



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017Thèse N° 189

Splénomégalias Chirurgicales

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/12/2017

PAR

Mr. SLIMANI Mohammed

Né le 30 Août 1982 à OUJDA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Splénomégalie- splénectomie- suivi post opératoire

JURY

Mr. A. LOUZI

Professeur de chirurgie générale

Mr. B. FINECH

Professeur de chirurgie générale

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de médecine interne

Mme. A. ZIADI

Professeur agrégée d'anesthésie réanimation

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبت إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم





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.

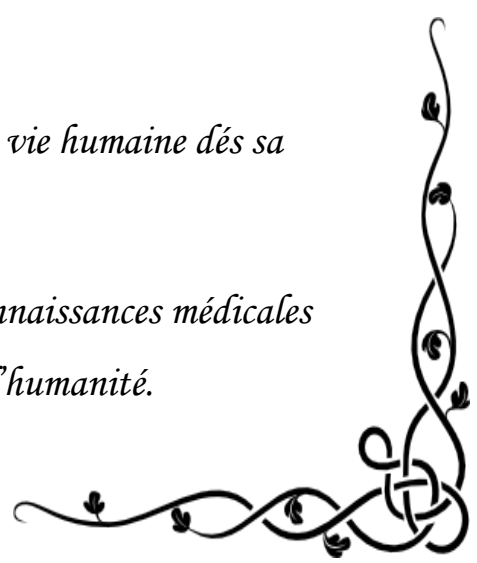
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.



Liste des Professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- ptisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- ptisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	MOUTAJ Redouane et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



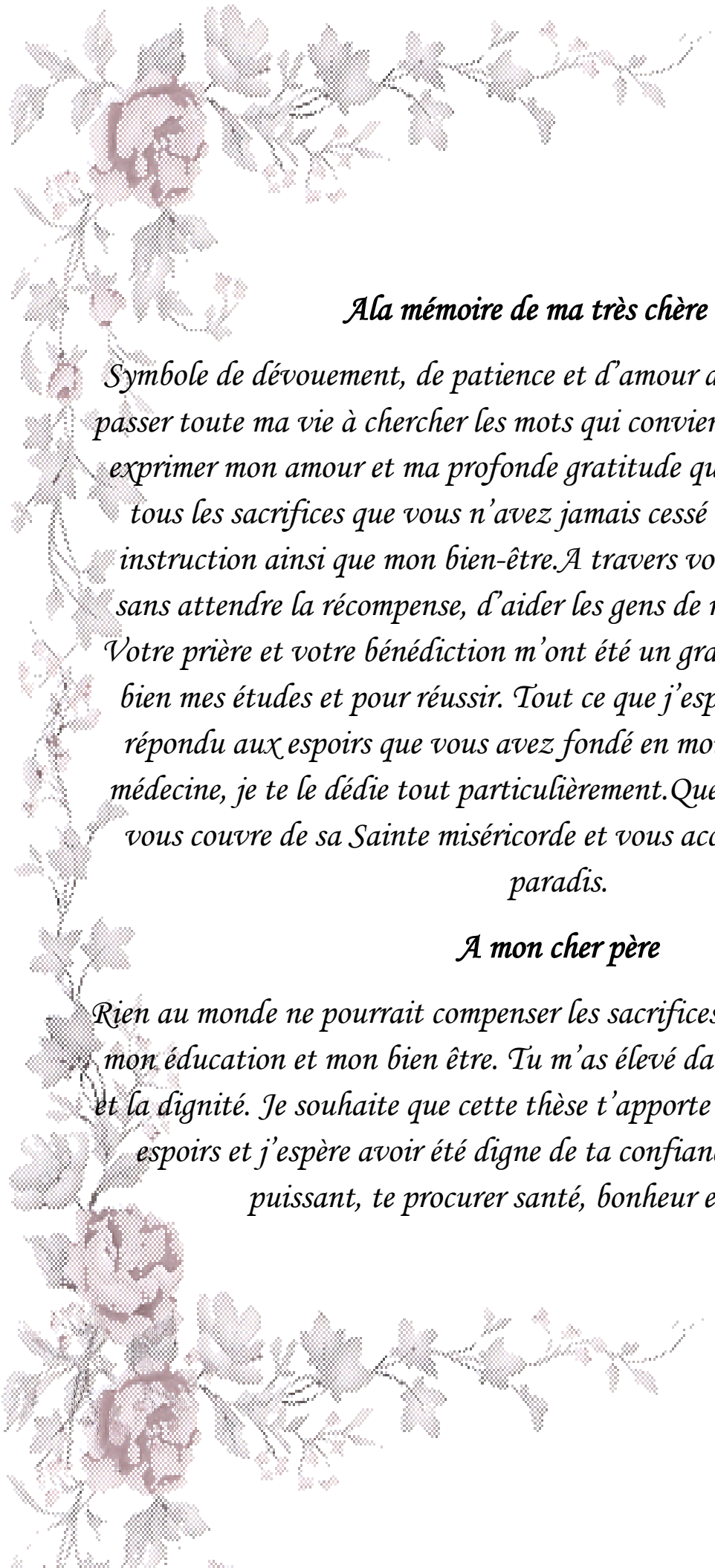
« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

je dédie cette thèse ... 



A la mémoire de ma très chère mère

Symbole de dévouement, de patience et d'amour dans ma vie. Je pourrais passer toute ma vie à chercher les mots qui conviennent mais qui ne saurait exprimer mon amour et ma profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction ainsi que mon bien-être. A travers vous, j'ai appris à donner sans attendre la récompense, d'aider les gens de respecter tout le monde. Votre prière et votre bénédiction m'ont été un grand secours pour mener à bien mes études et pour réussir. Tout ce que j'espère ma mère c'est avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi. Ce titre de docteur en médecine, je te le dédie tout particulièrement. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mon cher père

Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être. Tu m'as élevé dans l'honneur, la droiture et la dignité. Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir les espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance. Laisse dieu le tout puissant, te procurer santé, bonheur et longue vie.

A mes très chers frères et sœurs

*Vous savez que l'affection et l'amour que je vous porte sont sans limite.
J'implore dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos vœux.
Je vous souhaite une vie pleine de prospérité et de joie.*

A la mémoire de mes très chers grands parents

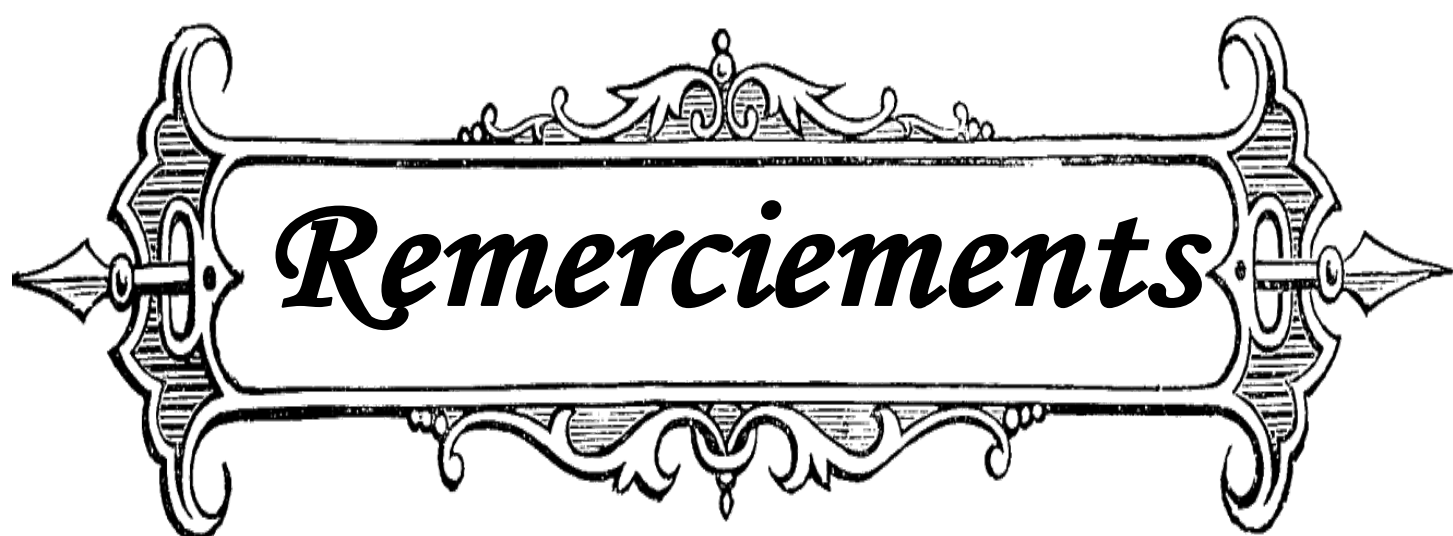
*Source de fierté. Puisse vos âmes reposent en paix,
Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa Sainte miséricorde et vous
accueille dans son éternel paradis.*

A toute ma famille

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour
votre soutien et encouragement. Je vous dédie ce travail en reconnaissance
de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté
exceptionnelle. Que dieu le puissant vous garde et vous procure santé et
bonheur.*

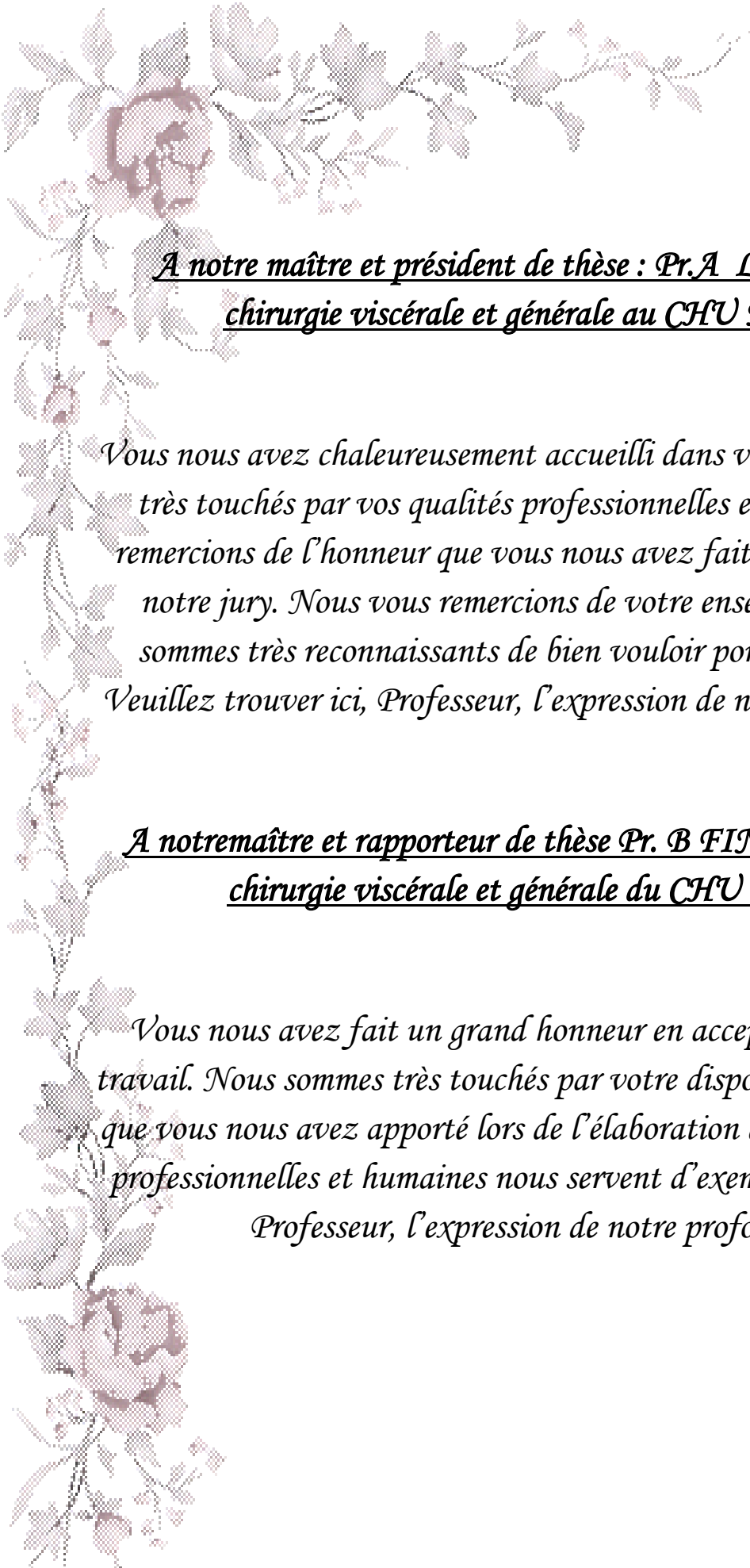
A mes amis et collègues

*Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je
vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon
respect.*





*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

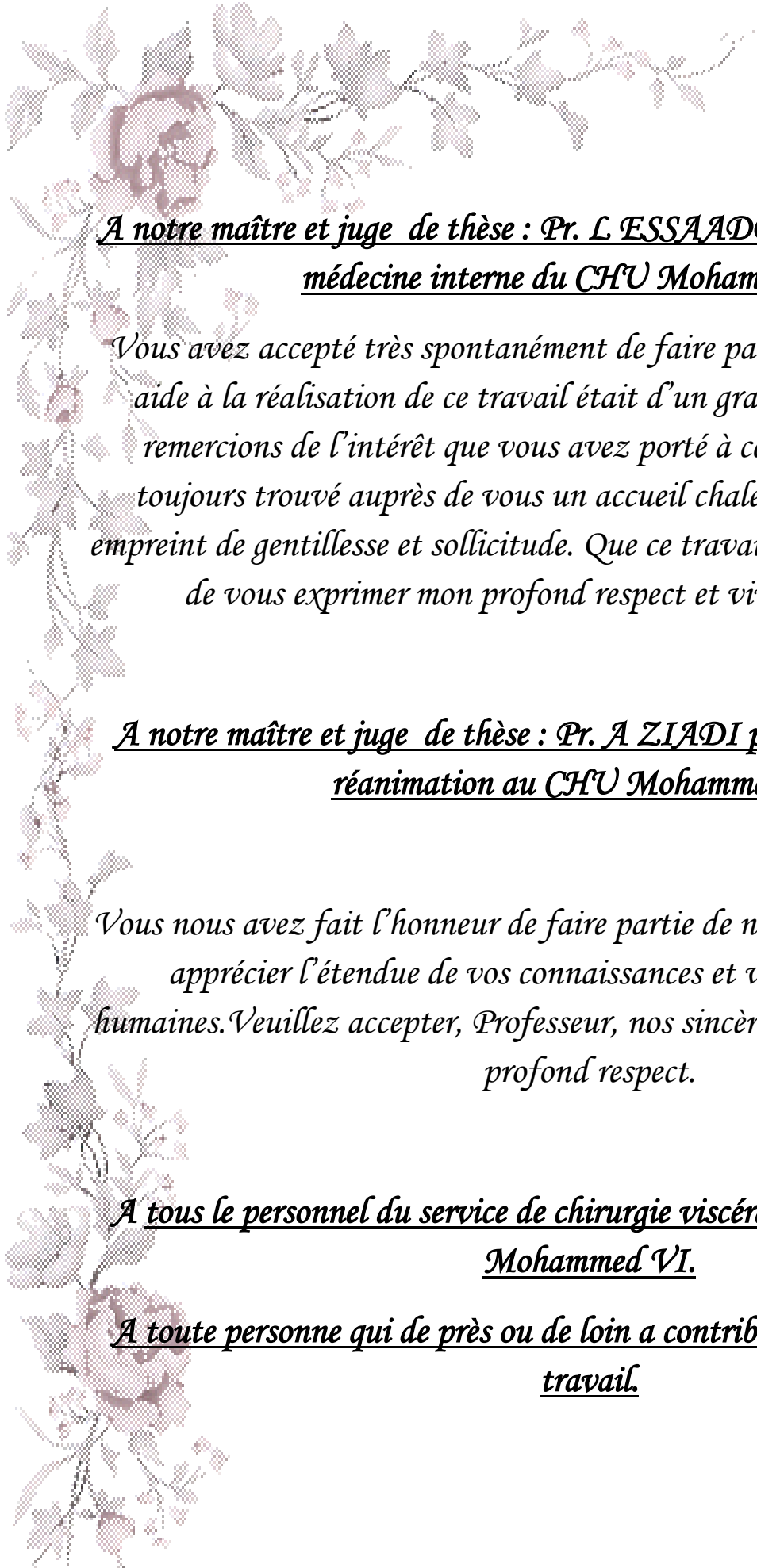


A notre maître et président de thèse : Pr. A LOUZI professeur de chirurgie viscérale et générale au CHU Mohammed VI :

Vous nous avez chaleureusement accueilli dans votre service. Nous sommes très touchés par vos qualités professionnelles et humaines. Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse Pr. B FINECH chef de service de chirurgie viscérale et générale du CHU Mohammed VI :

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous sommes très touchés par votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.



*A notre maître et juge de thèse : Pr. L ESSAADOUNI chef de service de
médecine interne du CHU Mohammed VI :*

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Votre aide à la réalisation de ce travail était d'un grand apport, Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil chaleureux et bienveillant, empreint de gentillesse et sollicitude. Que ce travail soit pour moi l'occasion de vous exprimer mon profond respect et vive reconnaissance.

*A notre maître et juge de thèse : Pr. A ZIADI professeur en anesthésie
réanimation au CHU Mohammed VI :*

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

*A tous le personnel du service de chirurgie viscérale et générale du CHU
Mohammed VI.*

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce
travail.*

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends, containing the title text.

Liste des Abréviations

Liste d'abréviation

AHAI	: Anémie hémolytique auto-immune.
Abd	: Abdomen.
ATCD	: Antecedents.
COELIO	: Cœlioscopie.
CCMH	: Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.
Dc	: Diagnostic.
DI	: Douleur.
D	: Droite.
Echo	: Echographie.
F	: Féminin
Fig	: Figure.
FOGD	: Fibroscopie œsogastroduodénale.
G	: Gauche.
GB	: Globule blancs
Hg	: Hémoglobine
HPM	: Hépatomégalie.
HTP	: Hypertension portale.
Hc	: Hypochondre
KHS	: Kyste hydatique splénique.
Lap	: Laparotomie.

LMS	: Laparotomie médiane sus-ombilicale.
LSCG	: Laparotomie sous costale gauche.
M	: Masculin.
NL	: Normal.
Plt	: Plaquettes.
PTI	: Purpura thrombopénique idiopathique.
RAS	: Rien à signaler.
Sd	: Syndrome.
SPM	: Splénomégalie.
TDM	: Tomodensitométrie.
TP	: Tronc porte.
V.A.C	: Voie d'abord chirurgicale.
VS	: Veine splénique.
VGM	: Volume globulaire moyen.



Introduction	1
Rappels	3
I. Rappel embryologique	4
II. Rappel anatomique	5
1. Situation et moyen de fixité	5
2. Description	7
3. Configuration extérieurs et rapports	7
4. Vascularisation	11
5. Variations anatomiques	12
III. Rappel histologique	16
1. La pulpe blanche	16
2. La zone marginale	16
3. La pulpe rouge	17
4. La microcirculation splénique	17
IV. Rappel physiologique	19
1. Rôle hémodynamique	19
2. Rôle hématopoïétique	20
3. La rate dans l'hématopoïèse médullaire	20
4. La rate siège d'hémolyse	20
5. Rôle immunitaire	21
6. Rôle d'organe lymphoïde	22
7. Production d'opsonines	22
8. Rôle de stockage de fer	22
Matériels et Méthodes	23
Résultats	25
I. Fréquence annuelle d'admission	26
II. Age	26
III. Sexe	27

IV. Données cliniques	28
V. Données biologiques	28
1. Hémoglobine	28
2. Globules blancs	29
3. Plaquettes	29
VI. Données radiologiques	30
1. Echographie	30
2. La tomodensitométrie	30
3. L'échodoppler	30
4. ASP	30
5. La fibroscopie œso-gastro-duodénale	30
VII. Les étiologies	31
VIII. Le type d'intervention	32
1. Voie d'abord	32
2. Splénectomie totale	32
3. Traitement conservateur	32
4. Complications peropératoires	32
IX. Les suites opératoires	33
Discussion	34
I. Le diagnostic positif	35
1. Etude clinique	35
2. Evaluations biologiques	39
3. Etude radiologique	40
II. Le diagnostic différentiel	43
1. Masses de l'hypochondre gauche	43
2. Splénomégalias non chirurgicales	43
III. Le diagnostic étiologique	46
1. Epidémiologie	46
2. Causes	46

IV. Traitement	69
1. Buts	69
2. Moyens	69
3. Indications de splénectomie	87
4. Suites opératoires	89
5. Résultats pronostic	89
CONCLUSION	96
ANNEXES	98
RESUMES	106
BIBLIOGRAPHIE	110

INTRODUCTION

La rate est un organe impliqué dans de multiples fonctions immunologiques et physiologiques notamment dans la maturation érythrocytaire, l'hémolyse des globules rouges et par son rôle d'organe lymphoïde.

On parle de splénomégalie, toute hypertrophie pathologique de la rate quelque soit son origine. La rate devient douloureuse, compressive voire lieu de séquestration des cellules sanguines. La splénomégalie est dite chirurgicale ; lorsqu'elle relève d'un traitement initialement ou secondairement chirurgical. Les causes hématologiques et infectieuses sont les indications les plus prépondérantes des splénectomies.

Le but de ce travail est de relever les différents aspects cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques des splénomégalias chirurgicales, de définir les indications actuelles des splénectomies et de préciser la place de la cœliochirurgie.

Pour cela, nous avons mené une étude rétrospective des cas opérés pour splénomégalie dans le service de chirurgie viscérale de CHU Mohammed VI de Marrakech. Ainsi entre janvier 2010 et décembre 2015, 20 cas de splénomégalias chirurgicales ont été colligés.

A travers notre série et à la lumière des données de la littérature les aspects diagnostiques et thérapeutiques des splénomégalias chirurgicales ont été analysés.

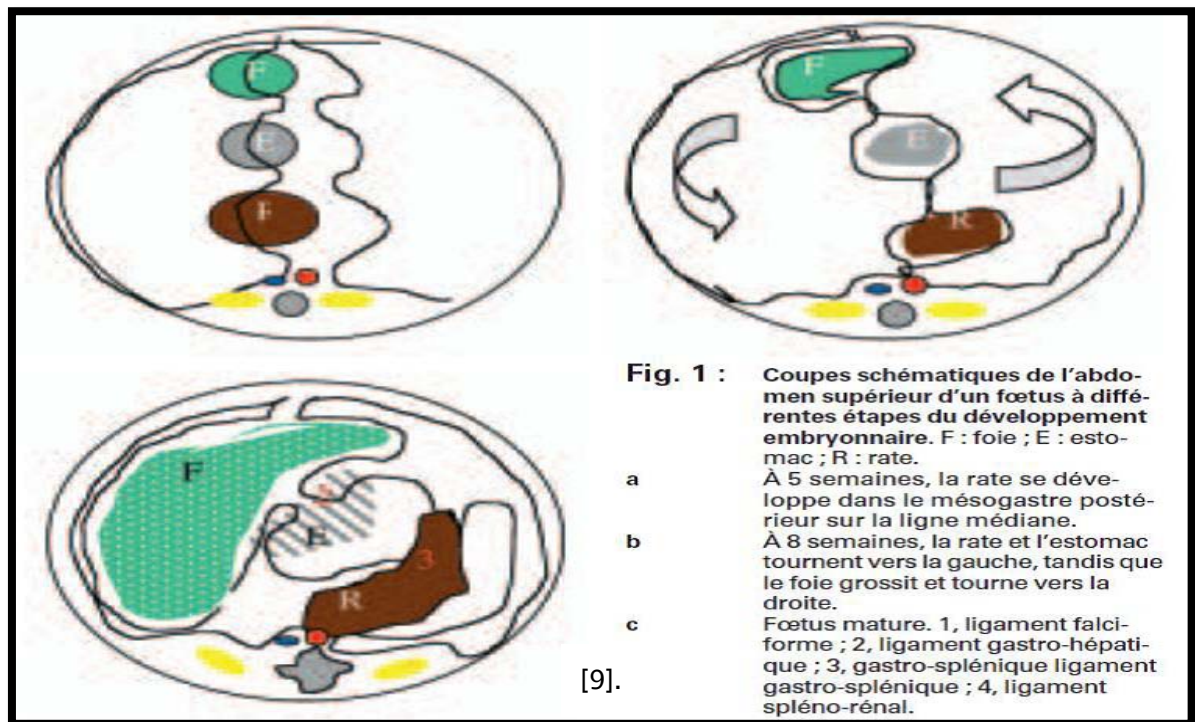
Rappels

I. Rappel embryologique : [1,2]

La rate dérivée du mésogastre dorsal et non de l'endoderme du tube intestinal. Lorsque le mésogastre dorsal de la petite cavité péritonéale commence à s'étendre, à la fin de la quatrième semaine, une condensation mésenchymateuse s'y développe près de la paroi du corps.

À La cinquième semaine de la vie embryonnaire, la rate est située sur la ligne médiane du mésogastre postérieur. Vers la huitième semaine, le foie augmente de taille et se déplace vers la droite, alors que l'estomac et la rate se déplace vers la gauche. A l'état du fœtus mature, la rate est dans l'hypochondre gauche, elle y est fixée par le ligament gastro-splénique et spléno-rénal (fig. 1).

La rate présente une activité myéloïde transitoire (du troisième au cinquième mois de la vie embryonnaire) contemporaine de l'hématopoïèse hépatique fœtale, et disparaît avec l'apparition de l'hématopoïèse médullaire dès le sixième mois. Le tissu lymphoïde thymo-dépendant apparaît dans la rate secondairement au développement du thymus, vers le cinquième ou sixième mois.



II. Rappel anatomique [3,6] :

La rate est l'organe lymphoïde le plus volumineux, située dans l'hypochondre gauche, et caractérisée par sa mollesse et surtout par sa friabilité, ce qui explique la fréquence des hémorragies lors des traumatismes.

1. Situation et moyen de fixité :

La rate se localise dans l'hypochondre gauche, en arrière et à gauche de l'estomac, au-dessous et en dedans du diaphragme, au-dessus du rein gauche, de l'angle colique gauche et du ligament phrénico-colique. (fig. 2)

La rate est maintenue par :

- ⌘ Le ligament phrénico-colique qui joint l'angle colique gauche à la paroi abdominale latérale et qui forme le plancher de la loge splénique.

- ⌘ L'épiploon pancréatico-splénique contenant la queue du pancréas et le pédicule splénique, il unit le hile de la rate au pancréas.
- ⌘ L'épiploon gastro-splénique contenant les vaisseaux courts et le pédicule gastro-épiploïque gauche, il solidarise la rate à l'estomac.
- ⌘ Le ligament spléno-rénal.

À ces moyens de fixités, s'ajoutent les vaisseaux spléniques et les replis du péritoine qui relient la rate aux organes voisins et à la paroi.

