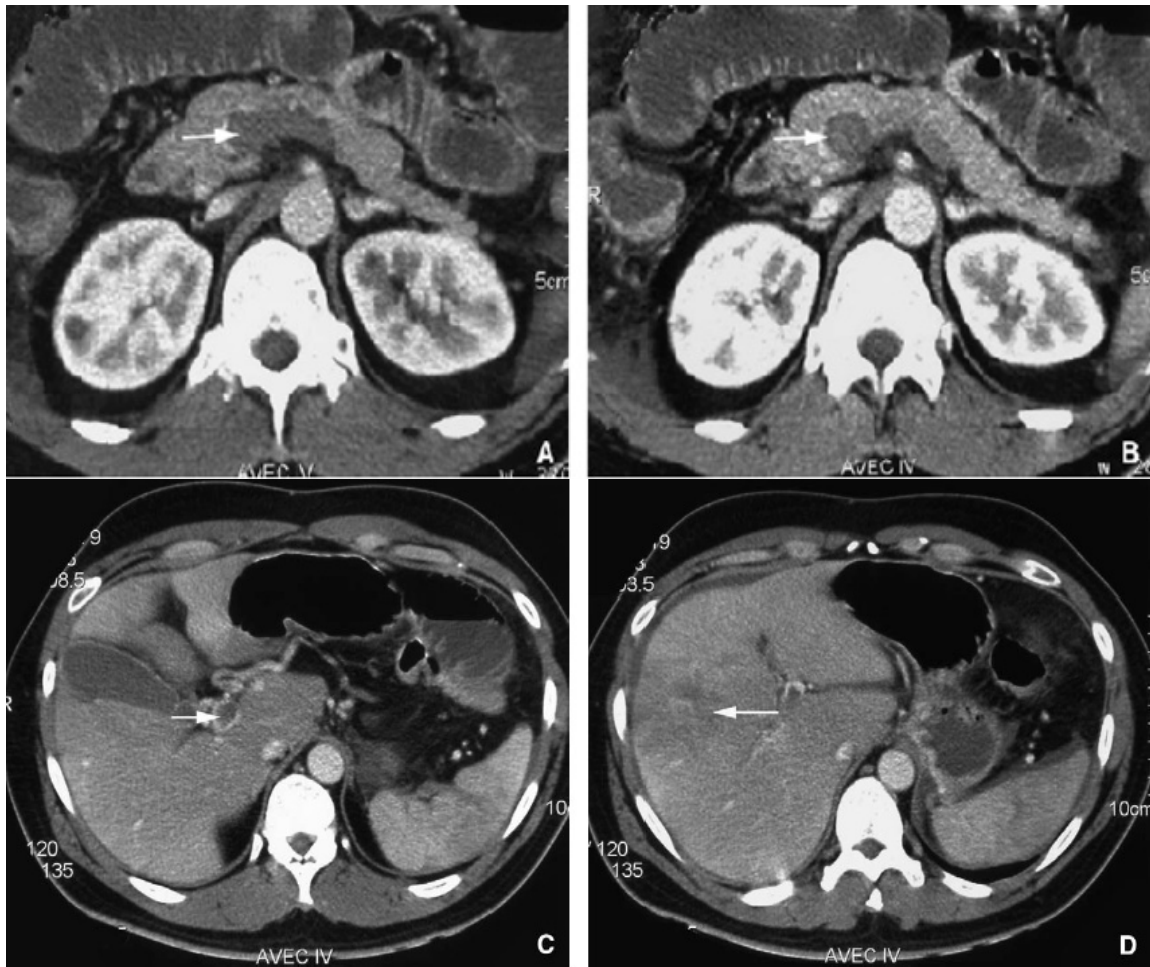


Figure 10 : Coupes axiales tomodensitométriques obtenues au temps portal après injection intraveineuse de produit de contraste iodé.
(A). Thrombus de la veine splénique (flèche).
(B). Thrombus du tronc spléno-mésaraïque (flèche).
(C). Thrombus du tronc porte (flèche).
(D). Hypodensité parenchymateuse hépatique (flèche) en rapport avec une hypoperfusion portale. [80]

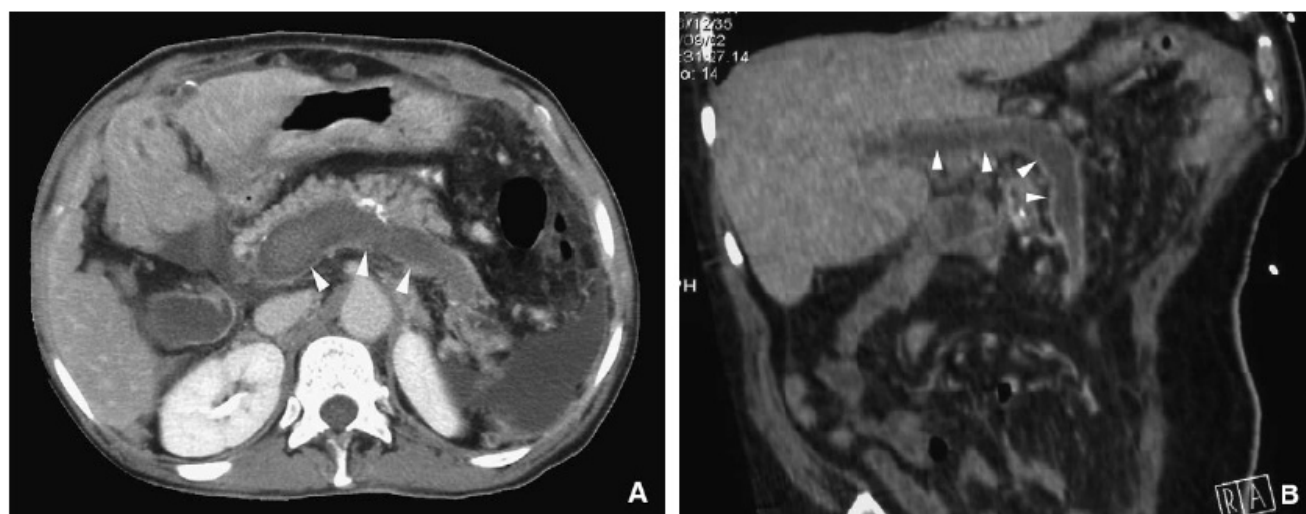


Figure 11 : Coupes tomodensitométriques obtenues au temps portal après injection intraveineuse de produit de contraste iodé.

(A).Thrombus de la veine splénique et du tronc splénomésaraïque (têtes de flèches).

(B). Coupe coronale après reformatage 2D MPR. Mise en évidence du thrombus porte (têtes de flèches). [80]

3. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonnance magnétique est un examen non invasif, plus simple que TDM, dont la sensibilité pour diagnostic de thrombose portale est nettement supérieure à celle de l'échographie et de la TDM et notamment en ce qui concerne les deux branches portales droites et gauches, la veine splénique et la veine mésentérique supérieure.

Cependant, le cout de l'IRM et la faible diffusion de des appareils fait qu'actuellement l'indication de cette technique reste limitée.

Dans une étude rétrospective de ZIRINSKY et coll [83], à propos de 14 patients ayant une thrombose veineuse portale, l'IRM s'est révélée être une excellente procédure d'étude du système porte comparé à la TDM.

