

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 334

RUPTURE SPLENIQUE LORS D'UN ACCES PALUSTRE  
A *PLASMODIUM OVALE* :  
ANALYSE DE 2 CAS CLINIQUES ET REVUE DE LA LITTERATURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Safae ARHOUTANE  
Née le 01 Janvier 1991 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Rupture splénique spontanée – Paludisme – *Plasmodium ovale* – Splénectomie.

JURY

Mr. A. ZENTAR  
Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. B. LMIMOUNI  
Professeur de Parasitologie

RAPPORTEUR

Mr. M. RABHI  
Professeur de Médecine Interne

Mme. H. KABBAJ  
Professeur de Microbiologie

Mr. M. BOUCHRIK  
Professeur de Parasitologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

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

**1-ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <b><u>Clinique Royale</u></b>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

### Décembre 1989

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

### Janvier et Novembre 1990

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

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

### Décembre 1992

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

### Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

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

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

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



Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie

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

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1995**

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

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

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

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

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

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique

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

### **Novembre 1998**

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

### **Janvier 2000**

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

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

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

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

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



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

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### Décembre 2001

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

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie

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

### **Janvier 2004**

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie



Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

### Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### Octobre 2007

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

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

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie



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

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

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

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

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**  
**Octobre 2010**

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

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



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

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

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

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie



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

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

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



## MARS 2014

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

**\*Enseignants Militaires**

## DECEMBRE 2014

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

**\*Enseignants Militaires**

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

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



## AOUT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

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

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

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

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





*DEDICACES*

*A Dieu tout puissant*

*Qui m'a aidée et guidée vers le droit chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenue.*

*Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde*

اللهم لك الحمد حتى ترضى ولك الحمد اذا رضيت

" ولك الحمد بعد الرضى "



*A ma très chère mère : Mme Malika SOUNNI*

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait traduire mes sentiments les plus profonds pour vous.*

*Vous êtes pour moi le symbole de la bonté, de l'affection et du dévouement maternel.*

*Vos prières et vos bénédictions m'ont été d'une aide précieuse.*

*Vous n'avez cessé de croire en moi et de m'encourager à donner le meilleur de moi-même. Merci pour votre confiance et j'espère que j'en serai à sa hauteur.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour et de ma gratitude devant tous les sacrifices que vous m'avez donnée depuis ma naissance jusqu'à l'âge adulte.*

*Puisse Dieu tout puissant vous préserver et vous assurer bonne santé, bonheur et longue vie.*





*A mon très cher père : Mr. Abdesselam ARHOUTANE*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments d'estime, de respect et d'amour envers vous.*

*Ce modeste travail est le fruit de sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.*

*Rien au monde ne vaut les efforts aussi bien physiques et moraux fournis sans lassitude pour mon éducation et mon bien être.*

*Vous nous avez toujours dis que « L'éducation est le plus précieux héritage qu'un père pourrait léguer à ses enfants », j'espère que vous trouverez dans ce modeste travail l'expression de ma profonde gratitude envers vous.*

*Que Dieu vous protège et vous accorde bonne santé, bonheur et longue vie*





*A mes très chers frères Khalid ainsi que son épouse Dounia, et Med Reda*

*Merci d'avoir toujours été là pour moi, durant les différentes étapes de ma vie, votre soutien et vos encouragements sont d'une valeur inestimable.*

*Je vous dédie ce travail, avec ma reconnaissance la plus profonde, en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.*

*Que Dieu vous procure bonheur et réussite dans vos vies familiales et professionnelles.*

*A ma très chère nièce Kenza*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et la bienveillance que j'ai envers toi.*

*J'espère que tu serais fière de ta tante et qu'un jour tu réaliseras tout ce que tu souhaites.*

*Que Dieu te protège et te réserve le meilleur avenir.*

*A la mémoire de mes grands parents*

*J'aurai aimé que vous soyez présents avec moi. Que Dieu aient vos âmes dans sa sainte miséricorde.*





*A mes tantes et oncles, cousines et cousins et à ma grande famille*

*Je vous dédie ce travail en vous remerciant pour votre soutien et vos encouragements*

*A ma très chère Ihssane ABIDI*

*Pour le soutien, l'amitié sincère et le dévouement dont tu as fait preuve durant des moments de joie et de tristesse.*

*Tu as été pour moi une amie et une sœur sur qui je pouvais compter.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma sincère amitié et de mon affection.*

*Puisse Dieu réaliser tes espoirs et te procure bonheur et réussite que tu mérites.*

*A mes chères amies*

*Yossra AGHOUTANE, Manal AZRJOUIL, Laila ASKAOUI, Safaa BABA,  
Aicha TAMIMI, Oumniya ARJAFALLAH, Lamie AZIZI*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs précieux que nous avons passé ensemble.*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur. Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.*





*A mes amies et collègues*

*Fatimazahrae FIKRAT, Aida ZKIK, Fatimazahra YATRIBI, Ratiba  
JENNANE et Safwa MOUIM*

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance à votre grand sens de  
responsabilité et de solidarité et en souvenir des moments passés ensemble.*

*Au Dr Abderrahmane LAMRANI ELIDRISSI et son honorable famille*

*Veillez accepter, à travers ce travail, l'expression de mes profonds  
sentiments de respect et de gratitude pour votre soutien et vos encouragements  
précieux.*

*Puisse Dieu vous accorder une vie heureuse, avec mes sincères souhaits de  
bonne santé et de réussite.*

*A tous ceux ou celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce  
travail*

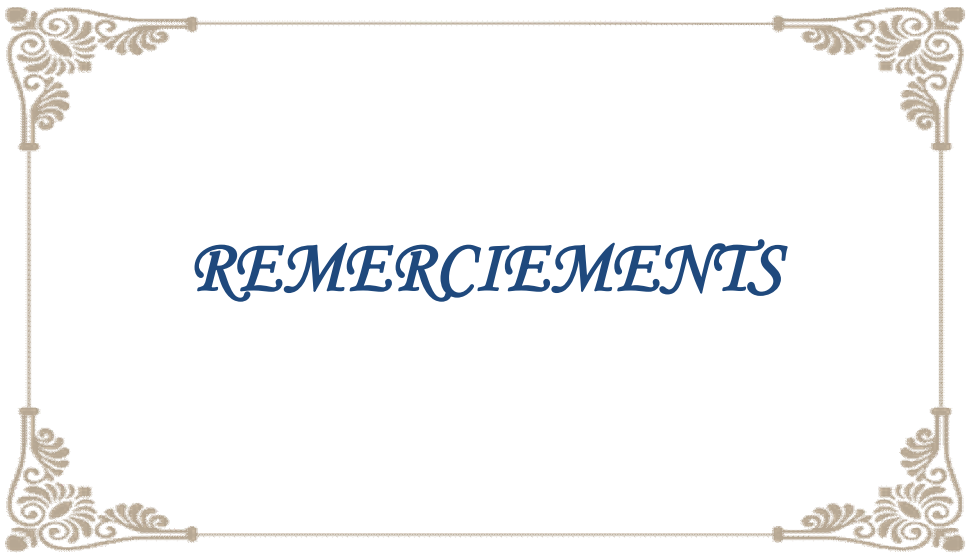
*A tous les médecins de ma promotion*

*A tous ceux ou celles qui ont choisi pour métier la médecine afin de soulager les  
gens et contribuer à la diminution de leur souffrance*

*A tous ceux et celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer*

*Ce travail vous est dédié.*





*REMERCIEMENTS*



*À notre maître et Président de thèse*

*Monsieur A. ZENTAR*

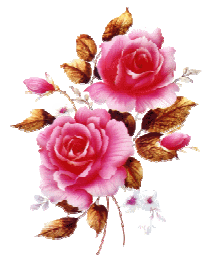
*Professeur de chirurgie générale*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de notre thèse.*

*Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos hautes qualités morales, humaines et professionnelles.*

*Malgré vos intenses préoccupations et responsabilités, vous m'avez réservé un accueil avec sympathie et bienveillance.*

*Je vous prie de trouver ici le témoignage de ma vive reconnaissance, ma grande estime et mon profond respect.*





*A notre maitre et Rapporteur*

*Monsieur Badreddine LMIMOUNI*

*Professeur de Parasitologie*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.*

*Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction.*

*Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.*

*Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre profonde reconnaissance et admiration, pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*





*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur Monsef Rabhi  
Professeur de Médecine interne*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence.*

*Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse.*

*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre  
profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime  
et notre profond respect.*





*A notre maître et juge de thèse*

*Mme Hakima KABBAL*

*Professeur de Microbiologie*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de notre grand respect.*





*A notre maître et juge de thèse*  
*Monsieur Mourad BOUCHRIK*  
*Professeur de Parasitologie*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.*

*C'est pour moi un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma grande reconnaissance.*



## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ACT</b>	: Artemisinin based Combination Therapy
<b>AINS</b>	: Anti inflammatoire non stéroïdien
<b>ALAT</b>	: Alanine Amino Transferase
<b>CIVD</b>	: Coagulation intraveineuse disséminée
<b>CRP</b>	: C-Reactive Protein
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>FBH</b>	: Fièvre bilieuse hémoglobinurique
<b>FID</b>	: Fosse illiaque droite
<b>GB</b>	: Globules blancs
<b>HCG</b>	: Hypochondre gauche
<b>HD</b>	: Hémodynamique
<b>HPM</b>	: Hépatomégalie
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IP</b>	: Indice plasmodique
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonnance magnétique
<b>IS</b>	: Indice splénique
<b>MNI</b>	: Mononucléose infectieuse
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé

<b>OPSI</b>	: Overwhelming post splenectomy infection
<b>P</b>	: Plasmodium
<b>PCR</b>	: Polymerase chain reaction
<b>PVE</b>	: Paludisme viscéral évolutif
<b>RD</b>	: République démocratique
<b>TC</b>	: Tronc cœliaque
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TDR</b>	: Test de diagnostic rapide
<b>USI</b>	: Unité de soins intensifs
<b>VIH</b>	: Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VVP</b>	: Voie veineuse périphérique



*SOMMAIRE*

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	1
<b>II. RAPPEL SUR LE PALUDISME</b> .....	4
<b>III. OBSERVATIONS</b> .....	26
III.1 Observation 1 .....	27
III.2 Observation 2 .....	30
<b>IV-DISCUSSION</b> .....	33
IV.1 Données épidémiologiques sur la rupture splénique.....	34
IV.1.1 Fréquence .....	35
IV.1.2 Espèces plasmodiales .....	35
IV.1.3 Terrain.....	36
IV.2 Physiopathologie.....	39
IV.3 Les aspects cliniques.....	41
IV.3.1 Les signes fonctionnels.....	41
IV.3.2 Les signes physiques .....	44
IV.3.3 Un tableau atypique .....	47
IV.4 Le diagnostic positif.....	48
IV.4.1 Le diagnostic du paludisme .....	48
IV.4.2 Les critères diagnostiques.....	49
IV.4.3 Le diagnostic de la rupture splénique.....	51

IV.5 Aspects thérapeutiques.....	56
IV.5.1 Les moyens thérapeutiques .....	56
IV.5.1.1 Traitement médical antipaludique.....	56
IV.5.1.2 Traitement chirurgical radical : la splénectomie .....	56
IV.5.1.3. Traitement conservateur .....	60
IV.5.1.4 Techniques chirurgicales de préservation splénique .....	61
IV.5.1.5 Embolisation de l'artère splénique par angiographie .....	61
IV.5.2 Indications .....	62
IV.5.3 Evolution.....	64
IV.6 Mortalité .....	65
<b>V. CONCLUSION.....</b>	<b>68</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>72</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>76</b>



# *I. INTRODUCTION*

Le paludisme ou malaria est la première maladie parasitaire au monde. Il est considéré comme l'une des préoccupations majeures des autorités sanitaires mondiales du fait de son taux de mortalité élevé (plus de 500 000 décès/an).

Le paludisme sévit dans les zones tropicales, principalement en Afrique où se concentrent 90% des cas rapportés. Actuellement, cette maladie est de plus en plus retrouvée dans les zones non endémiques chez les voyageurs. Cependant, le diagnostic n'est pas toujours évoqué à cause du manque d'informations demandées aux patients, notamment concernant un séjour en zone d'endémie, et de l'atypie des signes cliniques.

Cette maladie peut engendrer des complications rares qui pourraient menacer le pronostic vital des patients. Parmi ces complications, on retrouve la rupture splénique spontanée qui est peu connue, dont le diagnostic rapide est primordial. Sa méconnaissance peut être fatale très rapidement. Elle concerne toutes les espèces de *Plasmodium*.

Après un rappel sur les principales caractéristiques du paludisme, ce travail rapporte deux cas de patients admis aux urgences de l'HMIMV, opérés pour rupture spontanée de la rate lors d'accès palustres à *Plasmodium ovale*.

Une revue de littérature sera effectuée et portera sur 75 cas retrouvés depuis 1958. L'étude de ces cas concernera l'épidémiologie, les aspects cliniques, le diagnostic, ainsi que le traitement instauré.

L'intérêt de cette étude :

- Mettre en évidence le mécanisme physiopathologique de la rupture splénique spontanée au cours de l'accès palustre.

- Souligner la gravité d'un accès palustre même si *Plasmodium falciparum* n'est pas l'espèce responsable dans nos deux observations.
- Evaluer l'apport des moyens diagnostiques dans cette pathologie.
- Préciser la conduite à tenir devant la rupture splénique spontanée.
- Sensibiliser les cliniciens en matière de rupture splénique spontanée chez les patients retournant d'une zone d'endémie palustre.



*II. RAPPEL  
SUR LE PALUDISME*

Le paludisme (ou malaria) est une parasitose due à des hématozoaires du genre *Plasmodium*, identifiée par Alphonse Laveran en 1880 (prix Nobel 1907), transmise par des moustiques femelles du genre *Anophèles*.

Le paludisme reste la première endémie parasitaire mondiale. On estime que près de la moitié de la population mondiale vit en zone d'endémie.

Le paludisme est une maladie courante et potentiellement mortelle dans de nombreuses zones tropicales et subtropicales. Il existe actuellement plus d'une centaine de pays et territoires, où il y a un risque de transmission, qui sont visités annuellement par plus de 125 millions de voyageurs internationaux selon l'OMS.

Le Rapport sur le paludisme dans le monde, publié en décembre 2016, rappelle que près de la moitié de la population mondiale a été exposée au risque de contracter le paludisme en 2015 dans 91 pays, qu'on a compté 212 millions de cas de paludisme et 429 000 décès.