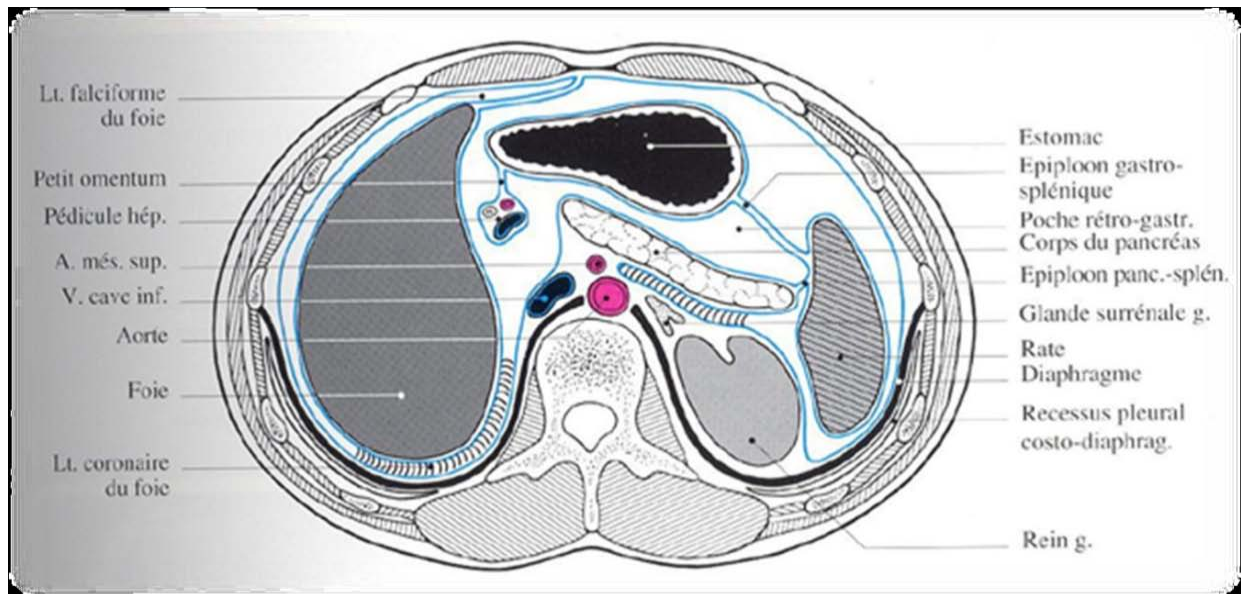


Figure n°2 : Coupe transversale de l'abdomen montrant la situation et les moyens de fixité de la rate [5].

2. Description :

La rate est un organe unique, cependant il peut exister de petites rates accessoires, en nombre variable, dans le voisinage de la rate normale, ce qui peut être à l'origine de l'échec de la splénectomie. La forme de la rate est celle d'un grain de café, avec une surface convexe regardant en dehors et une surface plane regardant en dedans et en avant, en réalité, cette surface plane est subdivisée en trois faces secondaires modelées sur les trois organes en contact avec elle ; le rein en arrière, le colon en bas, et l'estomac en avant. La rate a, par la suite, la forme d'un tétraèdre irrégulier allongé de haut en bas, d'arrière en avant et dedans en dehors, suivant une inclinaison à peu près semblable à celle des cotes correspondantes.

Cet organe pèse en moyenne chez l'adulte 200g, 17g chez l'enfant et son poids diminue progressivement chez le sujet âgé, alors que ses dimensions ne dépassent pas 12 cm en longueur, 8cm en largeur et 4cm en épaisseur.

Quant à sa couleur, elle est rouge foncée sur le vivant, rouge brun sur le cadavre. La surface de la rate est lisse et sa consistance est ferme.

3. Configuration extérieurs et rapports :

3-1 Anatomie de surface :

La rate se projette sur la paroi thoraco-abdominale à gauche dans la partie postéro-supérieur de l'abdomen, au-dessous du diaphragme. De face, cette projection ne dépasse pas le rebord costal gauche, et la rate ne peut être palpée. De profil, elle se situe entre la neuvième et la onzième côte. Son axe longitudinale est parallèle à la dixième côte. Son extrémité antérieure ne dépasse pas la ligne medio-claviculaire. L'extrémité postérieure est située à 5 cm de la ligne médiale dorsale.

3-2 Faces et extrémités

On distingue à la rate une grosse extrémité antéro-inferieure ou base et une petite extrémité postéro-supérieure ou sommet, par suite, on décrit à la rate trois faces, une base qui

représente la quatrième face du tétraèdre, un sommet et trois bords séparant les faces et les bases les unes des autres.

3.2-1 Faces (fig3) :

- **Facediaphragmatique** : elle est régulièrement convexe et tapissée toute entière par le péritoine, elle est en contact avec le diaphragme dans toute son étendue, et par son intermédiaire, elle répond au cul de sac pleural costo-diaphragmatique, au poumon gauche et à la paroi thoracique inférieure.
- **Face rénale** : elle regarde en bas et en dedans, elle est tapissée dans toute son étendue par le péritoine viscéral, cette face est concave, son concavité s'adapte à la convexité de l'extrémité supérieure de la capsule surrénale et de la partie supéro-externe du rein gauche sur lesquelles la rate s'appuie.
- **Face gastrique** : elle est excavée et tapissée par le péritoine-viscéral. Elle présente en avant un bord médial qui la sépare de la face rénale, en arrière et tout le long de ce bord, une série de 8 à 6 fossettes disposées sur une seule rangée, par lesquelles les vaisseaux spléniques pénètrent dans la rate. L'ensemble de ces fossettes constitue le hile de la rate. La face gastrique est reliée à l'estomac par l'épiploon gastro-splénique, et à la queue du pancréas par l'épiploon pancréatico-splénique.

3.2-2 Base de la rate :

Ou face colique, regarde à la fois en dedans, en bas et en avant, plane ou légèrement déprimée, elle s'appuie sur l'angle colique gauche et sur le ligament phrénico-colique gauche. Elle entre aussi en connexion avec la queue du pancréas, au-dessus et en dedans de l'angle colique gauche.

3.2-3 Sommet ou extrémité postéro-interne :

Le sommet de la rate est arrondie, il est placé au voisinage de l'extrémité postérieure du dixième espace intercostale gauche, dans l'espace compris entre l'estomac en avant, la capsule surrénale en bas, le diaphragme en haut et en arrière.

3.2-4 Bords de la rate :

Les faces sont séparées les unes des autres par trois bords qui se distinguent en supéro-externe, inféro-interne et interne. La base est elle-même circonscrite par un bord saillant qui la sépare des faces proprement dites.

- ❖ Le bord supéro-externe ou bord crénelé : convexe, mince, échancré par plusieurs incisures, il sépare la face gastrique de la face diaphragmatique.
- ❖ Le bord postéro-interne : arrondi, mousse, faiblement concave en bas et en dedans, il est situé entre la face rénale et la face diaphragmatique.
- ❖ Le bord interne : arrondi et large ; sépare la face rénale de la face gastrique.
- ❖ Le contour de la base : se compose de trois segments ou crêtes et chacun d'eux sépare la base de la rate de l'une de ses faces.

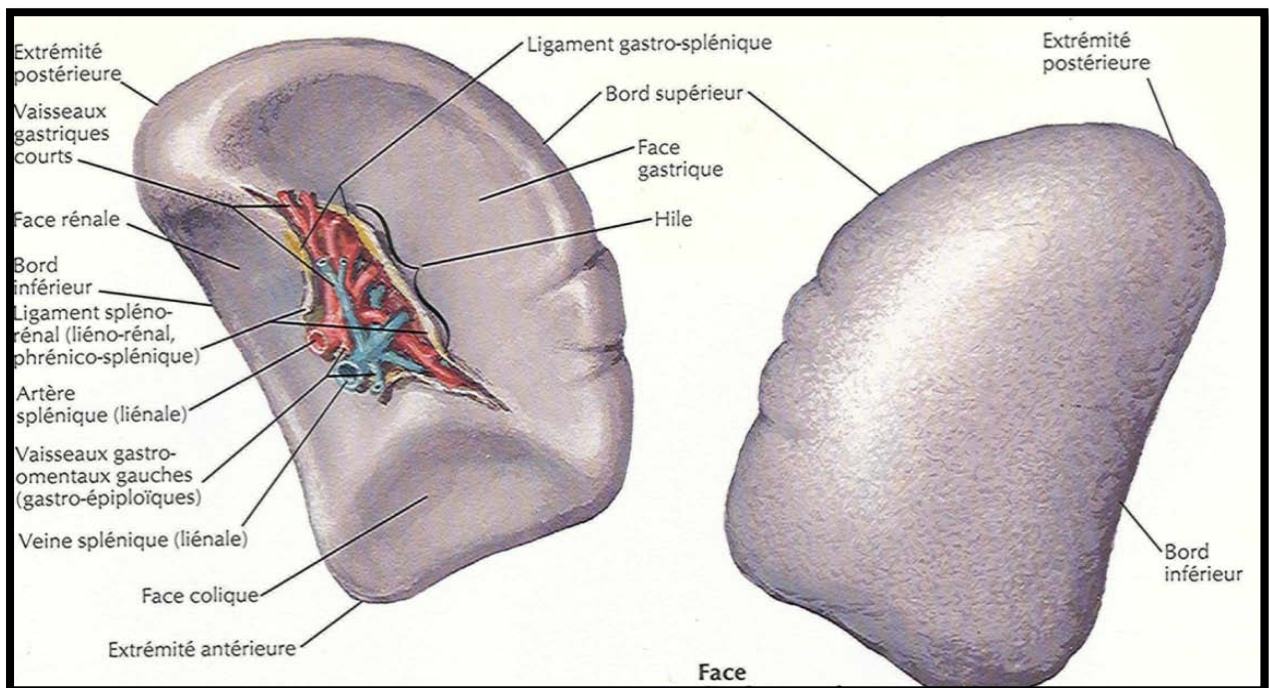


Figure n°3 : configuration externe de la rate [5].

3.2-5 Le péritoine splénique :

Le péritoine pariétal se réfléchit de la face antérieure du rein sur la queue du pancréas. Il forme ensuite le feuillet postérieur et l'épiploon pancréatico-splénique et se continue le long de la lèvre postérieure du hile de la rate avec le péritoine viscéral de cet organe dont il tapisse successivement les faces rénale, diaphragmatique et gastrique.

Le péritoine splénique se continue sur la lèvre antérieure du hile avec le feuillet externe de l'épiploon gastro-splénique et, par l'intermédiaire de ce feuillet, avec le revêtement péritonéal de la face antérieure de l'estomac.

Le péritoine qui tapisse la face antérieure du pancréas se continue avec le feuillet antérieure de l'épiploon pancréatico-splénique jusqu'au hile de la rate, arrivé là, ce feuillet se réfléchit et devient le feuillet interne de l'épiploon pancréatico-splénique.

Aux extrémités du hile, les épiploons gastro-spléniques et pancréatico-spléniques se continuent l'un avec l'autre.

En regard de l'extrémité supérieure de la rate, les deux feuillets se portent sur le diaphragme en formant le ligament phrénico-splénique et se réfléchissent l'un en dedans, l'autre en dehors. Le feuillet interne forme la limite supérieure de l'arrière cavité des épiploons, ce feuillet externe se continue sur le diaphragme avec le péritoine pariétal. A l'extrémité inférieure de la rate, les deux feuillets s'unissent au mésocolon transverse en formant le ligament spléno-colique. Ensuite, ils divergent, l'un se porte en dedans et forme le fond de l'arrière cavité, et l'autre se dirige en dehors et se continue avec le feuillet supérieur du ligament phrénico-colique gauche.

4. Vascularisation :

4.1 Les artères :

La vascularisation de la rate est assurée par l'artère splénique, branche du tronc cœliaque, cette artère chemine vers la gauche, en logeant le bord supérieur du pancréas et atteint le hile splénique. L'artère splénique se termine soit à l'intérieure du hile (type court), soit à distance du hile (type long) en deux branche terminales l'une supérieure, l'autre inférieure, chacune d'elle donne deux ou trois rameaux qui s'enfoncent au niveau des fossettes du hile soit directement, soit après s'être subdivisés en rameaux secondaires et gagnent le parenchyme de la rate. Les branches de division de l'artère splénique donnent avant de pénétrer dans la rate les vaisseaux courts destinés à l'estomac. L'artère gastro-épiplœique gauche se détache ordinairement de la branche terminale inférieure.



Figure n°4 : Vascularisation extrinsèque de la rate (l'estomac et le grand épiploon sont réclinés) [5].

AH : artère hépatique. AS : artère splénique. AGEQ : artère gastro-épiplœique gauche. APS : artère polaire supérieure. API : artère polaire inférieure. VC : Vaisseaux courts. ALS : artère lobaire supérieure, ALI : artère lobaire inférieure. AS : artère segmentaire.

4.2 Les veines :

La veine splénique se constitue à partir de plusieurs veines issues de la rate en nombre égal à celui des artères, et ont une disposition semblables à celle des branches artérielles. Elle représente une des trois principales veines d'origines de la veine porte

4.3 Les lymphatiques

Ils se distinguent en vaisseaux superficiels et vaisseaux profonds, qui se rendent aux ganglions du hile de la rate. Ils sont drainés vers les ganglions lymphatiques pancréatico-spléniques et coeliaques.

4.4 les nerfs :

La rate a une innervation neurovégétative dont les fibres proviennent du plexus solaire par les rameaux nerveux accompagnant l'artère splénique.

4.5 La vascularisation intrinsèque :

La vascularisation splénique intrinsèque est composée d'une segmentation vasculaire, délimitant deux hémirates irriguées indépendamment des artères polaires par chacune des deux artères terminales et séparées par un plan avasculaire perpendiculaire au grand axe de la rate (Fig n° 5)

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

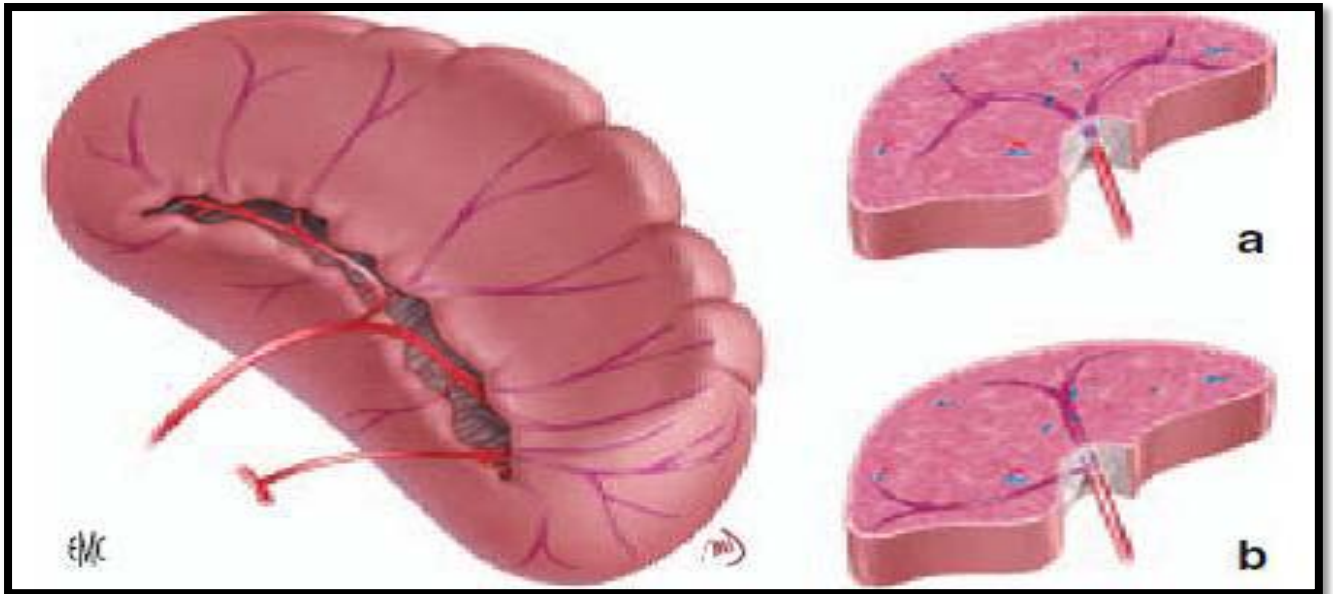


Figure n°5 : Vascularisation intrinsèque de la rate. a : disposition classique, b : disposition la plus fréquente [5].

5. Variations anatomiques [7]:

Elles sont nombreuses, nous citons :

5-1 Variantes morphologiques :

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

5-2 Variantes topographiques :

- **Rate ectopique :**

C'est une migration de la rate n'importe où dans l'abdomen ou le pelvis. Cette anomalie est rare, de l'ordre de 0.5% et dont la complication majeure est la torsion du pédicule splénique.

5-3 Variantes numériques :

- **Asplénie ou hypo-splénie :**

C'est l'absence de la rate, isolée (1 / 4 des cas) ou associée à d'autres malformations.

- **Polysplénie :**

Dans 5 à 10% dans ces cas seulement, la polysplénie est isolée, asymptomatique, découverte à l'âge adulte.

L'échographie montre de multiples splénicules de taille variable et d'échostructure identique à la rate, ils siègent au niveau de la grande courbure gastrique et du mésogastre postérieur. Chaque splénicule est indépendant, le volume total correspond à celui d'une rate normale.

- **Splénose :**

Elle est fréquente et se constitue à partir d'une autogreffe de tissu splénique, suite à une effraction capsulaire de la rate et à une dissémination de cellules réticulaires. Ceci aboutit à la formation de nodules disséminés dans les cavités abdominales, pelvienne, thoracique et même en sous-cutané. Cette anomalie se rencontre après un traumatisme passé inaperçu, une splénectomie post-traumatique ou après un acte chirurgical difficile [8].

- **Rate accessoire ou surnuméraire :**

Le siège de ces rates accessoires est très variable : le plus souvent près de la rate normale, du hile (60% des cas), le long du pédicule vasculaire, dans la queue du pancréas, entre

les feuillets de l'épiploon gastro-splénique, dans le mésentère, le grand épiploon, le ligament spléno-colique, enfin rarement au niveau de la capsule hépatique ou en position rétro-péritonéale.

Les rates accessoires sont fréquentes chez l'enfant (50% des cas) et chez 10 à 20% des adultes. Elles sont le plus souvent uniques (88% des cas), double (9%) et rarement supérieures à trois (3%). En échographie : elles sont groupées dans un même site. Elles ont une vascularisation propre par une branche de l'artère splénique (diagnostic différentiel avec un ganglion).

La recherche de ces rates est obligatoire, car elles posent le problème de récurrence après splénectomie surtout dans les purpuras thrombopéniques.

III. Rappel histologique [10–11] :

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

1. La pulpe blanche :

Elle est formée par des manchons lymphoïdes péri-artériels. Ces manchons sont constitués d'une trame de fibres réticulaires anastomosées enserrant des lymphocytes, des histiocytes, quelques plasmocytes et des cellules granuleuses. Ils sont dispersés à travers tout l'organe et s'épaississent par endroits, en structure nodulaires constituant des follicules lymphoïdes.

Ces follicules lymphoïdes présentent un centre clair ou centre germinatif contenant essentiellement des lymphocytes B et T activateurs, mais aussi des cellules réticulaires dendritiques responsables de la capture et de la rétention des antigènes et des complexes immuns.

2. La zone marginale :

En périphérie de la pulpe blanche, le réseau fibrillaire réticulé se renforce, tend à se disposer en couches concentriques, forme des mailles très serrées contenant un grand nombre d'histiocytes, des lymphocytes. Il s'y déverse de nombreuses branches artériolaires.

Cette zone marginale est mal individualisée morphologiquement, elle commence immédiatement en dehors de la gaine lymphatique péri-artérielle et se continue insensiblement vers la pulpe rouge. Elle joue cependant un rôle fonctionnel très important.

3. La pulpe rouge :

Elle est constituée d'un réseau anastomotique de sinus veineux séparés par des cordons ; et reçoit les terminaisons artérielles qui se ramifient en artères pénicillés.

Les sinus veineux :

Ils occupent la plus grande partie de la pulpe rouge, largement anastomosés entre eux, ils sont à l'origine des veines spléniques. Ils sont bordés de cellules allongées, disposées cote à cote suivant le grand axe du vaisseau, jointives mais sans aucun moyen de liaison entre elles. Ces cellules, dites bordantes, constituent une sorte d'endothélium à travers lequel d'autres cellules pourront s'insinuer. Ce système est renforcé par des fibres de réticuline, les unes transversales, les autres longitudinales, mais formant une membrane basale très réduite et lâche.

Les cordons de Billroth :

Ils sont disposés entre les sinus et contiennent un réseau très touffu de fibres de réticuline, anastomosées et entrelacées dans les trois dimensions de l'espace, incluant de très nombreux macrophages, des lymphocytes, des plasmocytes, des granulocytes et des hématies.

4. La microcirculation splénique :

Elle présente un système original dont l'importance fonctionnelle est grande. Le sang pénètre dans la rate par l'artère splénique, qui traverse la capsule et se divise au niveau du hile en plusieurs artères trabéculaires. Ces branches artérielles traversent les trabécules et se ramifient par dichromie. En quittant ces travées, les artères pénètrent dans le parenchyme et deviennent les artères centrales situées au centre de la pulpe blanche. Elles sont entourées par les amas lymphoïdes péri-artériolaires, qui se renflent en un corpuscule : le corpuscule de Malpighi. Ces artères se divisent en deux à six branches : les artères pénicillées. Ces dernières se divisent en deux ou trois artéριοles qui se terminent dans la pulpe rouge.

Il existe un compartiment micro-circulatoire rapide formé par des artérioles pénicillées, se jetant directement dans les sinus veineux ; cette circulation empruntant les canaux endothélialisés est dite : « circulation fermée », mais n'intéresse que 10% du sang capillaire. A l'opposé, un compartiment micro-circulatoire long dit « circulation ouverte » intéresse 90% du sang entrant dans la rate, issue de la plupart des artérioles pénicillées qui se jettent directement dans les cordons. Les hématies véritablement injectées dans les cordons, vont devoir cheminer à travers les mailles du réseau fibrillaire, en contact étroit avec les cellules histiocytaires à activités macrophagique, et gagneront la circulation veineuse pour quitter la rate en s'insinuant à travers les pores étroits de la paroi des sinus veineux (0.5 à 3 microns) et entre les cellules endothéliales. Les sinus se drainent dans les veines de la pulpe rouge qui se vident dans les veines trabéculaires puis dans la veine splénique.

La rate ne reçoit aucun lymphatique afférent, seules les voies lymphatiques efférentes y traversent le hile et gagnent les ganglions hilaires. Leur origine et leur trajet intra-splénique sont inconnus.

IV. Rappel physiologique[10, 11]

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

1. Rôle hémodynamique :

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

1.1 Rôle de la régulation de la circulation portale :

Cette fonction se fait par le contrôle de la quantité du sang arrivant dans la veine splénique selon le débit artériel, par le maintien d'une pression intra-splénique, par la possibilité de spléno-dilatation en cas d'augmentation de pression dans le système porte

1.2 Rôle de réservoir :

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

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

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

Leucocytes : la rate ne joue vraisemblablement aucun rôle de réservoir pour les neutrophiles. Par contre, la présence de cellules mononuclées (plasmocytes, lymphocytes et monocytes) en

grand nombre et de follicules lymphoïde typiques dans la rate, suggère que celle-ci peut constituer un réservoir important pour ces cellules.

2. Rôle hématopoïétique :

2.1 Activité hématopoïétique de la rate :

A l'état physiologique, les cellules spléniques douées de potentiel hématopoïétique peuvent créer dans la pulpe rouge de foyers d'hématopoïèse splénique mais cette activité est essentiellement fonction des stimulations antigéniques.

Cette activité même peut expliquer la participation de la rate dans certaines maladies hématologiques. Dans la maladie de Vaquez, on a démontré que la présence de la rate est nécessaire pour l'augmentation de l'hématocrite [12].

3. La rate dans l'hématopoïèse médullaire :

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

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

4. La rate siège d'hémolyse

10 à 15% d'hémolyse a lieu dans la rate car le siège principale de l'hémolyse physiologique est la moelle osseuse. En revanche, la rate joue un rôle très important dans l'hémolyse des globules rouges altérés ou malformés. Dans la rate, la majeure partie du sang arrive dans les cordons, et alors que le plasma diffuse rapidement vers la paroi des sinus, les hématies sont étroitement filtrés dans les cordons en contact intimes avec les cellules

macrophagique, non seulement capable de phagocytose, mais secrètent aussi dans l'environnement des enzymes lysosomiales riches en hydrolases acides. Pour sortir de la rate, les hématies doivent traverser les fentes étroites de l'aparoï des sinus, ce qui n'est pas possible que grâce à leur déformabilité liée au maintien de leur forme biconcave. Cette forme dépend de facteur extra corpusculaire (altération membranaire d'origine mécanique, métabolique, immunologique), et de facteurs corpusculaires (équipements enzymatiques défectueux, anomalie hématologique).

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

5. Rôle immunitaire :

5.1 La rate et le système des macrophages :

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

- Les macrophages détruisent les globules rouges âgés et les hématies anormales, les débarrassent de certaines inclusions persistantes de façon anormale (corps de Jolly, sidérosomes), ou d'inclusions pathologiques (corps de Heinz). L'épuration sanguine porte aussi sur les agrégats de fibrine, les micelles, les particules inertes, ainsi que des germes, virus et parasites (leishmanies, plasmodium).
- Les macrophages jouent un rôle important dans la capture des antigènes et le déclenchement de la réponse immunitaire

6. Rôle d'organe lymphoïde :

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

- Pour 30% des lymphocytes T, thymo-dépendant, la plupart à longue durée de vie, et doués de la propriété de recirculation, supports de l'immunité cellulaire.
- Pour 70% des lymphocytes B, nés dans la moelle osseuse à courte durée de vie, restant dans la rate avec les lymphocytes T à courte durée de vie, support de l'immunité humorale. Les lymphocytes T, directement stimulés par les antigènes ou activés par les macrophages qui leur transmettent l'information antigénique, vont en partie recirculer sous forme active, en partie stimuler les lymphocytes B de la pulpe blanche qui se transforment en cellules productrices d'immunoglobulines d'abord IgM, puis IgG.

7. Production d'opsonines :

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

8. Rôle de stockage de fer :

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

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and floral patterns. The frame is symmetrical and has a central rectangular area containing the title text.

Matériels et Méthodes

Ce travail est une étude rétrospective et inclue tous les cas des splénomégalias dont l'indication est initialement ou secondairement chirurgicale. Cette étude a été menée sur une période de 6 ans de janvier 2010 à décembre 2015. Durant cette période, vingt cas de splénomégalias ont été colligés au sein du service de chirurgie viscérale de CHU Mohammed VI de Marrakech.

➤ les critères d'inclusion :

A était inclus tout patient admis au service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech, âgé de plus de 15 ans et qui a été opéré pour splénomégalie.

➤ Les critères d'exclusion :

- Tout patient non opéré.
- Tout dossier incomplet.
- Les splénectomies réalisées en urgence.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients (observations médicales, comptes rendus opératoires et les données paracliniques), et le recueil de ces données était fait à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe 1) qui renseigne sur :

- L'âge.
- Le sexe.
- Les antécédents pathologiques.
- Les signes cliniques.
- Les signes biologiques.
- Les signes radiologiques.
- La voie d'abord chirurgicale.
- Le type de l'intervention chirurgicale.
- La durée du séjour postopératoire.
- Les suites opératoires.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends. Inside the frame, the word "Résultats" is written in a large, bold, italicized serif font.