Sur l'IRM :

- ✧ Les thrombi récents moins de 5 semaines apparaissent de façon hyper intense par rapport au foie et aux muscles en T1 comme en T2.
- ✧ Les thrombi plus anciens apparaissent également de façon hyper intense par rapport au foie et aux muscles, mais uniquement en T2, ils se traduisent par un hypo signal en mode écho de gradient ; ceci peut être dû à un effet de susceptibilité magnétique dû aux produits de dégradation de l'hémoglobine. [77, 80]

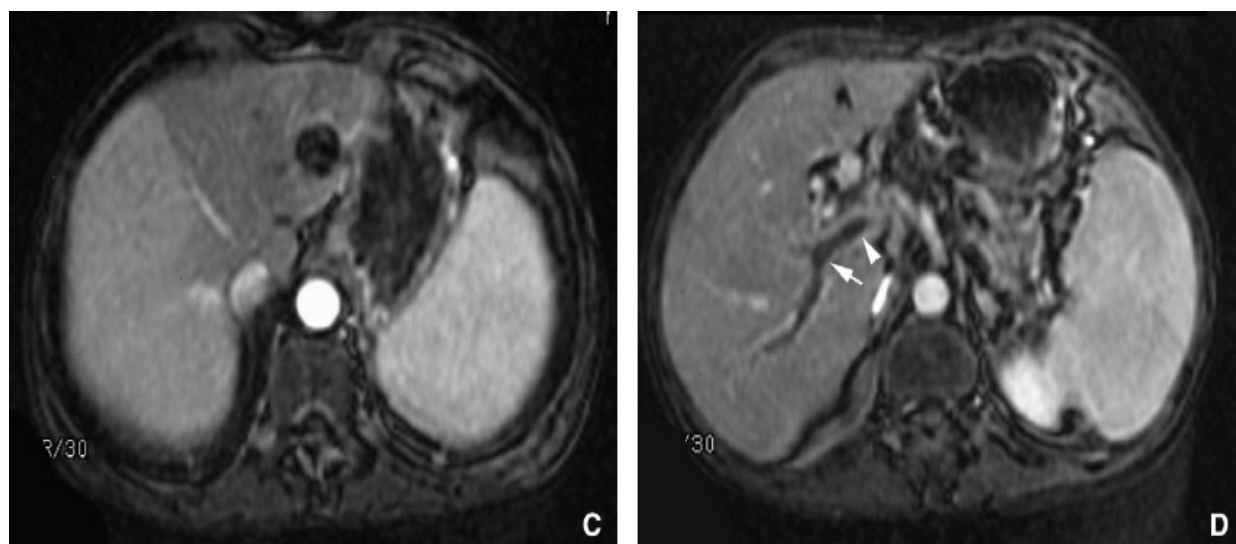


Figure 12 : (C). IRM. Coupe axiale. Séquence en écho de gradient pondérée en T1 après injection intraveineuse d'un chélate de gadolinium au temps artériel montrant un hypersignal du foie droit correspondant à son hypervascularisation artérielle. (D). IRM. Coupe axiale. Séquence en écho de gradient pondérée en T1 après injection intraveineuse d'un chélate de gadolinium au temps portal montrant sous la forme d'une lacune endoluminale, le thrombus de la branche portale droite (tête de flèche) étendu à la branche latérale (flèche). [80]

4. L'artériographie coelio-mésentérique :

Reste une technique invasive, de moins en moins utilisée. Moins spécifique et moins sensible que l'échographie pour l'étude du tronc porte, ainsi démontrée dans l'étude de KUNSTLINGER et coll.

La thrombose se traduit par l'absence d'opacification du tronc porte, les signes indirects sont représentés par le repérage des différentes voies de dérivation. [80]



Figure 13 : Angiographie numérisée du tronc porte réalisée par voie transjugulaire, guidant la réalisation d'un shunt portosystémique intrahépatique (TIPS).

- A. Avant pose du TIPS, aspect perméable du tronc porte (flèche) et de ses branches de division proximales.
- B. Contrôle par opacification directe après pose du TIPS. Lacune (flèche) du tronc porte, en rapport avec un thrombus frais.

IV. INVESTIGATIONS BIOLOGIQUES :

Comporte essentiellement :

- ✧ Une numération formule sanguine : met en évidence la thrombocytose quasi constante, rapportée par divers auteurs et observée chez tous nos malades, qui peut être très importante atteignant ou dépassant les 1 million.
- ✧ Un bilan hématologique : met en évidence des anomalies de la coagulation, faisant partie des facteurs de risque des thromboses portales post splénectomie. Dans l'étude de MORASCH et all [84] 42% des patients avec thrombose portale avaient des troubles de coagulation touchant protéine C, protéine S et déficit en antithrombine III, dans notre étude ce bilan s'est révélé négative chez la totalité de nos patients.



Traitement :

Dès que le diagnostic de thrombose portale est posé, le traitement doit être mis en route. Cependant, en cas de thrombose asymptomatique, certains auteurs s'abstiennent de toute thérapeutique spécifique. SKARSGARB à propos d'un cas asymptomatique chez l'enfant, s'est abstenu de tout traitement anticoagulant, l'évolution a été marquée par une stabilisation spontanée de la thrombose avec reperméabilisation précoce du système portal sur contrôles échographiques.

I. BUT :

Le traitement de la thrombose aiguë présente trois objectifs :

1. Limiter l'extension de la thrombose veineuse.
2. Prévenir des embolies crurales, un infarctus intestinal, une ischémie parenchymateuse hépatique.
3. Prévenir le développement d'un bloc infra hépatique chronique.

II. MOYENS :

Le traitement est médical avant tout, basé sur l'héparinothérapie associée ou non aux fibrinolytiques. Cet ensemble sera relayé par la suite par la prescription d'anticoagulants oraux, d'héparine de bas poids moléculaire ou d'antiagrégants plaquettaires.

La chirurgie en matière de thrombose portale est limitée aux cas d'ischémie et de nécrose intestinale.

Les gestes de thrombectomie semblent difficiles et dangereux, n'excluant pas une récurrence de la thrombose.

1. L' héparinothérapie

Son utilité est attestée par tous les auteurs. Cependant, il semblait que l'héparinothérapie à visée curative, quoique permettant une amélioration de la symptomatologie et une limitation de l'extension de la thrombose, ne permet que rarement la reperméabilisation du système porte.

1.1 Conduite pratique de l'héparinothérapie :

- ✧ Généralement, l'héparine est administrée par injections intraveineuse discontinues toutes les 4 à 6 heures, ou mieux, toutes les 2 heures. Avec des doses p de 500 UI/Kg/jour réparties selon la fréquence des injections dans la journée.
- ✧ Actuellement, l'administration intraveineuse continue par voie intraveineuse à l'aide de pompes calibrées est la plus utilisée. Les conférences de consensus sur le traitement antithrombosant (concernant les thromboses veineuses profondes), recommandent d'utiliser un bolus de 80 UI/Kg et de mettre en route une perfusion d'héparine à la dose de 500 UI/Kg/ jour

Le bolus est indispensable afin de raccourcir le délai nécessaire à l'obtention d'un TCA thérapeutique. [68,69]

Dans les cas de thrombose portale les auteurs préconisent le même schéma thérapeutique.

1.2 Contrôle biologique et adaptation du traitement :

La surveillance biologique fait appel au dosage du temps de céphaline activée seul, parfois associé au dosage de l'hépariniémie.

- ✧ le temps de céphaline activée reflète un traitement efficace lorsque sa valeur est de 1,5 à 3 fois le témoin ; à condition d'avoir été normal en dehors du traitement anticoagulant.
- ✧ en cas d'anomalie préexistence de l'hémostase, la mesure de l'activité anti Xa représente un bon marqueur biologique de l'activité héparinique dans le sang. Le résultat est exprimé en UI d'héparine. La zone thérapeutique se situe entre 0,2 et 0,6UI/ml.

Le moment des prélèvements pour contrôle dépend de la voie d'administration, ainsi :

- ✧ Pour la perfusion continue : le contrôle s'effectue vers la sixième heure après le début de la perfusion
- ✧ Pour les injections discontinues : le contrôle s'effectuera une heure et demi après l'injection.