Toute fièvre au retour d'une zone d'endémie palustre doit faire suspecter un paludisme jusqu'à preuve du contraire et le rechercher en urgence

**L'agent pathogène :** Le paludisme est causé par un protozoaire appartenant au genre *Plasmodium*. Il existe de très nombreuses espèces de *Plasmodium* (plus de 140), touchant diverses espèces animales, dont cinq espèces sont habituellement retrouvées en pathologie humaine : *P.falciparum*, *P.vivax*, *P.ovale*, *P.malariae* et *P.knowlesi* — parasite habituel des singes d'Asie qui s'est avéré être responsable d'une zoonose. Ces cinq espèces diffèrent par des critères biologiques et cliniques, par leur répartition géographique et par leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques

**Tableau 1 : Les principales espèces plasmodiales et leurs caractéristiques [M. Develoux]**

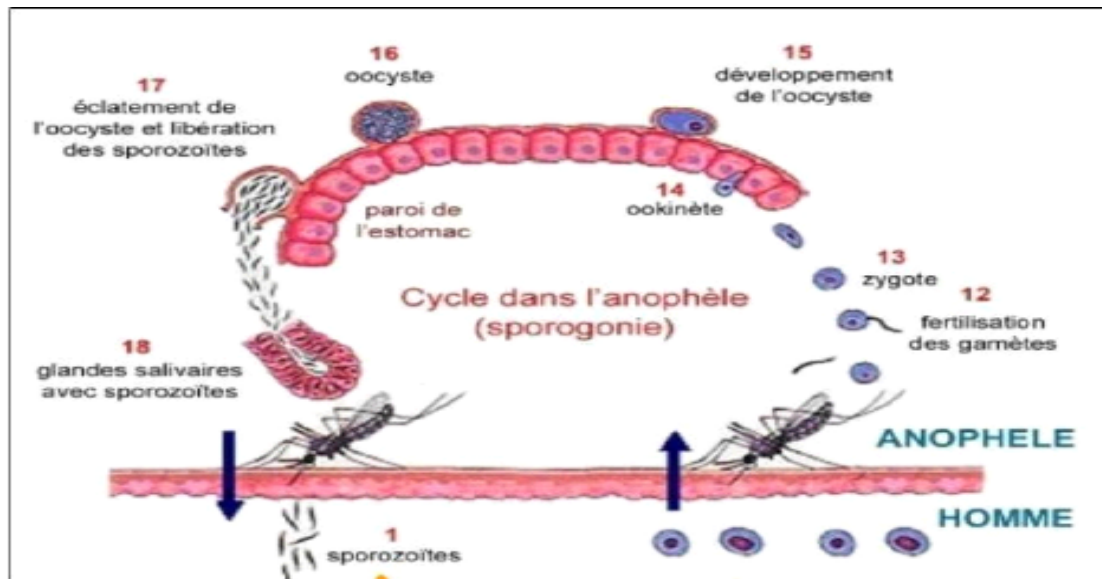
	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. ovale</i>
<b>Répartition</b>	Afr. Noire +++ Asie Sud-Est Am. latine	Asie Inde Moyen Orient Am. latine	Petites foyers cosmopolites	Afrique noire
<b>Incubation</b>	7-15j	15j- x mois	21j- x années	15j- x mois
<b>Longévité</b>	< 1 an	2-5 ans	20-50 ans	2-5 ans
<b>Fièvre apériodique</b>	+	+	+	+
<b>Fièvre tierce</b>	±	+	-	+
<b>Fièvre quarte</b>	-	-	+	-
<b>Accès grave</b>	+	-	-	-
<b>Parasitémie max.</b>	80%	1-2%	1%	1-2%
<b>GR parasités</b>	Tous stades	réticulocytes	GR âgés	Réticulocytes
<b>rechutes</b>	-	+ reviviscence	+	+ Reviviscence
<b>Hypnozoïtes</b>	-	+	- Rechutes sang	+
<b>Résistances au traitement</b>	+++	+	-	-

**Le vecteur :** Le paludisme est transmis à l'Homme par la piqûre d'un moustique culicidé du genre *Anophèles* au moment de son repas sanguin. Seule la femelle, hémaphage, transmet la maladie. Elle ne pique classiquement qu'à partir du coucher du soleil, avec un maximum d'activité entre 23 h et 6 h. Cela explique que l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides soit le moyen de prévention individuelle le plus efficace.

Les larves d'anophèles se développent principalement dans les collections d'eau non polluée. La nature des sols, le régime des pluies, la température et donc l'altitude, la végétation naturelle ou l'agriculture rendent les collections d'eau plus ou moins propices au développement des espèces vectrices. Certaines espèces ont ainsi pu s'adapter à des milieux particuliers comme le milieu urbain. Le développement et la longévité des anophèles dépendent de la température, avec un optimum entre 20 °C et 30 °C pour une durée de vie de l'ordre de 30 jours.

**Le cycle :** Le cycle de *Plasmodium* est un cycle complexe qui comprend un hôte intermédiaire (l'Homme pour ce qui nous concerne), où il se trouve sous une forme haploïde et se multiplie de manière asexuée, et un hôte définitif, l'Anophèle femelle, où a lieu la reproduction sexuée.

*Le cycle chez l'Anophèle:* Lors d'un repas sanguin sur un individu infecté, l'Anophèle femelle ingère des gamétocytes, à potentiel sexuel mâle ou femelle. Ceux-ci parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'exflagellation à la suite duquel les gamètes femelles sont fécondés. Il en résulte un zygote appelé ookinète ; celui-ci s'implante sous la paroi stomacale en formant l'oocyste. Cette brève phase diploïde s'achève par une division méiotique et est suivi par plusieurs milliers de mitoses qui conduisent au développement de sporozoïtes. L'éclatement de l'oocyste libère ces éléments mobiles et haploïdes dans l'hémolymph. Les sporozoïtes gagnent préférentiellement les glandes salivaires du moustique d'où ils pourront être injectés avec la salive lors d'une piqûre infestante. Chez le moustique, l'ensemble de ce cycle se déroule en 10 à 40 jours, suivant la température extérieure et les espèces en cause.



**Figure 1:** Cycle du *Plasmodium* chez l'anophèle femelle [E.BISCHOFF]

*Le cycle chez l'homme:* se déroule en 2 étapes

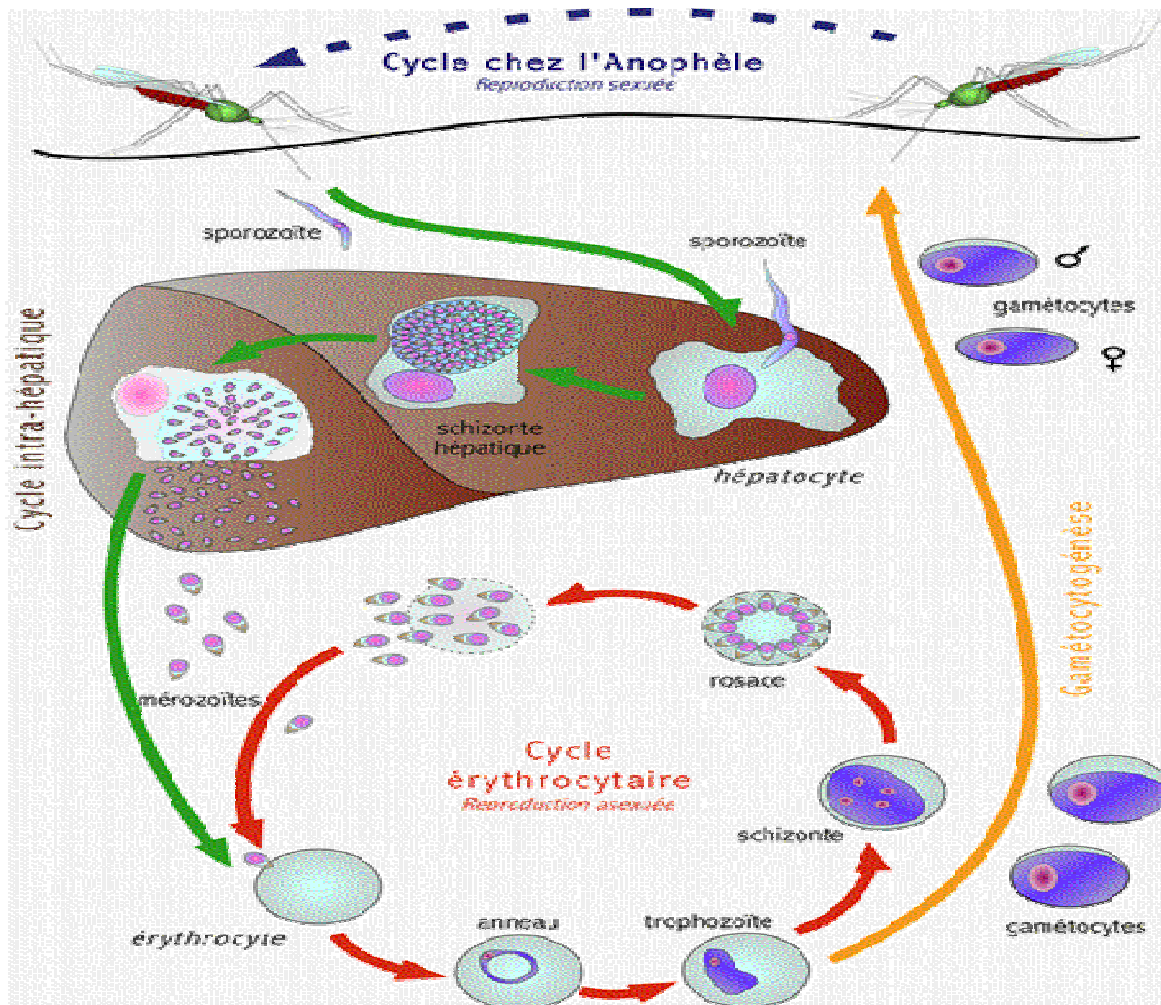
a. *Le cycle exo-érythrocytaire:* Au cours de la piqûre, l'Anophèle femelle infectée, injecte dans un capillaire des sporozoïtes. Il est à noter que moins de 20% des piqûres de moustiques contenant des sporozoïtes dans leurs glandes salivaires sont responsables d'infections en zone d'endémie. Les sporozoïtes transitent dans la circulation générale et, en quelques minutes, ils envahissent les hépatocytes grâce à une interaction spécifique entre la protéine majeure de surface du sporozoïte (CSP) et un récepteur spécifique situé sur la membrane plasmique de l'hépatocyte du côté de l'espace de Disse, espace directement en contact avec le sang circulant. Le sporozoïte entre alors dans une phase de réplication, au sein de la vacuole parasitophore, et de prolifération intracellulaire qui repousse en périphérie le noyau de la cellule et finit par constituer une masse multinucléée appelée schizonte qui conduit à la libération de plusieurs dizaines de milliers de mérozoïtes dans la circulation. Cette phase de multiplication est

asymptomatique et dure de 8 à 15 jours, selon les espèces. Contrairement à *P. vivax*, *P. falciparum* ne possède pas de formes de persistance hépatique ou hypnozoïtes.

*b. Le cycle intra-érythrocytaire:* Seule cette phase sanguine est responsable des symptômes qui peuvent être d'intensité variable. Les mérozoïtes libérés lors de la rupture de l'hépatocyte vont débiter le cycle sanguin asexué de prolifération de *P. falciparum* en infectant les érythrocytes. Le mérozoïte pénètre grâce à un processus parasitaire actif et se différencie au sein de la vacuole parasitophore en anneau, puis en trophozoïte, stade à partir duquel une intense phase répliquative commence. Il donne alors naissance au schizonte, celui-ci après segmentation montre une forme caractéristique de rosace, puis libère 8 à 32 mérozoïtes qui rapidement réinfectent des érythrocytes sains. L'ensemble de ce cycle dure 48 heures chez *P. falciparum*.

L'apparition des gamétocytes a lieu en général la deuxième semaine qui suit l'infection et ces formes peuvent persister plusieurs semaines après la guérison. A la suite d'une nouvelle piqûre par une Anophèle, les gamétocytes mâles et femelles (au dimorphisme sexuel marqué) sont ingérés avec le repas sanguin.

Il est important de noter que l'érythrocyte, ne possédant pas de système de synthèse et de transport des protéines et n'exprimant pas de molécules du MHC de classe I ou II à sa surface, est un refuge idéal pour un parasite qui doit perdurer de longues périodes chez son hôte, afin d'être transmis au moustique.



**Figure 2.** Cycle de développement de *P. falciparum* chez l'Homme. [E.BISCHOFF]

**Les modalités de transmission :** Le mode de transmission le plus fréquent est la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle. La phase sanguine du cycle rend possible d'autres modes de contamination : transmission congénitale, transfusionnelle, par greffe d'organe ou transmission accidentelle chez des personnels de santé manipulant du sang contaminé. En pratique, ces transmissions sont tout à fait exceptionnelles et n'influencent pas l'épidémiologie de la maladie.

**La répartition géographique :** La variation de transmission d'une région à l'autre permet de définir des zones épidémiologiques

**Tableau 2 :** Les différentes zones épidémiologiques du paludisme [ANOFEL]

<b>Zone</b>	<b>Transmission</b>	<b>Prémunition chez l'adulte</b>	<b>Type de paludisme</b>
<b>Holoendémique</b>	Intense toute l'année	Solide	Paludisme stable
<b>Hyperendémique</b>	Intense avec variation saisonnière	Significative	
<b>Mésoendémique</b>	Variable	Peu significative	Paludisme instable
<b>Hypoendémique</b>	Faible	Nulle	

Au début de l'année 2016, près de la moitié de la population mondiale était exposée au risque de paludisme. En 2016, le paludisme est considéré endémique dans 91 pays et territoires, contre 108 en 2000. Cette diminution peut notamment s'expliquer par le déploiement à grande échelle des interventions antipaludiques. La transmission du paludisme est élevée dans toute la zone intertropicale entre le 30° de latitude Nord et le 30° de latitude Sud

**Particularités épidémiologiques :** D'après l'OMS, les groupes de population les plus spécialement à risque sont :

- les jeunes enfants vivant dans des zones de transmission stable qui n'ont pas encore développé une immunité les protégeant contre les formes les plus sévères de la maladie ;
- les femmes enceintes non immunisées;
- les femmes enceintes semi-immunisées dans les régions de forte transmission :
- les femmes enceintes semi-immunisées infectées par le VIH dans les zones de transmission
- les personnes vivant avec le VIH/sida ;
- les voyageurs internationaux en provenance de régions exemptes de paludisme car ils ne sont pas immunisés ;
- les migrants venus de régions d'endémie et leurs enfants qui vivent dans des zones exemptes de paludisme et qui retournent dans leur pays d'origine pour y rendre visite à des amis ou à de la famille : ils sont également exposés car leur immunité a diminué ou a disparu.

**Protection naturelle :** Bien qu'encore imparfaitement connus, des facteurs génétiques conférant à certains sujets une immunité naturelle, au moins partielle, existent très probablement. On évoque :

- des facteurs érythrocytaires : trait drépanocytaire (sujet hétérozygote AS), déficit en G6PD, groupe sanguin Duffy négatif ;

- des facteurs non érythrocytaires : groupe HLA, polymorphisme de la réponse immune, facteurs ethniques...

**Immunité acquise :** L'immunité acquise joue incontestablement un rôle essentiel dans le paludisme. Cette immunité s'acquiert progressivement, lentement, en situation d'exposition continue. Cette immunité n'est pas stérilisante : elle n'empêche pas d'être de nouveau contaminé et ne permet pas de se débarrasser totalement du parasite.

**Indices paludométriques :** Ces indices sont les outils qui permettent aux épidémiologistes d'évaluer, dans une région donnée, le niveau de l'endémie palustre.

- ☐ Indice plasmodique (IP) : pourcentage de sujets examinés ayant des hématozoaires dans le sang.
- ☐ Indice splénique (IS) : nombre de sujets présentant une splénomégalie par rapport à 100 sujets examinés. Ces 2 indices ont été très utilisés chez les enfants âgés de 2 à 9 ans pour définir les différentes zones d'endémie.
- ☐ Enquêtes séro-immunologiques : elles permettent également d'évaluer les taux d'anticorps par classe d'âge et de suivre leurs variations saisonnières. Leur valeur est plus grande que celle de l'indice splénique car les étiologies de splénomégalies tropicales sont multiples.
- ☐ Indice sporozoïtique et oocystique : pourcentage des anophèles femelles présentant respectivement des sporozoïtes dans les glandes salivaires et des oocystes sur la paroi externe de l'estomac. Bien qu'il existe de nombreuses espèces de Plasmodium d'animaux présentes chez les anophèles, ces indices peuvent refléter l'anthropophilie du moustique.