Résultats

I. Fréquence annuelle d'admission :

Le nombre des patients admis en fonction, de leurs années d'admission est représenté par le diagramme suivant :

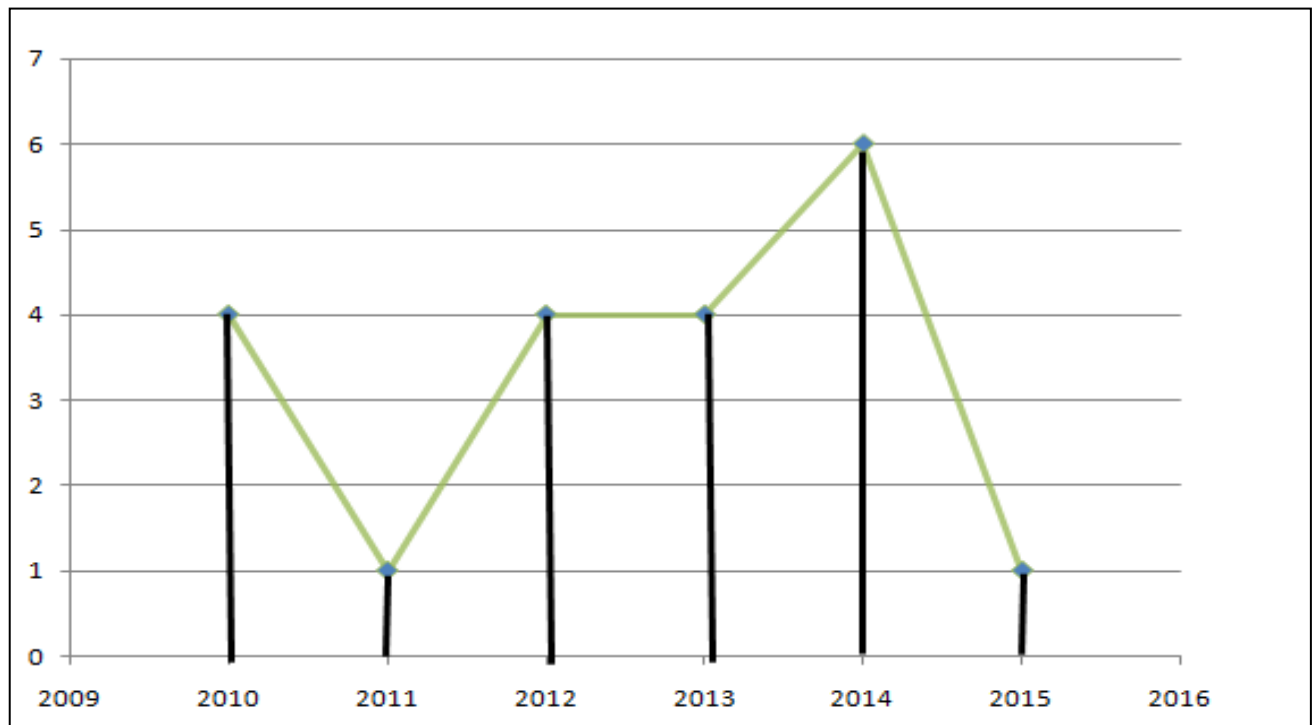


Diagramme 1 : Fréquence annuelle d'admission des malades

L'incidence annuelle moyenne des patients admis au service pour splénomégalie chirurgicale est de 4 malades par an. Un pic a été enregistré en 2014 (06cas).

II. Age

L'âge moyen des patients a été de 32 ans, avec des extrêmes de 15 et 59 ans.

La répartition des patients en fonctions de leur âge est représentée par le graphique ci-dessous :

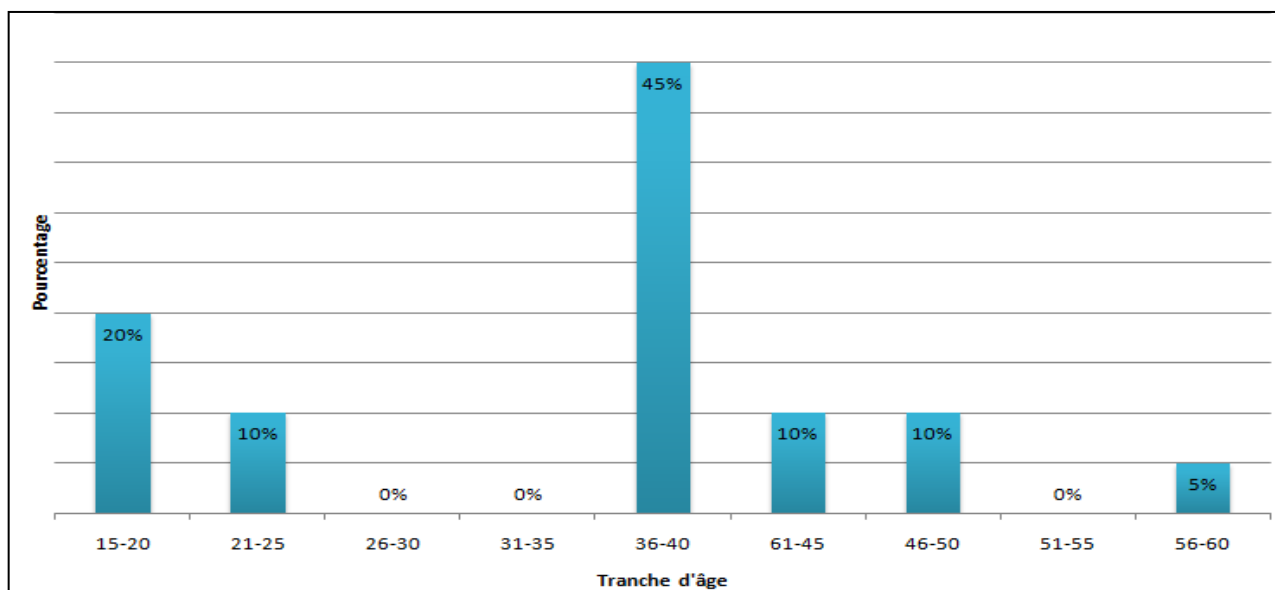


Diagramme 2 : Répartition des malades selon l'âge

III. Sexe :

Il s'agit de 12 femmes et 8 hommes, correspondant à un pourcentage de 60% contre 40% et un sexe ratio de 0,6.

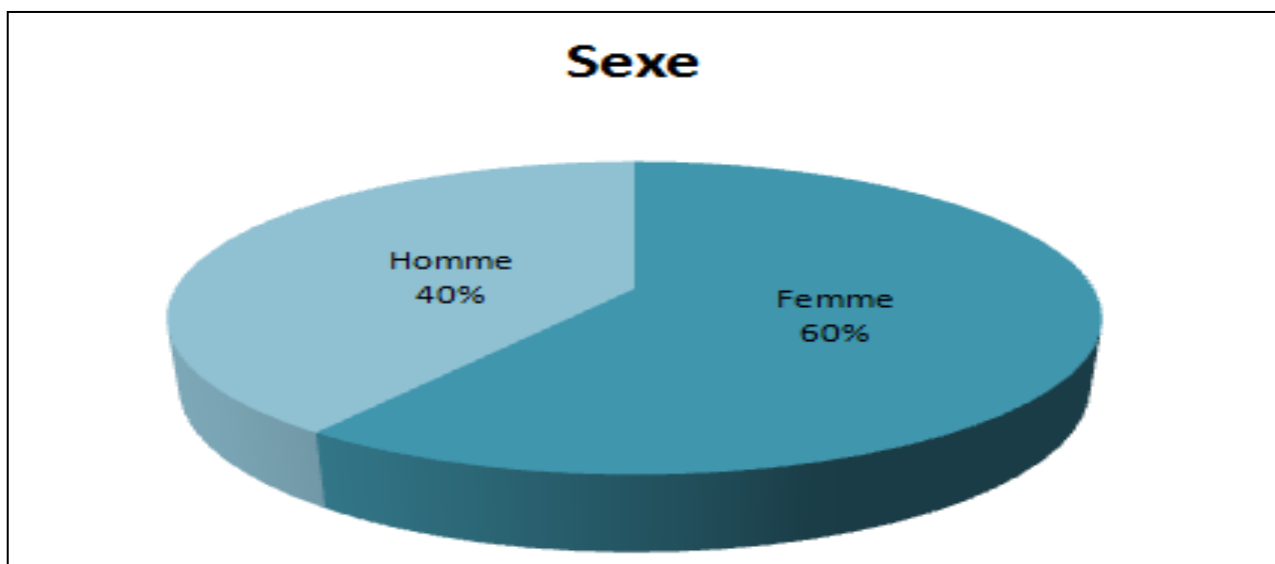


Diagramme 3: Répartition des malades selon le sexe

IV. Données cliniques

Le tableau ci-après résume l'ensemble des signes cliniques constatés chez les patients en fonction de leurs fréquences en pourcentage.

Tableau n° I : les signes cliniques en fonction de leurs fréquences en pourcentage.

Signes cliniques	Pourcentage
Douleur et pesanteur de l'hypochondre gauche	80%
Splénomégalie	55%
Hépatomégalie associée	10%
Syndrome anémique	15%
Syndrome hémorragique	30%
Ictère, subictère	10%
Fièvre	5%
Amaigrissement	15%

V. Données biologiques :

➤ Numération sanguine :

1. Hémoglobine :

- ❖ Une anémie modérée, avec un taux d'hémoglobine compris entre 9 et 11 g/dl chez 25% des malades dont :
- ❖ Une anémie sévère, avec un taux d'hémoglobine compris entre 5 et 8,5 g/dl chez 15% des patients.
- ❖ Un pourcentage de 50% des patients avaient un taux d'hémoglobine normal avant la splénectomie et cette intervention ne visait pas à corriger l'anémie.

2. Globules blancs

- ❖ Un taux de globules blancs inférieurs à 4 000 éléments/mm³ a été retrouvé chez 10% des patients.
- ❖ Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 10% des patients.

3. Plaquettes :

Une thrombopénie a été retrouvée chez 45% des patients dont :

- ❖ Une thrombopénie modérée avec un taux de plaquettes compris entre 80000/mm³ et 120000 éléments/mm³ a été observée chez 20% des cas.
- ❖ Une thrombopénie sévère avec un taux de plaquettes inférieur à 80000 éléments/mm³ a été enregistrée chez 25% des cas.

➤ Sérologie hydatique :

Demandée chez 30% des patients, elle a été positive dans 25% des cas.

Le reste du bilan biologique :

Examen	VS	CRP	Test de Coombs	Taux de bilirubine
Nombre de fois réalisé	12	1	2	8
% de taux élevés	60%	55%	100%	37,5%

VI. Données radiologiques :

1. Echographie :

L'échographie a été réalisée chez tous les patients. Elle a permis le diagnostic étiologique de 50% des kystes hydatiques spléniques opérés dans cette série.

2. La tomodensitométrie

Cet examen a permis de montrer la lésion et il a complété les données de l'échographie, surtout en cas de suspicion de tumeurs ou de lésion kystique de la rate. La TDM a été réalisée chez 50% des patients.

3. L'échodoppler :

C'est un complément essentiel de l'échographie, il permet une étude qualitative et quantitative de la rate, et du système porte. Il est surtout réalisé dans l'étude des rates congestives, essentiellement en cas d'hypertension portale.

4. ASP :

Cet examen a été réalisé chez 9 malades. Il a montré des calcifications en regard de la rate en rapport avec un kyste hydatique calcifié dans 2 cas.

5. La fibroscopie œso-gastro-duodénale :

Réalisée chez 2 patients, dans un cas de lymphome malin non hodgkinien, elle a montré un aspect polymorphe et dans un cas de purpura thrombopénique idiopathique, elle était normale.

VII. Les étiologies :

Le tableau suivant représente les différentes causes des splénomégalias retrouvées dans cette série, exprimées dans leur fréquence en pourcentage.

Tableau n°II : Les étiologies des splénomégalias en fonction de leurs Fréquences en pourcentage.

Les causes hématologiques représentent 50% des cas et les causes infectieuses 40% des cas.

Etiologies	Pourcentages
Kyste hydatique	40%
Purpura thrombopénique idiopathique	30%
Anémie hémolytique auto-immune	10%
Lymphome malin non hodgkinien	5%
Kystique splénique	5%
β -Thalassémie	5%
Leucémie à tricholeucocytes	5%

VIII. Le type d'intervention

La moyenne annuelle des splénectomies avoisine quatre par an.

1. Voie d'abord :

- Laparotomie : réalisée chez 95% des patients.
 - Médiane sus ombilicale : 90%
 - Sous costale gauche : 5% des cas elle était réalisée chez un seul patient après saignement difficile à contrôler par cœlioscopie.
- Cœlioscopie : réalisée chez 5% des patients.

2. Splénectomie totale :

Dans cette étude, la splénectomie totale a été réalisée dans 80% des cas.

3. Traitement conservateur :

20% des patients ont bénéficié d'un traitement conservateur à base d'une résection du dôme saillant du kyste hydatique.

4. Complications peropératoires :

Les complications per-opératoires ont été observées chez un seul cas soit 5% des patients, sous cœlioscopie : une hémorragie difficile à contrôler nécessitant la conversion en une incision costale gauche.

IX. Les suites opératoires

Dans cette série, la durée de l'hospitalisation post-opératoire a été en moyenne de 6 jours. La plus courte a été de 3 jours et la plus longue a été de 10 jours chez un patient ayant présenté une fistule digestive.

Les suites opératoires ont été simples chez 95% des patients alors que 5% ont eu une morbidité. Le taux de mortalité a été de 0%. La seule complication retrouvée était une fistule digestive suspectée devant la survenue de liquide digestive dans le drain de Redon dont l'évolution était favorable et le scanner abdominal de contrôle n'a pas révélé d'anomalies.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends. Inside the frame, the word "Discussion" is written in a large, bold, italicized serif font.

Discussion

I. Le diagnostic positif :

1. Etude clinique :

1.1 Circonstances de découverte :

L'hypertrophie splénique s'installe en générale de façon insidieuse, d'où son caractère souvent latent et sa découverte généralement fortuite lors d'un examen clinique systématique. Plus rarement la splénomégalie est symptomatique. Ces symptômes sont dominés par une douleur de l'hypochondre gauche à type de pesanteur, parfois à irradiation scapulaire gauche [11]. Le volume de la splénomégalie peut exercer un effet compressif sur les structures de voisinages, surtout le tube digestif d'où une constipation, diarrhée, vomissement....

Dans cette série, la douleur ou la pesanteur de l'hypochondre gauche (80%) et la palpation d'une splénomégalie (55%) sont les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés.

Plus rarement la splénomégalie se révèle par des complications inaugurales [13,14].

- ❖ L'infarctus splénique peut être aigue et massif à la suite d'une torsion d'une grosse rate autour de son pédicule, ou par contre se traduire par des épisodes récurrents de douleurs abdominales quand l'ischémie n'est pas définitive.
- ❖ La rupture de la rate : une rate hypertrophiée est plus sensible aux traumatismes aussi minimes soient-ils. La rupture de la rate réalise un tableau de choc hémorragique avec hémopéritoine dont l'acte chirurgicale est primordial.

Dans cette étude aucun cas de torsion ou de rupture de la rate n'a été enregistré.

1.2 Anamnèse :

L'interrogatoire représente la première étape de la démarche vers la recherche étiologique. Les questions porteront sur :

- ❖ **L'âge :** l'âge avancé est reconnu comme facteur de risque péjoratif dans la splénomégalie. Dans cette étude, les patients âgés entre 21 et 40 ans représentent la

majorité des malades opérés, soit 55%. L'âge moyen de nos patients a été de 32 ans avec des extrêmes de 15 et 59 ans.

- ❖ **Le sexe féminin** : Les femmes sont plus touchées par certaines pathologies (PTAI, maladie de Minkowski chauffard...). Dans cette série, on a noté que la femme est plus touchée que l'homme avec un pourcentage de 60% et un sexe ratio de 0,66.
- ❖ **L'ethnie** : l'incidence élevée de la drépanocytose chez les sujets noirs, la fréquence marquée de la maladie de Minkowski chauffard parmi les sujets de race blanche, et l'existence de splénomégalias massives tropicales, sont autant d'éléments incitant la recherche de l'ethnie du patient [15].
- ❖ **Les antécédents pathologiques** : ils peuvent suggérer la cause de la splénomégalie, bien que des examens complémentaires seront indiqués si la symptomatologie est inhabituelle (par exemple, une splénomégalie massive chez un patient ayant une légère insuffisance cardiaque congestive). L'histoire familiale devrait être soigneusement suscitée. Les antécédents d'anémie ou de malignité seront ainsi recherchés, tandis que les personnes ayant une maladie autosomique récessive, (comme la maladie de Gaucher) n'ont souvent pas de membres de famille touchés. Des facteurs de risques hépatiques devraient être identifiés, en particuliers l'alcool, ainsi que des facteurs infectieux (voyage, contacts sexuels, l'usage de drogues par voie intraveineuse, l'exposition à des animaux et la prédisposition à l'endocardite infectieuse) [16]. L'antécédent familial d'une torsion de la rate a été décrit dans la littérature comme facteur de risque [17].

1.3 Signes accompagnateurs [11] :

Ils varient en fonction de l'étiologie de la splénomégalie :

- ❖ **Le syndrome hémorragique** : il se voit essentiellement dans le purpura thrombopénique et dans l'hypersplénisme. Dans cette étude il s'est révélé par des hémorragies cutanéo-muqueuses (épistaxis, gingivorragie, purpura). Il a été secondaire au purpura thrombopénique cortico-résistant et a été observé chez 30% des patients.

- ❖ **Le syndrome anémique** : Il s'agit de pâleur des muqueuses et des téguments, témoignant d'une anémie secondaire, entrant dans le cadre de l'hypersplénisme. Il a été retrouvé chez 15% des malades notamment en cas d'anémies hémolytiques.
- ❖ **L'hépatomégalie** : Elle peut être associée à une splénomégalie. Elle a été retrouvée chez 10% des patients et elle a été l'apanage de la maladie kystique hydatique et du lymphome malin non hodgkinien.
- ❖ **L'ictère** : Il peut être secondaire à l'hémolyse ou être l'expression d'une atteinte hépatique virale ou biliaire. L'ictère était présent chez 10% des patients.
- ❖ **La fièvre** : l'hyperthermie découle d'un processus fait d'une série de réactions biochimiques, dont le primum-mouvans et la libération de médiateurs de l'inflammation. Ainsi la fièvre peut accompagner les splénomégalias d'origine infectieuses (paludisme, hydatidose, septicémie) ou inflammatoire (hémopathie auto-immune ou maligne) [21]. La distinction entre les causes infectieuses et non infectieuses des fièvres d'origine inconnues peut se faire par le dosage dans le sang de la CRP, l'éosinophilie et la ferritine. L'association : fièvre, CRP>60mg/l, éosinophilie <40éléments/mm³ et ferritine<500mg/l est en faveur du diagnostic d'infection [22].

Dans cette étude le syndrome fébrile était trouvé dans un cas de lymphome malin non hodgkinien. Représentant 5% des malades.

- ❖ **L'amaigrissement et l'altération de l'état général** : l'évolution chronique de la pathologie responsable d'un état hypercatabolique de l'organisme, ainsi que l'anorexie accompagnant la maladie, sont responsables d'une dénutrition des patients, et une perte de poids, exposant les malades aux risques infectieux par immunodépression. 15% des patients admis avaient déjà un état général altéré. L'amaigrissement a été remarqué dans des pathologies spléniques différentes.

Les autres signes cliniques rarement retrouvés sont notamment :

- ❖ **L'ascite et la circulation veineuse collatérale** ne sont vues que chez les patients présentant une hypertension portale.

1.4 L'examen physique :

La rate est un organe antérieur de l'hypochondre gauche, au pôle inférieur arrondi, au grand axe oblique en bas et en dedans. Le diagnostic est avant tout clinique (penser à prendre un calque) et se fait par la palpation en décubitus simple qui trouve une masse dans l'hypochondre gauche :

- ✓ superficielle : la main ne peut s'insinuer entre la rate et le rebord costal et palper le bord supérieur ;
- ✓ mobile avec la respiration ;
- ✓ au bord antérieur crénelé. Lorsque la splénomégalie est modérée, sa recherche peut être facilitée en mettant le patient en décubitus latéral droit, jambes semi-fléchies, bras gauche levé au-dessus de la tête. Le médecin se place à la gauche du patient et palpe avec la main recourbée sous le rebord costal gauche. Le patient respire calmement et profondément, la main perçoit alors la rate à chaque inspiration et qui s'éloigne à chaque expiration [11].

Dans cette série la palpation a mis en évidence une splénomégalie chez tous les patients présentant une rate augmentée de taille. Cela impose un examen physique minutieux de l'hypochondre gauche chez tout malade suspect.

2. Evaluations biologiques :

La biologie prend une place primordiale dans la démarche diagnostique d'une splénomégalie.

2.1 La numération formule sanguine :

Peut montrer une pancytopénie témoignant d'un hypersplénisme (hémodilution par hypervolémie plasmatique avec séquestration splénique des plaquettes, des leucocytes et des hématies) [11]. Cela est noté dans cette étude par la fréquence élevée des anémies (45%), la thrombopénie est retrouvée chez 45% des malades et la leucopénie chez 10%.

2.2 Le myélogramme et la biopsie :

Par ponction sternale, ou biopsie de la crête iliaque. Ils peuvent mettre en évidence un envahissement médullaire par des cellules malignes (cas des hémopathies malignes) [11].

2.3 Les tests d'hémolyse :

Examen peu coûteux et réalisable dans tous les laboratoires. Par exemple, dans la maladie de Minkowski chauffard, on observe une diminution de la résistance osmotique sur l'hémolyse initiale, pour des concentrations de NaCl supérieure à 5g/l [20].

2.4 L'électrophorèse de l'hémoglobine :

C'est une technique de séparation de l'hémoglobine. Elle trouve son intérêt dans le diagnostic des hémoglobinopathies (drépanocytose, thalassémie...). Dans cette étude elle a été réalisée chez un seul cas de B-thalassémie et a montré une hémoglobine F prédominante [11].

2.5 La sérologie hydatique :

Le sérodiagnostic positif confirme l'origine hydatique par différentes techniques : hémagglutination, ELISA, immunoélectrophorèse et immunoempreinte (western blot), technique très sensible et très spécifique [21]. En pratique, on peut proposer un diagnostic sérologique en deux temps : un premier test sensible et peu coûteux (ELISA, hémagglutination ou immunofluorescence avec des seuils bas) confirmé en cas de positivité par un Western Blot [22].

3. Etude radiologique

L'imagerie est utilisée pour confirmer une splénomégalie, pour caractériser celle-ci, ou pour chercher des manifestations extraspléniques des maladies pouvant aider au diagnostic.

3.1 Echographie :

Examen non invasif, rapide, dynamique, facilement accessible, reproductible et peu onéreux. L'échographie abdominale est l'examen de première intention lors du bilan d'une douleur abdominale, notamment de l'hypochondre gauche. La rate apparaît comme un organe d'échostructure et d'échogénicité homogène plus hypoéchogène que le foie, de contours nets bien que la capsule ne soit identifiable. Les contours spléniques sont nets et réguliers, aisément différenciés des structures adjacentes. Le rôle de l'échographie est essentiellement de détecter des lésions : mises à part les lésions anéchogènes pour lesquelles la caractérisation liquidienne est possible, la spécificité de l'échographie est faible. Les lésions anéchogènes correspondent aux liquides vu dans les kystes (épithéliaux, endothéliaux, parasitaires ou pseudokystes). Les lymphomes, les métastases, les tumeurs malignes primitives, les abcès ou les contusions présentent un aspect hétérogène à prédominance hypoéchogène non spécifique. Une lésion hyperéchogène évoque l'hémangiome, l'amartome, une contusion splénique récente, un infarctus, un abcès dans sa phase chronique ou un angiosarcome de Kaposi dans le syndrome de l'immunodéficience acquise [23].

Dans cette étude l'échographie était de grand apport. Elle a été réalisée chez tous les patients.

3.2 Echodoppler :

L'échodoppler permet de déterminer la vitesse du sang et le sens du flux sanguin. on trouve son indication surtout dans l'hypertension portale [24].

3.3 La tomodensimétrie :

La TDM reste l'examen de référence pour le diagnostic des pathologies focales ou diffuses, assurant une étude du parenchyme splénique et des structures vasculaires. Elle

détecte aussi les pathologies abdominales associées (adénopathies, parenchyme hépatique) [23]. La TDM, réalisée désormais en technique spiralee, fournit une appréciation de la taille et de la morphologie de la rate, ainsi que de sa vascularisation avec possibilité de reconstruction multiplanaire en mode angiographique ou non [25]. Enfin, elle permet d'affirmer une splénomégalie et de déterminer l'étiologie [24].

Dans cette étude, la TDM a complété les données de l'échographie et a contribué au diagnostic étiologique. Elle a été réalisée chez 50% des patients.

3.4 Imagerie par résonance magnétique ou IRM :

L'IRM joue un rôle important dans la détection et la caractérisation des lésions spléniques, puisqu'elle permet une étude complète et non invasive du parenchyme splénique, des structures vasculaires, du nombre et de la localisation des lésions et de leur contenu. Les avantages habituels classique de l'IRM, sont l'absence d'irradiation, les acquisitions d'emblée multiplanaires, le caractère relativement indolore et peu contraignant des examens, enfin la faible toxicité des agents de contraste, notamment du gadolinium [24].

C'est un examen très performant, mais son coût très élevé limite son accessibilité dans notre contexte.

3.5 ASP :

La radiographie conventionnelle a une place limitée dans l'exploration de la rate.

L'ombre splénique normale n'est pas toujours visible du fait de superpositions digestives opaques ou gazeuses, notamment chez les sujets brévilignes. Sur l'ASP, toute ombre splénique dont le grand axe dépasse 16cm est pathologique. Une splénomégalie peut entraîner un déplacement des structures adjacentes ; surélévation de la coupole diaphragmatique gauche, refoulement vers la droite de l'estomac et vers le bas du côlon transverse et du rein gauche. Les calcifications, uniques ou multiples, sont souvent associées à une splénomégalie et sont donc à rechercher. Les lésions kystiques sont souvent à l'origine de calcifications

intraparenchymateuses. Le kyste hydatique de la rate a les mêmes caractéristiques radiologiques que celui du foie. Les lésions kystiques non parasitaires incluent, d'une part les kystes épithéliaux qui se calcifient dans 10% des cas sous forme d'une opacité en règle unique, arrondie et cernée d'un liseré calcique, d'autre part les pseudokystes, formations à contenu sanguin secondairement calcifiées, rapportées généralement à un traumatisme ancien. Les calcifications tuberculeuses sont multiples, grossières, irrégulièrement arrondies, mouchetant l'ombre splénique, quand il est dû à l'obstruction d'une artère de gros calibre, réalise une calcification dense et bien limitée [24].

Dans cette série, 9 malades ont bénéficié d'un ASP qui a montré 2 cas de calcifications spléniques en rapport avec des kystes hydatiques calcifiés.

II. Le diagnostic différentiel :

1. Masses de l'hypochondre gauche [11] :

Il s'agit essentiellement des tumeurs de l'hypochondre gauche :

- ✓ Un gros rein gauche : il est plus postérieur et fixe, avec un contact lombaire à la palpation, mais certaines splénomégalias peuvent avoir ces mêmes caractéristiques.
- ✓ Une hypertrophie du lobe gauche du foie.
- ✓ Les tumeurs de l'angle colique gauche ou de la queue de pancréas peuvent exceptionnellement donner une sémiologie trompeuse.
- ✓ Les tumeurs de la paroi abdominale.

2. Splénomégalias non chirurgicales :

Ce sont les splénomégalias qui ne nécessitent pas un traitement chirurgical.

2.1 Splénomégalias bactériennes :

Elles peuvent accompagner tous les états septicémiques ou sepsis sévère (septicémie à pyogènes, endocardite, brucellose, leptospirose...).

2.2 Splénomégalias parasitaires :

▪ Paludisme :

L'atteinte parasitaire la plus fréquente de la rate dans le monde est certainement la splénomégalie liée au paludisme. Le paludisme est une maladie grave, parfois récurrente ou chronique, causée par un parasite (*plasmodium falciparum*, *vivax*, *ovale*, *malariae*). Le parasite est présent dans toutes les régions intertropicales chaudes et humides. La splénomégalie constitue un signe qui accompagne le développement de la parasitémie. Les complications spléniques du paludisme rapportées sont l'hématome, l'infarctus, l'hypersplénisme lié à la splénomégalie et la rupture splénique [27]. Le traitement repose les antipaludéens [28].

▪ Leishmaniose viscérale ou Kala-azar :

Elle est causée par le parasite protozoaire leishmania Donovanii et transmise par la piqûre du phlébotome. Près de la moitié des cas de Leishmaniose viscérale se produisent chez l'enfant. Elle se traduit par une fièvre élevée, une altération de l'état général, une splénomégalie franche entraînant une séquestration, une hépatomégalie franche et des adénopathies. En imagerie, des images nodulaires hypodenses hépatospléniques ont été décrites [29]. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite sur les frottis médullaires ou ganglionnaires et sur la sérologie. Comme beaucoup d'affection entraînant une importante splénomégalie, des cas de rupture de rate ont été décrits [30]. L'amphotéricine B donne des réponses cliniques et microbiologiques satisfaisantes dans le traitement de la Leishmaniose viscérale [31].

2.3 Splénomégaties fongiques :

Le terrain est essentiel, puisque ces abcès se développent essentiellement chez les patients immunodéprimés. Les abcès sont presque toujours multiples, touchant habituellement à la fois la rate et le foie. Les agents pathogènes les plus fréquemment rencontrés sont *Candida albicans* et *Histoplasma capsulatum* [32].