2. Le traitement fibrinolytique : [88, 89, 90]

Le traitement thrombolytique consiste à activer le système enzymatique endogène de la fibrinolyse par l'administration d'activateurs du plasminogène, dans le but d'induire ou d'accélérer la lyse d'un caillot préformé.

2.1 Justification du traitement thrombolytique :

Le traitement héparinique conventionnel permet de s'opposer à l'extension de la thrombose veineuse et de prévenir les récurrences emboliques. Il est cependant dépourvu de pouvoir thrombolytique, La dissolution du caillot repose alors sur la seule fibrinolyse physiologique. Le traitement thrombolytique quant à lui est dirigé contre le thrombus lui-même plutôt sur la cause de la thrombose.

2.2 Différents agents thrombolytiques :

Trois principaux agents thrombolytiques sont actuellement utilisés en pratique clinique : La Streptokinase, l'Urokinase et l'Activateur tissulaire du plasminogène.

Dans la littérature, il existe très peu d'information sur les modalités d'utilisation en ce qui concerne la thrombose portale.

Ils sont cependant largement utilisés en cas d'embolie pulmonaire grave, et cette utilisation est bien codifiée.

3. Les HBPM : [69, 88]

Ces molécules ont une grande affinité pour l'antithrombine III. Elles ont conservé par rapport à l'héparine standard une grande partie de l'activité anti X mais seulement une faible partie de l'activité antithrombinique (anti IIa).

Leur effet en milieu plasmatique n'est fondamentalement pas différent de celui de l'héparine standard.

En cas de thrombose portale, elles sont utilisées en relais à un traitement par 'héparine standard.

En pratique, les doses utilisées sont adaptées au poids du patient et dépendent de la spécialité utilisée.

Elles sont administrées en sous cutané deux fois par jour.

Il n'est pas nécessaire de surveiller le traitement sauf quand il existe un risque hémorragique, (cas des insuffisants rénaux par effet de cumulation des doses), dans ce cas, le test utilisé est le dosage de l'hépariniémie antiX activé.

4. Les Anticoagulants oraux (Anti vitamine K): [87, 88, 91, 92]

Après l'héparinothérapie, le relais thérapeutique sera le plus souvent entrepris par les anticoagulants oraux.

Il s'agit de composés naturels ou synthétiques antagonistes de la synthèse des facteurs de la coagulation vitamine K dépendants.

4.1 Intérêts des Anti vitamine K (AVK) :

Actuellement, il est dit que puisque les AVK sont nécessaire, autant les commencer tôt (2ème, 3ème jour) ceci pour de bonne raison :

- ✧ Cela permettra une diminution du séjour hospitalier.
- ✧ Un chevauchement héparine/ AVK suffisant, afin d'avoir une inhibition de tous les facteurs vitamine K dépendants
- ✧ Un arrêt de l'héparinothérapie vers le 6ème jour ce qui diminuera l'incidence des thrombopénies immuno-allergiques dues à l'héparine.

Toutefois, la mise en route d'un traitement anticoagulant à visée thérapeutique à base d'AVK seuls ne suffit pas, un chevauchement d'héparine-AVK durant 03 à 04 jours s'avère nécessaire.

4.2 Doses et durée de traitement par les AVK :

- ✧ La dose initiale d'AVK est de ½ comprimé par jour, pris à heure fixe. Le premier contrôle est effectué 36 à 72 heures après la première prise. La dose sera ajusté par un quart de comprimé, en plus ou en moins, en fonction de l'INR mesuré toutes les 48heurs pendant cette phase d'équilibration.

Les doses de l'héparine doivent rester inchangées jusqu'à obtention de deux INR inférieurs ou égaux à 2 obtenus pendant deux jours consécutifs.

- ✧ Le traitement AVK durera au moins trois mois après l'accident thrombotique. La plupart des auteurs préconisent une durée de six mois.

L'arrêt du traitement AVK doit être pratiqué sous surveillance médicale. Il est conseillé de réduire progressivement la dose d'un quart de comprimé tous les deux jours jusqu'à arrêt complet du traitement.

Lorsque la maladie thromboembolique est récidivante, à fortiori lorsqu'une cause thrombogène a été mise en évidence (déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S, résistance à la protéine C activée), un traitement à vie est alors nécessaire.

5. Les Antiagrégants plaquettaires : [93, 94]

5.1 ASPIRINE :

Malgré l'élargissement de la liste des antiagrégants plaquettaires, l'agent le plus utilisé reste l'aspirine.

La littérature publiée à propos de l'efficacité et de l'assurance quant à l'utilisation de l'aspirine dans les accidents thrombotiques associés à l'athérosclérose est consistante, dépassant les 50 études randomisées chez plus de 100000 patients. Chez ces patients l'aspirine a clairement et réellement prévenu la survenue de thromboses fatales ou non.

En matière de prévention des thromboses veineuses, les essais avec l'aspirine ont généralement été moindres et moins randomisés. Une étude pourrait, cependant, conclure à une aptitude détectable à prévenir la thrombose veineuse profonde. [95]

Ceci dit, dans la littérature concernant la thrombose portale, particulièrement en post splénectomie, certains auteurs préconisent énergiquement la prescription de l'aspirine à dose antiagrégant dans un but prophylactique chaque fois que le chiffre plaquettaire dépasse les 800.000/ml. [68, 69]

Cette indication découlerait du fait que les modifications plaquettaires soient directement impliquées dans la genèse de ce thrombus postopératoire.

L'aspirine est utilisée comme antiagrégants plaquettaire, selon le poids, pour des posologies de 75 à 325 mg/jour. Il est classique de proposer un traitement initial de 160 à 325 mg durant 48 heures pour obtenir très rapidement une efficacité thérapeutique, puis de revenir à des posologies de 75 à 100 mg.

5.2 Les autres antiagrégants : ticlopidine et clopidogrel [96, 97]

Deux drogues thienopyridiniques, ayant des structures rapprochées, la ticlopidine et le clopidogrel exercent des effets antiplaquettaires testés en clinique pour leur action anti thrombotique.

Ces drogues agissent en inhibant l'agrégation plaquettaire induite par l'adénosine diphosphate. Cette action liée à une probable modification de la membrane plaquettaire.

La ticlopidine est active pour des doses de 500 mg/jour (250 mgx2/jour), contre 75 mg/jour pour le clopidogrel

En cas de traitement à la ticlopidine, des neutropénies ont été observées, incitant à la réalisation d'une numération formule de surveillance.

III. NOTRE THERAPEUTIQUE:

Le traitement médical de première intention de la thrombose portale, dans notre formation, fait appel à l'héparinothérapie associée aux antiagrégants plaquettaires, que la thrombose soit symptomatique ou non. En cas de thrombose isolée de la veine splénique asymptomatique, les patients sont mis sous antiagrégants plaquettaires uniquement qui semblent suffisants dans ce cas. Nous y associons une surveillance étroite clinique, guettant l'apparition des symptômes, mais aussi radiologique à la recherche d'une extension vers les veines porte et mésentériques.

Le protocole adopté dans notre formation comporte l'injection intraveineuse toutes les 04 heures d'héparine standard à la dose de 5 mg/kg/jour, dans un cas l'héparine a été administrée en sous cutané, calciparine : 0,2 ml/8h.

Les contrôles de TCA ont été réalisés selon le schéma suivant :

- ✧ Premier contrôle à la 04ème heure.
- ✧ Puis, avant l'injection suivante d'héparine.
- ✧ Une fois le TCA cible atteints, les contrôles étaient effectués une fois par jour.

Chez deux de nos malades, afin d'obtenir un taux TCA thérapeutique, nous avons majoré les doses d'héparine, progressivement, jusqu'à 10 mg/kg.

La durée du traitement héparinique était de 14 jours en moyenne, avec des extrêmes de 08 jours et de 03 semaines.

L'arrêt de l'héparinothérapie a été décidé sur la stabilisation clinique et échographique de la thrombose.