## Etude clinique

1- Accès palustres simples : communs aux 4 espèces

*Accès de primo-invasion chez les sujets non immuns* : Le délai après la piqûre infectante est variable : classiquement de 11 jours (entre 7 et 14 jours), en fait peut être long chez le sujet sous chimioprophylaxie inadéquate (peut être supérieur à un an) - fièvre  $> 39^{\circ}\text{C}$ , frissons, sueurs, céphalées, myalgies, malaise général, anorexie - tableaux trompeurs : fièvre modérée (syndrome grippal), cytopénie isolée chez des sujets suivant une chimioprophylaxie incorrecte

*Accès chez les sujets immuns* : le portage d'infections plasmodiales asymptomatiques est fréquent dans les zones où la transmission est pérenne. Il faut penser à une autre maladie infectieuse associée à un paludisme - infection avec portage "asymptomatique".

*Accès répétés liés à des reviviscences schizogoniques ou accès intermittents* : frissons, chaleur, sueurs, accès se répétant tous les 2 jours : fièvre tierce maligne à *P. falciparum* ou bénigne à *P. vivax*, *P. ovale*, ou tous les 3 jours : fièvre quarte bénigne à *P. malariae*. Ces accès s'accompagnent d'une splénomégalie. La splénomégalie est le témoin de la prémunition, sa présence et son degré chez les enfants de moins de 10 ans constituent un des marqueurs du niveau d'endémie palustre (indice splénique).

*Paludisme viscéral évolutif (PVE)* : Le paludisme viscéral évolutif est une manifestation chronique atteignant préférentiellement l'enfant vivant en zone d'endémie en phase d'acquisition de la prémunition ou l'adulte non prémuni soumis à des inoculations parasitaires répétées et mal traité. Cliniquement, le

tableau associe : une anémie (avec pâleur, dyspnée, asthénie, souffle anorganique et œdèmes), une splénomégalie importante, une température normale ou une fébricule autour de 38 °C avec parfois des poussées thermiques et, chez l'enfant, un retard staturo-pondéral. Le parasite circule dans le sang périphérique du malade — mais la parasitémie peut être très faible et le diagnostic difficile : intérêt de la PCR — ; la sérologie du paludisme est positive mais avec un taux d'anticorps classiquement moins élevé qu'en présence d'une splénomégalie palustre hyperréactive (cf. *infra*) ; le taux d'IgG est élevé mais le taux d'IgM est normal. L'évolution sous traitement antipaludique prolongé est spectaculaire.

*Fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH)* : Devenue exceptionnelle, elle ne constitue pas à proprement parler une manifestation du paludisme mais seulement un syndrome d'étiologie immuno-allergique suite à la prise itérative d'antipaludiques. Elle consiste en une hémolyse intravasculaire disséminée. Le début est brutal, marqué par des lombalgies violentes et un état de prostration. Une fièvre, des vomissements alimentaires puis bilieux surviennent. Un ictère hémolytique apparaît avec anémie, collapsus, oligurie ou oligo-anurie faite d'« urines porto ». Parmi les facteurs déclenchant, on retient classiquement une nouvelle prise d'antipaludiques et l'exposition au froid. C'est un diagnostic différentiel de l'accès grave, avec une prise en charge thérapeutique radicalement différente. Le pronostic est fonction de la rapidité à poser le diagnostic, à corriger l'anémie et à obtenir une reprise de la diurèse avant l'évolution vers l'insuffisance rénale.

*Les néphropathies du paludisme* : la néphrite quartane est une néphropathie glomérulaire chronique de l'enfant avec syndrome néphrotique impur due à P.

malariae, liée à une glomérulopathie par dépôts de complexes immuns et les néphropathies aiguës glomérulaires et/ou tubulaires du paludisme grave à *P. falciparum*, le plus souvent chez l'adulte.

## 2- Accès palustres graves à *P. falciparum* :

Les critères de paludisme grave ont été actualisés par l'OMS en 2000. Ces critères sont les mêmes chez l'adulte et chez l'enfant.

**Tableau 3. Critères de gravité 2000 de l'OMS du paludisme grave [OMS]**

Items	Éléments de gravité
Neuropaludisme	Score de Glasgow < 9 Score de Blantyre < 2 chez l'enfant de moins de 5 ans
Troubles de la conscience	9 < Score de Glasgow < 15 2 < Score de Blantyre < 4 chez l'enfant de moins de 5 ans
Convulsions répétées	≥ 2 / 24 heures (malgré la correction de l'hyperthermie)
Prostration	Extrême faiblesse Chez l'enfant : impossibilité, de se tenir assis pour un enfant en âge de le faire, ou de boire pour un enfant trop jeune pour tenir assis
Syndrome de détresse respiratoire	Définition clinique
Ictère	Clinique ou biologique (bilirubine > 50 µmol/L)
Hémoglobinurie macroscopique	Urines rouges foncées ou noires Hémoglobinurie ou myoglobinurie à la bandelette Absence d'hématurie microscopique
Collapsus circulatoire	TAS < 50 mm Hg avant 5 ans et TAS < 80 mm Hg chez l'adulte
Œdème pulmonaire	Définition radiologique
Saignement anormal	
Anémie grave	Adulte : taux d'Hémoglobine < 7 g/dL ou hématocrite < 20 % Enfant : taux d'Hémoglobine < 5 g/dL ou hématocrite < 15 %
Hypoglycémie	Glycémie < 2,2 mmol/L
Acidose métabolique	pH < 7,35 ou bicarbonates < 15 mmol/L
Hyperlactatémie	Lactates plasmatiques > 5 mmol/L
Hyperparasitémie	> 4 %/sujet non immun
Insuffisance rénale	Créatininémie > 265 µmol/L après réhydratation ; ou diurèse < 400 mL/24h chez l'adulte ; diurèse < 12mL/kg/24h chez l'enfant

*Accès pernicieux palustre ou neuropaludisme ou paludisme cérébral :*  
température : 39°C jusqu'à 42°C, coma calme avec hypotonie et aréflexie. Chez l'adulte ; coma hypotonique sans convulsion ni signe focal; chez l'enfant, convulsions - score de Glasgow < 9 - pas de signes méningés, mais ponction

lombaire obligatoire - convulsions > 2/24 h (enfants) - parfois, manifestations psychiatriques au début - anémie - + autres critères de gravité

**Diagnostic :** L'OMS recommande que dans tous les cas présumés, le paludisme soit confirmé par un diagnostic basé sur la recherche des *Plasmodium* par microscopie ou test de diagnostic rapide (TDR) avant d'administrer un traitement.

*Diagnostic biologique non spécifique :*

- Examens à intérêt diagnostique : la thrombopénie, l'absence d'hyperleucocytose, une hémoglobine « limite » ou basse, une hyperbilirubinémie, stigmate d'une hémolyse, des ALAT augmentées (< 2 x N).
- Examens à intérêt pronostique : la thrombopénie, l'acidose, l'insuffisance rénale, l'hypoglycémie (critères de gravité).

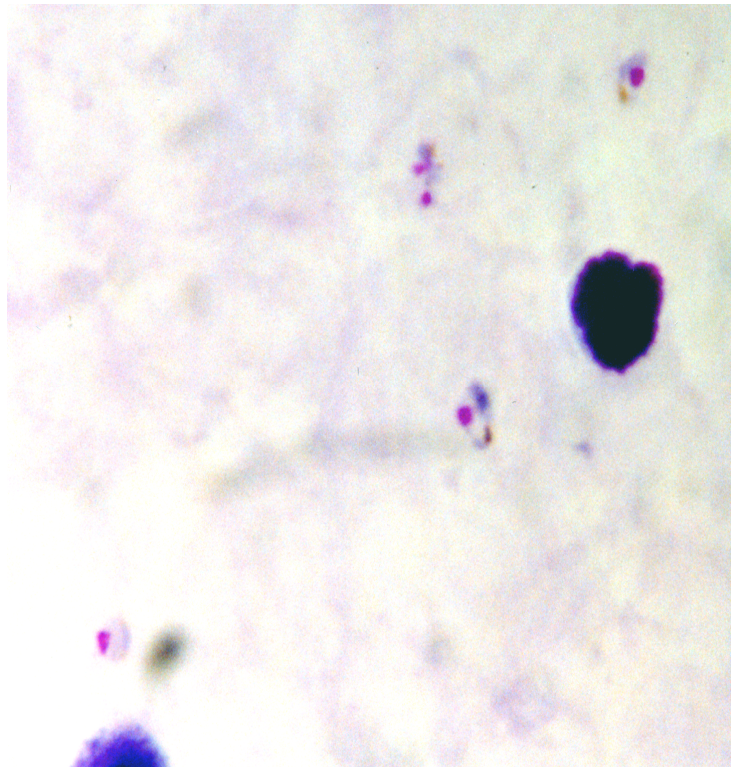
*Diagnostic biologique Spécifique :*

**Prélèvement :** En zone d'endémie, le plus simple est de recueillir, sur une lame porte-objet de microscope, une ou deux gouttes de sang par piqûre au doigt (face latérale de l'annulaire), au lobe de l'oreille ou au talon (chez l'enfant) et de confectionner immédiatement les étalements (frottis minces et goutte épaisse). Hors zone d'endémie, il s'agit d'un prélèvement sur tube EDTA.

**Techniques de référence :**

**Goutte épaisse rapide:** Cette technique, très ancienne, réalise une microconcentration et reste la méthode de référence. Elle consiste à examiner quelques microlitres de sang après hémolyse des globules rouges et coloration

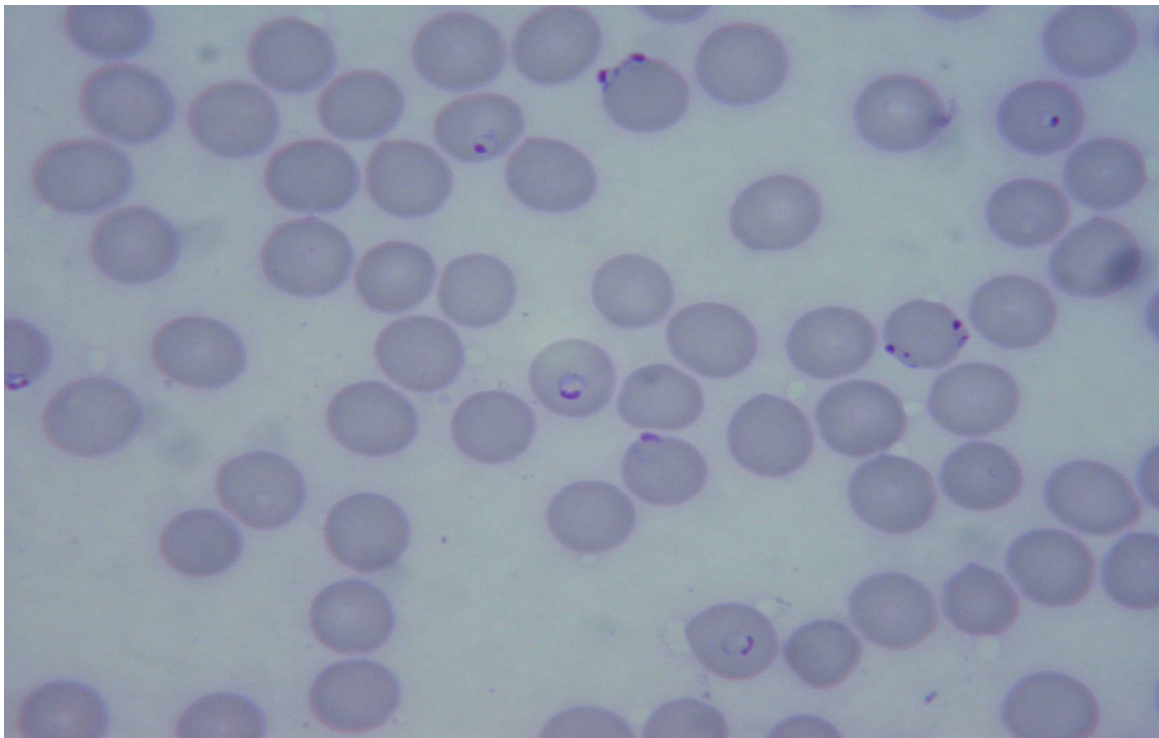
selon la méthode de Giemsa. C'est une excellente technique mais de réalisation un peu délicate et qui nécessite une bonne expérience pour la lecture ; en outre, le diagnostic d'espèce n'est pas toujours possible. Le nombre de parasites pour 200, 500 ou 1 000 leucocytes peut être compté. Le seuil de détection de la technique est de 10 à 20 parasites par microlitre de sang (environ 0,0002 à 0,0004 %).



**Figure 3 : Aspect de la goutte épaisse [Photo personnelle].**

**Frottis mince** : La lame est colorée selon la méthode de May-Grünwald-Giemsa ou de Giemsa après fixation à l'alcool. Les parasites, colorés en rouge (noyau) et bleu (cytoplasme), sont retrouvés à l'intérieur des globules rouges (pas d'hémolyse dans cette technique) . Le diagnostic positif et le diagnostic d'espèce

s'en trouvent facilités. En revanche, la quantité de sang examinée est plus faible que sur une goutte épaisse et cette méthode peut être mise en défaut en cas de parasitémie faible — sensibilité théorique dix à vingt fois moindre qu'avec la goutte épaisse. La parasitémie en pourcentage d'hématies parasitées doit être mesurée. Le seuil de détection de la technique est de 100 à 200 parasites par microlitre (environ 0,002 à 0,004 %).



**Figure 4** : Trophozoites de *Plasmodium Falciparum* sur frottis mince [photo personnelle]

**Tableau 4 : Principales caractéristiques différentielles des différentes espèces plasmodiales sur un frottis sanguin [Elsevier Masson]**

Espèce	Caractéristique	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax</i>	<i>P. ovale</i>	<i>P. malariae</i> *
Hématie parasitée	Taille	Normale	Grande	Grande	Petite
	Forme	Normale	Normale, ± déformée	Ovale, frangée	Normale
	Granulation	Taches de Maurer ±	Grains de Schüffner ++	Grains de Schüffner +++	Aucune
Parasite	Polyparasitisme	Fréquent	Rare	Rare	Rare
	Aspect du trophozoïte	Annulaire, petit, souvent binucléé, cytoplasme fin	1 ou 2 noyaux, cytoplasme épais irrégulier	1 noyau, cytoplasme épais régulier	1 noyau, cytoplasme régulier dense, souvent pigmenté
	Aspect du schizonte	Absent	Amoeboïde, pigment fin	Amoeboïde, pigment assez gros	En bande équatoriale, pigment gros abondant
	Aspect de la rosace	Absente	Irrégulière, 16-24 noyaux	Irrégulière, 8-10 noyaux	En marguerite, 6-12 noyaux
	Aspect du gamétocyte	En faux	Sphérique	Sphérique	Sphérique

Espèce	Caractéristique	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax</i>	<i>P. ovale</i>	<i>P. malariae</i> *
Parasitémie	Moyenne	1 %	0,5 %	0,05 %	0,1 %
	Maximale	> 40 %	2 %	2 %	2 %

Les recommandations de la conférence de consensus en 2008 demandent d'associer frottis mince et goutte épaisse pour ce diagnostic et c'est cette association qui est inscrite à la nomenclature des actes de biologie médicale en France.

**Autres techniques :** Pour pallier les difficultés de lecture de la goutte épaisse et faciliter le diagnostic biologique du paludisme, d'autres techniques ont été développées.

**Tests de diagnostic rapide immunochromatographiques (TDR) :** Le principe de ces tests est la détection de protéines spécifiques de *Plasmodium* (antigènes HRP-2, enzymes parasitaires, LDH ou aldolase) en chromatographie sur un support solide. Certains de ces tests permettent d'affirmer un diagnostic de genre (présence de *Plasmodium*) pour les quatre espèces les plus communes et un diagnostic d'espèce pour *P. falciparum* et *P. vivax*. Ces tests rapides, ont une excellente spécificité pour toutes les espèces et une bonne sensibilité pour *P. falciparum* et *P. vivax* moins, bonne pour *P. ovale* et *P. malariae* (antigène commun).