2.4 Sarcoïdose splénique :

La Sarcoïdose est une maladie systémique granuleuse d'étiologie inconnue. Elle est caractérisée par les granulomes épithélioïdes non caséux multiples apparaissant dans n'importe quel organe, dont la rate. Outre les manifestations pulmonaires, des symptômes abdominaux (douleur abdominale) ou systémiques (asthénie, fièvre, perte de poids) peuvent être présents mais non spécifiques. La Sarcoïdose peut se manifester par une splénomégalie homogène ou par de multiples nodules de taille intermédiaire, généralement de taille égale [33]. En TDM, ces nodules apparaissent hypodenses tandis qu'en échographie, ils sont hyper- ou hypoéchogènes [34]. La Sarcoïdose est généralement traitée uniquement lorsqu'elle est symptomatique. Le plus souvent, des médicaments immunosuppresseurs tels que les

corticostéroïdes sont utilisés. Le méthotrexate, l'azathioprine et la chloroquine ont également rencontré un certain succès [35].

2.5 Splénomégalias pseudo-chirurgicale et primo-infection à cytomégalo virus (CMV) :

Chez l'immunodéprimé, la primo-infection à CMV peut comporter une grosse rate dans 25 à 35 % des cas. Sa taille importante devra inciter à rechercher la possibilité d'une hémopathie. Cette splénomégalie est souvent asymptomatique, mais lorsqu'elle devient douloureuse, elle doit faire évoquer une complication (infarctus ou rupture....). Cette douleur cède en générale spontanément ou sous anti-inflammatoire non stéroïdiens [36].

2.6 Autres

- ✓ Lupus érythémateux disséminé.
- ✓ Polyarthrite rhumatoïde.
- ✓ Amylose.....

III. Le diagnostic étiologique :

Toute splénomégalie est pathologique (une rate normale ne se palpe pas) et impose une enquête étiologique complète. La connaissance de la structure anatomique et du rôle physiologique de la rate est fondamentale pour cette enquête. Toute expansion physiologique ou pathologique de l'un des compartiments spléniques (vasculaire, lymphocytaire, ou monocyttaire / macrophagique) peut être responsable d'une splénomégalie [11].

Dans cette étude, on a remarqué que les splénomégalias opérées, sont de causes diverses. Ces causes sont dominées par les kystes hydatiques (40%), le purpura thrombopénique idiopathique (30%) et les anémies hémolytiques chroniques auto-immunes (10%).

1. Epidémiologie :

La répartition géographique des splénomégalias varie d'un pays à l'autre [37]. 45% des splénomégalias en Afrique tropical sont dus au paludisme, et jusqu'à 30% sont dus à la schistosomiase [38]. Dans cette série les causes hématologiques et infectieuses restent les plus prépondérantes.

2. Causes

2.1 Splénomégalias hématologiques :

2.1-1 Hématopathies bénigne :

➤ Le purpura thrombopénique idiopathique [39] :

Ou purpura thrombopénique immunologique, il correspond à une destruction périphérique accrue par les macrophages de plaquettes recouvertes de complexes immuns circulants ou d'auto-anticorps ; entraînant leur séquestration et leur destruction intra-splénique. Le tableau clinique est fait par un syndrome hémorragique cutanéomuqueux de début brutal, survenant parfois au décours d'une infection virale. L'hématurie, la rectorragie et

à fortiori l'hémorragie méningée sont des éléments de gravité. Il est important de remarquer que la splénomégalie est absente. On distingue la forme aigue de l'enfant généralement rapidement résolutif que la forme chronique de l'adulte. La recherche d'anticorps anti-plaquettes (test de Coombs plaquettaire) est souvent positive confirmant le diagnostic. Le myélogramme confirme l'origine périphérique (riche en mégacaryocytes).

Après échec des traitements médicaux (corticoïdes, immunoglobulines), la persistance d'une thrombopénie nécessite la splénectomie qui représente la thérapeutique de deuxième ligne [10].

Dans cette série, le PTI représente 30% des étiologies. Il est la plus fréquente des causes hématologiques.

➤ **Sphérocytose héréditaire :**

Appelée également maladie de Minkowski chauffard, il s'agit d'une anémie hémolytique chronique congénitale, constitutionnelle de transmission héréditaire autosomique dominante à pénétrance variable. Elle correspond à une anomalie corpusculaire de la structure membranaire aboutissant à la transformation du globule rouge en une sphère de petite taille (microsphérocyte) indéformable qui sera piégé dans la rate. Le diagnostic est évoqué sur la triade symptomatique de l'hémolyse chronique : pâleur, ictère, splénomégalie et la présence d'antécédents familiaux. Les symptômes sont variables selon les formes de la maladie. Les examens biologiques montrent une anémie normochrome normocytaire régénérative, des sphérocytes sur le frottis sanguin et une diminution de la résistance osmotique. L'évolution est ponctuée de crises de déglobulisation aigues déclenchées par des infections virales et bactériennes. Une lithiase vésiculaire peut compliquer la sphérocytose héréditaire. [40] le traitement, hormis la transfusion sanguine lors de poussée d'hémolyse aigue, repose sur la splénectomie ou l'embolisation [41].

➤ La thalassémie :

Les thalassémies sont des anomalies héréditaires de l'hémoglobine sans modification structurale des chaînes de la globine. Elles sont définies par une diminution de synthèse des chaînes de globine et désignées par la chaîne : β -thalassémie, α -thalassémie. La forme habituellement rencontrée dans le bassin méditerranéen est la β -thalassémie. Les signes cliniques associent une pâleur, une hépatosplénomégalie, un faciès caractéristique et le retard staturo-pondéral chez l'enfant.

L'électrophorèse de l'hémoglobine est un examen capital pour le diagnostic de la thalassémie [42].

La splénectomie est indiquée devant la majoration des besoins transfusionnels qui témoignent d'un hypersplénisme. [43].

Dans ce travail, 5% des cas avaient une β -thalassémie.

➤ La drépanocytose [44,45] :

Appelée également hémoglobinose S, c'est la plus fréquente hémoglobinopathie dans le monde. Elle est liée à une anomalie héréditaire de la chaîne β de l'hémoglobine. Lorsqu'elle est désoxygénée, elle entraîne une déformation en « faucille » et une rigidité du globule rouge entravant la capacité de déformation de la cellule de passer à travers les capillaires, d'où l'ischémie tissulaire et l'infarctus. Du fait de la particularité de sa microcirculation, la rate est l'un des organes les plus fréquemment atteint dans la drépanocytose. Il existe une forme homozygote, plus grave, et de nombreuses formes hétérozygotes. La clinique comprend l'anémie hémolytique, l'ictère, les crises vaso-occlusives récurrentes entraînant des ostéo-nécroses osseuses des accidents vasculaires cérébraux et des infections en raison d'une asplénie fonctionnelle. La rate augmente généralement de taille durant les deux ou trois décennies de la vie, puis subit une atrophie appelée auto-splénectomie, due à des crises répétées de vaso-occlusion et d'infarctus de petite taille. Les traitements de fond sont

actuellement disponibles : la transfusion et l'hydroxyurée. La splénectomie est indiquée en cas d'hypersplénisme ou de séquestration splénique aigue récidivante [46].

➤ **L'hémoglobine instable [47] :**

C'est une affection rare qui regroupe une grande variété d'anomalies de structure de l'hémoglobine et qui est responsable d'anémie hémolytique. L'hémoglobine instable précipite dans les hématies sous formes d'inclusions insolubles ou corps de Heinz, ces corps situés en contact de la membrane érythrocytaire créent une zone de rigidité et sont retenus lors du passage splénique avec création d'une fuite d'hémoglobine de l'hématie. L'anémie hémolytique est le signe clinique majeur, fréquemment accompagné d'hépatosplénomégalie et d'ictère. Dans les cas graves, la splénectomie doit être toujours discutée en tenant compte du rôle important de la rate contre les infections bactériennes.

➤ **Les enzymopathies érythrocytaires :**

Parmi les enzymopathies érythrocytaires, une place particulière revient au déficit en glucose-6-phosphat déshydrogénase (G6PD) qui touche une centaine de millions de personnes à travers le monde. Les autres défauts enzymatiques sont exceptionnels. Les malades souffrent d'une anémie hémolytique chronique [48].

La splénectomie permet de réduire les besoins transfusionnels et d'améliorer la survie des hématies [49].

➤ **Anémies hémolytiques auto-immune[50,51]:**

Elles font parties des anémies hémolytiques d'origine extra-corpusculaire, et sont liées à la présence d'auto-anticorps dirigés contre un ou plusieurs composants ou antigènes de la surface des globules rouges. Ce mécanisme favorise la phagocytose des hématies par les macrophages spléniques. Le diagnostic peut être évoqué cliniquement par l'association d'une anémie et d'un ictère (plus ou moins d'une splénomégalie). Biologiquement, on retrouve une anémie normochrome normocytaire régénérative, une hyperbillirubinémie à prédominance non

conjugué et un test de Coombs direct positive qui confirme la présence d'auto-anticorps. La splénectomie est indiquée dans les cas d'échec du traitement médical (corticoïdes, danazol) [52].

Dans cette étude 10% des patients avaient une anémie hémolytique auto-immune.

➤ **La neutropénie auto-immune [53] :**

C'est une diminution acquise du taux des polynucléaires neutrophiles par destruction massive par des auto-anticorps. Elles peuvent être primitives (isolée) : bénignes et transitoires et sont principalement observées chez l'enfant, ou secondaire (associée à des maladies auto-immunes, hémopathies...) qui sont l'apanage de l'adulte. Le risque infectieux dépend de la profondeur de la neutropénie. Le traitement repose essentiellement sur les immunosuppresseurs (ciclosporine, méthotrexate). Dans les formes symptomatiques, la splénectomie peut être indiquée mais elle est délétère [54].

2.1-2 Hématopathies malignes :

➤ **Macroglobulinémie de Waldenström [55] :**

Maladie qui associe une hémopathie lymphoplasmocytaire chronique B sanguine, et /ou médullaire, et /ou splénique, et / ou ganglionnaire et une immunoglobuline M (IgM) monoclonale sérique. Les symptômes cliniques sont liés soit à l'infiltration lymphoïde qui va se traduire par une insuffisance médullaire, des adénopathies ou une splénomégalie, soit à la présence de l'IgM qui va se manifester par une anémie hémolytique ou un syndrome hémorragique. Le traitement peut faire appel aux échanges plastiques ou aux antimitotiques. La splénectomie suivie de corticothérapie, apporterait une rémission très prolongée [56].

➤ **La splénomégalie myéloïde :**

Ou myélofibrose primitive, il s'agit d'un syndrome myéloprolifératif rare, généralement observé après 60ans et caractérisé par une métaplasie myéloïde splénique et une fibrose mutilante secondaire de la moelle osseuse. Les cellules sanguines « chassées » de la moelle se développent dans la rate qui augmente de volume parfois de façon considérable. Les

complications sont la pancytopénie, l'acutisation et l'hémochromatose post-transfusionnelle [34]. En pratique la splénectomie peut être indiquée à un stade avancé de la maladie lorsque la rate devient très gênante mais il est préférable de la réaliser avant une altération très importante de l'état général.

➤ **La maladie de Vaquez [57] :**

C'est un syndrome myéloprolifératif chronique, caractérisé par une prolifération de la lignée érythroïde qui aboutit à une production excessive des globules rouges. L'érythrose est le signe clinique le plus fréquent, un prurit et des signes d'hyperviscosité peuvent être associés (céphalée, fatigues, troubles visuels, paresthésie...). A l'examen, l'hypertension est fréquente, la splénomégalie est retrouvée dans 60% des cas, et l'hépatomégalie est rare. L'hémogramme montre une augmentation du nombre des globules rouges, et des taux de l'hématocrite et de l'hémoglobine. La biopsie ostéomédullaire trouve une moelle riche et l'hypercellularité porte sur les lignées érythroïde et mégacaryocytaire. La splénectomie est dangereuse et peut être létale.

➤ **La leucémie myéloïde chronique [58] :**

C'est un syndrome myéloprolifératif rare, secondaire à une prolifération myéloïde monoclonale touchant surtout l'adulte. Le diagnostic repose sur l'existence d'une hyperleucocytose avec myélémie, Splénomégalie et la présence du chromosome Philadelphie. La splénomégalie est très fréquente (95%) et responsable de la pesanteur de l'hypochondre gauche, voire des douleurs abdominales pouvant traduire un infarctus splénique. Non traitée, la LMC se transforme inévitablement en leucémie avec des douleurs osseuses et splénique, de la fièvre et des sueurs nocturnes. La splénomégalie est importante et peut se compliquer d'une hémodilution et d'un hypersplénisme s'accompagnant d'une thrombopénie et d'une anémie. Lorsqu'elle est majeure des infarctus spléniques ou une rupture peuvent survenir. Actuellement la splénectomie est indiquée uniquement devant une splénomégalie compliquée.

➤ **La leucémie lymphoïde chronique [59] :**

C'est une hémopathie lymphoïde chronique définie par l'accumulation dans le sang et la moelle osseuse, des petits lymphocytes B d'aspect mature et d'origine monoclonale, touchant essentiellement le sujet après 60ans. Généralement, le diagnostic est posé devant la découverte d'adénopathies mobiles, non compressives, symétriques et superficielles (cervicales, axillaires, inguinale) avec une hyperlymphocytose à l'hémogramme. La splénomégalie est retrouvée dans 20% des cas, l'hépatomégalie est rare. Il existe des formes dont la splénomégalie est isolée et sont de diagnostic difficile. La splénectomie peut être proposée dans le cas d'anémie auto-immune résistante aux autres traitements, de thrombopénie immune ou dans le cas de volumineuse splénomégalie responsable d'un hypersplénisme.

➤ **La leucémie à tricholeucocytes [60] :**

Il s'agit d'un rare syndrome lymphoprolifératif chronique de type B, représentant 2% des leucémies. C'est une maladie qui frappe uniquement l'adulte, essentiellement de sexe masculin. Elle est évoquée devant l'association : splénomégalie sans adénopathie palpable, pancytopénie et une diminution caractéristique des monocytes. Le diagnostic est porté sur le frottis sanguin, le myélogramme ou la biopsie ostéomédullaire devant la présence de cellules caractéristiques dites en « cheveux ». Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont liées à la pancytopénie, dont des infections graves. La splénectomie a été pendant de nombreuses années, le traitement de référence. A ce jour, ses indications sont limitées : elle est réservée aux patients dont le diagnostic est douteux ou chez les patients réfractaires aux traitements par les analogues des purines.

Dans cette série, un cas de leucémie à tricholeucocytes a été enregistré (soit 5% des cas).

2.2 Splénomégalias infectieuses :

➤ **Le kyste hydatique splénique :**

C'est une parasitose grave due à la forme larvaire du tænia *Echinococcus granulosus* qui sévit en état endémique dans le pourtour méditerranéen, y compris l'Afrique du nord. Elle représente la cause la plus fréquente des kystes de la rate dans les zones d'endémie, et la deuxième cause d'atteinte parasitaire splénique après le paludisme. La localisation splénique de l'hydatidose est la plus fréquente après l'atteinte hépatique et pulmonaire. L'atteinte isolée splénique sans atteinte hépatique est exceptionnelle. Le mécanisme d'infection de la rate est la diffusion d'origine hématogène après une localisation initiale hépatique. L'autre mode de contamination possible, mais plus rare, est la propagation de contiguïté par voie intrapéritonéale après rupture d'un kyste hépatique. L'homme s'insère accidentellement dans le cycle du parasite. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques : douleur abdominale, fièvre et splénomégalie. Le risque évolutif du kyste hydatique est dominé par la possibilité de rupture en particulier dans le péritoine. Le diagnostic est évoqué devant des arguments biologiques indirects (hyperéosinophilie en phase d'invasion ou de fissuration) et directs (réactions sérologiques quantitatives et qualitatives) permettant une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 90% à 95%. L'intérêt de la sérologie est de donner la notion de kyste viable ou inactif : en pratique un kyste est dit inactif lorsqu'il est modifié, calcifié, inférieur à 5cm, de découverte fortuite et de sérologie négative [61]. En imagerie l'aspect du kyste hydatique de la rate ne diffère pas de celui du foie, y compris l'évolution vers la calcification. L'échographie est l'examen clé de dépistage et permet la distinction des lésions en cinq types selon la classification de Gharbi (tableau ci-dessous) [62] :

Tableau n° III : Classification échographique des kystes hydatiques [62].

Type	Description échographique
1	Image liquidienne pure de taille variable, correspondant à la forme mono-vésiculaire jeune, non compliquée dont l'aspect est hautement évocateur.
2	Image liquidienne à paroi décollée, très caractéristique.
3	Collection liquidienne cloisonnée.
4	Kyste remanié hétérogène de diagnostic difficile.
5	Kyste calcifié, hyperéchogène, avec cône d'ombre postérieur.

La classification échographique de l'OMS permet de distinguer trois groupes de lésions : Kyste actif (CE1 et CE2), kyste transitoire (CE3) et kyste inactif (CE4 et CE5) (OMS et l'échinococcose, 2003). Elle diffère de la classification Gharbi en ajoutant une lésion kystique (CL) correspondant au stade indifférencié et en inversant l'ordre des CE des types 2 et 3. Les kystes transitoires (CE3) peuvent être différenciés en CE 3a (décollement de l'endokyste) et CE 3b (Kyste solide avec vésicules filles) [63].

En cas de doute diagnostique la TDM est d'un grand intérêt. Elle retrouve une image ronde, bien limitée, liquidienne. Des calssifications annulaires peuvent être vues à la périphérie, au sein du périkyte [34].

Le traitement médical à base d'imidazolés est prescrit pour les formes multi-viscérales même si les résultats sont insuffisants. Le traitement des KH spléniques est essentiellement chirurgical. La splénectomie totale a l'avantage de supprimer l'organe parasité et d'éviter les récurrences secondaires. Elle peut être difficile en raison d'adhérences kystoviscérales. La résection du dôme saillant a l'avantage d'être une intervention bénigne, peu hémorragique, presque toujours réalisable, dès lors que le KH est accessible à la surface de la rate. Par contre, elle laisse du périkyte en place pouvant être siège de cavité résiduelle et d'infection

postopératoire. La voie d'abord dépend de la localisation du ou des KH splénique, et de l'association à d'autres localisations kystiques. L'abord laparoscopique est réalisable pour presque tous les cas, avec de bons résultats à court et à long terme. Le drainage percutané du KH splénique avec injection et réabsorption de scolicide (PAIR technique) a été proposé comme alternative thérapeutique non chirurgicale pour les patients avec un grand risque anesthésique [64].

Dans cette étude, le kyste hydatique a été l'étiologie la plus fréquente des splénomégalias opérées (40%), cela peut s'expliquer par l'état d'endémicité de ce parasite au Maroc.

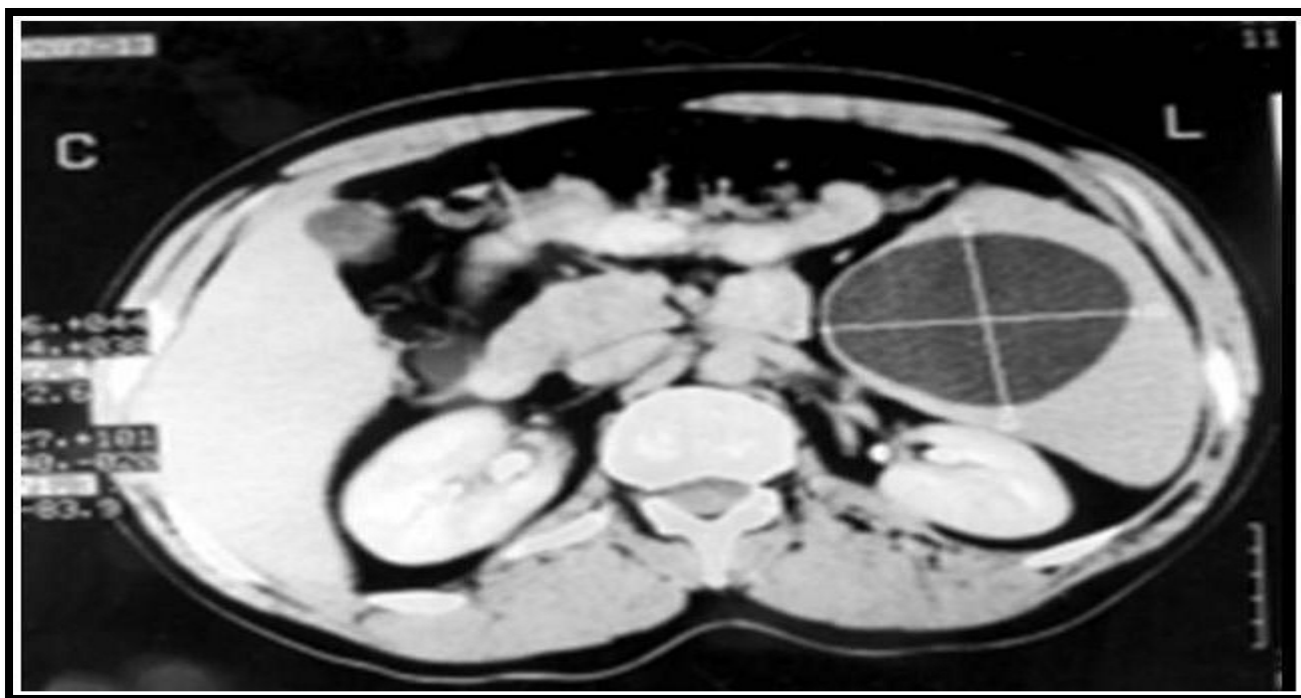


Figure n°6 : TDM abdominale montrant un kyste hydatique type I de la rate [64].

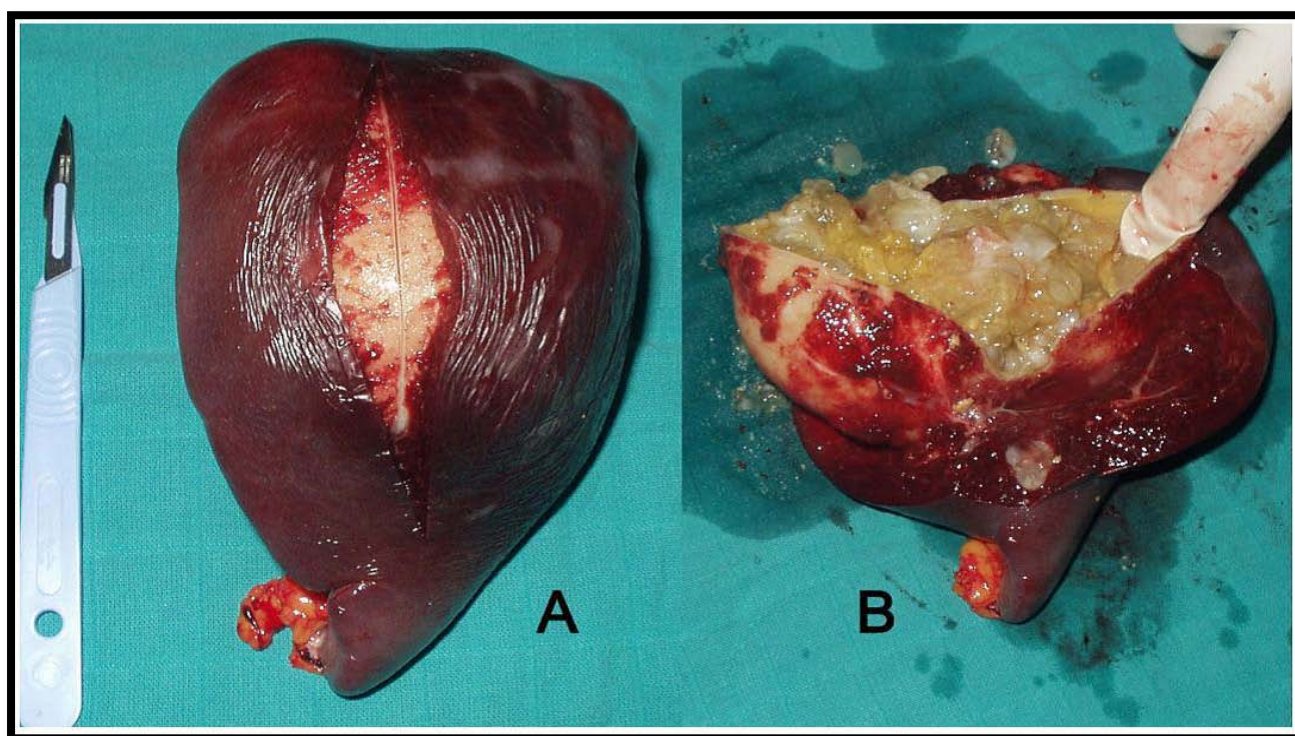


Figure n°7 : Pièce de splénectomie avant (A) et après ouverture (B) du kyste hydatique [64].

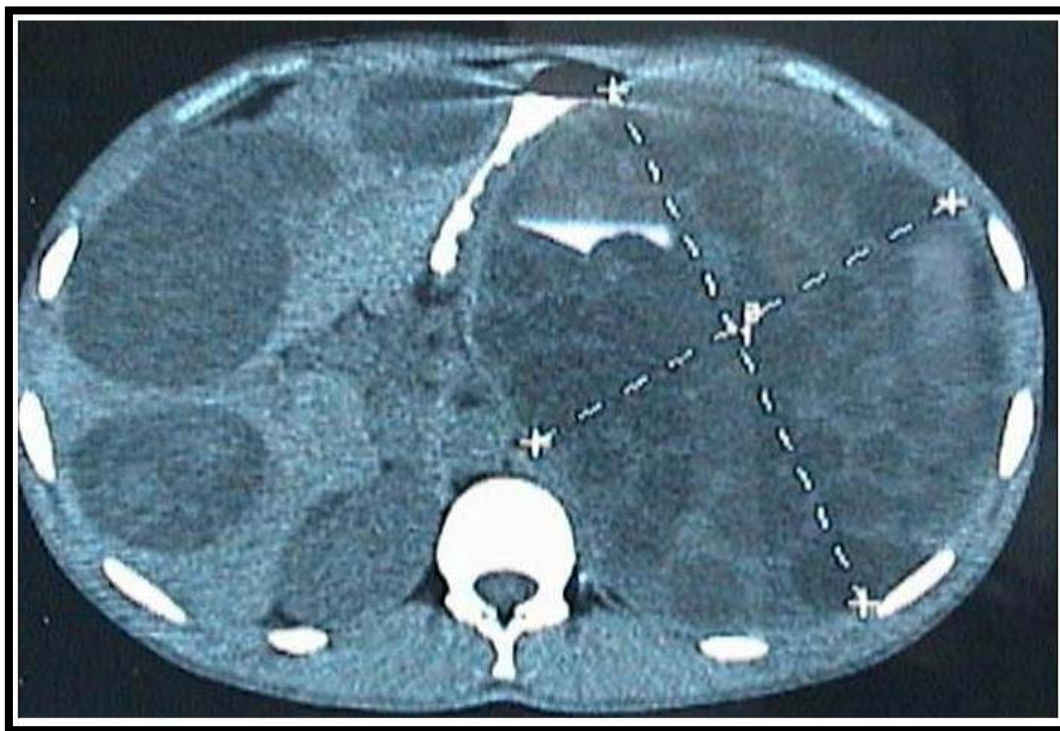


Figure n°8 : Scanner abdominal montrant un volumineux kyste hydatique de la rate multivésiculaire [64].



Figure n°9 : scanner abdominal montrant un kyste hydatique de la rate calcifié [64].