Les antiagrégants plaquettaires systématiquement associés ont été administrés à la dose de 100 mg/jour. Nous avons attendu, pour leur arrêt la normalisation des chiffres plaquettaires.

Le relai de l'héparine a été entrepris par anticoagulants oraux pendant six mois, chez un de nos patients nous avons d'abord prescrit de l'héparine en sous cutané, en relais à l'héparine intraveineuse, pendant une semaine, avant de passer au traitement oral.

Nous n'avons pas eu recours au traitement fibrinolytique.



Prévention :

I. METHODES UTILISEES

– Le traitement préventif de la thrombose portale en post-splénectomie chez l'enfant reste encore mal codifié, et fait un sujet de débat entre les différents auteurs. Certains pensent qu'il n'a pas de place. En revanche, d'autres suggèrent son utilisation systématique pour faire face aux différents facteurs de risque.

– Mettant en évidence, que la thrombose portale prend naissance au niveau de la veine splénique pour ensuite s'étendre de proche en proche, certains auteurs proposent qu'une ligature de la veine splénique au plus près de sa jonction avec la veine mésentérique inférieure, ce qui semble logique, et peut constituer une bonne méthode de prévention. Cependant, elle est dangereuse par le risque d'effraction pancréatique [73] et elle n'est pas toujours réalisable, du fait des variations anatomiques du confluent splénomésaraïque.

– Prenant en considération l'étiopathogénie, on note une nette prédominance des thromboses portales chez les splénectomisés pour des affections hématologiques, que ceux splénectomisés pour traumatismes de la rate [98], ce qui amène certains auteurs à proposer une prévention sélective. Ainsi, ils instaurent systématiquement chez tous les enfants splénectomisés pour des maladies hématologiques, considérés comme des malades à haut risque, un traitement préventif par antiagrégants plaquettaires ou par HBPM. En revanche, ils préconisent une simple surveillance clinique ou radiologique chez les splénectomisés pour autres affections.

– Ikeda et al, rapportant le taux le plus élevé (54%) de thrombose portale en post-splénectomie, n'ont pas eu recours à la prophylaxie anti-thrombotique chez leurs patients, ce qui peut probablement expliquer leur incidence.

– Dans les deux séries de Chaffanjon et al [63] (6,7%) et de Skarsgard et al [68] (6,3%), on constate presque une même incidence, alors que les premiers ont utilisé une prophylaxie par anticoagulants (à base d'HBPM), tandis que les deuxièmes n'ont eu recours à aucune prophylaxie, ce qui remet en question l'efficacité du traitement préventif par anticoagulants.

– L'utilisation de traitement préventif par des HBPM ou par des antiagrégants plaquettaires, n'a pas pu éliminer l'apparition de thromboses portales post-splénectomie, dans les études de Ruiz Tovar et al (10%), ainsi que chez Romano et al (18,4%).

– D'autres auteurs, comme Loring et al et Schwartz et al [63], suggèrent fortement qu'une surveillance par échodoppler ou par angio-scanner reste la meilleure méthode préventive, qui permet un diagnostic précoce et certain, même chez les malades considérés à haut risque (grosse rate, syndrome myélodysplasique).

II. STRATEGIE DE PREVENTION :

Dans notre série, nous avons mis en route un traitement préventif par les antiagrégants plaquettaires, que chez deux malades, ce qui représente 34% des thromboses portales apparues et 1,5% sur toutes les splénectomies.

Nous utilisons l'acide acétyle salicylique (ASPEGIC) aux doses de 75 à 100mg/kg/j.

Ainsi chez le premier cas, en plus du traumatisme per-opératoire de la veine splénique, l'indication des antiagrégants plaquettaires a été posé devant l'apparition au 3^e jour postopératoire d'une thrombocytose importante chiffrée à 800.000 millimètre cube, avec un examen au doppler qui s'est avéré normal, mais ce traitement n'a pas empêché l'aggravation de la thrombocytose, ainsi que l'apparition au 8^e jour postopératoire, sur le contrôle doppler, d'un thrombus étendu sur la veine splénique, le tronc porte, sa bifurcation et la branche portale droite, ce qui nous ramène à se poser la question sur l'intérêt du traitement préventif chez ce malade

Pour ce qui concerne le deuxième cas, il avait présenté un abcès splénique au 4^e jour post opératoire, mais les antiagrégants plaquettaires ont été démarrés d'emblée, en absence de toutes perturbations hématologiques sur la NFS et pourtant le contrôle dopplers au 13^e jour objectivait une portale, prouvant ainsi leur inefficacité chez ce malade.

De ces données on conclut que dans notre série l'utilisation d'un traitement préventif à base d'antiagrégants plaquettaires n'a pas empêché l'apparition de thrombose portale, mais cela vu la faible incidence de notre série 4%, et le faible taux représenté par ces deux malades 1,5%.

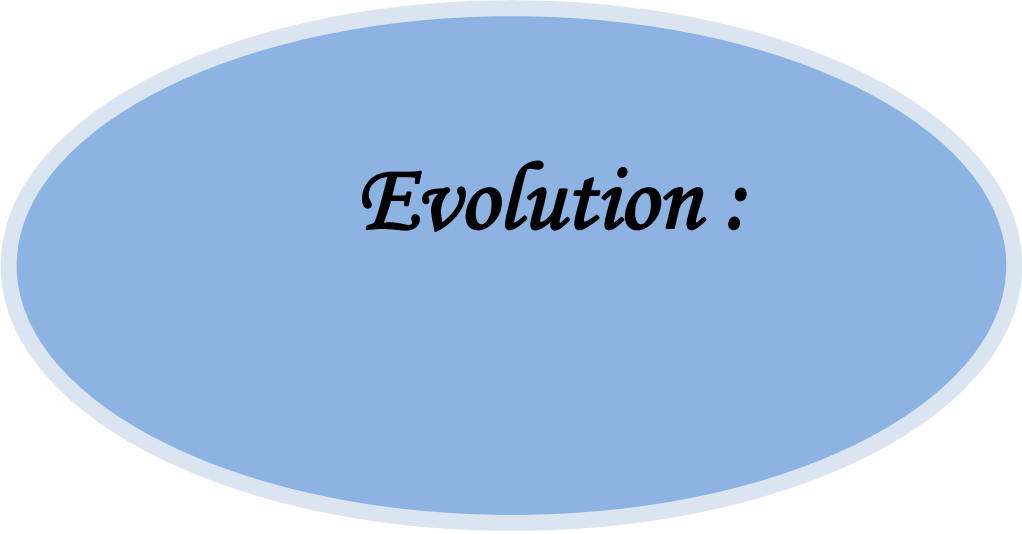
Tableau 9 : malades sans et sous traitement dans notre série.

	Nombre de cas	Nombre de thrombose
Malades sans prévention	4	4
Malades sous prévention	2	2

III. Résultats:

Tableau 10 : pourcentage de TVP sans et sous traitement dans les différentes séries. [63]

	% TVP sans prévention	% TVP sous prévention
Skarsgard et al.	6,3%	–
Chaffanjon et al.	–	6,7%
Ikeda et al.	54%	–
Romano et al.	–	18,4%
Ruiz-Tovar et al	–	10%
Vecchio et al.	–	2%
Notre série	–	1,5%



Evolution :

Sous traitement anticoagulant, allant de 2 à 6 mois, la stabilisation de la thrombose est assurée dans 75% des cas, avec une régression clinique de 25%. [99]

Cependant, la reperméabilisation de la veine porte est inconstamment obtenue. L'évolution du caillot serait directement liée à la précocité du traitement. En effet, dans les séries récemment publiées où le diagnostic des thromboses est fait précocement, on assiste à de plus en plus de reperméabilisation du réseau veineux portal. [63, 75]

Par ailleurs, dans tous les cas traités par fibrinolyse intraveineuse, on a assisté à une dissolution du caillot thrombotique. Il semblerait que ce soit actuellement le traitement de choix de la thrombose portale, surtout s'il existe une extension à la veine mésentérique supérieure. [90]

I. DANS L'IMMEDIAT :

L'évolution immédiate de thrombose portale, en absence de traitement, est marquée par deux complications les plus graves.