**Biologie moléculaire :** Des techniques de biologie moléculaire ont été développées pour le diagnostic du paludisme. Leur sensibilité est excellente et elles permettent un diagnostic d'espèce. Elles peuvent donc constituer une aide au diagnostic dans certains cas difficiles. Mais leur temps de réalisation et leur coût ne sont pas encore compatibles pour une utilisation en routine. De plus, les techniques actuelles, fondées sur la détection d'ADN, ne permettent pas le diagnostic de stade parasitaire, avec un réel risque de traiter un patient porteur de gamétocytes de *P. falciparum* par exemple (guérison d'un accès récent) et qui consulte en urgence avec une autre cause de fièvre.

## Traitement

**Tableau 5 : Le traitement actuel du paludisme selon le type d'accès palustre [ANOFEL]**

<b>Type d'accès palustre</b>	<b>Prise charge thérapeutique</b>
Accès simple à <i>P. falciparum</i>	combinaisons AS/AQ, AS/MQ et artéméter-luméfantrine (Coartem®/Riamet®) pdt 3 j. Vu la résistance de <i>P. falciparum</i> à l'artémisinine dans les pays de la sous-région du Grand Mékong, il faut traiter par les ACT pendant 6 jours au lieu de 3 dans ces pays.
Accès simple à <i>P. vivax</i> , <i>P. ovale</i> , <i>P. malariae</i> ou <i>P. knowlesi</i>	La chloroquine (Nivaquine®) si le diagnostic d'espèce est certain sinon, considérer le patient comme étant infecté par <i>P. falciparum</i> . -Adultes : Nivaquine®, comprimé à 100 mg : 25 mg/kg de dose totale répartie sur 3 jours : 10 mg/kg les deux premiers jours, 5 mg/kg le troisième. -Chez le petit enfant, il faut préférer le sirop (25 mg par cuillère-mesure) : 10 mg/kg par jour pendant 2 jours, 5 mg/kg le troisième jour.
Accès palustre grave	La quinine en IV demeure l'antipaludique d'urgence : 24 mg/kg/j de quinine base avec dose de charge recommandée par l'OMS tant chez l'adulte que chez l'enfant. La doxycycline est associée à la quinine dans les zones de résistance (forêts d'Asie du sud-est et Amazonie): 200 mg si plus de 12 ans, 100 mg entre 8 et 12 ans pendant 7 jours. Les nouvelles présentations injectables de l'artémisinine sont des substituts à la quinine : artésunate par voie rectale, artéméter (Paluther®) par voie IMe et artésunate en IVD (Malacef®). L'artésunate IV est plus efficace, plus maniable et mieux tolérée que la quinine en perfusion IV dans le traitement de l'accès pernicieux palustre. Il faut souligner l'intérêt du Paluther® dans le traitement du paludisme grave : il peut être utilisé dans des régions peu médicalisées, compte tenu de son mode d'administration par voie IM.
Femme enceinte	Seule la quinine est préconisée sans réserve, bien que la méfloquine ne soit plus contre-indiquée et que l'atovaquone-proguanil soit utilisable en cas de nécessité ; l'artéméter-luméfantrine, déconseillée au premier trimestre de la grossesse, peut être prescrite aux deuxième et troisième trimestres
Enfant	En première intention : la méfloquine, l'atovaquone-proguanil ou l'artéméter-luméfantrine ou la dihydroartémisinine-pipéraquline ; en deuxième intention : la quinine ou l'halofantrine sont utilisables, le risque de complications cardiaques dues à l'halofantrine étant moindre chez l'enfant (sous réserve du respect des contre-indications et de la réalisation d'un ECG) et la forme suspension buvable à 2 % étant bien adaptée.

## Prévention individuelle :

*Lutte antivectorielle* : À partir du coucher du soleil, c'est la première ligne de défense vis-à-vis du paludisme :

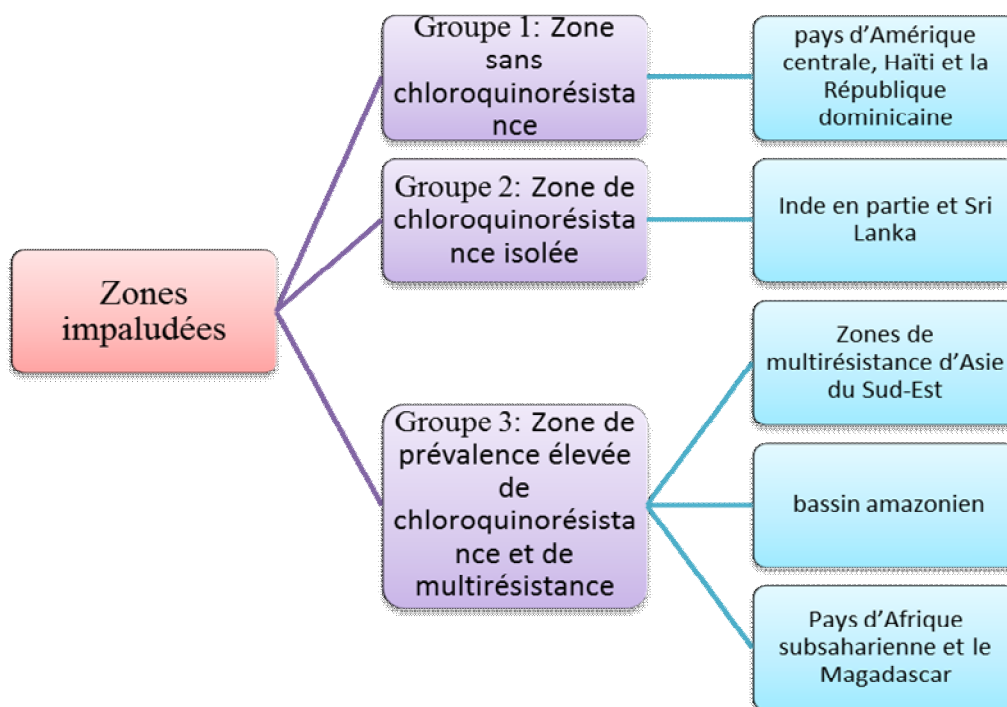
A l'intérieur des habitations
<ul style="list-style-type: none"><li>• Installer des moustiquaires aux portes et aux fenêtres ;</li><li>• et/ou dormir sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide ;</li><li>• à défaut de moustiquaire de lit (qui assure incontestablement la protection mécanique la plus efficace), on peut, si on dispose d'une climatisation, associer climatisation et insecticide</li></ul>

A l'extérieur des habitations
<ul style="list-style-type: none"><li>• Porter des vêtements longs le soir, si possible imprégnés d'insecticide ;</li><li>• Mettre des répulsifs sur les parties découvertes (produits à base de DEET 30 à 50%, IR3535 20 à 35%, ou Picaridine 20 à 30%) (attention au choix des produits chez l'enfant et la femme enceinte) ;</li><li>• Utiliser des tortillons fumigènes ;</li></ul>

*Chimioprophylaxie* : la chimioprophylaxie n'est plus utilisée actuellement pour les populations autochtones des zones d'endémie et y vivant en permanence sauf la femme enceinte et les enfants de moins de 5 ans. En revanche, elle doit être envisagée de manière systématique pour tout sujet non immun se rendant en zone impaludée.

Les zones impaludées sont classées en trois groupes en fonction des données épidémiologiques fournies par le Centre national de référence du paludisme permettant d'adapter la prophylaxie à la zone géographique.

**Tableau 6 : Chimio prophylaxie antipaludique selon les groupes de chimiorésistance (BEH 2013)**



	Adulte	Femme enceinte	Enfant
<b>Groupe 1</b>	Chloroquine 100 mg par jour ( <i>Nivaquine</i> 1 cp/jour) Séjour + 4 semaines après		Chloroquine 1,5 mg/kg/jour ( <i>Nivaquine</i> susp. buvable) Séjour + 4 semaines après
<b>Groupes 2</b>	Chloroquine 100 mg/jour + proguanil 200 mg/jour ( <i>Nivaquine</i> 1 cp/jour + <i>Paludrine</i> 2 cp/jour ou <i>Savarine</i> 1 cp/jour) Séjour + 4 semaines après		Chloroquine + proguanil ( <i>Nivaquine</i> 1,5 mg/kg/jour + <i>Paludrine</i> 3 mg/kg/jour) Séjour + 4 semaines après
<b>Groupes 2 et 3</b>	Atovaquone 250 mg + proguanil 100 mg ( <i>Malarone</i> 1 cp/jour) Séjour + 1 semaine après		>5 et < 7kg : 1/2cp/jour ( <i>hors AMM</i> ) ≥7 et < 11 kg : 3/4 cp/jour ( <i>hors AMM</i> ) ≥ 11 kg et < 40 kg : Atovaquone 62,5 mg + proguanil 25 mg ( <i>Malarone</i> enfant 1 cp/10 kg/j) Séjour + 1 semaine après
<b>Groupes 3</b>	Méfloquine 250 mg ( <i>Lariam</i> 1 cp. par semaine) 10 jours avant + séjour + 3 semaines après		Si > 15 kg : méfloquine 250 mg ( <i>Lariam</i> 5 mg/kg par semaine, cp. sécables) 10 jours avant + séjour + 3 semaines après
	Doxycycline 100 mg (monohydrate de doxycycline) Séjour + 4 semaines après	Déconseillée	Si > 8 ans : doxycycline 100 mg (monohydrate de doxycycline) Si < 40 kg : doxycycline 50 mg/jour Séjour + 4 semaines après

**Prévention collective** : La prévention collective du paludisme est difficile et, jusqu'à présent, les programmes d'éradication du paludisme à l'échelle mondiale avaient échoué. Le rapport 2011 de l'OMS sur la situation du paludisme dans le monde laisse espérer un début de contrôle. La lutte antipaludique repose actuellement sur plusieurs axes :

- Prévention de la transmission : utilisation généralisée de moustiquaires imprégnées dans toute la population, prioritairement chez les plus exposés (enfants et femmes enceintes) et par une prise en charge rapide et adaptée des accès palustres ;
- Développement de nouvelles molécules et surtout le développement de combinaisons thérapeutiques reposant sur l'association d'un dérivé de l'artémisinine avec une ou plusieurs autres molécules (artémisinine-based combination therapy, ou ACT). Sont déjà utilisées ou en développement les combinaisons artésunate-amodiaquine (Coarsucam), artéméthér-luméfántrine (Coartem, Riamet), dihydroartémisinine-pipéraquline (Artekin, Eurartesim), etc. Les programmes nationaux de lutte contre le paludisme de nombreux pays africains travaillent actuellement sur l'introduction de ces combinaisons thérapeutiques ;
- Poursuite de la lutte antivectorielle au niveau des pays : contrôle des gîtes à moustiques, pulvérisation intra-domiciliaire d'insecticide ;
- Recherche d'un vaccin : un candidat vaccin actif sur les formes pré-érythrocytaires est, en 2012, en phase III des essais cliniques.

Il est difficile d'éradiquer le paludisme dans certaines régions où la transmission est très intense, mais on constate cependant que tous les pays qui ont réussi à élever leur niveau de vie ont fait reculer la maladie. La lutte contre le paludisme passe donc aussi par une lutte contre la pauvreté à l'échelle mondiale.



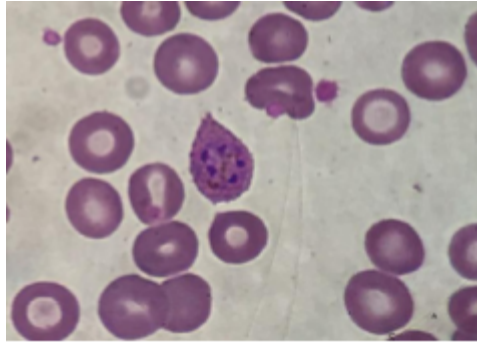
*III. OBSERVATIONS*

### III.1 Observation 1

Il s'agit d'un patient marocain, âgé de 39 ans, militaire de profession, sans antécédants notables. Le patient était retourné au Maroc le mois de mai 2016 après un séjour de 6 mois en RD Congo, durant lequel il a été mis sous chimioprophylaxie antipalustre, à base de Mefloquine 250 mg une fois par semaine, qu'il n'a respecté que les 3 premiers mois de son séjour. Le début de la symptomatologie remonte à 5 jours avant l'admission du patient, au service de chirurgie viscérale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat en Septembre 2016, par l'apparition d'une fièvre intermittente à 40°C accompagnée de frissons, céphalées, douleur abdominale diffuse et malaise sévère.

A l'examen général, le patient était stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, il avait une fièvre à 39,5°C et légère pâleur cutanéomuqueuse. La palpation abdominale révèle une sensibilité diffuse exagérée au niveau de l'hypochondre gauche avec une splénomégalie douloureuse. Le toucher rectal est sans particularité. Devant ce tableau clinique, des examens paracliniques ont été effectués, comprenant un bilan biologique et radiologique.

Le bilan biologique révélait une anémie à 9,6 g/dl, une thrombopénie à 77 000/mm<sup>3</sup>, une CRP à 86,7 mg/L. Trois gouttes épaisses ont été réalisées pour confirmer la fièvre tierce, ainsi qu'un frottis sanguin qui a mis en évidence le *Plasmodium ovale* avec une parasitémie estimée à 1/1000.



**Figure 5.** Schizontes immatures de *Plasmodium ovale* dans un frottis mince en coloration Giemsa [Photo personnelle]

Concernant le bilan radiologique, l'échographie a confirmé la splénomégalie qui était homogène avec un épanchement péritonéal minime. Devant ce tableau et ces résultats, le patient a été hospitalisé en USI. Un traitement antipaludique à base de Artemether/lumefantrine 40/240 mg, 2 tablettes 2 fois par jour pendant 03 jours a été commencé ainsi qu'une antibioprophylaxie faite d'amoxicilline à raison de 3 g par jour pendant 07 jours. 12 heures après, la douleur s'est exacerbée avec une chute de l'hémoglobine à 8g/dl et une hypotension artérielle à 90/60 mmHg. Le scanner abdominal a montré une splénomégalie avec hématome péri splénique et épanchement péritonéale.



**Figure 6.** Scanner abdominal montrant une splénomégalie et hématome périsplénique  
[Photo personnelle]

La réalisation d'une laparoscopie exploratrice a été décidée qui a montré un large hématome sous capsulaire de la rate friable, rompue et distendue, un saignement actif, des caillots sanguins et un hémopéritoine massif. Devant tous ces résultats, et l'importante masse grasseuse, la conversion de la laparoscopie exploratrice en laparotomie était indiquée. Le geste chirurgical a consisté en l'évacuation approximative de 2,5 L de l'hémopéritoine et en une splénectomie. La rate mesurait 20/14/03 cm et pesait 850g.



**Figure 7. Splénomégalie avec rupture de la capsule splénique [Photo personnelle]**

Avant et après l'acte chirurgical, le patient a reçu 4 culots globulaires et 4 unités de plasma frais congelé. En post opératoire, la récupération a été sans incidents. Le patient a été mis sous phenylmethylpenicilline 1 000 000 UI 2 fois par jour pendant les 7 jours suivant la laparotomie. Le patient a également bénéficié d'une vaccination contre le *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae*. Concernant l'étude anatomopathologique, elle a révélé des pigments paludéens dans les macrophages et une pulpe rouge congestionnée de la rate.