➤ Les abcès de la rate :

Les abcès spléniques sont rares. Ils peuvent être dus aux germes pyogènes suivants : le plus souvent les streptocoques, les staphylocoques, entérobactéries, pseudomonas... sinon, il s'agit de bactéries à gram négatif comme l'Actinomyce. Les abcès multiples sont plus fréquemment observés chez les patients immunodéprimés ou ayant d'autres localisations que splénique, notamment hépatique. Le mécanisme est souvent d'origine hématogène soit d'emblée septique (cas le plus fréquent) soit secondaire à la surinfection d'infarctus ou d'hématomes traumatiques. Leur présentation clinique est parfois subtile, d'où un retard diagnostique et thérapeutique. Les manifestations cliniques des abcès sont très variables : une fièvre élevée, des frissons et des douleurs abdominales importantes de l'hypochondre gauche. Les abcès peuvent être cliniquement occultes et se manifestent seulement par une perte de poids et de vagues douleurs abdominales. L'échographie et la TDM sont des outils fiables pour détecter des abcès, et permettent également de guider un drainage percutané à visée microbiologique et thérapeutique. Cependant la TDM reste l'examen radiologique le plus précis. Ces abcès peuvent être classés en microabcès (moins de 2cm) ou des macroabcès plus grands. Les microabcès sont des lésions multiples dispersés, causés, habituellement, par l'infection staphylococcique chez les patients septicémiques. L'évolution redoutée est la rupture intrapéritonéale qui entraîne une grande mortalité si le diagnostic et le traitement sont retardés [65–67].

Le traitement repose sur l'antibiothérapie parentérale et le drainage percutané. La splénectomie est réservée en cas d'échec [68,69].

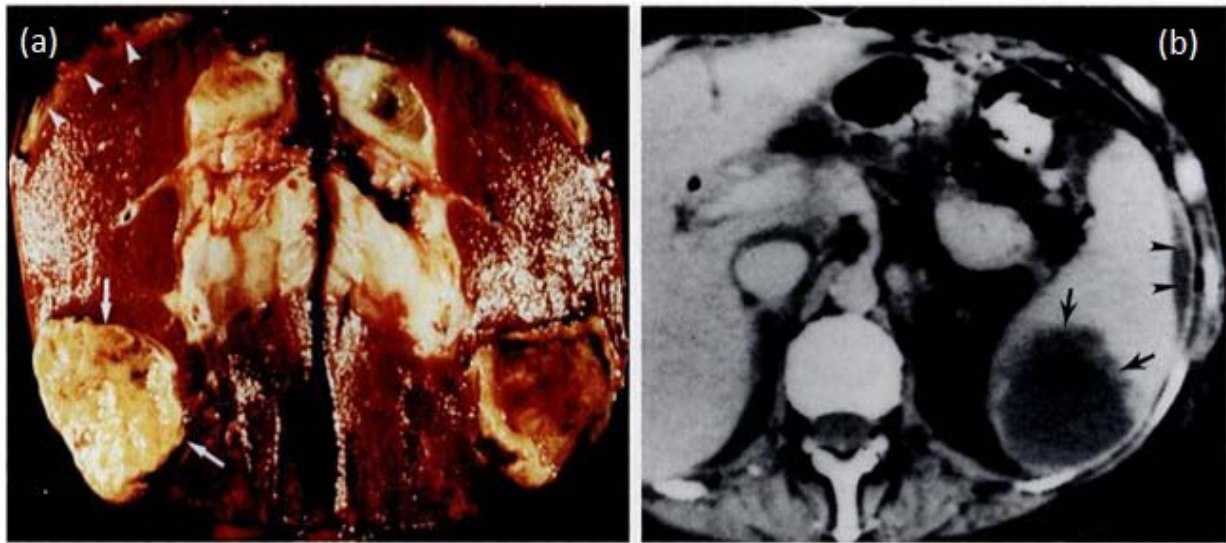


Figure N°10 :

- a) abcès à pyogène sur pied de splénectomie.
- b) TDM abdominale montrant un abcès de la rate [92]

➤ **La tuberculose splénique :**

Parmi les localisations extrapulmonaires, la tuberculose isolée de la rate est rare. Elle est le plus souvent d'origine systémique dans le cadre d'une tuberculose disséminée surtout chez les patients infectés par le VIH. La clinique est celle des localisations viscérales profondes de la tuberculose : fièvre, altération de l'état général, amaigrissement non spécifique. Les examens biologiques montrent essentiellement un syndrome inflammatoire. L'intradermoréaction à la tuberculine est souvent positive. Différentes formes radiopathologiques ont été décrites. Il peut s'agir d'une splénomégalie isolée, ou de lésions focales (uniques ou multiples) au sein d'une splénomégalie. Ces images sont le plus souvent hypoéchogène en échographie et hypodenses en TDM. Lorsque l'atteinte splénique est isolée, le diagnostic repose sur la mise en évidence de l'agent causale par examen direct ou culture, ou sur l'étude anatomopathologique du tissu splénique obtenu par ponction-biopsie (écho ou scanno-guidée) ou splénectomie. La forme pseudotumorale doit être évoquée devant toute splénomégalie avec fièvre au long cours [70-72].

Le traitement est avant tout médical par les antibacillaires. La splénectomie peut être à visée diagnostiques, lorsque toutes les investigations restent non concluantes, ou thérapeutique, en cas d'échec du traitement médical, dans les formes polycythémiques ou cytopéniques, les formes compliquées d'hémorragie digestive par hypertension portale, et en cas d'échec du drainage percutané d'un abcès splénique ou lorsqu'il existe des abcès multiples de la rate [73–74].



Figure N°11 : TDM abdominale avec injection : splénomégalie avec présence d'hyperdensités hétérogènes de la rate [72]



Figure N°12 : Pièce de splénectomie et de surrénalectomie avec de nombreux nodules caséux à la surface des deux organes [72]

2.3 Splénomégalias dans le cadre de l'hypertension portale [77]

L'hypertension portale est définie par une augmentation de la pression dans la veine porte. Le diagnostic clinique d'une hypertension portale sévère est facile devant des signes cliniques comme une circulation collatérale abdominale ou une splénomégalie ou une complication comme l'ascite. Lorsqu'elle est modérée, le diagnostic n'est possible que par la prise des pressions hépatiques qui permet d'identifier l'élévation du gradient de pression porto-cave, généralement compris entre 5 et 10mmHg. Avec l'augmentation de l'espérance de vie, une splénomégalie, comme une conséquence de l'hypertension portale, est régulièrement trouvée dans les cirrhoses hépatiques. L'échographie Doppler peut montrer une augmentation du diamètre de la veine porte et/ou de la veine splénique. La détection des circulations collatérales est un signe sensible et spécifique pour le diagnostic d'une hypertension portale. Les principales collatérales sont les veines gastro-œsophagiennes, la veine para-ombilicale et les veines spléno-rénales. La TDM permet d'évaluer la structure du système porte et ses modifications.

Les traitements de l'hypertension portale ont pour but de prévenir ou de traiter les complications de ce syndrome. En cas de maladie de foie, le meilleur traitement est la transplantation hépatique, qui dépend du degré de l'atteinte hépatique. Les anastomoses porto-cave chirurgicales et le shunt intra-hépatique (TIPS) sont probablement les traitements les plus efficaces de l'hypertension portale puisque la pression porte retourne à une valeur normale. Les shunts chirurgicaux ne sont plus effectués car il a été montré qu'ils ne modifient pas la survie et qu'il existait un risque d'encéphalopathie hépatique important. Le TIPS est efficace pour traiter et prévenir certaines complications comme les hémorragies digestives et l'ascite réfractaire, mais ce traitement ne doit être utilisé que chez des malades sélectionnés, pour les mêmes raisons que les anastomoses chirurgicales. Les indications de la splénectomie sont : l'hypersplénisme et les risques de rupture ou d'infarctus splénique d'une énorme

splénomégalie. L'association d'une splénectomie et shunt porto-systémique permet également le contrôle des saignements compliquant l'hypertension portale.

2.4 Splénomégalias de surcharge et systémique :

➤ **Le syndrome de Felty :**

Le syndrome de Felty comprend une triade faite de polyarthrite rhumatoïde, neutropénie et de splénomégalie. Il survient chez moins de 1% des patients présentant une polyarthrite rhumatoïde. Cliniquement il se caractérise par une destruction articulaire sévère, contrastant avec une inflammation modérée ou absente des articulations. Les infections bactériennes récurrentes sont principalement dues à la neutropénie sévère inexpliquée. La cause de cette neutropénie se trouve dans la granulopoïèse qui est diminuée et la destruction périphérique exagérée de granulocytes. Les infections récurrentes peuvent conduire à une mortalité accrue. La rémission spontanée du syndrome se voit également. La splénectomie améliore la neutropénie et, dans une moindre mesure, l'incidence des infections récurrentes [78].

➤ **La maladie de gaucher [79,80] :**

C'est une affection génétique rare, autosomique récessive, due à un déficit d'activité d'une enzyme lysosomale (glucocérébrosidase ou glycosylcéramidase ou bêta-glucosidase acide) ou exceptionnellement de son activateur (saposine C). Cette maladie lysosomale se caractérise par une hépatosplénomégalie fréquente, une atteinte osseuse parfois sévère et dans certaines formes rares, une atteinte neurologique. Le dosage de l'enzyme déficitaire et la mise en évidence des cellules de Gaucher dans la moelle osseuse permettent de poser le diagnostic. L'atteinte splénique se traduit par une splénomégalie qui peut entraîner des douleurs liées à un infarctus splénique pouvant engager le pronostic vital. L'hypersplénisme est souvent au premier plan avec une thrombopénie, parfois des saignements sévères et un taux hématocrite bas. Ces anomalies se corrigent après splénectomie mais récidivent. La splénectomie favoriserait le développement des lésions d'autres organes ou l'aggravation de lésions préexistantes notamment osseuses. Le traitement de référence reste l'imiglucérase, enzyme recombinante

utilisée depuis 1991 avec une efficacité majeure et une très bonne tolérance et l'indication d'une splénectomie est devenue rare actuellement.

2.5 Splénomégalias tumorales :

Les tumeurs spléniques primitives sont classées en deux catégories : les tumeurs lymphoïdes dérivant de la pulpe blanche de la rate (comme les lymphomes) et les tumeurs non lymphoïdes dérivant des tissus du soutien de la pulpe rouge. Les tumeurs spléniques vasculaires sont les plus fréquentes de cette dernière catégorie [81].

Dans cette série, les tumeurs spléniques touchaient 5% des patients.

2.5-1 tumeurs malignes :

➤ **Le lymphome [34] :**

Le lymphome constitue un ensemble de prolifération tumorale monoclonales développées aux dépens de lymphocytes. Il représente la tumeur maligne la plus fréquente de la rate. Les lymphomes non hodgkiniens sont plus fréquents que la maladie de Hodgkin et s'observe à tout âge, mais surtout après 40 ans. Les signes révélateurs sont polymorphes. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un tableau ganglionnaire ou extra-ganglionnaire. Lorsque la rate est l'organe révélateur du lymphome il peut s'agit d'une rupture spontanée ou plus rarement d'une pancréatite. La splénectomie peut être réalisée dans un but diagnostique ou vient à établir un inventaire thérapeutique en assurant l'éradication de foyers spléniques occultes, point de départ potentiel d'une dissémination secondaire lymphatique et hématogène [82].

➤ **L'angiosarcome :**

L'angiosarcome primitif de la rate est une tumeur vasculaire très rare, représentant la tumeur maligne non hémato-lymphoïde primitive la plus fréquente de la rate. On la retrouve souvent chez le sujet âgé. Les symptômes comprennent des douleurs abdominales, de la fièvre, de la fatigue et d'une perte de poids. Les troubles hématologiques comme l'anémie, la thrombopénie ou la coagulopathie peuvent être associés. A l'examen physique une

splénomégalie ou une masse de l'hypochondre gauche est presque toujours identifiée. Les patients peuvent également présenter un hémopéritoine par rupture splénique qui est une complication décrite chez 30% des patients. L'échographie, la TDM et l'IRM montrent une masse splénique hétérogène, de contours mal définis se rehaussant après injection de produit de contraste. [34]. La splénectomie est généralement proposée, et les traitements par chimiothérapie apparaissent peu efficaces [83].

➤ **Les métastases spléniques [84–86] :**

Les métastases spléniques sont rares, de l'ordre de 3% des patients cancéreux. Elles s'observent essentiellement dans un contexte de disséminations systémiques chez des patients métastatiques à plusieurs organes. La rareté de la localisation splénique a été attribuée aux propriétés antinéoplasiques du parenchyme splénique riche en lymphocytes. Ces métastases peuvent être révélées par une asthénie, une perte de poids, de la fièvre, une douleur de l'hypocondre gauche, un hypersplénisme et plus rarement par une rupture. La splénectomie n'est proposée que comme traitement palliatif de symptômes directement liés, à moins qu'il ne s'agisse d'une localisation unique.

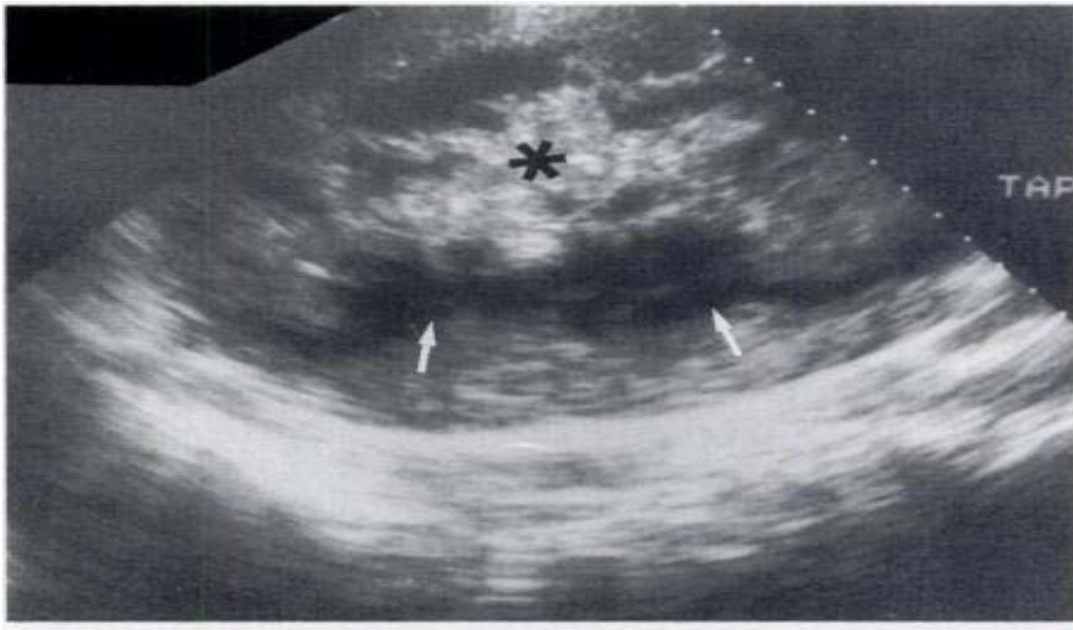


Figure N° 13 : Image échographique de la rate d'un patient ayant un adénocarcinome colique, qui montre une masse hétérogène à contours irréguliers [92]

2.5-2 tumeurs bénignes :

➤ L'hémangiome [81] :

Bien que rare, l'hémangiome est la plus fréquente des tumeurs bénignes primitives de la rates. La plupart des lésions sont des petits hémangiomes découverts par hasard chez des patients asymptomatiques. Les symptômes et les complications sont rare et surviennent tardivement car la croissance de la tumeur est lente. Ils se révèlent sous forme de grandes masses, sources de douleurs et de splénomégalie palpable. La biologie est souvent normale sauf dans les hémangiomes volumineux ou multiples, dits de consommation (anémie, thrombocytopénie, coagulopathie). L'hémangiome splénique peut survenir dans le cadre d'une angiomatose généralisée ou isolée à la rate. Les complications sont la rupture splénique, l'hypersplénisme et la dégénérescence maligne (filière difficile à établir). La splénectomie est indiquée chez les patients présentant des symptômes.

➤ **L'hamartome [87,88] :**

Autrefois appelé « splénome » ou « hyperplasie nodulaire de la rate », l'hamartome est une lésion bénigne rare. Il peut survenir à tout âge. La plupart des patients ne présentent aucun symptôme et la découverte est généralement fortuite. Une thrombopénie et une anémie peuvent se voir par hypersplénisme. Le traitement repose sur une splénectomie totale ou partielle en fonction de la possibilité ou non d'une embolisation préopératoire sélective au cours d'une artériographie.

➤ **La péliose splénique [89] :**

Il s'agit d'une lésion bénigne rare, d'étiologie inconnue, développée à l'intérieure des organes parenchymateux dont la rate et le foie. Sa connaissance est importante en raison de l'étroite ressemblance avec d'autres lésions plurinodulaires microkystiques. La péliose est le plus souvent asymptomatique mais une douleur de l'hypochondre gauche peut exister. Le seul risque évolutif est la rupture spontanée intrapéritonéale hémorragique (potentiellement mortelle), justifiant la splénectomie préventive.

2.6 Causes diverses :

➤ **Les kystes spléniques (non parasitaire) [91,92] :**

Les lésions kystiques de la rate sont fréquentes, le plus souvent de découverte fortuite. Les kystes épidermoïdes ou congénitaux ont une paroi lisse avec des trabéculations périphériques, et contiennent un liquide claire, exceptionnellement mucineux. Les pseudokystes représentent 80% des kystes spléniques et se forment après un traumatisme, une hémorragie, un infarctus. Parfois il s'agit de l'extension, via les vaisseaux spléniques, d'un faux kyste pancréatique. Macroscopiquement, il est difficile de distinguer un kyste « vrai » d'un pseudokyste. Les complications des kystes spléniques sont dominées par la rupture et l'infection. L'indication chirurgicale dépend essentiellement de la taille et de la présence de symptômes comme des douleurs, des sensations de plénitude gastrique, des nausées, des vomissements, une diarrhée voir une irritation diaphragmatique avec toux et pneumopathie. Il

est recommandé de réaliser une splénectomie devant un kyste de plus de 5cm symptomatique ou compliqué. Dans tous les cas, en fonction de la localisation du kyste, la splénectomie peut être totale ou partielle. Une splénectomie partielle par laparoscopie est possible si le chirurgien en a l'expérience. Actuellement, la chirurgie se conçoit pour les récidives après ponction-alcoolisation ou d'emblée pour les lésions atypiques. La technique chirurgicale doit privilégier l'énucléation du kyste et le comblement par l'épiplooplastie, avec préservation du tissu splénique restant plutôt que la splénectomie totale.

➤ **Les anévrismes de l'artère splénique [93] :**

Ces anévrismes sont les plus fréquents des anévrismes des artères viscérales. Ils atteignent 20% des patients cirrhotiques avec hypertension portale. La plupart des patients sont asymptomatiques et la découverte se fait fortuitement au cours d'un examen radiologique. Du fait de leur risque évolutif vers la rupture, ils doivent être traités en cas de douleurs, chez la femme en âge de procréer, en cas d'hypertension portale ou d'indication d'une transplantation hépatique et de diamètre supérieur à 2cm. Ils sont préférentiellement traités par voie endovasculaire avec mise en place d'endoprothèse ou par embolisation en fonction de la localisation. La splénectomie n'est proposée qu'en cas de contre-indication ou d'impossibilité technique endovasculaire et doit emporter ou exclure la lésion artérielle. L'abord laparoscopique peut être difficile dans certaines indications (cirrhose, pancréatite).

IV. Traitement

1. Buts :

Les objectifs de la splénectomie sont :

- ✓ Corriger l'hypersplénisme mal toléré : thrombopénie et /ou leucopénie et / ou anémie.
- ✓ Contrôler la maladie causale après échec de traitements médicaux de première ligne.
- ✓ Supprimer les symptômes liés à la splénomégalie : sensations de distension abdominale ou de satiété précoce, douleurs abdominales, hypertension portale par hyperdébit.
- ✓ Prévenir ou traiter un infarctus ou une rupture splénique (complication potentiellement mortelle).
- ✓ Compléter une orientation diagnostique lorsque les autres explorations restent non concluantes.

2. Moyens :

Ils sont principalement représentés par la chirurgie.

2.1 La chirurgie :

a) Splénectomie par laparotomie :

La splénectomie par laparotomie est actuellement indiquée dans les grosses, voire très grosses rates [96]. Dans cette étude, elle a été réalisée chez 90% des patients opérés.

a-1 Splénectomie totale[94] :

❖ Installation du patient :

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

❖ Voie d'abord :

La voie d'abord est le plus souvent une incision sous costale gauche. Elle permet une excellente visibilité de la région splénique et évite le risque d'éventration. La voie d'abord médiane est utilisée si un autre geste chirurgical associé (lithiase vésiculaire, KH du foie). Cette voie a l'inconvénient d'exposer aux éventrations et aux éviscérations. Dans cette série, l'incision médiane sus ombilicale a été la plus réalisée (90%), parfois prolongée en sous-ombilicale. l'incision sous costale gauche est réalisée dans 5% des cas.

❖ Dissection splénique :

Elle commence par l'abaissement de l'angle colique gauche et de la corne épiploïque gauche. L'épiploon gastrosplénique est ensuite ouvert, les vaisseaux courts sont ligaturés de bas en haut et sectionnés.

- « splénectomie rate en place » : c'est une splénectomie par abord premier des vaisseaux spléniques par devant, près du hile, traditionnellement applicable pour les rates hématologiques de taille normale (actuellement retirée par cœlioscopie). Les vaisseaux sont disséqués le plus près possible de la rate, artère puis veine, de bas en haut. Une fois liés les vaisseaux hilaires supérieurs, il est possible de mobiliser la rate de façon peu hémorragique. La dissection splénique postérieure se fait à la main. La rate est décollée de ses adhérences diaphragmatiques latérales, et postérieures, au doigt, en faisant attention de ne pas ouvrir la capsule splénique. Cette dissection est poussée jusqu'à pôle supérieur. La rate est alors complètement libre et peut être extériorisée. La recherche et l'ablation d'une rate accessoire dans le grand épiploon et sa corne gauche permet de prévenir les récides de certaines maladies hématologique.
- « splénectomie rate mobile » : la rate est mobilisée en premier. Les adhérences diaphragmatiques latérales et postérieures sont libérées à la main. Une fois décollée, il est plus facile de sortir le pôle inférieur et « d'accoucher » la rate, juste attachée par son pédicule. Après repérage de la queue du pancréas, l'artère puis la veine splénique peuvent être disséquées par derrière et liées au contact du hile. Un drain de Redon ou

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

Dans cette étude la splénectomie totale a été réalisée dans 85% des cas.

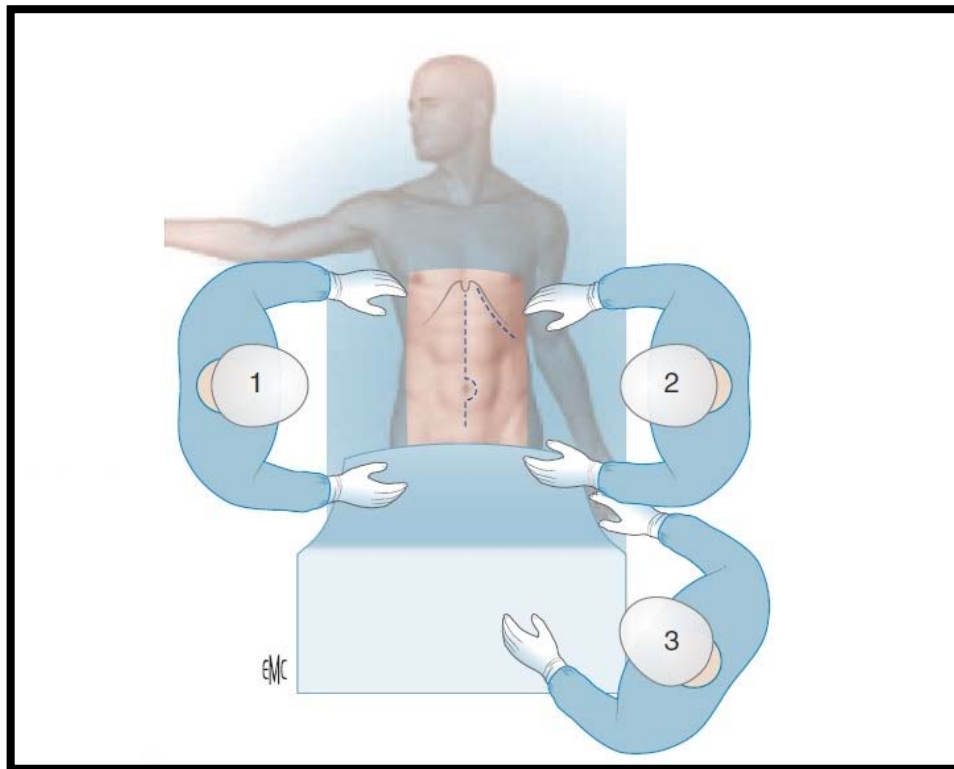


Figure N° 14 : Splénectomie par laparotomie. Installation, incision sous costale gauche ou médian. 1. Opérateur; 2. Aide; 3. Instrumentiste. [100]

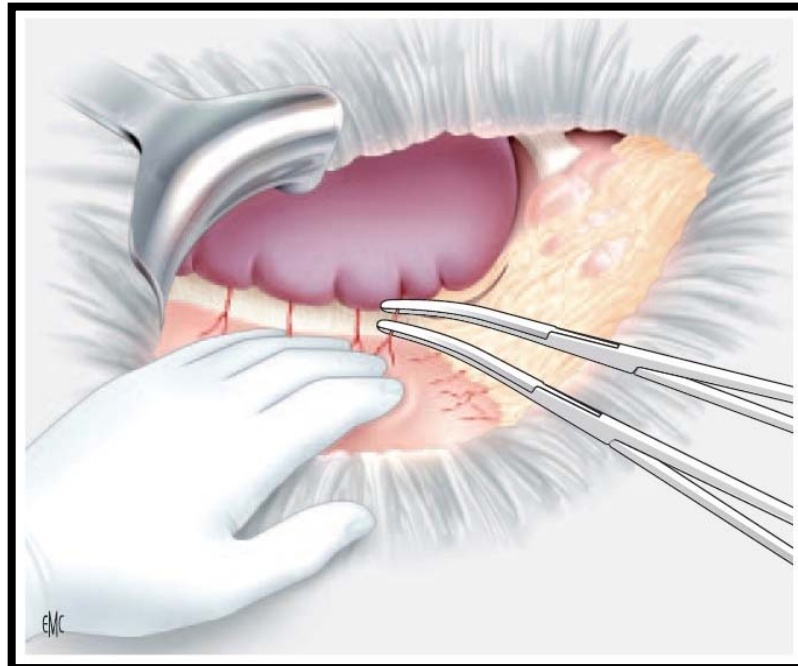


Figure N° 15 : Splénectomie par laparotomie. Ligature-section des vaisseaux courts. [100]

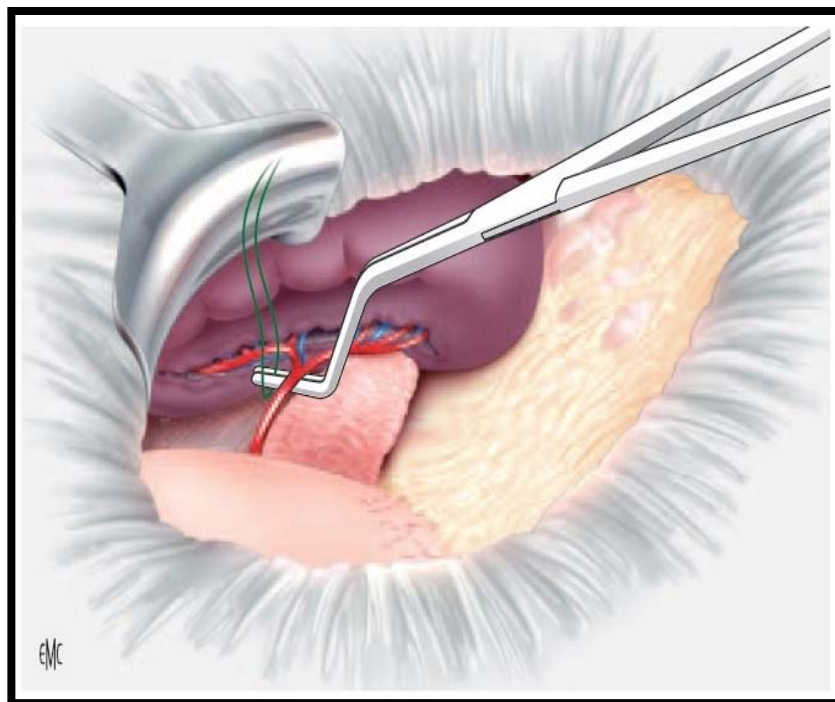


Figure N° 16 : Splénectomie par laparotomie. Dissection et contrôle de l'artère splénique au hile. [100]