- 1) **Infarctus du foie** : exceptionnellement décrit après thromboses portales isolées, probablement liée à des embolies cruoriques, décrit par MATHIEU et coll. [85]
- 2) **La thrombose veineuse mésentérique et l'infarctus entéromésentérique** : c'est une affection au pronostic grave, avec un taux de mortalité particulièrement élevé, ABDU [100], qui a répertorié le plus grand nombre de cas dans la littérature (372 cas) l'estime à :

- ✧ 92% sans traitement.
- ✧ 35% avec traitement chirurgical seul.
- ✧ 23% avec association chirurgie-héparine.

Son diagnostic doit être évoqué cliniquement lorsque s'associent des douleurs abdominales d'aggravation progressive chez un splénectomisé récent. Il sera confirmé par la radiologie, mais dans la plupart des cas, c'est la laparotomie exploratrice, première étape du traitement, qui assurera le diagnostic et s'il n'est pas rare que ce soit l'autopsie qui découvre la thrombose veineuse mésentérique.

Le traitement anticoagulants est généralement préconisé dans les thromboses veineuses mésentériques, mais ne prévient pas complètement l'évolution vers l'infarctus [100]. Certains auteurs ont tenté avec succès, au stade précoce de constitution de la thrombose, un traitement de désobstruction par thrombectomie chirurgicale, par angioplasties transcutanées, par thrombolytiques ou par association d'une reperméabilisation mécanique et d'une thrombolyse par urokinase.

En cas d'infarctus entéromésentérique, la chirurgie reste le seul moyen de traitement, elle comportera une laparotomie initiale, avec une éventuelle thrombectomie chirurgicale, et bien sûre une résection large de l'intestin infarci.

En dépit d'un traitement qui peut être long et lourd, la mortalité reste élevée : 20 à 40%. Les récives postopératoires touchent jusqu'à 30% des cas. [63, 75].

II. A LONG TERME:

L'hypertension veineuse en amont de l'obstruction portale est responsable d'une circulation collatérale prenant naissance en amont de l'obstacle et s'abouchant en aval, constituant un cavernome portal.[81]

III. DANS NOTRE ETUDE :

L'évolution immédiate sous anticoagulants a été variable dans notre expérience. Elle dépendait essentiellement du degré de l'extension de la thrombose.

Ainsi, dans les observations 2 et 3 et 6, où la thrombose était limitée au tronc porte et à ses branches, nous avons observé une stabilisation très rapide de l'état clinique des malades, avec limitation de l'extension de la thrombose sur les contrôles radiologiques.

Dans l'observation 1, où la thrombose intéressait déjà la veine mésentérique supérieure au moment du diagnostic, la stabilité clinique et radiologique n'a été obtenue qu'après quelques jours de traitement anticoagulant.

Enfin, dans l'observation 4, le traitement anticoagulant n'a pas empêché l'extension de la thrombose et son évolution. Au moment du diagnostic, le patient était totalement asymptomatique et la thrombose n'intéressait que le segment portal. Sous héparine, la thrombose a atteint la veine mésentérique supérieure induisant la constitution d'un cavernome portal et le développement d'un syndrome douloureux abdominal aigu.

L'évolution ultérieure a été satisfaisante dans les observations 2 et 3, 5 et 6, avec reperméabilisation complète du système porte, respectivement, au 8ème et au 22ème jour d'héparinothérapie. Elle a été décevante dans les observations 1 et 4, avec constitution d'un cavernome portal. Peut-être, était-ce l'indication d'une fibrinolyse in situ ?

Le suivi en consultation, avec un recul de 14 ans pour l'observation 1, et 4½ ans pour l'observation 4, n'a pas montré de signes d'hypertension portale cliniques, radiologiques ou endoscopiques.

La mortalité dans notre série a été nulle. Cela est probablement dû au diagnostic précoce et à la mise en route immédiate du traitement anticoagulant permettant d'anticiper la survenue d'une occlusion majeure de la veine mésentérique supérieure avec infarctus entéromésentérique, ce dernier étant la première cause de mortalité dans les thromboses de l'axe mésentérico-portal après splénectomie.



Au terme de notre étude qui a porté sur l'analyse de 06 observations de thrombose portale en post splénectomie chez l'enfant, ainsi qu'une étude de la littérature nous constatons :

➤ Du point de vue épidémiologique :

- L'Age moyen de survenue est 09 ans, la prédominance du sexe masculin est nette, ainsi que le contexte de maladie hématologique sous-jacente retrouvé dans 85% des cas.

➤ Du point de vue clinique :

- La symptomatologie de la thrombose portale post splénectomie est polymorphe, elle souvent muette, non spécifique, mais dans certains cas, elle est bruyante, surtout s'elle est inaugurée par une complication.
- L'examen clinique retrouve une fièvre avec douleur abdominale voire trouble de transit.

➤ Du point de vue para clinique :

- L'échographie couplée au doppler représente le premier examen à demander en cas de douleur abdominale en post splénectomie, elle permet de déterminer avec précision le siège de la thrombose et poser le diagnostic.
- L'apport de l'angio-scanner reste nécessaire, si l'échographie couplée au doppler est non concluante, ou bien devant une suspicion de complications.
- L'IRM et l'artériographie coelio-mésentérique restent des examens de choix, ils n'ont pas été réalisés dans notre série.

➤ Du point de vue thérapeutique :

- Une prise en charge thérapeutique précoce et bien réfléchie est le seul garant d'une bonne évolution ultérieure.
- Le traitement de choix est représenté par l'héparinothérapie associée ou non aux fibrinolytiques. Cet ensemble est relayé par la suite par la prescription d'anticoagulants oraux, d'héparine de bas poids moléculaire ou d'antiagrégants plaquettaires.
- L'évolution à long terme de nos malades (recul de 08 à 1à ans) a été marquée par nette amélioration.

➤ Du point de vue préventif :

- Une démarche préventive de la thrombose portale en post splénectomie chez l'enfant reste mal codifiée.
- Dans notre formation, elle fait appel aux antiagrégants plaquettaires, à base d'acide acétyle salicylique (ASPEGIC), avec réalisation d'écho-doppler systématique au cours de la deuxième semaine postopératoire.



RESUME

Thèse n°142 : Diagnostic de la thrombose portale post-splénectomie chez l'enfant et sa prévention par les antiagrégants plaquettaires.

Auteur: BOURHAFOUR IMANE

Mots clés: Thrombose, veine porte, splénectomie, prévention, antiagrégants plaquettaires.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 06 cas de thrombose portale post-splénectomie chez l'enfant, au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfant de rabat, sur une période de 15 ans, de 1996 à 2011.

Notre travail a comme but, de définir l'incidence de cette complication dans notre contexte, ses modes de révélation, son traitement et sa prévention.

Dans notre série, la prédominance du sexe masculin était nette, ainsi que le contexte de maladie hématologique sous-jacente retrouvé dans 85% des cas.

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan radiologique par écho-doppler systématique, qui a permis le dépistage de quatre cas asymptomatique et le diagnostic positif à 100%.

L'évolution de nos malades sous héparinothérapie précoce était très satisfaisante ainsi :

- Trois malades ont eu une stabilisation, avec reperméabilisation de l'arbre portale.
- Les trois autres, ayant une thrombose étendue à la veine mésentérique supérieure, ont été stabilisés, avec formation à long terme d'un cavernome portal.
- Aucun infarctus mésentérique n'a été noté.