### **III.2 Observation 2**

Il s'agit d'un patient marocain, âgé de 34 ans, militaire de profession, sans antécédents notables. Le début de la symptomatologie remonte à octobre 2015 par l'apparition d'une fièvre à 40°C avec frissons, douleurs abdominales diffuses, diarrhée et vomissements, 3 mois après le retour du patient d'un séjour qui a duré 6 mois en Côte d'Ivoire. Ce qui a mené le patient à consulter aux

urgences. Il était mis sous une chimioprophylaxie antipalustre à base de mefloquine 250 mg une fois par semaine.

A l'examen général, le patient était stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, il présentait une fièvre à 38,5°C. L'examen abdominal trouvait une sensibilité abdominale. Des examens paracliniques ont été réalisés, comprenant un bilan biologique qui a révélé une anémie à 11,2 d/dl, une thrombopénie à 134 000 e/mm<sup>3</sup>, GB à 8200/μl une CRP positive. Aucun examen radiologique n'a été réalisé. Le frottis sanguin et la goutte épaisse mettaient en évidence de nombreux trophozoïtes, gamétocytes, et schizontes de *Plasmodium ovale* avec un taux de parasitémie de 2 %.



**Figure 8.** Frottis sanguin montrant la présence de gamétocytes (A) et trophozoïtes (B) de *Plasmodium ovale* (RAL, Gx1000) (Photo personnelle)

Un traitement par la nivaquine en comprimés à la dose de 300 mg toutes les douze heures pendant 3 jours a été débuté. Deux jours plus tard, le patient a rapporté une violente douleur abdominale. Le sujet était en état de choc. La numération formule sanguine en urgence a montré un taux d'hémoglobine à 6,7 g/dL. Le frottis sanguin était toujours positif avec une baisse de la parasitémie à 1 %.

Devant ce tableau, une laparoscopie exploratrice a été décidée après transfusion et a objectivé un hémopéritoine abondant. Le traitement consista en une splénectomie d'hémostase. L'évolution a été favorable avec apyrexie et régression de la douleur abdominal, il a été mis sous phenylmethylpenicilline 1 000 000 UI 2fois par jour pendant les 7 jours suivant la laparotomie et a bénéficié d'une vaccination contre le *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae*. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a objectivé la présence de pigments malariques brunâtres.



*IV-DISCUSSION*

## IV.1 Données épidémiologiques sur la rupture splénique

Sheehy et Reba conviennent avec Covell que le paludisme serait la cause la plus importante de la rupture spontanée de la rate, suivi de la MNI, les lymphomes, et les néoplasies et dont la mortalité dépasserait 80% <sup>[1]</sup>.

Les premiers cas de rupture splénique au cours du paludisme ont été décrits au 19<sup>ème</sup> siècle. Effectivement, Pendant l'ère de la thérapie paludéenne (les 1ères décennies du 20<sup>ème</sup> siècle), plusieurs dizaines de cas de ruptures spontanées de la rate dues au paludisme ont été rapportés, menant à une incidence estimée à 1,2/1000 cas, en comparaison avec la transmission par des vecteurs naturels 1/50000 cas.

Environ 200 cas ont été rapportés en 1960, dont le 1/3 ont été induits par des infections paludéennes inoculés (par les espèces plasmodiales surtout le *Plasmodium vivax*) à visée thérapeutique chez des patients souffrant de neurosyphilis avant la disponibilité de la pénicilline.

Au cours de la 2<sup>ème</sup> moitié du siècle dernier, seulement les cas de transmission naturelle par vecteur ont été observés.

La vraie incidence de la rupture splénique dans la transmission naturelle du paludisme reste inconnue, car aucune étude prospective n'est disponible. Mais dans les zones endémiques, les cas de rupture splénique sont susceptibles d'être sous-diagnostiqués et sous-déclarés <sup>[2]</sup>.

### IV.1.1 Fréquence

La splénomégalie est fréquente en zone d'endémie du paludisme où elle est retrouvée dans 50 à 80% des cas, principalement chez les enfants et les expatriés récents ne prenant pas de chimioprophylaxie.

La prévalence des ruptures de la rate au cours du paludisme est de 0 à 2% <sup>[3]</sup>.

Sa fréquence est probablement sous estimée du fait de la difficulté de l'accès aux soins dans bon nombre de pays d'endémie palustre, ce qui explique le peu de cas rapportés par les médecins africains <sup>[2]</sup>.

### IV.1.2 Espèces plasmodiales

La rupture splénique a été rapportée chez des patients infectés par une des 4 espèces plasmodiales qui infectent les êtres humains. *P.vivax* et *P.falciparum* sont les espèces les plus incriminées dans les ruptures spléniques du fait de leur parasitisme faible mais prolongé qui intervient dans la fragilisation de la rate. *Plasmodium ovale* et *P.malariae* ont rarement été décrits dans cette pathologie. Le total des cas rapportés dans la littérature est de **75 cas de 1958 jusqu'à 2016**.

On retrouve :

- 33 cas de *Plasmodium falciparum*
- 32 cas de *Plasmodium vivax*
- 5 cas de *Plasmodium ovale*
- 3 cas de *Plasmodium malariae*
- 2 cas d'association de *Plasmodium falciparum* et *P.vivax*

**Tableau 7 : Prévalence des ruptures spléniques au cours du paludiques dans la littérature**

	<i>P.falciparum</i>	<i>P.vivax</i>	<i>P.ovale</i>	<i>P.malariae</i>	<i>P.falcip+Vivax</i>
<b>N</b>	33	32	5	3	2
<b>Pourcentage</b>	44%	42%	7%	4%	3%

### IV.1.3 Terrain

Les principales caractéristiques définissant le terrain des 75 cas [1-2, 4-25, 29, 32] de rupture splénique spontanée due au paludisme, toutes espèces plasmodiales confondues, publiés depuis 1958 jusqu'à 2016 sont les suivants :

- L'âge moyen était de 30,2 ans (3 à 80 ans), 5 patients étaient des enfants 6,6% (0 à 15 ans). Notre étude comporte 2 patients adultes dont l'âge moyen est de 36,5 ans.
- 61 cas étaient de sexe masculin et 14 de sexe féminin. Le sex ratio est de 4,35. Dans notre étude, les 2 patients étaient de sexe masculin.
- 33 patients étaient des voyageurs, 32 locaux, 6 expatriés et 4 migrants. Nos 2 patients étaient des voyageurs.
- 16 patients avaient des antécédents d'accès palustres, soit 21%. Nos 2 patients avaient leur 1<sup>er</sup> accès palustres.
- La notion de comorbidité a été retrouvée chez 9 patients : 2 cas avaient un antécédent de splénectomie partielle due à une rupture traumatique, 1 cas d'arthralgies traitées par les AINS, 1 cas d'HTA, 1 cas de tuberculose

pulmonaire, 2 cas de VIH, 1 cas d'ulcère duodéal et 1 cas de grossesse. Aucune notion de comorbidité n'a été retrouvée dans notre étude.

- Le paludisme a été contracté dans notre série en Afrique (N=40), en Asie (N=29), en Océanie (N=1), en Europe (N=1) et en Amérique (N=4).
- Le *P. falciparum* était retrouvé principalement en Afrique (N=28), *P. vivax* en Asie (N=23), le *P. malariae* principalement en Afrique et tous les cas de *P. ovale* étaient contractés en Afrique. Aucun cas de rupture spontanée de la rate due au *P. knowlesi* n'a été rapporté.

**Tableau 8 : Répartition des espèces plasmodiales responsables de ruptures spléniques selon la zone endémique de contraction du paludisme.**

Type de plasmodium	Total des cas	Zones de prédilection de chaque espèce	Pourcentages
P. Falciparum	33	28 en Afrique	85 % des P.F en Afrique
P. Vivax	32	23 en Asie	72% des P.V en Asie
P. Ovale	5	5 en Afrique	100% des P.O. en Afrique
P. Malariae	3	2 en Afrique	66% des cas de P.M en Afrique

On note que tous les cas rapportés dans la littérature où le *P. ovale* est incriminé, ont été contractés en Afrique ce qui concorde avec les 2 cas de notre études.

- Seulement 10 patients sur les 75 cas ont respecté la chimioprophylaxie anti palustre. Dans notre étude, la chimioprophylaxie n'a pas été respectée.

**Tableau 9 : Tableau récapitulatif des données épidémiologiques dans la littérature et notre étude**

	Cas retrouvés dans la littérature (N=75)	Notre série (N=2)
Age moyen	30,2	36,5
Sex ratio	4,35	-
Statut	33 voyageurs, 32 locaux, 6 expatriés et 4 migrants	2 voyageurs
Chimioprophylaxie	Adéquate : 10 Absente ou inadéquate : 61	Mauvaise observance
Antécédents d'accès palustres	16	0
Comorbidités	+ chez 8 patients	0

- Particularités du *Plasmodium ovale*

La rupture splénique spontanée secondaire à une infection palustre à *Plasmodium Ovale* a été rapportée chez 5 cas dans la littérature. L'âge moyen était de 38 ans, le sex ratio 4 (4M/1F), tous les 5 étaient des voyageurs, 1 d'entre eux avait des antécédents d'accès palustres. Aucun n'avait de comorbidités associées. Ils ont tous séjourné dans un pays du Sud-Ouest de l'Afrique et tous n'ont pas respecté la chimioprophylaxie antipalustre ou n'en ont pas bénéficié.

**Tableau 10: tableau comparatif entre les différentes caractéristiques épidémiologiques des cas de la littérature et notre étude**

	Littérature (5 cas)	Notre étude (2 cas)
Age moyen	38 ans	36,5
Sex ratio	4M/1F	2M
Statut	100% voyageurs	100% voyageurs
Antécédents d'accès palustre	1	0
Comorbidités	0	0
Pays visité	Pays du sud-ouest de l'Afrique : Gabon, Congo, Centrafrique	Pays du sud-ouest de l'Afrique : Congo et Côte d'ivoire
chimio prophylaxie	Inadéquate ou absente	Mauvaise observance

## **IV.2 Physiopathologie**

Au cours du paludisme, la splénomégalie résulte du rôle hémodestructif de la rate par l'hypertrophie de la pulpe blanche due à l'accumulation des éléments de la phagocytose et des débris de l'éclatement des corps en rosace.

L'érythrophagocytose est accélérée par deux phénomènes: activation des macrophages et fixation d'immunoglobulines sur la paroi des érythrocytes, infectés ou non. L'activité de phagocytose concerne aussi le pigment parasitaire et les débris cellulaires.

La fragilité des rates paludéennes les expose à la rupture spontanée qui est censée survenir en dehors de toute notion de traumatisme.

La prévalence importante (81,6%) de la rupture splénique chez des patients non immunisés (tels que les enfants et les voyageurs prenant mal ou ne prenant pas de chimioprophylaxie) en comparaison avec les habitants des zones endémiques qui subissent plusieurs accès palustres avec une augmentation progressive du volume splénique, permet d'établir l'idée que la grande majorité des ruptures spléniques se fait sur un accès palustre, et non pas sur un paludisme chronique où la rate est en général plus fibreuse et sa capsule plus épaisse et plus résistante [15]

Le mécanisme exact de la rupture splénique n'est pas clairement établi. 5 mécanismes semblent jouer un rôle dans ce processus :

- L'augmentation de la tension intrasplénique liée à l'hyperplasie cellulaire et à l'engorgement dû à la stase importante dans les sinus de la rate formée par des érythrocytes à surface altérée.
- L'occlusion vasculaire par l'hyperplasie du réticulum endothélial responsable d'infarcissement associé ou non à un hématome sous capsulaire.
- L'étirement du parenchyme splénique et de sa capsule.
- Le manque d'extension du tissu conjonctif et la fibrose.
- La compression par la musculature abdominale lors des efforts d'éternuement, de toux ou de défécation.

La rupture peut se faire en un temps dans le péritoine ou en deux temps après l'apparition d'un hématome sous capsulaire comme c'est le cas de notre patient.

### **IV.3 Les aspects cliniques**

Un accès palustre compliqué de rupture splénique spontanée peut se présenter avec différents signes cliniques.

Un tableau aigu de fièvre, douleur abdominale ou défense, tachycardie, hypotension, nausée, vomissements, splénomégalie douloureuse puis évolution rapide en anémie importante et état de choc, chez un patient habitant dans une zone d'endémie palustre ou un voyageur de retour d'une zone d'endémie, constituent le tableau clinique le plus fréquent associé à la rupture splénique.

Néanmoins, il peut être pauci ou asymptomatique et par conséquent se révéler par la rupture splénique. Cette complication se produit principalement pendant ou après l'accès palustre, quelque soit le plasmodium en cause

#### **IV.3.1 Les signes fonctionnels**

**La douleur :** La douleur abdominale peut être légère ou très sévère, localisée ou généralisée. Souvent cette douleur concerne l'hypochondre gauche, néanmoins, elle peut concerner la région paraombilicale droite, la FID, l'épigastre ou la région pelvienne dans le cadre d'un hémopéritoine. 63 patients ont présenté une douleur abdominale à l'admission soit 84% du total des cas rapportés dans la littérature <sup>[25]</sup>.

Cette douleur peut irradier vers le bas de l'épaule gauche, la région sus claviculaire ou même la région sous scapulaire qui serait due à l'irritation du diaphragme par l'épanchement péricapsulaire, c'est le signe de Kehr qui est quasi pathognomonique de la rupture splénique sur accès palustre <sup>[26]</sup>.

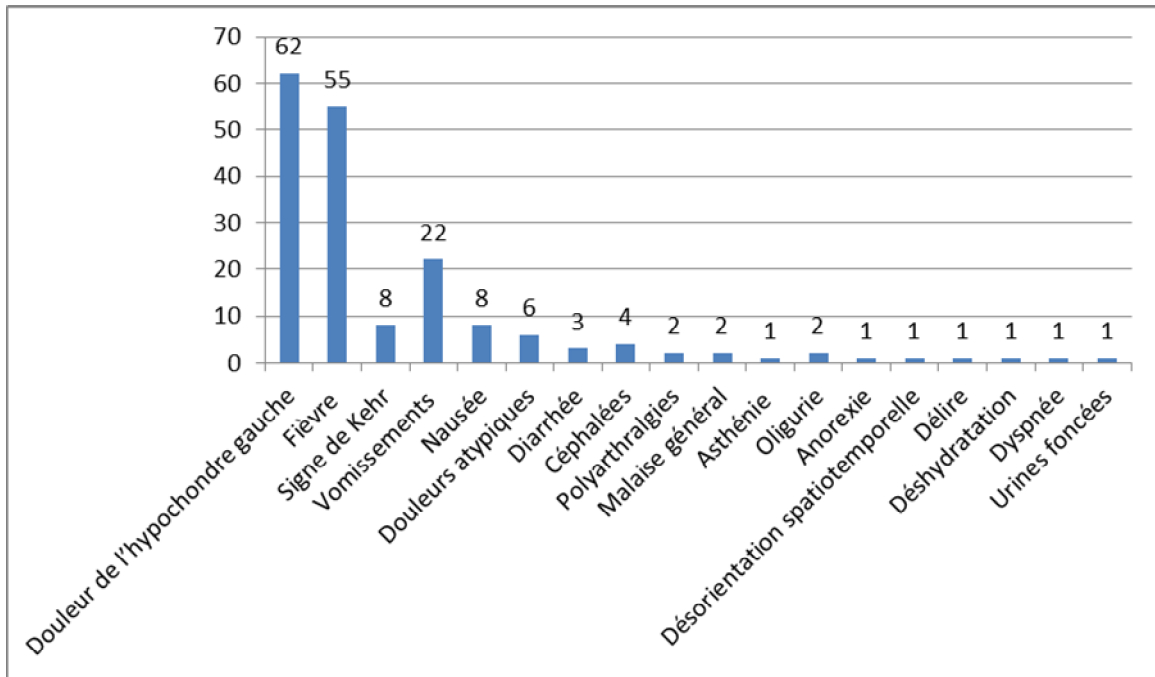
Elle est associée chez la quasi totalité des patients avec la fièvre. L'association de cette douleur avec le signe de Kehr a été observée chez 8 patients dans la littérature. Certains ont présentés des douleurs atypiques notamment, douleur épigastrique, douleur thoracique bilatérale, douleur paraombilicales et de la FID douleur basithoracique gauche. Chez nos 2 cas présents, la douleur était classique au niveau de l'HCG sans notion d'irradiation.