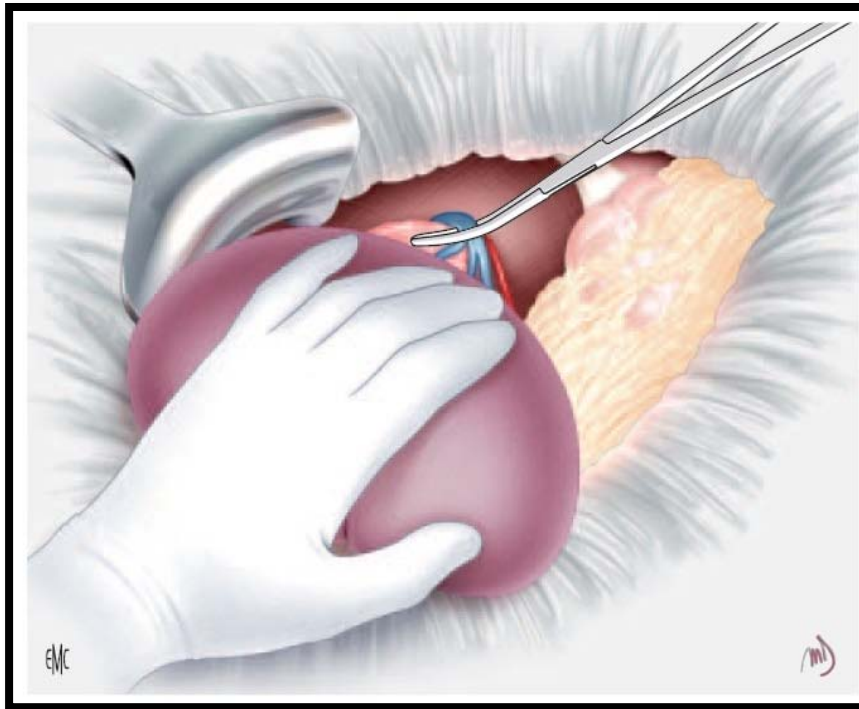


Figure N° 17 : Splénectomie par laparotomie. Luxation de la rate. Ligature section des vaisseaux par derrière. [100]

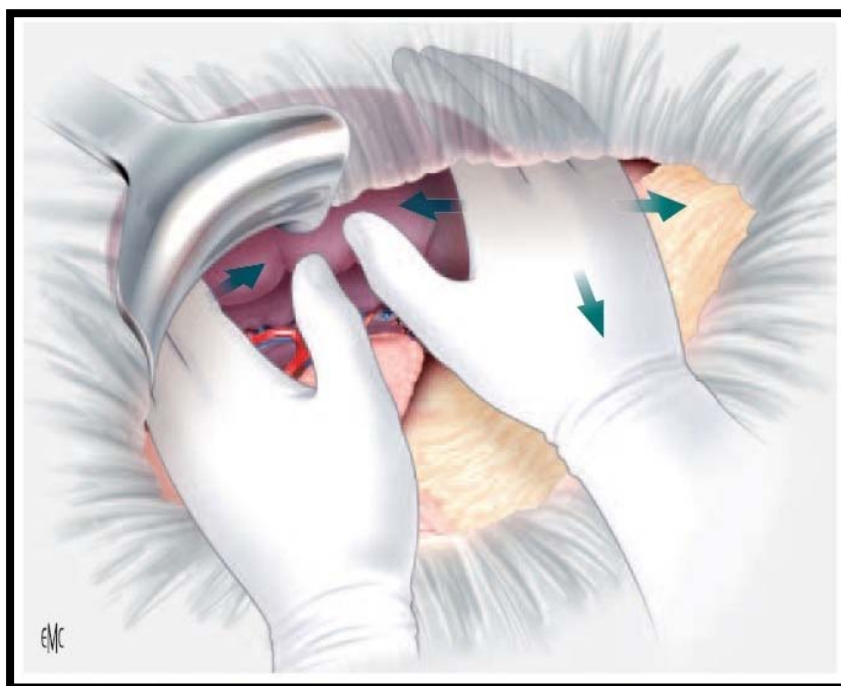


Figure N° 18 : Splénectomie par laparotomie. Mobilisation splénique. La main droite libère les attaches postérolatérales. Les deux mains tractent la rate hors de l'hypocondre. [100]

a-2 splénectomie partielle[95-97]:

L'anatomie de la rate se prête à la résection partielle car sa vascularisation est terminale et segmentaire. Après ligature ou section des vaisseaux vascularisant la tumeur, le risque hémorragique est très faible. Les principales indications sont : les traumatismes de la rate, certaines tumeurs spléniques (bénignes et kystiques) et certaines maladies hématologiques. Des études animales ont montré qu'en cas de splénectomie partielle la fonction immunitaire contre les bactéries encapsulées était conservée quoique peut être un peu diminuée.

a-3 résection du dôme saillant[98]:

Elle concerne essentiellement les kystes hydatiques. La résection sur la coque est facile, car très peu vascularisée, l'hémostase est facile à l'aide d'un surjet ou plusieurs point en X. Le parenchyme est par contre impossible à « hémostasier », sa section est donc déconseillée. Avant la section, on aurait procédé à une stérilisation de la membrane proligère et des protoscolex par une solution salée hypertonique, ou par de l'H₂O₂ injectée dans le kyste par un trocart. Le contenu du kyste est aspiré par la suite. La cavité abdominale doit être protégée par des champs imbibés de solution scolicide.

Dans cette série la résection du dôme saillant a été réalisée chez 15% des patients.

a-4 kystectomie et périkystectomie :

Consiste à réaliser un clivage entre le périkyste et le parenchyme sain. Ces techniques sont devenues rares.

b) Splénectomie laparoscopique :

b-1 Avantages et inconvénients de la cœliochirurgie[99] :

➤ **Avantages:**

Ils concernent essentiellement les patients.

- La ponction de la paroi abdominale, au lieu d'une laparotomie, diminue le traumatisme de celle-ci et réduit au maximum les douleurs post-opératoires.
- L'absence d'iléus paralytique post-opératoire, dû à un traumatisme minime du péritoine et des intestins. La reprise de transit se fait donc très rapidement.
- Des deux avantages précédents, il en résulte une alimentation précoce, une diminution d'utilisation d'analgésique, d'une hospitalisation raccourcie et une reprise d'activité rapide.
- L'esthétique des cicatrices peut être en dernier lieu.

➤ **Inconvénients :**

Actuellement, l'inconvénient majeur est le coût des instruments nécessaires à cette technique. L'investissement de départ est assez onéreux. Certains instruments sont à usage unique, ce qui augmente le coût de l'opération.

b-2 Indications :

Les indications médicales de la splénectomie sont les mêmes quelle que soit la voie d'abord chirurgicale utilisée. L'évaluation de la faisabilité de la splénectomie par abord laparoscopique est en fonction de la taille de la rate et l'expertise du chirurgien.

Le tableau n° IV résume les principales indications de la splénectomie laparoscopique.

Dans cette étude, la splénectomie laparoscopique a été réalisée dans 5% des cas présentant un purpura thrombopénique résistant à la corticothérapie.

Tableau n° IV : Principales indications de la splénectomie laparoscopique [100].

Pathologie bénigne		Pathologie maligne	
Hématologiques	Purpura thrombopénique idiopathique	Hématologiques	Myélofibrose
	Sphérocytose héréditaire		Leucémie myéloïde chronique
	Anémie hémolytique		Polycythémie
	Thalassémie		Maladie de Hodgkin
			Lymphome non hodgkinien
			Leucémie lymphoïde chronique
			Leucémie à Tricholeucocytes
Kystiques	Kyste épidermoïde Pseudokyste	Tumorales	
infectieuses	Abcès Kyste parasitaire		Lymphagiosarcome
vasculaires	Anévrisme splénique Faux anévrisme splénique Hémangiome		Hémangiosarcome
			Lymphome
			Métatases

b-3 Contre-indications[101-104] :

Outre les contre-indications liées au pneumopéritoine (fonction cardiaque et / ou respiratoire altérées), la splénectomie laparoscopique a ses propres contre-indications :

- L'hypertension portale : risque d'hémorragie et de conversion.
- Volumineuse splénomégalie : rate pesant plus de 3,5 kg ou de diamètre supérieur à 20 ou 25cm, laissant un espace insuffisant au pneumopéritoine.
- Hile splénique épaissi par un grand nombre de ganglions gênant le pneumopéritoine.
- Comorbidité majeur.
- La grossesse et le traumatisme splénique constituent des contre-indications relatives.
- L'obésité est un facteur limitant la voie laparoscopique, en entraînant une diminution de l'espace du travail et une mauvaise visualisation de la région splénique et péri-splénique.
- L'âge n'est pas non plus un facteur limitant à la laparoscopie.

Les contre-indications propres à la laparoscopie sont : la cardiopathie congestive, l'hypertension intracrânienne et le glaucome à angle fermé.

b-4 Technique chirurgicale :

❖ Matériel :

Le matériel nécessaire, pour réaliser une splénectomie laparoscopique comporte :

- Un système optique : camera, source de lumière froide.
- Un système d'insufflation de co2 pour créer le pneumopéritoine.
- Un système d'irrigation-drainage.
- Et une instrumentation comprenant :
 - Une aiguille de Veress ;
 - Deux trocars de 5mm ;

- Trois trocars de 10mm ;
- Deux réducteurs de 10 à 5 mm ;
- Une bobine de fil synthétique résorbable 2.0 ;
- Une pince fenêtrée atraumatique ;
- Une pince fine ;
- Un crochet coagulateur, monopolaire extrémité ;
- Un rétracteur en éventail ;
- Un porte-aiguille ;
- Des ciseaux
- Une pince à clip automatique ;
- Un sac en plastique muni d'un point en extrémité ;
- Une aspiration puissante ;
- Une pince Coker pour morceler la rate à l'intérieure du sac.

❖ Installation du patient et disposition des trocars :

Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus droit complet, avec un billot placé sous l'aube costal. Un premier trocar de 10 mm est introduit par open-coelioscopie sur la ligne mamillaire, 3 à 4 cm sous le rebord costal, pour une optique de 30°. Après insufflation un trocar de 5mm et un de 12mm soit introduits sous contrôle visuel en triangulation. Un quatrième trocar, de 5mm, est souvent inutile, plus externe (fig n°19). L'opérateur, l'aide et l'instrumentiste sont face au patient. D'autres auteurs ont décrits un abord antérieur, en décubitus dorsal, mais cet abord semble de moins en moins employé [94].

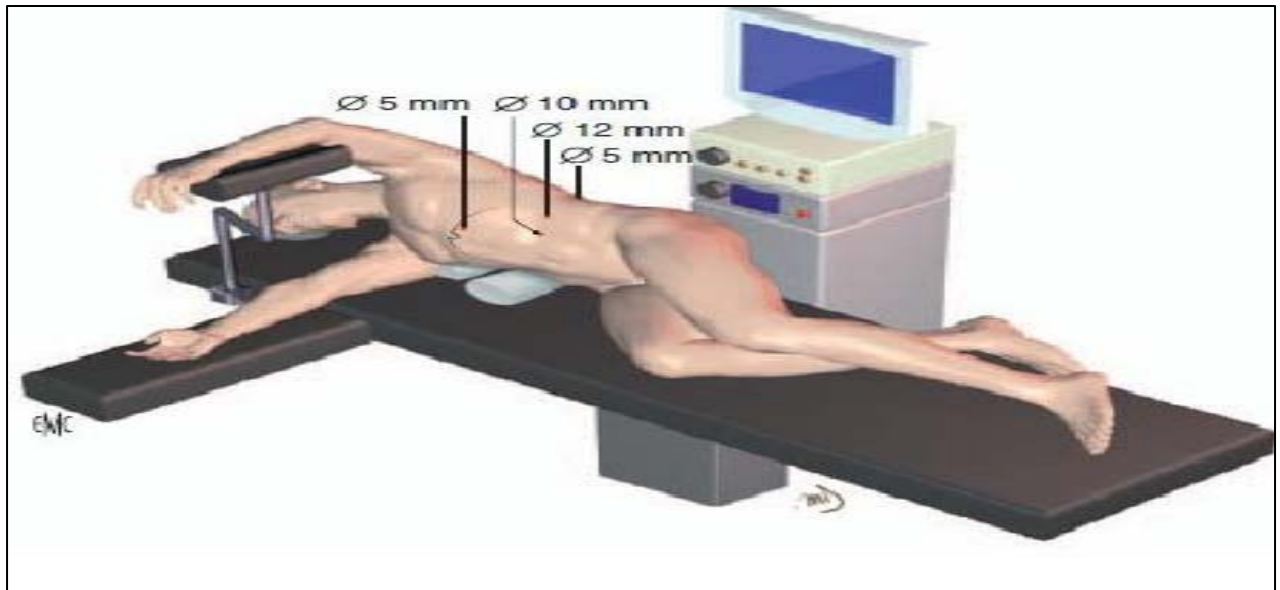


Figure n°19: Splénectomie cœlioscopie. Installation [94].

Une étude (A. Victor) a comparé entre la d'abord antérieure et postérieure dans la splénectomie laparoscopique, et a montré que l'approche postérieure des vaisseaux spléniques a moins de complications opératoires [116].

❖ **Dissection splénique [94] :**

Le premier temps est une exploration du grand épiploon à la recherche d'une rate surnuméraire, qui doit être retirée. Nous commençons par mobiliser le ligament suspenseur de la rate et les quelques adhérences que l'on peut rencontrer entre celui-ci et le pôle inférieure de la rate (fig.20).

On se sert pour cela de la pince harmonique, en main droite, par le trocart de 12mm. Il est rarement nécessaire de mobiliser l'angle colique gauche. A partir de cette incision polaire inférieure, le péritoine est ouvert de bas en haut, à la pince harmonique, jusqu'à ouvrir l'arrière-cavité des épiploons. La queue du pancréas peut être visualisée dès ce temps.

La dissection est poursuivie dans l'épiploon gastrosplénique, jusqu'au pôle supérieur en sectionnant les vaisseaux courts au fur et à mesure (fig.21). La pince fenêtrée main gauche et alors utile pour tracer la grande courbure gastrique et exposer les derniers vaisseaux courts,

très courts. Un palpateur ou un pince fenêtrée, placé dans le quatrième trocart, peut récliner le bord antérieur de la rate vers le haut.

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

Les adhérences fixant la rate au diaphragme et à la loge rénale sont libérées de bas en haut, en restant très près de la rate (fig. 22).

La queue du pancréas doit alors être vue et, si nécessaire, être écartée des vaisseaux spléniques au contact de la rate. La mobilisation splénique est poussée vers le pôle supérieur de façon à rejoindre la dissection effectuée par devant. Au cours de ce temps postérieur il faut prendre garde :

- A ne pas blesser la veine splénique, très proche du plan de dissection ;
- Et à ne pas s'engager trop loin en arrière du pancréas, dans le plan que l'on utilise pour les surrénalectomies gauches.

Une fois ce temps achevé, la rate est complètement mobilisée, et n'est plus fixée que par son pédicule. Celui-ci est lié et sectionné par une ou plusieurs prises de pinces à agrafes vasculaires, introduites par le trocart de 12mm (fig. 23).

Un endosac est introduit par le trocart de 12mm, déplié, et entoure la rate en commençant par le pôle inférieur. Certains effectuent la dissection de la face postérieure après ligature-section des vaisseaux spléniques dans le hile ; nous préférons achever la mobilisation de la rate pour plus d'aisance dans l'application de la pince d'agrafage-section. La rate est sortie, dans son sac, en élargissant l'orifice de 12mm ou en le rejoignant à l'orifice externe de 5mm.

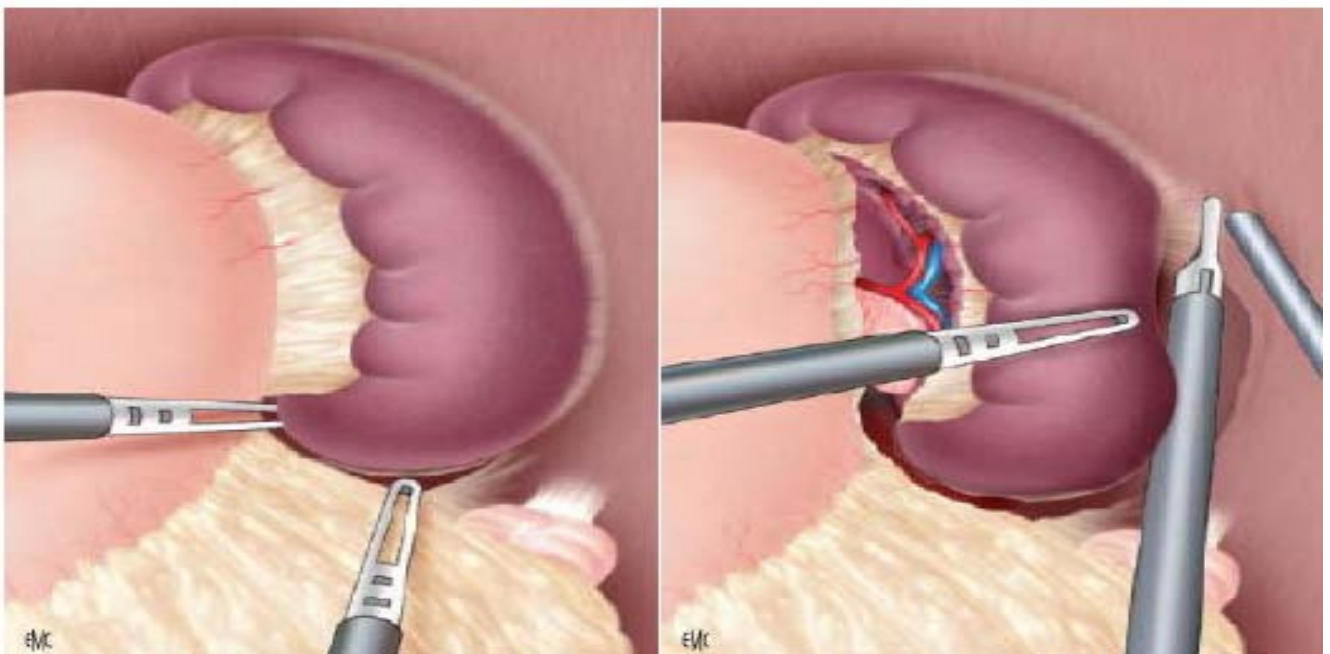
L'incision mesure alors de 4 à 7 cm, ce qui est le plus souvent suffisant pour les rates de moins de 20cm de grand axe.

Nous ne morcelerons pas la rate :

- Pour qu'elle puisse être examinée en totalité par les anatomopathologistes.
- Par crainte d'une ouverture du sac, avec dispersion et greffe de morceaux spléniques (splénose) et donc d'une récurrence de la pathologie initiale.

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

Les figures suivantes montrent les différentes étapes de la splénectomie laparoscopique.



- **Fig. 20** : mobilisation du pôle inférieur et section du ligament suspenseur de la rate [94].
- **Fig. 21** : ligature-section de l'épiploon gastrosplénique et des vaisseaux courts [94].

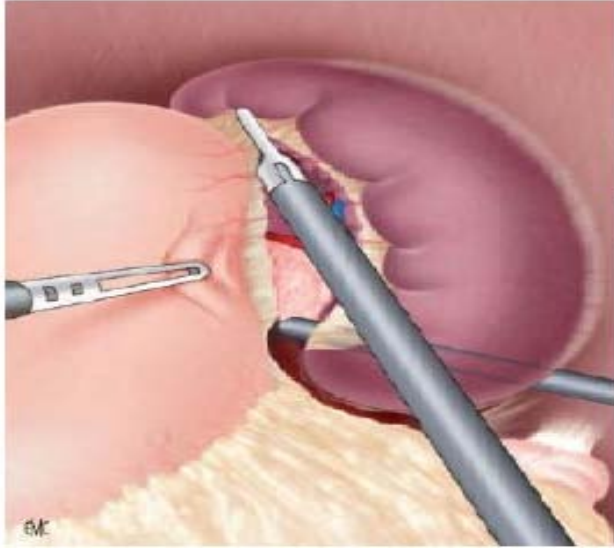


Figure n° 22

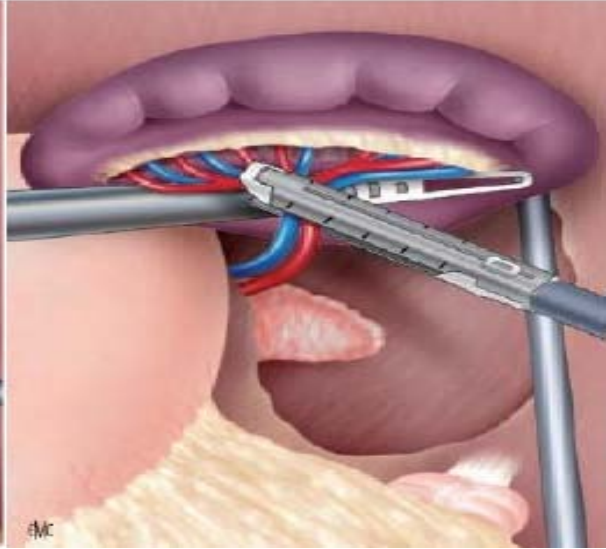


Figure n° 23

- Fig. 22 : dissection de la face postérolatérale de la rate [94].
- Fig. 23 : agrafage-section du pédicule splénique [94].

b-5 Splénectomies manuellement assistée :

C'est une technique qui utilise une incision largement suffisante permettant au chirurgien d'utiliser sa main dans la cavité péritonéale tout en gardant le pneumopéritoine.

Elle permet aussi la manipulation et la dissection de la rate, un contrôle manuel des gros vaisseaux sanguins et l'extraction d'une rate intacte par l'incision.

Ses indications sont :

- SPM > 1000g
- Rupture traumatique de la rate
- Splénectomie pendant la grossesse.
- L'extraction d'un K.H splénique.

La morbidité associée à la splénectomie manuellement assistée est la même que celle de la splénectomie laparoscopique [107 – 109].

b-6 Résultats biographiques de la splénectomie laparoscopique (SL) :

La coeliochirurgie est une chirurgie qui a d'emblée séduit les malades et les médecins autant que les médias. De la chirurgie digestive à l'urologie en passant par la gynécologie, le champ d'application de la coelioscopie s'étend de plus en plus aux autres spécialités médicales. Dans les splénomégalias chirurgicales cette technique continue à être évaluée pour estimer s'il y a un réel bénéfice par rapport à la laparotomie.

➤ **Données de la littérature :**

Tableau n° V : Résultats (valeurs extrêmes) des études comparatives comparant les splénectomies en fonction de la voie d'abord de la splénomégalie.

	Rate normale		Splénomégalie	
	laparoscopie	laparotomie	laparoscopie	laparotomie
Patients (n)	7-147	11-163	11-44	11-56
Poids de la rate (g)	125-365	122-492	278-2000	176-2713
Durée opératoire (min)	122-270	77-162	90-188	65-750
Pertes sanguines (ml)	46-615	92-511	295-800	65-750
Rate accessoire (%)	0-80	5-93	9	9
Conversion(%)	0-22	---	2-55	---
Complication (%)	1-31	0-46	5-28	11-55
Reprise de l'alimentation (j)	0,6-2	2,2-4,3	1-1,7	3-4,2
Durée de séjour (j)	2,1-9,6	5-20,1	2,6-6	6,3-12
Références	[110-127]		[128-132]	

❖ Résultats :

✓ Rate de taille normale [100, 110–127] :

La splénectomie laparoscopique a été comparée à la splénectomie par laparotomie dans de nombreuses études non randomisés [106–108].

Elle était essentiellement indiquée pour un PTI, une maladie de Hodgkin ou une β -thalassémie.

Le nombre de malade par étude variait considérablement d'une étude à l'autre avec des extrêmes de 20 à 210 malades et avec un total de 1346 malades.

La taille moyenne et le poids de la rate des principales études ne dépassaient pas respectivement 12cm et 492g, avec des durées opératoires très variées, les durées moyennes par laparoscopie et par laparotomie étaient comprises respectivement entre 122 et 270 minutes et entre 77 et 162 minutes.

Dans la majorité des études, la durée opératoire était significativement plus longue par voie laparoscopique. L'amélioration de la technique et la période d'apprentissage ont permis de diminuer cet écart quelque soit la taille de la rate.

Les pertes sanguines par laparoscopie (46 à 615ml) étaient peu différentes de celles par laparotomie (92 à 511ml). Le taux de conversion atteignait au maximum 22%. Les taux de complication globaux des études comparatives non randomisées après splénectomie et laparotomie étaient respectivement de 15% et 24%. La voie d'abord n'influait pas les taux de mortalité postopératoire (de 0 à 4% après SL et de 0 à 3% après splénectomie par laparotomie). Les durées moyennes d'hospitalisation du groupe laparoscopie étaient plus courtes de 2,1 à 9,6 j que celle du groupe laparotomie de 5 à 20,1 j de façon significative dans de nombreuses études. La reprise alimentaire était plus précoce après laparoscopie de 0,6 à 2j après laparotomie de 2,2 à 4,3 j. une seule étude randomisée de faible effectif (28malades) a comparé la laparotomie à la laparoscopie [129]. Les malades avaient une β -thalassémie majeure. Les taux de morbidité n'étaient pas différents entre les deux groupes. En revanche, la durée de séjour était plus courte dans le groupe laparoscopie (5j contre 6,5j) alors que le taux

de transfusion était plus élevé et la durée opératoire plus longue par rapport au groupe laparotomie.

Les nombreux avantages de la laparoscopie font de cet abord la voie préférentielle des splénectomies pour des rates de taille normale.

✓ **Splénomégalie [100, 128–132] :**

La taille normale de la rate est estimée à 11×4×7 cm avec un poids qui varie de 100 à 250 g. la définition de la splénomégalie est moins précise et varie d'une étude à l'autre. La splénomégalie est une rate de plus de 15cm de diamètre et, est définie comme volumineuse si son diamètre est supérieur à 20cm.

Moins d'une dizaine d'études non randomisées ont comparés la splénectomie pour splénomégalie par laparoscopie au même geste chirurgical par laparotomie. Les splénectomies étaient essentiellement indiquées pour des maladies hématologiques malignes. Le nombre de malade par étude ne dépassait pas la centaine. Les poids moyens de la rate étaient compris entre 460 et 2713g pour les malades opérés par laparoscopie. Les durées opératoires moyennes des SL pour splénomégalie étaient très variés : 90 à 188 minutes dans le groupe laparoscopie et 45 à 205 minutes dans le groupe laparotomie mais significativement plus longue par laparoscopie dans plusieurs études. Les pertes sanguines étaient moins importantes par laparoscopie que par laparotomie. Le taux de conversion maximum était de 55% avec un minimum de 2%. Les taux de complication globaux des études comparatives non randomisées après SL et laparotomie étaient respectivement de 24,5% et de 22%. Les durées moyennes d'hospitalisation du groupe laparoscopie étaient plus courtes de 2,6 à 6j que celles du groupe laparotomie de 6,3 à 12j. La reprise alimentaire se faisait plus rapidement après SL (1 à 1,7) qu'après splénectomie par laparotomie (3 à 4,2).

Quelque soit la taille de la rate, la qualité de vie et les résultats cosmétiques étaient meilleurs lorsque la voie laparoscopique était utilisée.

2.2 Les traitements adjuvants :

a. Préparation du malade.

Le malade doit être préparé avant l'intervention pour éviter certaines complications.