La prophylaxie par les antiagrégants plaquettaires, semble diminuer le risque de survenue de la thrombose portale, mais n'empêche pas son apparition.

Ce travail rejoint les résultats des revues de la littérature confirmant que la thrombose portale reste une complication non rare de la splénectomie chez l'enfant, son diagnostic positif est basé sur un bilan écho-doppler précoce et sa prévention reste encore sujet de recherche.

SUMMARY

Thesis No 142: Diagnosis of portal vein thrombosis after splenectomy in childhood and its prevention by antiplatelet drugs.

Author: BOURHAFOUR IMANE

Keywords: thrombosis, portal vein, splenectomy, prevention, antiplatelet agents.

This is a retrospective study of 06 cases of portal vein thrombosis after splenectomy in childhood, performed at surgery department A of children's hospital in RABAT flap over a period of 15 years, from 1996 to 2011.

Our Work has as objective to define the incidence of this complication in our context, its modes of revelation, its treatment and prevention.

In our series, the male predominance was clear, and the context of underlying hematologic disease found in 85% of cases.

All patients underwent radiological assessment by systematic echo-Doppler, which allowed the detection of four asymptomatic cases and positive diagnosis to 100%.

The evolution of our patients with early héparinotherapy was very satisfactory:

- Three patients had stabilization, with recanalization of the portal tree.
- The other three, with extensive thrombosis in the superior mesenteric vein, were stabilized with long-term training of a portal cavernoma.
- No mesenteric infarction was noted.

Prophylaxis with antiplatelet agents, appears to decrease the risk of occurrence of portal vein thrombosis, but does not prevent its appearance.

This work joins the results of reviews of the literature confirming that the PVT is not uncommon complication of splenectomy in childhood, its diagnosis is based on a balance sheet Doppler early and its prevention remains a research topic.

ملخص

أطروحة رقم 142 : تشخيص تخثر الدم في الوريد البابي بعد استئصال الطحال لدى الأطفال، علاجه والوقاية منه بواسطة الأدوية المضادة للصفائح.

من طرف بوغفور امان

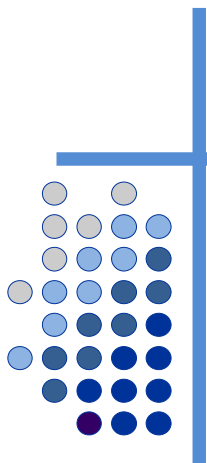
الكلمات الأساسية : تخثر، الوريد البابي، استئصال الطحال، الوقاية ومضادات الصفائح. يتعلق الأمر بدراسة استرجاعية لـ 06 حالات من تخثر الدم في الوريد البابي بعد استئصال الطحال بقسم الجراحة "أ" بمستشفى الأطفال الرباط، خلال الفترة الممتدة من 1996 الى 2011.

تهدف هذه الأطروحة إلى تحديد نسبة حدوث هذه المضاعفات في وسطنا، أعراضها، علاجها والوقاية منها.

سجلنا في سلسلتنا هيمنة واضحة للجنس الذكري وكذا التواجد المسبق للأمراض الدم لدى 85٪ من الحالات. وقد خضع جميع مرضانا إلى كشوفات إشعاعية بواسطة صدى الدوبلر مكننا من إكتشاف أربع حالات بدون أية أعراض، والتشخيص الإيجابي لكل الحالات.

كما سمح الاستعمال المبكر للهيبارين من تطور ايجابي لكل مرضانا. ولوحظ أن الوقاية بواسطة الأدوية المضادة للصفائح يقلل من خطر حدوث تخثر الدم بالوريد البابي، ولكن لا يمنع من ظهوره.

تتدرج نتائج هذه الأطروحة في سياق الدراسات التي تؤكد ان تخثر الدم بالوريد البابي يبقى من المضاعفات المألوف للاستئصال الطحال عند الأطفال ، ويستند التشخيص المبكر له على كشوفات صدى الدوبلر، أما الوقاية منه ما تزال موضوع بحث.



Bibliographie

[1] Boucheret Cuilleret :

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Abdomen t.15.

[2] R. Azoulay, P. Soyer *, M. Boudiaf, L. Hamzi

Imagerie des thromboses portales.

Editions techniques- encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic, Appareil digestif, p473, 2004.

[3] Bounnough Loubna

Le traumatisme splénique chez l'enfant

Thèse de Doctorat en médecine, 2009, Fès.

[4] Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

Loge splénique

[5] Soumati Rajae

Splénectomie d'indications hématologiques chez l'enfant

Thèse de doctorat en médecine, 2010, Fès.

[6] E. Letessier, O. Genet, F. Greco, P. Lemeunier, P. Guihard, J.-C. Le Neel.

Splénectomie coelioscopique. Exposé technique Journées DESC –SCVO

Nantes, le 12 janvier 2006.

[7] www.lescoursdentaire.com

[8] CH,-M.S.

Hémostase, anticoagulants, antiagrégants, antifibrinolytiques. Chapitre 24, p227-232. Anesthésie réanimation chirurgicale ; 2ème édition.1999

[9] Gabriel Lévy.

Notions de physiologie et d'exploration de l'hémostase.

Anesthésie réanimation [36-657-K-10]1995.

[10] T. de Revel, K. Doghmi.

Physiologie de l'hémostase. Stomatologie [22-009-D-20] 2004.

[11] A. Bura-Riviere, J.-N. Fies singer.

Les nouveaux anticoagulants dans la maladie thromboembolique veineuse.

La revue de médecine interne 24 (nov. 2003) 738–744.

[12] C. M. Samama.

Les troubles graves de l'hémostase.

Réanimation (2007) 16, 673—677

[13] Marie DENNINGER

Rôle du foie dans l'hémostase. Hépatologie 7-007-B-70 1997.

[14] B. GUILLET, P. JEGO, P. GUERET

Les nouvelles méthodes diagnostiques en hémostase. Partie I : rappels sur l'hémostase

SPECTRA BIOLOGIE n° 167 • Juin - Juillet 2008, P36.

[15] JF SCHVED

Physiologie de l'hémostase

Module de base I Hématologie, p2.

Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes

[16] Marc Zandecki

PHYSIOLOGIE DE LA COAGULATION

Hématologie biologique. Faculté de Médecine – CHU 49000 Angers France. fév 2006, p2

[17] Anderson JR. F.a, Glagett.g.p, Geerts.w, Heit.J.A,Knudson.M, Lieberman.J.R, Merli.G.J, Wheeler.H.B

Prévention des thromboembolies veineuses.

Ann.cardiol.angéilo.2000, 49, 2,65-156.

[18] Elalamy I.

Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses.

Angéologie, 19-2095, 2002, 8 p.

[19] De MEYER, M SAMAMA

Hémorragies et thromboses du diagnostic au traitement.

Chapitre bases physiopathologiques, mécanismes et facteurs de risque.

Page 138-139. 1999

[20] Hirsh.j, samama .m.m, Planes.a, boisseau .m.r, fiessinger.j.n

Prévention des thromboses veineuses.

Ann. Cardiol .angéiol 2000 49,88-94.

[21] Elias A et Boccalon H.

Thromboses veineuses des membres inférieurs.

Angéiologie, 19-2030, 2000, 14 p.

[22] Koffi Kg, Sanogo I, Toure A.H, Allangba O.T, N'dri Oka D, Aguehoude C, Sangare A.

Indications Des Splenectomies Au Cours Des Hemoglobinopathies Majeures .

Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (10).

[23] AL-SALEM A.H., KHWAJA M.S., AL-FADEL M. and al.

Splenectomy in children with sickle cell disease and thalassemia.

Indian J. Pediatr., 1989, 56, (6) : 747-752.

[24] Cohen A., GAYER R., MIZANIN J.

Long time effect of splectomy on transfusion re q u i e rement in thalassemia major.