**La fièvre :** La fièvre est un maître symptôme au cours de cette pathologie, elle est observée chez 55 patients à leur admission soit chez 74% des cas rapportés dans la littérature. La présence ou l'absence de fièvre dépend de la survenue de la rupture pendant ou après l'accès palustre.

**Les signes fonctionnels accompagnateurs :** D'autres signes fonctionnels peuvent accompagner la douleur abdominale et la fièvre, notamment les vomissements (n=22), nausées (n=8), diarrhée (n=3), douleurs atypiques, (n=6) polyarthralgies (n=2), l'asthénie(n=1) , les céphalées (n=4), anorexie (n=1), malaise général (n=2), délire (n=1), déshydratation (n=1) , désorientation spatio temporelle (n=2), oligurie (n=2), dyspnée (n=1) , urines foncées (n=1).

**Tableau 11: différents signes fonctionnels observés chez les patients ayant une rupture splénique au cours du paludisme (par ordre décroissant)**

Signes fonctionnels	Nombre de patients	Fréquence en pourcentage
Douleur de l'hypochondre gauche	62	83%
Fièvre	55	74%
Vomissements	22	29%
Signe de Kehr	8	11%
Nausée	8	11%
Douleurs atypiques	6	8%
Céphalées	4	5%
Diarrhées	3	4%
Polyarthralgies	2	3%
Malaise général	2	3%
Oligurie	2	3%
Asthénie	1	1,5%
Anorexie	1	1,5%
Désorientation spatiotemporelle	1	1,5%
Délire	1	1,5%
Déshydratation	1	1,5%
Dyspnée	1	1,5%
Urines foncées	1	1,5%



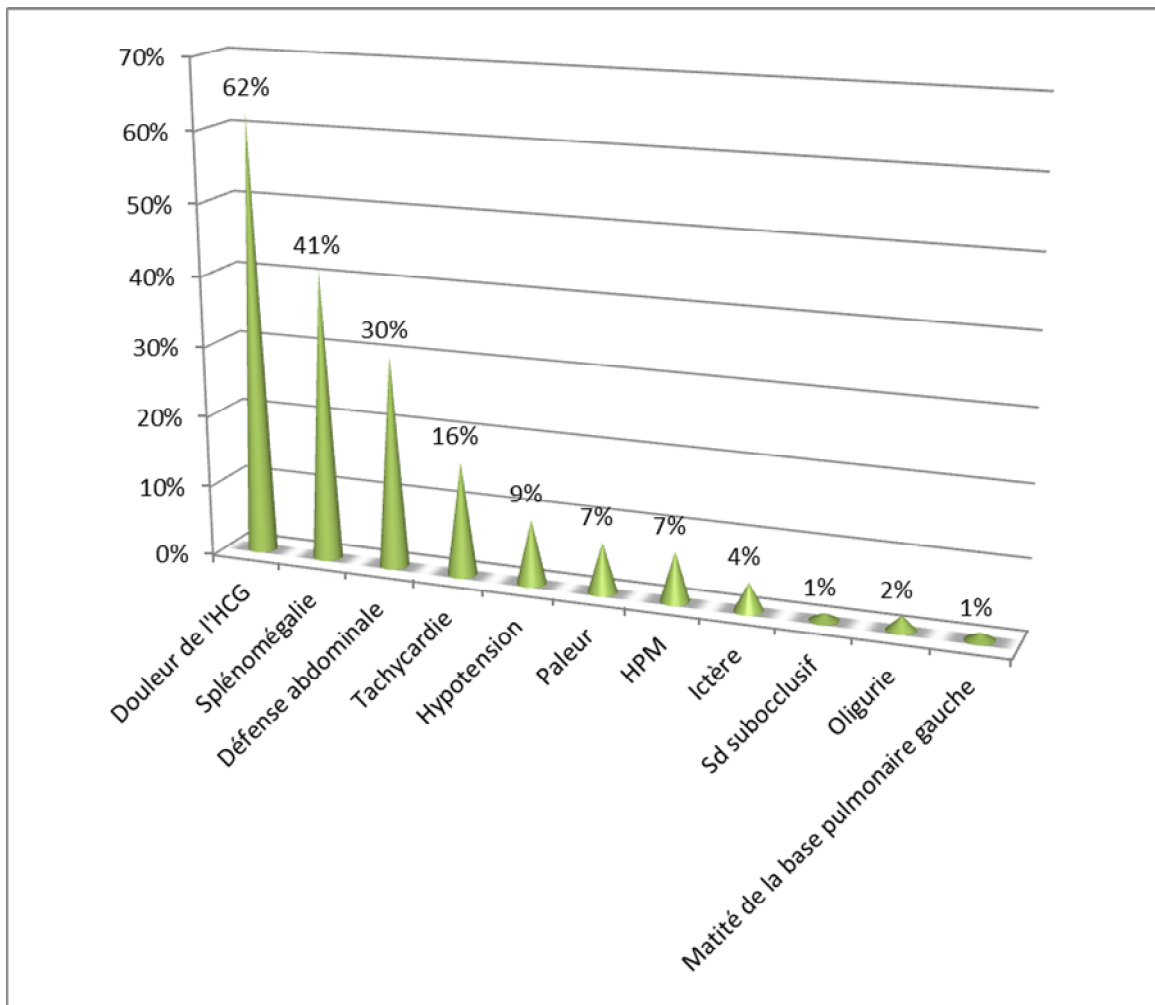
**Figure 9:** fréquence des différents signes fonctionnels observés chez les 75 patients

### IV.3.2 Les signes physiques

A l'examen clinique, ont été observés les signes suivants lors de l'admission des patients : sensibilité de l'hyponchondre gauche ou sensibilité abdominale diffuse (n=47), splénomégalie (n=31), défense abdominale (n=22), distension abdominale (n=7, tachycardie (n=12, hypotension (n=7), pâleur conjonctivale (n=5), n=HPM (5), ictère (n=3), syndrome sub-occlusif (n=1) , matité de la base pulmonaire gauche (n=1), hémio-arthrose (n=1).

**Tableau 12:** différents signes physique observés lors de l'admission des patients dans la littérature

<b>Signes physiques</b>	<b>Nombre</b>	<b>Fréquence en %</b>
Douleur de l'HCG ou d. abdominale diffuse	47	62%
Splénomégalie	31	41%
Défense abdominale	22	30%
Tachycardie	12	16%
Hypotension	7	9%
Pâleur	5	7%
HPM	5	7%
Ictère	3	4%
Oligurie	2	3%
Syndrome sub-occlusif	1	1,5%
Matité de la base pulmonaire gauche	1	1,5%



**Figure 10** : fréquence des signes physiques dans la littérature

Le signe de la balance peut également s'avérer utile, il s'agit la constatation lors de la palpation de la région splénique d'une masse ou d'un émoussement persistant malgré les changements de position. Ce signe traduit la présence d'un hématome sous capsulaire ou extra capsulaire, mais il est rarement observé <sup>[16]</sup>.

Le diagnostic clinique de la rupture splénique est souvent difficile : on observe fréquemment au niveau de la région splénique, des signes dus à une

inflammation péricapsulaire en rapport avec des infarctus mineurs lors de l'accès <sup>[28]</sup>.

Face à un accès palustre, et devant une splénomégalie douloureuse, le diagnostic de rupture splénique devrait être évoqué.

Lorsque le diagnostic de rupture splénique ne se fait pas précocement, l'évolution vers un collapsus circulatoire est imminente. Ce dernier a été rapporté chez 38 patients dans la littérature soit 52% des cas observés dans la littérature. Ceci montre la rapidité d'aggravation de la rupture splénique quand la prise en charge n'est pas adéquate. 5 cas observés sont décédés après leur admission par état de choc, 5 autres sont décédés par état de choc également mais avant le diagnostic du paludisme. Dans nos observations, les 2 patients ont évolué vers un état de choc dans l'absence d'un diagnostic précoce.

### **IV.3.3 Un tableau atypique**

Une patiente de 51 ans, originaire d'Inde et résidente au Royaume Uni, avait consulté en 1991 pour fièvre et céphalées 5 jours après son retour d'un séjour de 19 jours en Guinée, des antalgiques ont été prescrits. Le lendemain, elle était décédée. Ce n'est qu'à l'autopsie que le diagnostic de paludisme et rupture splénique a été réalisé <sup>[29]</sup>.

Ceci nous mène à déduire que la rupture splénique au cours du paludisme est sous diagnostiquée, néanmoins, il est fort probable que d'autres cas de morts subites sont passées inaperçues dans l'absence d'autopsie.

## **IV.4 Le diagnostic positif**

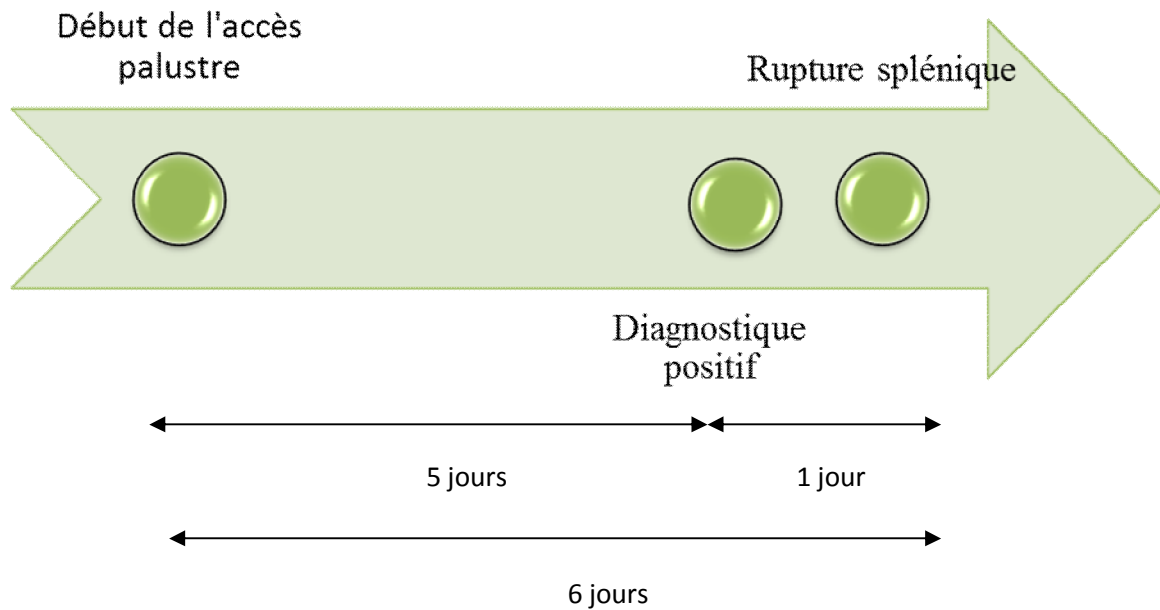
### **IV.4.1 Le diagnostic du paludisme**

L'intérêt du diagnostic précoce du paludisme : Le diagnostic de paludisme est souvent peu évoqué en zone non endémique. Les signes fonctionnels que peuvent présenter les patients tels que la fièvre, céphalées, vomissements et arthralgies peuvent orienter les praticiens vers un syndrome viral, et par la suite retarder la prise en charge du paludisme qui peut compromettre le pronostic vital. La durée moyenne de l'accès palustre avant le diagnostic du paludisme chez les 75 cas de rupture splénique rapportés dans la littérature est de 5 jours, cet intervalle est plus long que celui des cas importés de paludisme : 3 à 4 jours.

Le délai moyen entre l'apparition de la fièvre et la rupture splénique est en moyenne de 6 jours. Le délai moyen entre le diagnostic du paludisme et la rupture est de 24 heures.

**Tableau 13: délais d'installation des symptômes dans la littérature**

Intervalle moyen entre le début de la fièvre et la rupture splénique	Intervalle entre le début le l'accès palustre et le diagnostique du paludisme	Intervalle moyen entre le diagnostique du paludisme et la rupture splénique
<b>6 jours</b>	<b>5 jours</b>	<b>1 jour</b>



**Figure 11 : chronologie des différentes étapes pour le diagnostic de la rupture splénique dans la littérature**

Toutes ces données nous suggèrent que certains cas de ruptures spléniques auraient pu être prévenus avec un diagnostic précoce, surtout chez les voyageurs.

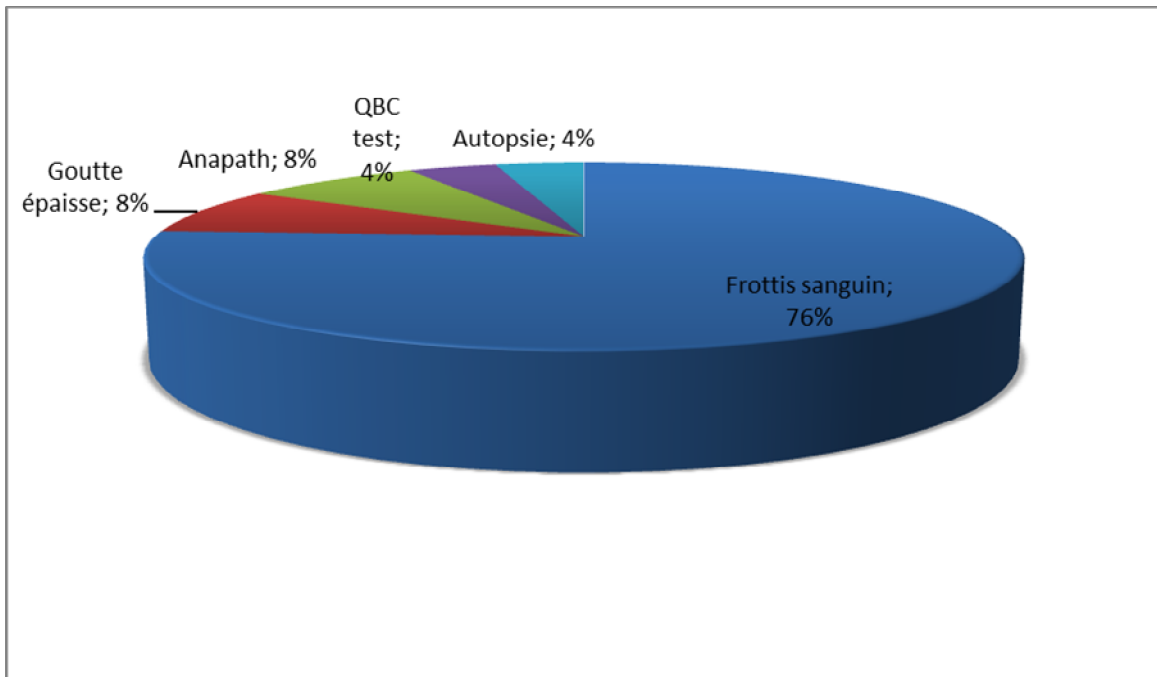
#### **IV.4.2 Les critères diagnostiques**

- L'orientation clinique :
  - Antécédent d'accès palustres
  - Patient originaire d'un pays d'endémie palustre
  - Notion d'un voyage récent en zone d'endémie
  - Fièvre au retour d'un séjour en zone tropicale. En effet, toute fièvre au retour d'une zone d'endémie est un paludisme jusqu'à preuve du contraire

- L'orientation biologique
  - Anémie : hémolytique est un bon signe d'orientation mais elle peut manquer, surtout au début d'un accès de primo-invasion. L'anémie est plus souvent présente chez un sujet présentant des accès de reviviscence ou une rechute. La valeur moyenne d'hémoglobine est de 8,32g/dl (de 5,3 à 13,6g/dl) chez 45 patients de la série de la littérature où une NFS a été demandée.
  - Thrombopénie : anomalie fréquente et précoce au cours du paludisme. C'est un très bon signe d'orientation mais sa valeur pronostique est encore controversée. La valeur moyenne des plaquettes chez 32 patients de la série est de 80 000 e/mm<sup>3</sup> (11 000 à 202 000 e/mm<sup>3</sup>) dont 8 d'entre eux avaient une thrombopénie < 50 000 e/mm<sup>3</sup>
- Le diagnostic de certitude

Chez 25 cas de la série, le diagnostic du paludisme a été confirmé par :

- Frottis sanguin : 19 cas 76%
- Goutte épaisse : 2 cas soit 8%
- Etude anatomopathologique : 2 cas soit 8%
- QBC test : 1 cas soit 4%
- Autopsie : 1 cas soit 4%



**Figure 12** : les examens paracliniques confirmant le diagnostique positif du paludisme dans notre série de littérature

Chez nos 2 patients, le paludisme a été suspecté d'abord à l'interrogatoire (Fièvre après le retour d'une zone d'endémie palustre), l'examen clinique (fièvre mesurée, pâleur cutanéomuqueuse, splénomégalie chez le 1<sup>er</sup> cas), les NFS qui ont objectivé l'anémie (9,6g/dl et 11,2g/dl) et la thrombopénie (77 000 e/mm<sup>3</sup> et 134 000 e/mm<sup>3</sup>), puis le diagnostic qui a été confirmé par les frottis sanguins et les gouttes épaisses.