- Vaccination contre Haemophilus Influenzae B, Streptococcus pneumonia, et Neisseria Meningitidis est effectuée au moins 15 jours avant la splénectomie.
- Mensuration splénique par échographie avec Doppler splénoportale afin de ne pas méconnaître une hypertension portale (sauf dans le cas de PTI où la rate est le plus souvent de taille normale).
- Correction d'une thrombopénie sévère par les corticoïdes ou les immunoglobulines avant l'acte opératoire permet de mieux conditionner le patient. La transfusion des plaquettes pré et per-opératoire est parfois nécessaire.
- Antibioprophylaxie débutée lors de l'induction de l'anesthésie. Le tableau n°VI montre le schéma de l'Antibioprophylaxie :

Tableau n° VI : Schéma d'Antibioprophylaxie proposé chez les patients candidats à la splénectomie. [134]

	Antibiotique	Posologie	Alternative en cas d'allergie
Préopératoire : intraveineuse.	Céfazoline	2g.	Clindamycine + Gentamycine 2-3mg/kg
Postopératoire immédiat : intraveineuse.	Amoxicilline	500mg 2 fois/j	Erythromycine : 500mg/j en 1 injection
Dès la reprise de l'alimentation : (pour une durée minimale de 2ans : peros)	Pénicilline V	1 million d'unité 2fois /j	Erythromycine : 500mg/j en 1 prise

b. Embolisation splénique :

L'embolisation de l'artère splénique a été proposée pour diminuer le volume des grosses rates et le risque de saignement. Elle est spécialement indiquée pour une splénomégalie supérieure à 20 cm. Une étude comparative [130] récente a montré un bénéfice de l'embolisation avec des pertes sanguines per-opératoires de 47ml versus 119ml en l'absence d'embolisation. Le taux des complications est d'environ de 3% et l'embolisation doit être sélective afin d'éviter l'atteinte d'organes péri-spléniques. Les douleurs abdominales et la pancréatite caudale en sont les principales complications mais une nécrose partielle du foie et une embolie pulmonaire ont aussi été rapportés. En dehors de la taille de la rate, les autres indications préférentielles sont les malades obèses ou à haut risque de saignement et la présence d'un faux anévrisme splénique.

c. Traitements en fonction de l'étiologie :

Ces traitements adjuvants dépendent de la cause de la splénomégalie.

- Le mebendazol dans les kystes hydatiques.
- Les antibiotiques dans les abcès de la rate.
- Les antibacillaires dans la tuberculose splénique.
- Shunt porto-systémique dans l'hypertension portale.
- La chimiothérapie dans les tumeurs malignes....

3. Indications de splénectomie :

L'évolution de la compréhension du rôle important de la rate, surtout dans le système immunitaire, et l'apparition de nouvelles thérapeutiques de certaines maladies hématologiques, tumorales et kystiques ont nettement modifié les indications de la splénectomie.

Ces indications dépendent de l'objectif de la chirurgie. On peut les résumer de la façon suivante (les indications sont détaillés dans le chapitre « diagnostic étiologique »).

Le tableau ci-dessous résume les principales indications de la splénectomie (Tableau n°VII) :

Tableau n° VII : Les principales indications de la splénectomie

	Indications
Splénomégalias infectieuses	Kyste hydatique, abcès splénique, tuberculose splénique.
Splénomégalias hématologiques	• <u>Bénignes</u> : purpura thrombopénique immunologique, sphérocytose héréditaires, thalassémie, drépanocytose, l'hémoglobine instable, enzymopathies érythrocytaires, anémies hémolytiques auto-immunes, neutropénie auto-immune. • <u>Malignes</u> : maladie de Waldenströme, splénomégalie myéloïde, maladie de Vaquez, leucémie myéloïde chronique, leucémie lymphoïde chronique, leucémie à tricholeucocytes.
Splénomégalias congestives	Hypertensions portales
Splénomégalias Surcharges et systémiques	Maladie de Gaucher. Syndrome de Felty.
Splénomégalias tumorales	• <u>Bénignes</u> : hémangiome, hamartome, péliose splénique. • <u>Malignes</u> : lymphomes, angiosarcome, métastases spléniques.
Causes diverses	Traumatismes de la rate, kystes spléniques non parasitaires, anévrisme de l'artère splénique.

4. Suites opératoires :

Elles sont potentiellement les mêmes, que le patient ait été opéré par laparotomie ou par cœlioscopie. Leurs fréquences respectives dans l'une ou l'autre des deux techniques sont sujettes à discussion. La réalimentation et le lever sont débutés dès le lendemain de l'intervention. Le drain éventuellement laissé en place est retiré le plus souvent au 2^e jour postopératoire. Une anticoagulation préventive par héparine de bas poids moléculaire est mise en place jusqu'à la sortie. La durée d'hospitalisation moyenne de 3 à 5 jours après abord cœlioscopique, à peine plus longues par laparotomie. La thrombocytose postopératoire est classique, pouvant dépasser 1 000 000/mm³ ; elle disparaît en 2 à 3 semaines. Nous prescrivons habituellement de l'héparine de bas poids moléculaire [150].

L'antibiothérapie postopératoire est débutée le lendemain de l'intervention, par pénicilline ou ampicilline [94].

Dans cette série, la durée de l'hospitalisation post-opératoire était en moyenne de 6 jours. Les suites opératoires étaient simples chez 95% des patients alors que 5% ont eu une morbidité.

5. Résultats pronostic :

5.1 Mortalité :

Dans la littérature le taux de mortalité varie de 0% à 7,5%. Dans cette étude ce taux est de 0%. Le tableau n°VIII compare les chiffres de mortalité entre certaines séries.

Tableau n° VIII : les circonstances de décès post-splénectomie selon certaines séries

Causes de mortalités	Kouadio [137]		Edward [138]		Patel [139]		Rabat: chirurgie B (2011) [140]		Cette série	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Hémorragie	1	2	---	---	---	---	---	---	---	---
Infection	---	---	1	2,5	---	---	---	---	---	---
Infarctus mésentérique	---	---	---	---	---	---	1	2	---	---
Embolie pulmonaire	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Autres	2	4	2	5	---	---	1	2	---	---
Totales	3	6	3	7,5	0	0	2	4	0	0

5.2 Morbidité :

La morbidité varie selon la nature de la maladie et les gestes associés. La fréquence des complications varient selon les séries avec des extrémités : 0 et 41%.

Dans cette étude, 10% des cas ont eu une morbidité. Les complications sont rapportées et comparées avec certaines séries dans le tableau n°IX.

Tableau n°IX : Etude comparative de la morbidité de la splénectomie selon certaine séries.

Complications	Kouadio [137]		Nelson [138]		Patel [139]		Chirurgie Rabat (2011) [140]		Cette série	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Abcès sous phrénique	---	---	1	1,5	---	---	---	---	---	---
Abcès de la paroi	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Abcès de douglas	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Pneumopathie	---	---	6	15	---	---	1	2	---	---
Pneumothorax	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Septicémie	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Fistule	---	---	---	---	---	---	1	2	1	5
Thrombose	---	---	---	---	---	---	2	4	---	---
Phlébite	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Embolie pulmonaire	---	---	---	---	1	2	---	---	---	---
Pancréatite	---	---	2	5	---	---	---	---	---	---
Hémorragie	1	2	3	7,5	---	---	---	---	1	5
Occlusion	1	2	---	---	---	---	---	---	---	---
Nécrose de la grande courbure gastrique	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Fièvre inexpliquée	3	6	---	---	---	---	2	4	---	---
Hématome de la paroi	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Autres	---	---	4	10	4	6	1	2	---	---
Total	4	8	16	41	6	10	8	16	2	10

5.3 Complications peropératoires :

- **Hémorragie** : elle survient pendant le temps de section hilaire. C'est un temps très délicat en raison du volume de la rate, et de la fragilité des veines. C'est une complication de plus en plus rare, en raison de l'affinement des techniques et du matériel chirurgical.
- **Plaies digestives** : elles peuvent intéressées l'angle colique gauche, grande courbure gastrique, ou rarement l'intestin grêle. Quand elles sont reconnues en peropératoires, elles sont suturées, mais si elles passent inaperçues elles se compliquent de péritonites, ou de fistule dirigées
- **Plaies diaphragmatiques** : elles peuvent compliqués le décollement ou la libération des adhérences intersplénodiaphragmatiques, surtout lors de volumineuses rates tumorales. Le drainage pleural est rarement nécessaire.
- **Traumatisme pancréatique** : la queue du pancréas est la plus exposée ; la structure friable du pancréas fait que les sutures ne protègent pas contre le risque de fistule. Le risque de pancréatite postopératoire est également possible.
- **Traumatismes du rein et du surrénale** : sont plus rares, surviennent pour des rates très adhérentes au plan postérieur.

Dans cette étude, les complications per-opératoires ont touchées 5% des patients. Concernant un cas d'hémorragie per-opératoire sous cœlioscopie difficile à contrôler nécessitant la conversion en laparotomie.

5.4 Complications post-opératoires :

- La thrombose veineuse portale ou splénique (TVPS) : c'est la principale complication, constatée dans 0,7 à 14% des cas. Ce taux peut atteindre 80% chez les malades à haut risques, principalement ceux ayant un syndrome myéloprolifératif et/ou une splénomégalie. La symptomatologie est pauvre, associant des symptômes digestifs peu spécifiques et de la fièvre. Le diagnostic est radiologique : échographie Doppler ou scanner abdominal avec injection de produit de contraste. La TDM abdominale a plusieurs avantages tels que être réalisable chez les patients obèses ou ayant une distension abdominale, de rechercher une

TVPS en précisant l'étendu et ses conséquences, et d'éliminer une autre complication. Le traitement est une anticoagulation à dose efficace par héparine, puis par antivitamine K avec un INR à 2 pendant deux à six mois. Ce risque justifie une anticoagulation systématique à dose préventive, prolongée pendant quatre semaines pour les malades à haut risque de thrombose portale [100,141–143].

- La plaie du parenchyme pancréatique : elle survient spécialement au niveau de la partie caudale au contact du hile splénique, chez environ 15% des cas. Les manifestations cliniques et biologiques sont une hyperamylasémie isolée ou une fistule pancréatique avec ou sans collection péripancréatique. La splénomégalie en est le principal facteur de risque [100,144].
- Les autres complications postopératoires sont les hémorragies, les abcès sous phréniques, les thromboses veineuse profondes périphériques, les pneumopathies, les atélectasies, les hématomes de paroi [145].

Dans cette série, 10% des patients ont une morbidité. Les complications sont la suspicion d'une fistule digestive chez un cas opéré pour hydatidose péritonéale et un cas d'hémorragie peropératoire.

5.5 Complications tardives :

- La thrombose veineuse portale ou splénique : peut se manifester tardivement, quelques semaines ou années après la splénectomie. Comme pour la forme précoce, les symptômes sont peu spécifiques. Le diagnostic et le traitement sont identiques à ceux de la forme précoce [146].
- L'infection : la fréquence des infections bactériennes peut atteindre 11% et il s'agit dans la moitié des cas d'une infection pulmonaire. Ces infections sont plus graves et le taux de décès est d'environ 5%, soit un risque 600 fois plus important que dans la population générale. Le taux de mortalité des malades ayant une β -thalassémie ou une sphérocytose héréditaire reste très élevé (40 à 50%). Toute infection virale d'origine rhinopharyngée chez

un malade splénectomisé est un facteur de risque d'infection bactérienne pulmonaire. Les recommandations de prévention des infections post-splénectomie suggèrent une antibiothérapie systématique indiquée devant tout syndrome fébrile persistant pouvant faire suspecter une infection bactérienne [134,147].

- Les complications cardiovasculaires : un risque croissant de ces complications tel que l'accident vasculaire cérébral et cardiaque a été décrit après splénectomie. Les globules rouges anormaux restent plus longtemps dans le système vasculaire, activent les plaquettes et favorisent l'apparition de thrombose veineuse et artérielle. Une surveillance des taux des globules rouges est donc nécessaire le premier mois [100,148].

5.6 Complication propre à la cœlioscopie [149] :

5.6-1 Accidents cardio-respiratoires :

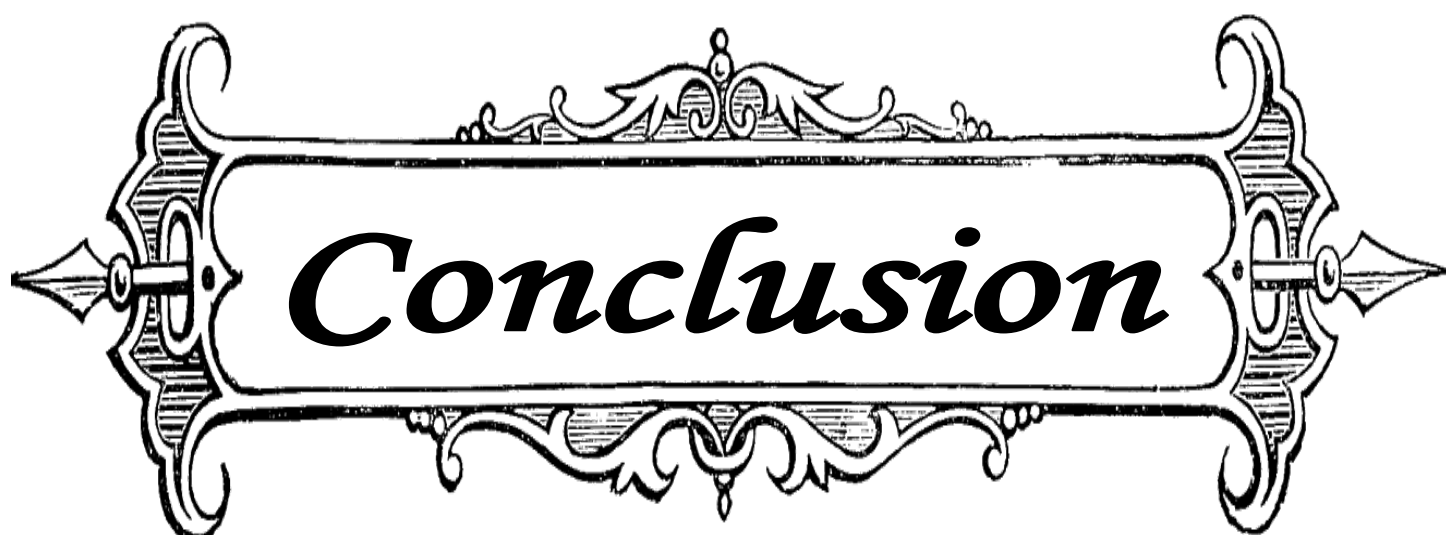
- Embolies gazeuses : elles sont liées à une blessure vasculaire survenant au moment de la ponction pariétale.
- Pneumothorax : le mécanisme est imparfaitement connu : diffusion du gaz à travers les foramen pleuro-péritonéaux ou barotraumatisme avec rupture de la plèvre médiastinale. Le pneumothorax est souvent unilatérale gauche.

5.6-2 Complications mécaniques :

- Les lésions traumatiques viscérales : le côlon et l'intestin grêle qui adhèrent à la paroi, en particulier à la suite d'interventions itératives, sont les victimes toutes désignées des perforations par l'aiguille ou plus grave par le trocart.
- Plaies vasculaires : Pour les éviter, il est nécessaire d'obtenir un pneumopéritoine suffisant avec un bon relâchement pariétal ; l'introduction du trocart doit être progressive et effectuée à l'aide de petits mouvements de rotation.
- Emphysème sous cutané : il est généralement sans gravité, mais peut s'accompagner d'un pneumothorax ou d'un pneumomédiastin.

5.6-3 Autres :

- Hernie viscérale au travers des orifices de cœlioscopie.
- Fracture d'un instrument en particulier de l'aiguille à l'insufflation pouvant conduire à une laparotomie.
- Brûlure cutanée électrique.
- Hémorragie rétinienne.
- Accident vasculaire cérébral.
- Compressions nerveuses sur table d'opération.
- Décompensation de cirrhose.
- Infection urinaire.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends. Inside the frame, the word "Conclusion" is written in a large, bold, italicized serif font.

Conclusion

Le diagnostic d'une splénomégalie est avant tout clinique. Les principaux symptômes sont la douleur ou la pesanteur de l'hypochondre gauche et la palpation d'une rate hypertrophiée. Cependant les examens paracliniques sont indispensables à la démarche diagnostique. L'hémogramme doit être systématique. Il permet d'identifier et de surveiller un hypersplénisme ou de montrer une hémopathie.

L'échographie est de grand apport dans le diagnostic étiologique et représente l'examen radiologique de première intention, tandis que la TDM permet de trancher dans les cas douteux et de compléter les données de l'échographie. Les étiologies sont dominées par les causes hématologiques (purpura thrombopénique immunologique) et les causes infectieuses (kyste hydatique).

La splénectomie est indiquée soit devant une splénomégalie symptomatique ou compliquée, notamment d'hypersplénisme, soit devant l'échec des traitements de première ligne. Actuellement, l'apparition de nouveaux traitements non chirurgicaux ont diminués le recours à la splénectomie surtout dans les splénomégalias infectieuses.

L'amélioration de la qualité de vie et des résultats esthétiques, prouvé par de nombreuses études, rend la coelioscopie la voie d'abord préférée même pour les grosses rates. Cela impose à tout chirurgien d'être bien formé en matière de splénectomie laparoscopique.

Les complications postopératoires sont dominées par les risques infectieux et thromboemboliques. Cela exige une surveillance rigoureuse et justifie la vaccination, l'antibioprophylaxie et l'administration des antiagrégants plaquettaires chez les patients splénectomisés.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and floral patterns. The word "Annexes" is written in a bold, italicized serif font across the center of the frame.

Annexes

FICHE D'EXPLOITATION

Identité :

N° dossier :

Nom :

Prénom :

Sexe : F ☐ M ☐

Age :

Profession :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Durée d'hospitalisation :

Milieu : Rural ☐ Urbain ☐

Antécédents :

Médicaux : HTA ☐ Diabète ☐ Tuberculose ☐

Autre ☐ RAS ☐

Chirurgicaux :

Déjà opéré : Oui ☐ Non ☐

Si oui

Diagnostic :

date d'intervention :

Familiaux :

Toxiques : Tabagique ☐ Alcoolique ☐ Drogue (à préciser) ☐

Allergiques : Oui ☐ Non ☐

Motif d'hospitalisation :

Examen clinique :

Signes fonctionnels :

Douleur de l'hypochondre gauche	☐	Fièvre	☐
Pesanteur de l'hypochondre gauche	☐	Prurit	☐
Vomissement	☐	Palpitation	☐
Colique hépatique	☐	Gingivorragie	☐
Dysphagie	☐	Epistaxis	☐
Céphalée	☐	Hématurie	☐
Vertige	☐	Urines noires	☐
Dyspnée	☐	Métrorragie	☐
Asthénie	☐	Douleur ostéo-articulaire	☐
Anorexie	☐	Douleur abdominale	☐
Amaigrissement	☐		
Retard de la croissance	☐		
Staturo-pondérale	☐		

Signes physiques :

SPM	☐	HPM	☐	ADP	☐	Purpura	☐
Pâleur	☐	Ictère	☐	Odèmes	☐	Tachycardie	☐
Troubles des phanères	☐						

- Hématodermie ☐
- Taches ecchymotiques ☐
- Circulations veineuses collatérales ☐
- Ulcère de jambe ☐
- Priapisme ☐
- Hypertrophie testiculaire ☐

Examen radiologique et endoscopique :

Echographie abdominale :

ASP :

TDM abdominale :

IRM abdominale :

Echo doppler :

Fibroscopie oeso-gastro-duodenale :

Bilan biologique :

- | | | |
|--------------|----------|----------------|
| Hémogramme : | – Hb : | – GB |
| | – VGM : | – Lymphocytes |
| | – CCMH : | – Neutrophiles |
| | – TCMH : | – Basophiles |
| | – GR : | – Eosinophiles |
| | – Plq : | – Monocytes |

Splénomégalias Chirurgicales

Réticulocytes :

ALAT :

Frottis sanguin :

ASAT :

Test de Coombs :

CRP :

Fer sérique :

TP :

Bilirubine totale :	Groupe sanguin :
Bilirubine libre :	VS :
Bilirubine conjuguée :	Ferritine :
Haptoglobine :	CTF :
Urée :	Créatinémie :
Calcémie :	Kaliémie
Myélogramme :	Glycémie :
Ponction biopsie médullaire :	TCA :
Electrophorèse des protéines plasmatiques :	TS :
Electrophorèse de l'hémoglobine :	Phosphatase alcaline :
Test d'auto-hémolyse :	Uricémie :
Test de falciformation :	Vitamine B12 :
Dosage de G6PD :	Erythropoïétine :
Dosage de pyruvate kinase :	
Immuno-électrophorèse :	
Immuno-histochimie :	
Immuno-phénotype :	
Sérologie hydatique :	
Ponction ganglionnaire :	
Ponction biopsie hépatique :	
Anticorps anti-plaquettes :	
Caryotype :	
Autres :	

Diagnostic retenu : Oui ☐

Non ☐

Corticothérapie : Oui ☐ Non ☐

Dose :

Durée :

Autres traitements :

Intervention chirurgicale :

Voie d'abord : - Incision sous costale

- Laparotomie

- Ceolio-chirurgie

Type d'intervention : - Splénectomie totale

- Splénectomie partielle

Le suivi post-opératoire :

Ablation du drain après Jours ; Quantité :ml

Nécessité de reprise chirurgicale : Oui ☐ Non ☐

Complications :

Complications générales : Oui ☐ Non ☐

Hémorragie ☐ Infection ☐

Accident thrombo-embolique ☐ Trouble trophique ☐

Décès ☐

Complications spécifiques : Oui ☐ Non ☐

Infection liée à l'asplénie ☐

Fistule ☐

Vaccin antipneumocoque : Oui ☐ Non ☐

NFS de contrôle :

– Hb :	– GB :
– VGM :	– Lymphocytes :
– CCMH :	– Neutrophiles :
– TCMH :	– Basophiles :
– GR :	– Eosinophiles :
– Plq :	– Monocytes :

Résultats anatomopathologiques :

Résumés

Résumé

Le but de ce travail est de relever les différents aspects cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques des splénomégalias chirurgicales, de définir les indications actuelles et les complications des splénectomies, et de préciser la place de la coeliochirurgie. Il s'agit d'une étude rétrospective qui inclut tous les cas de splénomégalias dont l'indication a été initialement ou secondairement chirurgicale. Etalée sur une période de 6ans entre janvier 2010 et décembre 2015, vingt cas de splénomégalias ont été répertoriés au sein du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech. Il s'agit de 12 femmes et 8 hommes. L'âge moyen des patients a été de 32ans avec des extrêmes de 15 à 59 ans. Les principaux symptômes ont été la douleur (ou la pesanteur) de l'hypochondre gauche (80%) et la splénomégalie (55%). L'échographie a été réalisée chez 100% des cas et la TDM chez 50%. L'hémogramme a été systématique. Les étiologies ont été variables et dominées par les causes hématologiques (55%) et infectieuses (40%). La moyenne annuelle des splénectomies avoisine quatre par an. La laparotomie a été réalisée dans 95% des splénectomies et la coelioscopie chez 5% des patients. Les suites opératoires ont été simples chez 90% des patients. Le taux de morbidité a été de 10% et celui de la mortalité a été de 0%. Les principaux symptômes des splénomégalias chirurgicales sont la douleur ou la pesanteur de l'hypochondre gauche et l'hypertrophie de la rate. L'hémogramme et l'échographie sont les examens complémentaires de première intention. Le purpura thrombopénique cortico-résistant et le kyste hydatique restent les principales indications de splénectomie dans notre contexte d'exercice. La prédominance des complications infectieuses et thromboemboliques post-opératoires justifie une surveillance rigoureuse des patients splénectomisés.

Abstract

The goal of this study is to identify the various clinical, paraclinical, etiologic and therapeutic aspects of surgical splenomegaly, to define the current indications and complications of splenectomy, and specify the role of laparoscopy. We illustrated our work with a retrospective study of all cases of splenomegaly which the indication is primary or secondary surgical between January 2010 and December 2015 collected in the surgical department of the hospital Mohammed VI in Marrakech. 20 patients were identified including 12 women and 8 men, mean age was 32 years ranging from 15 to 95 years. The main symptoms were: pain (or heaviness) of the left hypochondrium (80%) and splenomegaly (55%). Ultrasonography was performed in 100% of cases. The X-ray computed tomography CT was performed in 50% of the cases. The hemogram was systematic. The causes are variable and dominated by hematological (55%) and infectious causes (40%). The annual average of splenectomy is around four per year. The laparotomy incision was performed in 95% of splenectomy and laparoscopy in 5%. The postoperative were simple in 90% of cases. The morbidity rate was 10% and the mortality was 0%. The main clinical signs of surgical splenomegaly are pain or heaviness in the left upper quadrant and the increase of the spleen size. The hemogram and ultrasound are the first intention complementary tests. The steroid-resistant thrombocytopenic purpura and the hydatid cyst remain the main indications for splenectomy in our context of exercise. Infectious and thromboembolic postoperative complications justify a careful monitoring of splenectomized patients.

ملخص

هدف هذه الدراسة هو التعرف على مختلف الأعراض السريرية والفحوصات المكملية وأسباب وعلاج تضخم الطحال، وتعريف الدواعي الحالية ومضاعفات استئصال الطحال، وتحديد الدور الحالي للجراحة بالتنظير الداخلي. يتعلق الأمر بدراسة استرجاعية شملت جميع حالات تضخم الطحال التي تستوجب جراحة ابتدائية أو ثانوية على مدى 6 سنوات مابين يناير 2010 وديجنبر 2015 من نقابة من قسم الجراحة العامة بالمستشفى الجامعي محمد السادس، مراكش. وقد تم تحديد 20 مريضا بينهم 32 امرأة و 8 رجال، وكان متوسط العمر 32 سنة ويتراوح كحد أقصى من 15 حتى 59 عاما. وكانت الأعراض الرئيسية هي الألم (أو الثقل) في المراق الأيسر (80%) وتضخم الطحال (55%). الفحص بالصدى أجري على 100 % من الحالات والمفهراس أجري على 50 % من الحالات. فحص الصبغة الدموية أجري على جميع المرضى. الأسباب كانت متغيرة وهيمنة الأسباب الدموية (55%) والمعدية (40%). ويبلغ المتوسط السنوي لاستئصال الطحال حوالي أربعة في السنة. تم إجراء شق البطن في 95% من حالات استئصال الطحال و5% بالمنظار. وكان التتبع بعد الجراحة بسيطاً عند 95% من المرضى. أما نسبة الاعتلال فكانت 10% والوفيات 0%. العلامات السريرية الرئيسية، لتضخم الطحال الجراحي، هي الألم أو الثقل في المراق الأيسر، وزيادة حجم الطحال. فحص الصبغة الدموية والفحص بالصدى هما الخطوة الأولى في التشخيص. مرض النقص المناعي للصفائح الدموية والمرض العداري تبقى الدواعي الرئيسية لاستئصال الطحال في سياق ممارستنا. المضاعفات المعدية والانسداد التجلطي بعد الجراحة تحت على مراقبة دقيقة للمرضى عند استئصال الطحال.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and floral patterns. The word "Bibliographie" is written in a bold, italicized serif font within the central rectangular area of the frame.