Am. J. Hematol., 1989, 30, (4): 254-256.

[25] Modell B.

Total management of thalassemia major. Arc. Dis. Child, 1977, 27 489-500.

[26] NOURI A., DE Montalembert M., REVILLON Y. and al

Partial splenectomy in sickle cell syndromes. Arc. Dis. Child, 1991, 66, (9) ; 1070-1072.

[27] DE Montalembert M., GIROT R., Revillon Y. and al

Partial splenectomy in homozygous beta thalassemia. Arc. Dis. Child, 1990, 65, 304-307.

[28] OKORO B.A., KAWA W., OKEAHI ALAN T.C.

Splenectomy in Nigerian children with sickle cell anaemia. Trop. Geog. Med., 1989,41,(2) : 123-127.

[29] de Montalembert M.

Syndromes thalassémiques

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hématologie, 13-006-D-17,2008

[30] Clerc M.

Immunité et drépanocytose dans la maladie drépanocytaire. Ed. SANDOZ, 1984, pp 112-126.

[31] Hémoragie MICROSPHEROCYTOSE HEREDITAIRE

Recommandations en 2004, Bolton-Maggs PHB (Minkov M. Pediatr Blood Cancer 2006)

[32] C. Guitton¹, L. Garçon, T. Cynober, F. Gauthier, G. Tchernia, J. Delaunay²,

T. Leblanc, I. Thuret, B. Bader-Meunier.

Sphérocytose héréditaire : recommandations pour le diagnostic et prise en charge chez l'enfant. Archives de Pédiatrie 2008; 15:1464-1473

[33] Gérard Sébahoun

Hématologie clinique et biologique.

Edition ARNETTE 2005.

[34] Claude Dorche

Pathologie des enzymes de la glycolyse érythrocytaire

Revue Française des Laboratoires, Volume 2000, Issue 324, June-

July 2000, Pages 37-43

- [35] Paolo Larizza, Fausto Grignani, Massimo F, Marteu.**

Diagnostic des maladies du sang.

Anémies hémolytiques par déficit enzymatique intra-érythrocytaire.

Page: 93-103.

- [36] Michel M.**

Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps « chauds » et syndrome d'Evans de l'adulte.

La Revue de médecine interne 29 (2008) 105–114.

- [37] Rochant H.**

Anémies hémolytiques auto-immunes.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Hématologie, 13-006-D-20, 1999,19 p.

- [38] Godeau B, Bierling P.**

Purpura thrombopénique auto-immun.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hématologie, 13-020-C-10, 2008.

- [39] B. Godeau**

Purpura thrombopénique immunologique : physiopathologie et traitement

Transfusion Clinique et Biologique 16 (2009) 101–105

- [40] Mignon F., Pelsser V., El Hajjam M., Mesurolle B.**

Imagerie de la rate pathologique (I).

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale - digestive, 33-605-A-11, 2010.

- [41] Izzol, Binda B, Boschetto A, Caramanico L, Galati G, Fiori E.**

Primitive spleen lymphoma: diagnostic and therapeutic value of splenectomy.

Haematologica 2002 Jun; 87 (6): ECR20.

- [42] Ra Mesa**

Splenectomy in chronic myeloid leukemia and myelofibrosis with myeloid metaplasia. Blood Rev 2000 Sep ; 14(3) :121,9

- [43] Stasi R.Stipa E. Mas M n et al**

Long term observation of 208 adults with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura

Am J med 1995; 98 : 436- 442 [crossref]

- [44] F. Rhazal, MK. Lahlou, S. Benamer, JM. Dagabri, E. Essadel,E. Mohammadine, A. Taghy, B. Chad, A. Belmahi.**

Splénomégalie et pseudo-tumeur splénique d'origine tuberculeuse: six nouvelles observations.

Annales de chirurgie. Volume 129, issue 8, october 2004, pages 410-414.

- [45] Schmutz G, Fournier L, Hue S, Salamé E, Chiche L et Régent D**
Imagerie de la rate normale et pathologique
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Appareil digestif, 33-605-A-10,1999, 24 p.
- [46] [46] B. Alkofer, V. Lepennec, L. Chiche**
Kystes et tumeurs spléniques : diagnostic et prise en charge
J Chir 2005,142, N°1 • © Masson, Paris, 2005
- [47] F. Mignon et all**
Embolisation préopératoire sélective permettant une splénectomie partielle pour hamartome splénique
Annales de chirurgie 128 (2003) 112-116.
- [48] CARCASSONNE Y et SEBAHOUN G.**
Indications et contre-indications de la splénectomie-
Encycl.Med.Chir.Paris.Thérapeutique, 25417 A
- [49] King H, Shumacker HB.**
Suceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. Ann Surg 1952; 136 : 239-42.
- [50] Holdsworth RJ, Irving AD, Cuschieri A**
Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks. Br J Surg 1991 ; 78 : 1301-8.

- [51] Broberger O, Gyulai F, Hirschfeldt J.**

Splenectomy in childhood: a clinical and immunological of forty two children splenectomised in the years 1951-1958.

Acta Paediatr Scand 1960;49:679-89.

- [52] Francke EL, Neu HC.**

Postsplenectomy infection. Surg Clin North Am 198 ; 61 : 134-48.

- [53] Jean M.ziemski, Witold J. Rudowski, Wojciech Jaskowiak, Leszek Rusiniak and Romuald Scharf.**

Evaluation of early postsplenectomy complications.

Surgery, gynecology and obstetrics. Volume 165:507-14

- [54] Meeks i, Van der staak F, Van Oostrom C**

Results of splenectomy performed on a group of 91 children.

Eur J pediatr surg 5:19-22, 1995.

- [55] Erickson WD, Burgert EO, Lynn HB.**

The hazard of infection following splenectomy in children. Am J Dis Child 1968;116 :1-8.

- [56] Posey DL, Marks C.**

Overwhelming postsplenectomy sepsis in childhood. Am J Surg 1983; 145 :318-21

[57] Wahlby L, Domellof L.

Splenectomy after blunt trauma: a retrospective study of 413 children.
Acta Chir Scand 1981;147: 131-5.

[58] Benoist S, Dugué L, Sauvanet A, Valverde A, Mauvais F, Paye F, et al.

Is there a role of preservation of spleen during distal pancreatectomy?
J Am Coll Surg 1999.

[59] Lynch AM, Kapila R.

Overwhelming postsplenectomy infection. Infect Dis Clin North Am
1996 ; 10 : 695-707.

[60] Singer DB.

Postsplenectomy sepsis. In: Rosenberg HS, Bolander RP, eds. Pediatric
pathology. Chicago: Year Book Medical Publisher; 1973. p. 285-305.

[61] Styrt B.

Infections associated with asplenia: risk, mechanisms, and prevention.
Am J Med 1990;88:5-33.

[62] EL Bouyahya

L'intérêt de la splénectomie dans les grosses rates chez l'enfant

Thèse de Doctorat en médecine, 2010, RABAT

- [63] Jaime Ruiz-Tovar, Md, Joaquin Perez De Oteyza, Md, Javier Blazquez Sanchez, Md, Asuncion Aguilera Velardo, Md, Roberto Rojo Blanco, Md, Maria Vicenta Collado Guirao, Md, PhD, And Augusto Garcia Villanueva, Md, PhD**

Portal Vein Thrombosis After Laparoscopic Splenectomy in Benign Hematologic Diseases.

JOURNAL OF LAPAROENDOSCOPIC & ADVANCED SURGICAL TECHNIQUES Volume 17, Number 4, 2007.

- [64] Klaue P, Eckert P, Kern E.**

Incidental splenectomy: early and late postoperative results. Am J Surg 1979 ; 138 : 296-300.

- [65] Coltheart G, Little JM.**

Splenectomy: a review of morbidity. Aust N Z J Surg 1976 ; 46 : 32-6.