#### IV.4.3 Le diagnostic de la rupture splénique

**Le diagnostique clinique :** Les caractéristiques cliniques de la rupture splénique spontanée peuvent être divisées en 2 principales catégories :

- Signes systémiques : relatifs à la défaillance circulatoire secondaire à l'hémorragie intra abdominale et l'hypovolémie, à savoir, l'hypotension, tachycardie, tachypnée, oligurie et troubles de la conscience.

- Signes abdominaux locaux : dus à l'irritation péritonéale, cités précédemment (voir aspects cliniques), ne sont pas suffisants pour confirmer le diagnostic de rupture splénique [6].


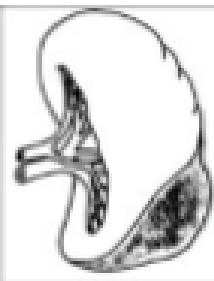
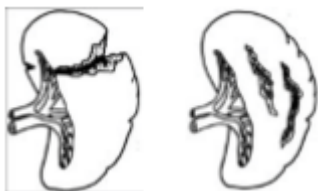
**Le diagnostic paraclinique :** Selon la série de littérature, le diagnostic de la rupture splénique spontanée était obtenu à partir de:



- L'imagerie (échographie abdominale et scanner abdominale) chez 49 patients soit 65% des cas. Les résultats de l'imagerie étaient : l'hémopéritoine, l'hématome sous capsulaire, la splénomégalie, l'épanchement péri splénique, caillots sanguins péri spléniques.
- La paracentèse chez 12 patients soit 15%
- L'autopsie chez 8 patients soit 10%
- La chirurgie chez 8 patients soit 10%

L'échographie en général visualise l'hématome sous capsulaire, ainsi que la présence d'un liquide intra-péritonéal, fortement évocateur de rupture splénique, c'est un examen anodin, permettant de poser rapidement l'indication opératoire. Le scanner abdominal garde tout son intérêt dans la surveillance d'un hématome sous capsulaire non rompu, car il n'est pas opérateur dépendant, et possède une meilleure précision pour le suivi des lésions hémorragiques.

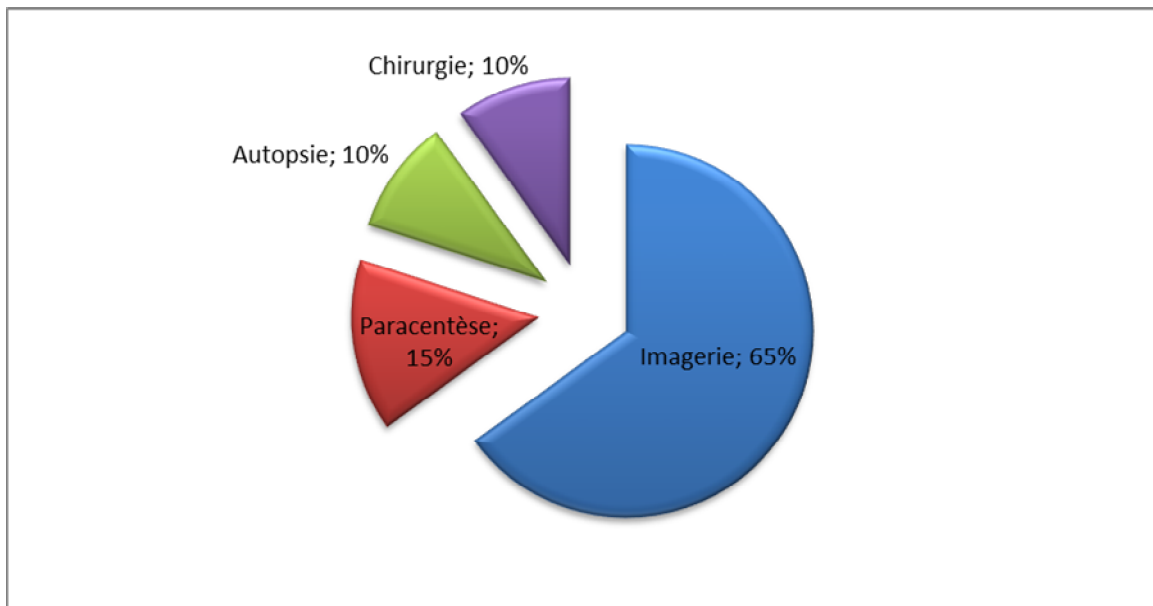
**Tableau 14 : Classification des lésions dans les traumatismes spléniques selon l'AAST**

[AAST American Association for the Surgery of Trauma - 1994]

Grades	Description des lésions	
I	<p>-Hématome sous capsulaire non expansif, inférieur à 10% de la surface splénique. -----</p> <p>--Parenchyme : lacération capsulaire non hémorragique d'une profondeur &lt; 1cm</p>	
II	<p>-Hématome sous capsulaire, non expansif, intéressant 10 – 50% de la surface splénique.</p> <p>-Parenchyme : lacération capsulaire hémorragique, fracture parenchymateuse profonde de 1 à 3 cm sans atteinte des vaisseaux trabéculaires</p>	
III	<p>-Hématome sous capsulaire &gt; 50% de la surface splénique ou hématome expansif ou hématome sous capsulaire rompu avec saignement actif ou hématome intra parenchymateux &gt; 2 cm expansif -----</p> <p>--Parenchyme : fracture profonde intéressant les vaisseaux segmentaires ou hilaires et entraînant une dévascularisation &gt; 25% du parenchyme</p>	

<p><b>IV</b></p>	<p>-Hématome intraparenchymateux rompu avec saignement actif</p> <p>-Parenchyme : lésion intéressant les vaisseaux segmentaires ou hilaires et entraînant une dévascularisation &gt; 25% du parenchyme</p>	
<p><b>V</b></p>	<p>-Vaisseaux : lésion des vaisseaux du hile et infarctus splénique complet</p> <p>-Parenchyme : éclatement de la rate</p>	

Le mode de diagnostic de la rupture splénique spontanée dépend largement de la rapidité d'installation des troubles et de la disponibilité de l'échographie ou du scanner.



**Figure 13:** les méthodes diagnostique de la rupture splénique spontanée au cours du paludisme dans la littérature

D'autres examens complémentaires peuvent être utilisés, bien que peu de données ont été retrouvées dans ce contexte, notamment :

- L'IRM : son efficacité est inconnue dans cette pathologie (cet examen n'a pas été retrouvé dans la littérature), mais elle serait équivalente à l'échographie et au scanner <sup>[30]</sup>. Le problème est posé devant sa non disponibilité en urgence face à des symptômes évocateurs.
- L'angiographie : la présence d'une propagation sous capsulaire oriente vers un hématome sous capsulaire et la propagation en intra abdominale oriente vers l'hémopéritoine et la rupture splénique <sup>[28]</sup>.

Dans nos 2 cas, le diagnostic de la rupture splénique a été évoqué devant les signes d'irritation péritonéale et l'état de choc hémorragique, la présence d'une splénomégalie avec hématome périsplénique et épanchement péritonéale chez le 1<sup>er</sup> patient, et confirmé en peropératoire durant la laparoscopie exploratrice qui a mis en évidence l'hématome sous capsulaire de la rate rompue et distendue avec un saignement actif, des caillots sanguins et l'hémopéritoine.

## **IV.5 Aspects thérapeutiques**

### **IV.5.1 Les moyens thérapeutiques**

#### **IV.5.1.1 Traitement médical antipaludique**

Le traitement médical doit être instauré selon le terrain, le type d'accès palustre et l'espèce plasmodiale en cause (voir le chapitre II. Rappel sur le paludisme).

#### **IV.5.1.2 Traitement chirurgical radical : la splénectomie**

Jusque dans les années 1990, la splénectomie était considérée comme étant le traitement de référence des ruptures spontanées de la rate, du fait de sa simplicité et de son caractère radical.

L'asplénisme expose au risque infectieux. La pathologie la plus redoutée est le syndrome septique post-splénectomie ou «Overwhelming Post Splenectomy Infection » (OPSI), qui est une urgence médicale caractérisée par un sepsis fulminant, mortel dans plus d'1 cas sur 2. Les agents pathogènes les plus fréquemment responsables de ces infections sont les bactéries encapsulées, notamment, *Streptococcus pneumoniae* puis *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis* <sup>[31]</sup>.

Chez les patients splénectomisés habitants une zone d'endémie, une ré-infestation palustre peut être fatal, pouvant entraîner un neuropaludisme ou un paludisme latent en post opératoire ce qui nécessite un traitement prophylactique prolongé [5, 12, 14].

Dans la série de littérature, 50 patients avaient subi une splénectomie, dont 45 en 1<sup>ère</sup> intention soit 90% et 5 après l'échec du traitement conservateur soit 10%.

Concernant nos 2 observations, la prise en charge de la rupture splénique était la splénectomie en 1<sup>ère</sup> intention

En post opératoire : Les mesures préventives sont essentielles pour prévenir l'OPSI et doivent être mises en place avant une splénectomie programmée ou immédiatement après une splénectomie en urgence. L'information du patient et de son entourage sur les risques et les mesures préventives est primordiale pour prévenir ce risque. Les patients doivent porter une carte de splénectomisé.

- ✓ Une antibioprofylaxie postopératoire : par phénoxyméthylpénicilline est prescrite pendant au moins 2 ans et peut être prolongée à vie pour les groupes à risque.
- ✓ La vaccination : pneumococcique, méningococcique et anti-Haemophilus influenzae type b est réalisée 2 à 6 semaines avant une splénectomie programmée et 2 semaines après une chirurgie urgente. La vaccination antigrippale est réalisée annuellement. La réponse vaccinale pneumococcique et les rappels pourraient être déterminés par le taux d'anticorps quand le dosage est disponible [31].

**Tableau 15 : chimioprophylaxie post splénectomie <sup>[31]</sup>.**

		<b>Chirurgie programmée</b>	<b>Chirurgie urgente</b>
<b>Antibioprophylaxie</b>	Intraveineuse Voie orale	Amoxicilline (500 mg x 2/j) Pénicilline V (1 M d'Unité x 2/j)	
	Allergie	Érythromycine (500 mg/j)	
	Durée	Minimum 2 ans et prolonger si signes d'hyposplénisme ou facteurs de risque de pneumococcie invasive	
Fièvre > 38,5 °C chez l'asplénique		Céfotaxime (2g/8h) ou ceftriaxone (2g/12h) ± Gentamicine (5 à 7 mg/kg) ou ciprofloxacine (400mg/12h) ± vancomycine (1 à 1,5 g/j)	
Vaccination  - Pneumo23®  - Hib conjugué  - Méningococcique (conjugué tétravalent)  - Grippe	Délai	15 jours à 6 semaines avant	15 jours après
	Rappel	- Pneumo23® : 3 à 5 ans - Hib : pas de recommandation - Méningococcique : voyage en zone endémique ou épidémie - Grippe : annuel	

Dans notre étude, les 2 patients ont bénéficié d'une antibioprofylaxie à base d'amoxicilline à raison de 3g par jour pendant 7 jours ainsi que les vaccinations contre le *S. pneumoniae*, le *N. meningitidis* et l'*H. influenzae*.

La répétition des examens parasitologiques dans les suites d'une splénectomie est justifiée lorsqu'on suspecte un paludisme chimiorésistant <sup>[15]</sup>.

✓ Chimioprofilaxie antipaludique :

**Tableau 16 : chimioprofilaxie post splénectomie <sup>[2]</sup>**

<b>Statuts des patients</b>	<b>Chimioprofilaxie antipalustre</b>
Non résidents en zone d'endémie	les patients splénectomisés doivent appliquer les mesures de prévention, lors d'un voyage en zone d'endémie, contre les piqûres de l'anophèle et prendre une chimioprofilaxie antipaludique efficace, notamment la doxycycline à raison de 100 mg par jour ; la mefloquine 250 mg par semaine et l'atovaquone –proguanil 1 gélule par jour.
Les patients splénectomisés et résidents dans les zones endémiques	traitement prophylactique antipaludique à vie

Dans notre étude les 2 patients ont bénéficié d'un traitement à base d'ACT (Artemether/lumefantrine 40/240 mg, 2 gélules 2 fois par jour pendant 03j)

#### ✓ Etude histologique

Des études histologiques ont été effectuées sur 37 rates, toutes ont objectivé la rupture et la congestion. Les signes de parasitisme à savoir des pigments malariques et la présence de trophozoites a été retrouvé chez 21 cas. Le poids moyen de la rate était 625g (*P.falciparum*), 710g (*P.vivax*) et 825g (*P.ovale*)

Dans notre étude, chez le 1<sup>er</sup> cas, la rate pesait 850g et l'étude histologique retrouvait une rate congestionnée et des pigments paludéens dans les macrophages. Les données pour le 2<sup>ème</sup> cas n'étaient pas disponibles.

#### **IV.5.1.3.Traitement conservateur**

Ce choix thérapeutique est conditionné par plusieurs facteurs: le traitement doit être débuté en USI à proximité d'un bloc opératoire avec un repos strict au lit d'une durée moyenne de 15 jours avec la présence d'une VVP facilitant l'observance. Une surveillance clinique biquotidienne s'impose, des hémogrammes de contrôle et un suivi des données morphologiques, idéalement par une TDM à j7, puis par une surveillance échographique moins onéreuse et suffisante sont justifiés. Le risque de reprise hémorragique, maximal dans les premiers jours, doit être expliqué au patient. Il décroît avec le temps, mais des ruptures secondaires tardives ont été rapportées au-delà de dix semaines. Des pseudokystes spléniques et exceptionnellement des abcès peuvent survenir à distance. Une réhospitalisation est impérative à la moindre douleur. Toute activité physique doit être proscrite le premier mois, la reprise des sports de contact est déconseillée avant trois mois et subordonnée à la normalisation des anomalies morphologiques. Enfin les besoins transfusionnels éventuels font courir un risque de contamination minime mais non nul par un agent viral (virus de l'hépatite C et B, VIH) ou autre <sup>[5, 15]</sup>. Dans la série de littérature, le traitement conservateur a été appliqué chez 22 patients

#### **IV.5.1.4 Techniques chirurgicales de préservation splénique**

Ces techniques de développement plus récent (splénothérapie avec utilisation de filets de vicryl, résection partielle, colles hémostatiques) sont séduisantes. Les taux de succès élevés rapportés dans les ruptures d'origine traumatiques devraient favoriser la diffusion de ces techniques qui ont été utilisées dans de rares observations de ruptures spléniques compliquant des mononucléoses infectieuses ou des infections palustres <sup>[5]</sup>.