Bibliographie

1. **Moore KL, Persaud TVN.**
The digestive system. In : the developing human, clinically oriented embryology (6 ed), 1998, PA : WB Saunders Co : 271–302.
2. **Sally F, Maritj , Carlo de A , Roisin D , Carlos G, Miguel T et al.**
The dynamics of spleen morphogenesis. Developmental Biology 2008 ; 318 : 303–311.
3. **Rouvière H.**
Anatomie humaine : description topographique et fonctionnelle de la rate 1997, (Elsevier Masson , Paris) tome 2 ; 14ème édition : 469–74.
4. **Richard L. Drake, Wayne vogl, Adam W. M. Mitchell.**
La rate. Gray's anatomie 2006 : 301–304.
5. **John T. Hansen.**
Mémoires anatomie. Netter, tronc : p 67–76.
6. **Bouchet A ,Cuilleret J.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle 1991, (Bronché , Paris) tome 4 : 1989–2000.
7. **Merran S, Karila–Cohen P, Servois V.**
Scannographie de la rate : anatomie normale, variantes et pièges. J Radiol 2007 ; 88, 4: 549–58.
8. **S. Audia, et al.**
Traitement du purpura thrombopénique immunologique : étude rétrospective de 40 patients. Rev Med Int 2010 ; 31:337–344.
9. **Brousse N., Fabiani B., Biebold J., Nezelof C.**
Histologie fonctionnelle du tissu lymphoïde. Encycl. Med. Chir. Sang, 1300, M(70), 4–1985.
10. **Herrera A., Sola L., Celigny Ph., Brousse N.**
Physiologie de la rate. Encycl. Med. Chir. Sang 13000, M(77) ; 4–1985.
11. **Z amoura.**
Splénomégalie. Encycl Med Chir. Encycl Prat Méd 1998 ; 1–1000, 2p.
12. **Jan–Rung Mo, Anjili Mathur, Minilik Angagaw, Shuxia Zhao, Yuxun Wang, Diana Gargano et al.**
Splenectomy Normalizes Hematocrit in Murine Polycythemia Vera. PLoS One 2009; 4(9): e7286.

13. **Sayed S., Koniaris LG., Kovach SJ., Hirokawa T.**
Torsion of a wandering spleen. *Surgery* 2002 ; 132 : 535–536.
14. **Miele V., Trinci M., Andreoli C., Patti G., Caponetti A., Calisti A.**
Torsion of wandering spleen : ultrasonography and computer tomography in conservative treatment, a case report. *Pediatr. Med. Chir* 2002, 24 : 313–316.
15. **Beddu-Addo G., Sheldon J., Bates I.**
Massive splenomegaly in tropical West Africa. *Postgrad. Med. J* 2002 ; 76 : 107–109.
16. **Anna L. Pozoa,c, Edmund M. Godfrey b,d, Kristian M. Bowlesa.**
Splenomegaly: Investigation, diagnosis and management. *Blood Rev* 2009 ; 23 : 105–111.
17. **Anna Ben Elyune, Emmanuelle Séguierb, Gad Lotanb , Simon Straussune et Gabriela Gayerune.**
Familial wandering spleen: a first step. *J PedSurg* 2008; 43, 5: e23–e25.
18. **Mackowiak PA., Bartlett JG., Borden EC., GoldblumSE., Hasday JD., Munford RS.**
Concepts of fever : Recent advances and lingering dogma. *Clin. Infect. Dis* 1977 ; 25 : 119–138.
19. **StamatisP.Efstathiou et al.**
Fever of unknown origin: discrimination between non-infectious and infectious causes. *Europ J Int Med* 2010; 21, 2: 137–143.
20. **Perrotta S., Gallagher P.**
Lancet 2008 ; 372 : 1411–26.
21. **Bourée P., Botterel F., Resende P.**
Sérologies parasitaires en pratique courante : intérêts et limites. *Rev Fr Lab* 2004 ; 35 :51–19.
22. **S Mandal, M D Mandal.**
Human cyst echinococcosis:epidemiologic, zoonotic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *Asian pacific J Tropi Med* 2011; 5, 4:253–260.
23. **F. Mignon., V. Pelsser., M. El Hajjam, B. Mesurolle.**
Imagerie de la rate normale. Méthodes d'exploration. Anomalie de taille, variantes et malformations. *Encycl Med* 2009 ; 33–605–A–10.
24. **Denizet D, Fournier L, Vernouillet S.**
Exploration par l'imagerie de la rate normale et pathologique. *EncyclMédChirRadiodiagnostic – Appareildigestif* 1990 ; 33–605–A–10 : 1–8.

25. **Taylor AJ, Dodds WJ, Erickson SJ, Stewart ET.**
CT of acquired abnormalities of the spleen. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 1213–1219
26. **Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, Lewis JS Jr., Menias CO, Heiken JP.**
MR imaging of the spleen : spectrum of abnormalities. *Radiographics* 2005 ; 25 : 967–82.
27. **Abouzahir A, Bouchama R.**
Rupture spontanée de la rate au cours du paludisme. *Med Mal Infect* 2008 ; 38 : 153–5.
28. **M. MushalAllamune , AMY TayseerAlkadarouune , BashirG.Ahmedb , Ikhlas S.M. El Kheirb , ElhassanH.Alansaryc , MuntasirE.Ibrahimune , et al.**
Hyper-reactive malaria splenomegaly (HMS) in malaria endemic area of eastern Sudan, *Acta Tropica* 2008 ; 105, 2 : 196–199.
29. **Bukte Y, Nazaroglu H, Mete A, Yilmaz F.**
Visceral leishmaniasis with multiple nodular lesions of the liver and spleen : CT and sonographic findings. *Abdom Imaging* 2004 ; 29 : 82–4.
30. **Rovira RE, Diaz-Gomez JR, Lapuebla X, Aguar MC.**
Spontaneous rupture of the spleen in a patient with visceral leishmaniasis. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005 ; 23 : 327.
31. **Amitabha C.**
anovel mechanism for an old drug : Amphotericin B in the treatment of visceral leishmaniasis .
biochemical and biophysical research communication 2011; 416: 7– 12.
32. **Ghai S, Thulkar S, Purshothaman PN, Sharma S.**
Multiple focal lesions in liver and spleen in acute leukaemia. *Postgrad Med J* 2000 ; 76 : 664–5 (661).
33. **L Earl, F Raber, J Haba, B Paul.**
Splenic sarcoidosis. *Can J Gastro* 2011 ; 25 : 477–478.
34. **F. Mignon., V. Pelsser., M. El Hajjam., B. Mesurolle.**
Imagerie de la rate pathologique. *Encycl Méd Chir, Radiologie et imagerie médicale–abdominale–digestive* 2010 ; 33–605–A–11.
35. **GW Hunninghake, U. Costabel and M. Ando et al.**
Statement on sarcoidosis, *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 736–755.

36. **Jeanton M., Cailleux N., Kerleau JM., Et al.**
Splénomégalie pseudo chirurgicale et primo-infection à cytomégalovirus chez un sujet immuno-compétant. PresMéd1997 ; 25-26.
37. **RA O'Reilly.**
Splenomegaly in 2,505 patients at a large university medical center from 1913 to 1995.1963 in patients 1995:449. West J Med 1998; 169 :88-97
38. **beddu-AddoG,Bates I.**
Causes of massive tropical splenomegaly in Ghana.Lancet 2002 ; 360 :449-54.
39. **M Khellaf .**
Prise en charge du purpura thrombopénique de l'adulte .Rev Med Inter 2010; 31S : S329-S332.
40. **C. Guitton, L. Garçon, T. Cynober, F. Ghautier, G. Tchernia, J. Delaunay et al.**
Sphérocytose héréditaire : diagnostic et prise en charge chez l'enfant. ArchPéd 2009 ; 16 :556-558.
41. **Pratl B, Benesch M, Lackner H.**
Partial splenic embolization in children with hereditary spherocytosis.Eur J Haematol2008 ; 80 :76-80.
42. **C Badens, I Thuret, D L Russo.**
Syndromes thalassémiques. Rev Fran Labo 2000 ; 324 :24-27.
43. **Fucharoen S, Siritanaratkul N, Winichagonn P, Chowthaworn J, Siriboon W, Muangsup W, et al.**
Hydroxyurea increases hemoglobin F levels and improves effectiveness of erythropoiesis in beta-thalassemia/hemoglobin E disease. Blood 1996 ; 87 :887-92.
44. **Lonergan GJ, Cline DB, Abbondanzo SL.**
Sickele cell anemia.Radiographics2001 ; 21 :971-94.
45. **Al-Salem AH.**
Indications and complications of splenectomy for children with sickel cell disease. J PediatrSurg 2006 ; 41 :1909-15.
46. **A Habibi , B Arlet K Stankovic, G Dautrement ,P Ribeil, F Lionnet , PBartolucci.**
Recommandations françaises de prise en charge de la drépanocytose de l'adulte : actualisations 2015. Rev Med Inter 2015 ; 36 : 5S3-5S84.

47. **B. Gulbis, F. Cotton, F. Vertongen.**
Hémoglobines anormales rares. Ency Med Chir 2004 ; 13-006-D-15.
48. **C Dorches.**
Pathologie des enzymes de la glycolyse érythrocytaires. Rev Fran Labo 2000 ;324 :37-43 .
49. **T A Kalfa.**
Hemolyticanemias.Pathobiology of human diseasee 2014; 1 :1532-1543.
50. **D Rigal, F Meyer.**
Anémies hémolytiques auto-immunes : diagnostic biologique et nouvelles approachesthérapeutiques .Trans Clin Bio 2011, 18 :277-285.
51. **V Laustau, C Guillard, L Garcom, B Godeau, M Michel.**
Anémies hémolytiques chez l'adulte : principales causes et démarche diagnostique. Press Med : 2011 ;40 :470-485.
52. **H Rochant.**
Anémies hémolytiques auto-immunes. EncyclMédChir (Elsevier, Paris), Hématologie ; 13-006-D-20, 1999.
53. **J. Martin et al.**
Neutropénies auto-immunes. Rev Med Interne (2010).
54. **Capsoni F, Sarzi-Putinni P, Zanella A.**
Primary and secondary autoimmune neutropenia.Arthritis Res Ther2005 ; 7 :208-14.
55. **S P Treon, Z R Hunter, J JCastilloGMerlini.**
Waldenström'smacroglobulinemia.HematoOncolClin 2014;28:945-970.
56. **V Leblond, O Tournilhac, P Morel.**
Maladie de Waldenström ou macroglobulinémie. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris).Hématologie 13-006-E-10,2006.
57. **A. Najman.**
Maladie de Vaquez. EncyclMédChir, Hématologie 2010 ; 13-000-V-10.
58. **T. Leguay, F.X. Mahon.**
Leucémie myéloïde chronique. EncyclMédChir, Hématologie 2005 ; 13-011-B-10.

59. **P. Travade, O. Tournilhac, G. Dighiero.**
Leucémie lymphoïde chronique. EncyclMédChir, Hématologie 2000 ; 13-013-B-20.
60. **X. Troussard.**
Leucémie à tricholeucocytes. EncyclMédChir, Hématologie 2007 ; 13-014-H-10.
61. **Polat P, Kantarci M, Alper F, Suma S, Koruyucu MB, Okur A.**
Hydatid disease from head to toe. Radiographics 2003 ; 23 :475-94.
62. **Gharbi HA, Hassine W, Dapuch K, MBraumer.**
Ultrasound examination of the hydatid cysts. Radiology 1981;139:459-463.
63. **E. Brunetta, P. Kernb, D. A. Vuittonc.**
Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. Acta Tropica 2010 ; 114 : 1-16.
64. **A Ousalden, M Raiss, AHrora, S AitLaalim, M Alaoui, F Sabbah.**
Kyste hydatique de la rate : chirurgie radicale ou conservatrice. J Med Pan African 2010;5:1-14.
65. **J T Liang, P H Lee, S M Wang, K J Chang.**
Splenic abscess : diagnosis pitfall in the ED. Am J Em Med 1995 ; 13: 337-343.
66. **Nelken N, Ignatius J, Skinner M, Christensen N.**
Splenic abscess : review of 29 cases. J Koah Med Sci 2003 ; 19 :510-514.
67. **Downer WR, Peterson MS.**
Massive splenic infarction and liquefactive necrosis complicating polycythemia vera. AJR Am J Roentgenol 1993 ; 161 :79-80.
68. **Subhasis Roy Choudhury et al.**
Conservative treatment of isolated splenic abscess in children. J Ped Surg 2010 ; 45, 2 : 372-375.
69. **C. Loussaief, et al.**
Les abcès de la rate à pyogènes. A propos de 8 cas. Rev Méd Int 2005 ; 26 : 541-544.
70. **Dye C.**
Global epidemiology of tuberculosis. Lancet 2006 ; 367 :938-40.
71. **De Backer AI, Vanhoenacker FM, Mortelet KJ, Vanshoubroeck IJ, De Keulenaer BL, Parizel PM.**
MRI features of focal splenic lesions in patients with disseminated tuberculosis. AJR Am J Roentgenol 2006 ; 186 :1097-102.

72. **F. Rhazal, M.K Lahlou, S. Benamer, E. Essadel, A. Taghy, B. Chad et al.**
Splénomégalie et pseudo-tumeur splénique d'origine tuberculeuse : six nouvelles observations.
Ann chir2004 ; 129 : 410–414.
73. **Pramech CS, Tamhankar AP, Rege SA, Shah SR.**
Splenic tuberculosis and HIV infection.Lancet 2002 ; 359 :353.
74. **K Hideki, H Yoshida, Y Mamada, N Taniani, K Bandok .**
Successful percutaneous ultrasound-guided drainage for treatment of a splenic abcess.Nippon J
Med 2007 ; 74 :257–260.
75. **D. Lebrec, R. Moreau.**
Hypertension portale : avancées et perspectives. Elsevier Masson SAS, Gastroenterologieclinique
et biologique (2009) ; 33 :799–810.
76. **Eddy Robberechtune, Stéphanie Van Biervlietune, KatrienVanrentergemb and IlseKerremansb.**
Outcome of total splenectomy with portosystemic shunt for massive splenomegaly and variceal
bleeding in cystic fibrosis. J PedSurg2006 ; 41, 9 : 1561–1565.
77. **K Sugahara, H Togashi, M Aokim, H Mitsuhashi.**
Spontaneous splenic rupture in a patient with large hepatocellular carcinoma. Am J
Gastroenterol1999 ; 94 ;276–287.
78. **Geza P, Peter V.**
Feltysyndrom.Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2004 ; 18, 5 : 631–645.
79. **G Cassinerio, G Grazeddei, E Poggiadi.**
Gaucherdisease :a diagnostic challenge for internists. Eur J Intern Med2013 ; 2605 : 1–8.
80. **A Nagral.**
Gaucher disease. J ClinExperHepato 2014 ; 4 : 37–50.
81. **Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, Thompson WM.**
From the archives of the AFIP : primary vascular neoplasms of the spleen : radiologic–
pathologic correlation. Radiographics2004 ; 24 :1137–63.
82. **Izzo L, Binda B, Boschetto A, Caramanico L, Galati G, Fiori E.**
Primitive spleen lymphoma : diagnostic and therapeutic value of splenectomy.
Haematologica2002 ; 87, 6 :ECR20.

83. **A Batouli, S W Fairbrother, J F Silverman.**
Primary splenic angiosarcoma : clinical and imaging manifestations of this rare aggressive neoplasm. Current problem in diagnostic radiology 2015:1–4 (<http://dx.doi.org/10.1067/jcpradiol.2015.07.004>).
84. **Silva AC.**
AJR Teaching File : enlarging splenic mass after nephrectomy. AJR Am J Roentgenol2006 ; 186 :S449–S451.
85. **Hoar FJ, Chan SY, Stonelake PS, Wolverson RW, Bareford D.**
Splenic rupture as a consequence of dual malignant pathology : a case report. J Clinpathol2003 ; 56 :709–10.
86. **de Wilt JH, McCarthy WH, Thompson JF.**
Surgical treatment of splenic metastases in patients with melanoma. J Am CollSurg2003 ; 197 :38–43.
87. **Yoshizawa J. Mizuno R, Yoshida T. Kanai M, Kurobe M, Yamazaki Y.**
Spontaneous rupture of splenic hamartoma : a case report. J PediatrSurg 1999 ; 34 :498–9.
88. **Mignon F, Brouzes S, Breitel DL, Bastie JN, Poirier H, Legendre C, et al.**
Embolisation préopératoire sélective permettant une splénectomie partielle pour hamartome splénique. Ann Chir2003 ; 128 :112–6.
89. **Tsokos M, Erbersdobler A.**
Pathology of peliosis. Forensic SciInt2005 ; 149 :25–33.
90. **C. Arvieux, F. Reche, P. Breil, C. Létoublon.**
Traumatismes de la rate. Principes de techniques et de tactiques chirurgicales. EncyclMédChir, Techniques chirurgicales– Appareil digestif 2009 ; 40–750.
91. **L Morgenstern .**
Non parasitic splenic cysts : pathogenesis, classification, and treatment. J Am Col Surg 2002 ; 194 :306–314.
92. **M Urrutia, P J Mergo, L H Ros, G M Torres, P R Ross.**
Cystic masses of the spleen : radiologic pathologic correlation. Pregnancy-related rupture of arterial aneurysms. RadioGraphics 1996 ; 16 :107–129.

93. **Madoff DC, Denys A, Wallace MJ, et al.**
Splenic arterial interventions : anatomy, indications, technical considerations, and potential complications. Radiographics 2005 ; 25(Suppl 1) :S191–211.
94. **N. Munoz–Bongrand, E. Sarfati.**
Chirurgie des rates pathologiques. EncyclMédChir, Techniques chirurgicales–appareildigestif 2009 ; 40–753.
95. **Muftuoglu TM, Koksai N, Ozkutlu D.**
Evaluation of phagocytic function of macrophages in rats after partial splenectomy. J Am CollSurg 2000 ; 191 :668–71.
96. **Alkofer B, Lepennec V, Chiche L.**
Kystes et tumeurs spléniques : diagnostic et prise en charge. J Chir 2005 ; 142 :6–13.
97. **Godiris–Petit G, Goasguen N, Munoz–Bongran N, Cattani P, Sarfati E.**
Splénectomie partielle par laparoscopie et Ultracision. A propos de deux cas. J Chir (Paris) 2007 ; 144 :339–41.
98. **M F Ruiz, J M Guerra–Valls, A B Enguita–Valls .**
Splenic hydatid cyst, a rare location of extrahepatic echinococcosis : report of six cases. Eur J Intern Med 2008 ; 19 :e51–e52.
99. **C Trésallet, A Brouquet, B Royer, F Menegann.**
Splénectomie par voie . J Chir 2008;145 :46–50.
100. **F. Boirie, C. Philippe.**
La splénectomie par laparoscopie : indications, principes, résultats. J chir 2009 146 ; 336–346.
101. **Khoursheed M, Al–Sayegh F, Al–Bader I, et al.**
Laparoscopic splenectomy for hematological disorders. Med Princ Pract 2004 ; 13 :122–5.
102. **C J Pattenden, C D Mann, M S Metcalfe, D M Loyd.**
Laparoscopic splenectomy : a personal serie of 140 consecutives cases. Ann R CollSurg Engl 2010 ; 128 :660–7.
103. **Kavic SM, Segan RD, Park AE.**
Lapaproscopic splenectomy in the elderly : a morbid procedure ? Surg Endosc 2005 ; 19 :1561–4.
104. **Curet MJ, Allen D, Josloff RK, et al.**
Laparoscopy during pregnancy. Arch Surg 1996 ; 131 :546–51.

105. **B Ji, Y Wang, P Zhang, G Wang, Y Liu .**
Anterior versus posterolateral approach for total laparoscopic splenectomy : a comparative study. In J Med Sci 2013; 10: 222–229.
106. **Kawanaka H, Akahoshi T, Kinjo N, Harimoto N, Itoh S, Tsutsumi N, Matsumoto Y, Yoshizumi T, Shirabe K, Maehara Y.**
Laparoscopic Splenectomy with Technical
Standardization and Selection Criteria for Standard or Hand-Assisted Approach in 390 Patients with Liver Cirrhosis and Portal Hypertension, Am J CollSurg2015, doi:
10.1016/j.jamcollsurg.2015.04.011.
107. **H Bermas, M E Fenoglio, W Haun, J T Moore.**
Hand assisted laparoscopic splenectomy : indication and technic. JSLS 2004; 8: 69–71.
108. **T S Wanson, A T Meneghetti, S Sampath, J Connors, O Panton.**
Hand assisted laparoscopic splenectomy versus open splenectomy for massive splenomegaly : 20 years experience at a Canadian center. Can J Surg2011 ; 54 :189–193.
109. **A Altaf, J Ellsmere, H J Bonjer, T H El-Ghazal, RKlassen.**
Morbidity of hand-assisted laparoscopic splenectomy compared to conventional laparoscopic splenectomy : a 6 year review . Can J Surg2012 ; 55 : 227–232.
110. **Sampath S, Meneghetti AT, MacFarlane JK, et al.**
An 18-year review of open and laparoscopic splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. Am J Surg2007 ; 193 :580–4.
111. **G Silecchia, C E Boru, AFantini, L Rapareli.**
Laparoscopic splenectomy in the management of benign and malignant hematologic diseases. J S L S 2006; 10: 199–205.
112. **Vecchio R, Cacciola E, Lipari G, et al.**
laparoscopiesplenectomy reduces the need for platelet transfusion in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. JSLS 2005 ; 9 :415–8.
113. **Berends FJ, Schep N, Cuesta MA, et al.**
Hematological long-term results of laparoscopic splenectomy for patients with idiopathic thrombocytopenic purpura : a case-control study. SurgEndosc2004 ; 18(5) :766–70.

114. **Tanoue K, Okita K, Akahoshi T, et al.**
Laparoscopic splenectomy for hematologic diseases. *Surgery* 2002 ; 131 :S318–23.
115. **Franciosi C, Caprotti R, Romano F, et al.**
laparoscopic versus open splenectomy : a comparative study. *SurgLaparoscEndoscPercutan Tech* 2000 ; 10 :291–5.
116. **Marrassi A, Vignali A, Zuliani W, et al.**
Splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura : comparison of laparoscopic and conventional surgery. *SurgEndosc* 1999 ; 13 :17–20.
117. **Glasgow RE, Mulvihill SJ.**
Laparoscopic splenectomy. *World J Surg* 1999 ;23 :384–8
118. **Lozano–Salazar RR, Herrera MF, Vargas–Vorackova F, et al.**
Laparoscopic versus open splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. *Am J Surg* 1998 ; 176 :366–9.
119. **Shimomatsuya T, Horiuchi T.**
laparoscopiesplenectomy for treatment of patients with idiopathic thrombocytopenic purpura : comparison with open splenectomy. *SurgEndosc* 1999 ; 13 :563–6.
120. **Baccarani U, Carroll BJ, Hiatt JR, et al.**
Comparison of laparoscopic and open staging in Hodgkin disease. *Arch Surg* 1998 ; 133 :517–22.
121. **Diaz J, Eisenstat M, Chung R.**
A case–controlled study of laparoscopic splenectomy. *Am j Surg* 1997 ; 173 :348–50.
122. **Brunt LM, Langer JC, Quasebarth MA, et al.**
Comparative analysis of laparoscopic versus open splenectomy. *Am J Surg* 1996 ; 172 :596–601.
123. **Tarragona EM, Espert JJ, Cerdan G, et al.**
Effect of spleen size on splenectomy outcome : a comparison of open and laparoscopic surgery. *SurgEndosc* 1999 ; 13 :559–62.
124. **Rhodes M, Rudd M, O'Rourke N, et al.**
laparoscopiesplenectomy and lymph node biopsy for hematologic disorders. *Ann Surg* 1995 ; 222 :43–67.

125. **Shlinkert RT, Mann D.**
Laparoscopic splenectomy offers advantages in selected patients with immune thrombocytopenic purpura. *Am J Surg* 1995 ; 170 :624-7.
126. **Yee LF, Carvajal SH, de Lorimier AA, et al.**
laparoscopic splenectomy : the initial experience at University of California San Francisco. *Arch Surg* 1995 ; 130 :874-9.
127. **Friedman RL, Fallas MJ, Carroll BJ, et al.**
laparoscopic splenectomy for ITP : the gold standard. *Surg Endosc* 1996 ; 10 :991-5.
128. **Donini A, Baccarani U, Terrosu G, et al.**
laparoscopic vs open splenectomy in the management of hematologic diseases. *Surg Endosc* 1999 ; 13 :1220-5.
129. **Konstadoulakis MM, Lagoudianakis E, Antonakis PT, et al.**
laparoscopic versus open splenectomy in patients with β -thalassemia major. *J laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006 ; 16 :5-8.
130. **Watanabe Y, Horiuchi A, Yoshida M, et al.**
significance of laparoscopic splenectomy in patients with hypersplenism. *World J surg* 2007 ; 31 :549-55.
131. **Owera A, Hamade AM, Bani Hani OL, et al.**
laparoscopic splenectomy versus open splenectomy for massive splenomegaly : a comparative study. *J laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006 ; 16 :241-6.
132. **Velanovich V, Shurafa MS.**
Clinical and quality of life outcomes of laparoscopic and open splenectomy for hematological diseases. *Eur J Surg* 2001 ; 167 :23-8.
133. **Davies JM, Barnes R, Milligan D.**
British Committee for standards in haematology. Working party of the haematology/oncology Task force. Update of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. *Clin Med* 2002 ; 2, 5 : 440-3.
134. **A. Legrand et al.**
Prévention du risque infectieux postopératoire chez les patients splénectomisés. *Ann Fr Anesth Réan* 2005 ; 24 :807-813.

135. **Naoum JJ, Silberfein EJ, Zhou W, et al.**
Concomitant intraoperative splenic artery embolization and laparoscopic splenectomy versus laparotomiesplenectomy :comparaison of treatment outcome. Am J Surg2007 ; 193 :713–8.
136. **Z Wu, J Zhou,PPankay, B Peng.**
Comparative treatment and literature review for laparoscopic splenectomy alone versus peroperative splenic artery embolization splenectomy. SurgEndosc 2012 ; 26 :2758–2766.
137. **Kouadio, J C Kouassi, S F Ehua, J B Kanga–Miessan,Thturquin.**
Splenectomy for splenomegaly in Ivory coast. Indication and short term results.Mali Med 2006; 21:1–4.
138. **E W Nelson, M C Mone.**
Splenectomy in high-risk patients with splenomegaly. Am J Surg 1999; 178: 581–586.
139. **N Y Patel, A M Chilsen, M A Mathiason, K J Kalliers,W A Bottner.**
Outcomes and complications after splenectomy for hematologic disorders. Am J Surg 2012 ;204: 1014–1020.
140. **M Ouami.**
Les splénomégalias chirurgicales (à propos de 50 cas) .thèse de médecine, Rabat , 2011 n°78.
141. **A Pietrabissa, C Moretto, G Antonelli, E Marciano, F Mosca.**
Thrombosis in the portal venous system after elective laparoscopic splenectomy.SurgEndosc 2004; 18: 1140–1143.
142. **Harris W, Marcaccio M.**
incidence of portal vein thrombosis after laparoscopic splenectomy. Can J Surg2005 ; 48 :352–4.
143. **Romano F, Caprotti R, Conti M, et al.**
Thrombosis of the splenoprtal axis aftresplenectomy.Langenbecks Arch Surg2006 ; 391 :483–8.
144. **Chand B, Walsh RM, Ponsky J, et al.**
Pancreaticcomplicatios following laparoscopic splenectomy.SurgEndosc2001 ; 15 :1273–6.
145. **Pomp A, Gagner M, Salky B, et al.**
Laparoscopic splenectomy : a selected retrospective review. SurgLparoscEndoscPercutan Tech 2005 ; 15 :139–43.

146. **Van'tRiet M, Burger JW, Van Muiswinkel JM, et al.**
Diagnosis and treatment of portal vein thrombosis following splenectomy. Br J Surg 2000 ; 87(9) :1229-33.
147. **Bisharat N, Omari H, Lavi I, et al.**
Risk of infection and death among postsplenectomy patients. J infect 2001 ; 43 :182-6.
148. **Schwartz J, Leber MD, Gillis S, et al.**
Long term follow-up after splenectomy performed for immune thrombocytopenic purpur. Am J Hematol 2003 ; 72(2) :94-8.
149. **Dexter S.P.L., Martin I.G., Alao D., et al.**
Laparoscopic splenectomy. Surg. Endosc., 1996 ; 10 : 393 -6.
150. **R. Buzelé, L. Barbier, A.Sauvanet, B. Fantin.**
Medical complications following splenectomy. J Visceral Surg 2016;135:4:1_14.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والآلم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

تضخم الطحال الجراحي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية

من طرف

السيد . سليمان محمد

المزداد في 30 غشت 1982 بوجدة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تضخم الطحال – استئصال الطحال – المتابعة ما بعد الجراحة

اللجنة

الرئيس

المشرف

القضاة



السيد ع. لوزي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد ب. فينش

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

السيدة أ. زيادي

أستاذة مبرزة في الإنعاش و التخدير