- [66] Shelley E. Crary and George R. Buchanan**

Vascular complications after splenectomy for hematologic disorders

Blood 2009 114: 2861-2868

- [67] Stamou KM, Toutouzas KG, Kekis PB, et al.**

Prospective study of the incidence and risk factors of postsplenectomy thrombosis of the portal, mesenteric, and splenic veins. Arch Surg 2006;141:663–669.

- [68] Erik Skarsgard, John Doski, Tom Jaksic, David Wesson, Barry Shandling, Sigmund Ein, Paul Babyn, Kurt Heiss And Xiaohan Hu**

Thrombosis of the portal venous system after splenectomy for pediatric hematologic disease.

Journal of the pediatric surgery, vol28, N°9, 1993:1109-1112

- [69] N.Kunin, J.F Desjardins, J.P Letoquart, A. LA Gamma, E.Lebois, A.Mambrini**

Thrombose mésentérico-portale après splénectomie hématologique.

J. Chir, 1996,133, N°9-10,453-458.

- [70] Phillipe Petit, Patrice M.Bret, Mostafa Atri, Andrew Hreno, Ciovanna Casola, David Gianfelice.**

Splenic vein thrombosis after splenectomy : frequency and role of imaging. Radiology 1994;190:65-68.

- [71] 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.

- [72] Goudet P, Guichet JM, Guy H, et al.**

Surveillance échographique rétrospective d'une population de splénectomisés pour cause hématologique. Chirurgie 1988;114:383-6.

- [73] M. Hafid, N. Kaddouri, M. Abdelhak, M.N. Benhmamouch, M.Barahioui**

Thrombose portale après splénectomie chez l'enfant : à propos de 4 observations, Archives de Pédiatrie 2009;16:1477-1480

- [74] HAFID Monia**

Les thromboses portales après splénectomie chez l'enfant

Thèse de doctorat en médecine, 2001, rabat.

- [75] Rosario Vecchio, MD, FACS, Emma Cacciola, MD, Rossella R. Cacciola, MD, Salvatore Marchese, MD, and Eva Intagliata.**

Portal Vein Thrombosis After Laparoscopic and Open Splenectomy

JOURNAL OF LAPAROENDOSCOPIC & ADVANCED SURGICAL TECHNIQUES Volume 21, Number 1, 2011.

- [76] Jouini S, Lestrat JP, Koning Et ALL**

Thrombose portale. Diagnostic en urgence par échodoppler.

Rev Im Med 1991 ;3 :633-637.

- [77] Golli M, Rahmouni A, Pöttinger, Jazaerli N, Radier C, Anglade M-C Et Mathieu D.**

Imagerie des thromboses de la veine porte

Editions Techniques-encycl.Med.chir(Paris-France) ,radiodiagnostic _appareil digestif, 33-504-A-15,1994,7p.

[78] Cohen J, Edelman RR, Chopra S

Portal thrombosis: a review

Am J Med 1992;92:173-182

[79] VAN Gansbeke D, Avni Ef, Delcour C, Engelholm L, Struyven

Sonographic features of portal vein thrombosis

Am J roentgenol 1985;144:749-752.

[80] R. Azoulay, P. Soyer , M. Boudiaf, L. Hamzi

Imagerie des thromboses portales, EMC-Radiologie 1 (2004) 470–490,
radiodiagnostic _ Appareil digestif.

[81] Valla D, Benhamou JP

Bloc infrahépatique

Benhamou et lebre D Eds. Hypertension portale ; Paris : Dion,
1989 :69-83.

[82] Mathieu D, Vasile N, Grenier PH

Portal thrombosis : dynamic ct featurrs and course.

Radiology ;145:737-741.

[83] Zirinsky K, Markisz JA, Rubenstein Wa et al

MR imaging of portal venous thrombosis: correlation with CT and
sonography

Am J roengenol 1988, 150:283-288

- [84] **Morasch M, Ebaugh MD, Chiou AC, Matsamura J, Pearce W, Yao J.**
Mesenteric venous thrombosis: A changing clinical
entity. Vasc Surg 2001;34:680–684.
- [85] **Hassn Am, Al-Fallaouji MA, Ouf TI, Saad R**
Portal vein thrombosis following splenectomy
Br J Surg 2000 Mar; 87(3):362-73
- [86] **Silberstein E, Smolikov A, Levi I**
Portal and superior mesenteric vein thrombosis after splenectomy for
idiopathic thrombocytopenic purpura
Harefuah 1999 Mar, 136(5):364-6,418
- [87] **Fourth Accp Consensus Conference on Antithrombotic therapy**
- [88] **E.FERRARI**
Les traitements de l'embolie pulmonaire
L'embolie pulmonaire, Evaluation clinique, demarche diagnostique et
stratégie thérapeutique.
- [89] **Marie Christine Alessi ET Irene Juhan-Vague**
Thrombolytiques et leurs maniement
La revue du praticien 1999, 49 :1654-1658

[90] Bernard Charbonnier

Indications des thrombolytiques

La revue du praticien 1999, 49 :1659,1663

[91] A. Borel-Derlon, A.Kehr

Antivitamines K

Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie-réanimation
CRI, 2001

[92] A. Borel-Derlon

Nouvelles modalités du relais héparines-antivitamines K

Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie-réanimation
CRI, 2001

[93] T.Lecompte

Médicaments inhibiteurs du fonctionnement plaquettaire et en
développement

Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie-réanimation
CRI, 2001

[94] David C. Calverley And Gerald J. Roth

Antiplatelet therapy. Aspirin, ticlopidine/clopidogrel, and anti-integrin
agents Hematology/oncology clinics of north America. December.
Volume 12N°6

[95] Antiplatelets Trialists Collaboration

Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet treatment.
Part 1, BMJ 308:81, 1994

[96] Herbert JM. Frehel D. Vallee E Et Al

Clopidogrel, a novel antiplatelet and antithrombotic agent
Cardiovasc drug rev.11

[97] ITO Mk. Smith Ar. lee ml

Ticlopidine: A new platelet aggregation inhibitor
Clin pharmacokinet 11

[98] Henrique Manoel Lederman Evan Fieldston

Splenic and portal vein thrombosis following laparoscopic splenectomy
in a pediatric patient with chronic myeloid leukemia
Sao Paulo Med J. 2006;124(5):275-7.

[99] Ikeda M, Sekimoto M, Takiguchi S, Kubota M, Ikenaga M, Yamamoto H, et al.

High incidence of thrombosis of the portal venous system after
laparoscopic splenectomy: A prospective study with contrast-enhanced
CT scan. Ann Surg 2005;241:208–216.

[100] Abdu R.A, Zakhour B.J, Dallis D;J

Mesenteric venous thrombosis, N°4,383-8

[101] Romano F, Caprotti R, Scaini A, et al

Elective laparoscopic splenectomy and trombosis of the spleno-portal axis: A prospective study with ecocolorDoppler ultrasound. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2006;16:4–7.

[102] Harris W, Marcaccio M.

Incidence of portal vein thrombosis after laparoscopic splenectomy. J Can Chir 2005;45:352–354.

[103] Pietrabissa A, Moretto C, Antonelli G, Morelli L, Marciano E, Mosca F.

Trombosis in the portal venous system after elective laparoscopic splenectomy. Surg Endosc 2004;18: 1140–1143

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

**تشخيص تخثر الدم في الوريد البابي
بعد استئصال الطحال لدى الأطفال، علاجه، والوقاية
منه بواسطة الأدوية المضادة للصفائح.**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: امان بوغفور

المزودة في: 11 يونيو 1986

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تخثر – الوريد البابي – استئصال الطحال – الوقاية – مضادات الصفائح.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: محمد الخرساني

أستاذ في علم طب الأطفال

السيدة: مونية الشلاوي

أستاذة مبرزة في طب الأشعة