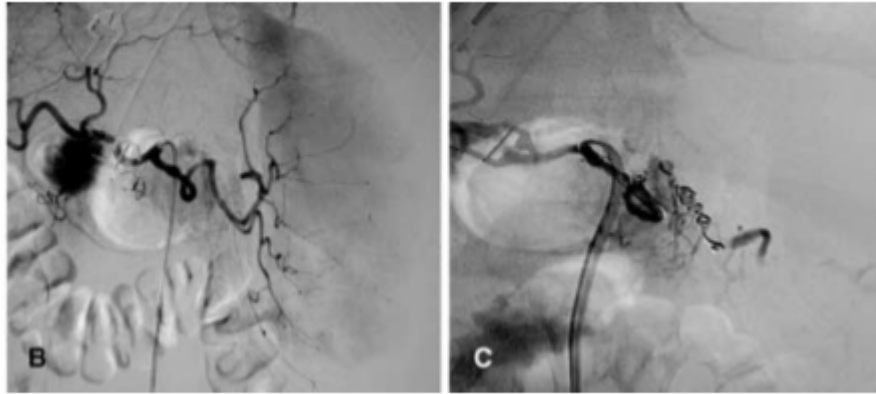
Des greffes spléniques dans l'épiploon et le péritoine ont été expérimentées pour palier au déficit immunitaire dû à la splénectomie mais sans résultats probants <sup>[28]</sup>.

#### **IV.5.1.5 Embolisation de l'artère splénique par angiographie**

Depuis 1958, un seul cas de traitement par embolisation a été rapporté en 2002 par Ribordy, chez un patient de 36 ans, le diagnostic de rupture splénique stade 3 due au paludisme a été retenu (frottis sanguin et imagerie), l'embolisation de l'artère splénique a été réalisée en urgence après l'instauration d'un traitement antipalustre à base de quinine et de tétracycline, ainsi que des mesures de réanimation (transfusions sanguines et expansions volémiques). L'évolution était bonne avec disparition de la douleur, et stabilité de l'état hémodynamique.

Selon Killeen, l'embolisation par cathéter de l'artère splénique, est devenue une alternative à la splénectomie, pour l'obtention de l'hémostase chez des patients avec un traumatisme splénique fermé et stables sur le plan HD avec un taux de succès allant de 93 à 97%.

Selon Ribordy ; cette approche devrait être réalisée dans le traitement de la rupture splénique due au paludisme, afin d'éviter les conséquences néfastes de la splénectomie <sup>[19]</sup>.



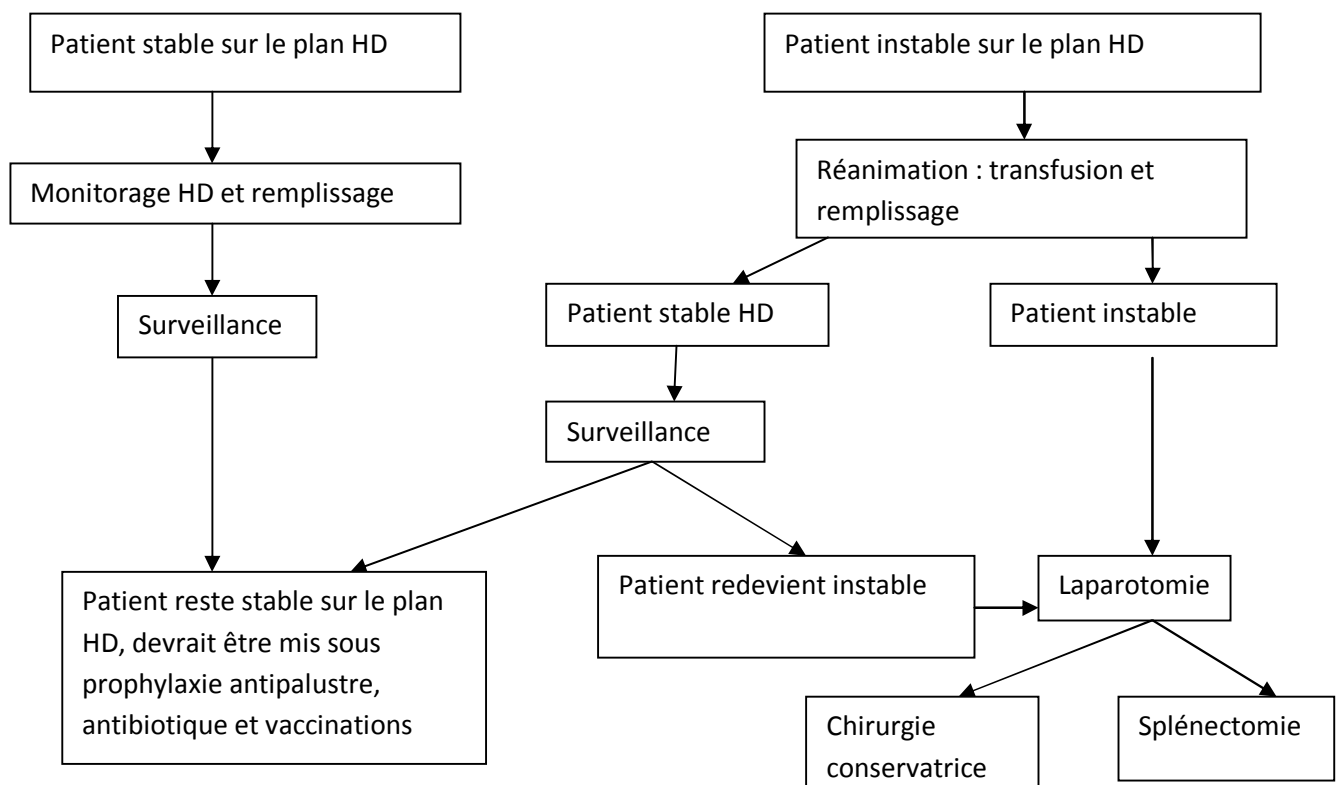
**Figure 14. B: artériographie sélective du tronc coelique avant l'embolisation**  
**C: artériographie sélective du TC après embolisation de l'artère splénique <sup>[19]</sup>**

#### **IV.5.2 Indications**

**Traitement conservateur :** En pratique, la décision d'un traitement conservateur non chirurgical est multidisciplinaire. Elle impose une surveillance initiale en unités de soins intensifs (deux à trois jours). L'abstention chirurgicale est réservée aux patients stables sur le plan hémodynamique d'emblée ou après un remplissage minimal par des grosses molécules, et n'ayant aucun signe clinique d'irritation péritonéale. Il ne doit exister aucun argument clinique ou scanographique pour une lésion intra-abdominale associée nécessitant une laparotomie. Classiquement le patient ne doit pas être âgé de plus de 55 ans, bien que ce ne soit pas un critère absolu. Enfin, le grade tomодensitométrique doit être inférieur à III <sup>[5]</sup>, certains auteurs vont jusqu'au grade IV si le temps de

réparation ne compromet pas la prise en compte des lésions associées. Le traitement conservateur est justifié chez les enfants et les personnes qui se rendent régulièrement en zone d'endémie [23, 32], la préservation de la rate devrait être l'objectif des praticiens, surtout avec le risque accru d'infections qui pourraient engendrer un sepsis chez les patients splénectomisés.

**La chirurgie :** L'indication chirurgicale est immédiate chez les patients à l'état hémodynamique instable, en privilégiant la sauvegarde de la rate par l'une des techniques actuelles [5]. La splénectomie doit être réservée aux ruptures graves de la rate ou celles qui présentent des saignements prolongés ou récurrents [27], instabilité hémodynamique, état de choc hémorragique ne répondant pas aux mesures de réanimation

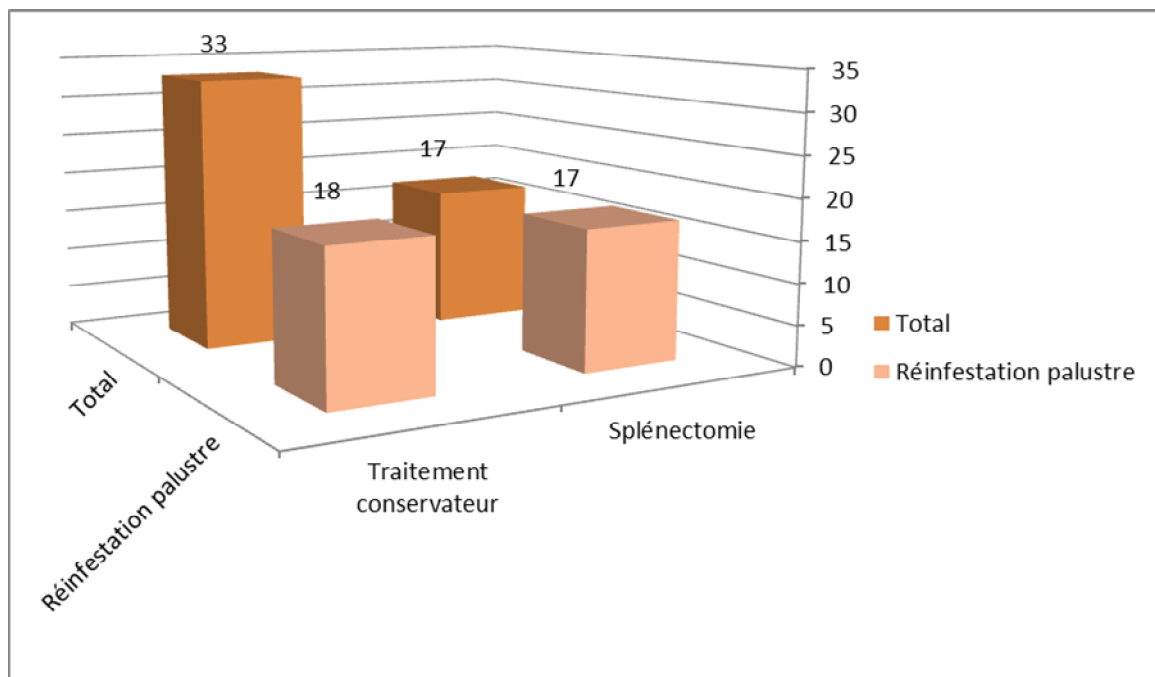


**Figure 15:** CAT devant une rupture splénique au cours du paludisme [6]

### IV.5.3 Evolution

Compte tenu de la faiblesse des effectifs, on ne dispose pas actuellement de données comparant la mortalité à long terme entre le groupe chirurgical et le groupe abstention chirurgicale.

Une étude prospective faite par Boone, en Papouasie nouvelle Guinée, sur les conséquences des traitements instaurés à 50 patients ayant subi une Rupture splénique suite à une infestation palustre a montré : 17 ont subi une splénectomie, et ils ont tous été réinfecté par le paludisme soit 100% des cas, en comparaison avec les 33 autres qui ont été mis sous traitement conservateur et dont seulement 18 ont développé une infestation palustre soit 55%. Les infections respiratoires hautes étaient fréquentes chez les splénectomisés <sup>[33]</sup>.



**Figure 16** : comparaison de la prévalence des réinfections palustres chez les splénectomisés selon l'étude de Boon

Dans la série de littérature, l'évolution est résumée sur le tableau suivant:

**Tableau 17 : évolution à court terme après les différentes prises en charges thérapeutique selon la littérature**

<b>Type de traitement</b>	<b>Evolution</b>
Splénectomie (50 cas)	1 CIVD, 3 pneumonies nosocomiales, 1 réinfestation palustre après 2 mois, 1 cas HTA et insuffisance rénale
Traitement conservateur (22 cas)	15 patients avaient une bonne évolution 68% 7 avaient un échec 32%
Embolisation (1 cas)	Bonne évolution

Dans notre étude, l'évolution des 2 patients à court terme était sans anomalie.

#### **IV.6 Mortalité**

Selon la série de littérature, le taux de mortalité était de 16 % (12 cas). L'âge moyen était de 29,1 ans et le sexe ratio H/F de 1,4. Le taux de mortalité de la rupture splénique au cours du paludisme chez les voyageurs est de 27%, alors que chez les autochtones elle est de 10% <sup>[2]</sup>.

En comparaison avec le *P vivax* (3 cas), le *P falciparum* était le plus incriminé dans les cas de décès par rupture splénique, ceci est du au type d'accès palustre. Effectivement, parmi les cas infectés par le *P. falciparum*, la mortalité était survenue chez les cas ayant eu un accès palustre grave. La rupture splénique est considérée comme la complication la plus fatale dans les infections à *P.vivax* en

comparaison avec les autres complications. 1 seul cas de P. ovale a été retrouvé dans la littérature <sup>[2]</sup>.

L'observance de la chimioprophylaxie a été retrouvée chez 3 cas à savoir 25%.

Le diagnostic du paludisme a été établie tardivement chez 12 cas : le délai moyen entre le début de la fièvre et la rupture splénique était de 7 jours, et le délai entre le diagnostic du paludisme et la rupture est de 24 heures.

Tous les cas de décès ont présenté un état de choc. La prise en charge thérapeutique était pauvre, vu que 8 cas n'avaient bénéficié d'aucun traitement soit 67% des cas, 3 ont bénéficié d'un traitement conservateur soit 25% et 1 seul cas avait subit une splénectomie après échec du traitement conservateur soit 8%.

**Tableau 18 : principales caractéristiques chez les 12 cas décédés suite à la rupture splénique au cours du paludisme**

<b>Caractéristiques</b>	<b>Données</b>
Données épidémiologiques	
Sex ratio (M/F)	1,4
Age moyen	29,1
Statut	
Voyageur	9
Résidents dans une zone d'endémie	2
Expatrié	1
Chimioprophylaxie	
Adéquate	3
Absente ou inadéquate	8
Délai entre le début de fièvre et la rupture	7
Délai entre le diagnostique de paludisme et la rupture	1
Etat de choc	12
Traitement	
Conservateur	3
Conservateur+splénectomie	1
Spénectomie	0
Pas de traitement	8



*V. CONCLUSION*

Les ruptures spléniques spontanées sont des complications rares du paludisme. Dans la littérature, le *Plasmodium falciparum* et le *Plasmodium vivax* sont les espèces plasmodiales les plus fréquemment retrouvées. Dans cette étude, nous décrivons deux cas de ruptures spléniques spontanées à *Plasmodium ovale*.

Le *Plasmodium ovale* entraîne habituellement des formes d'accès palustres bénins. Néanmoins, une complication bien rare, méconnue et sous estimée peut survenir, à savoir la rupture splénique spontanée, lors d'accès palustres chez des patients ne vivant pas en zones d'endémie et dont la contraction du paludisme à *Plasmodium ovale* a eu lieu dans les pays du Sud-Ouest de l'Afrique. Cette complication diagnostiquée tardivement peut menacer le pronostic vital des patients. La littérature préconise une prise en charge rapide et adéquate dès l'apparition des signes cliniques évocateurs.

Chez les patients évoqués dans notre étude, comme dans une grande partie des cas rapportés dans la littérature, les signes cliniques de l'accès palustre sont souvent trompeurs, pouvant simuler une infection virale, induisant par la suite un retard de la prise en charge thérapeutique, d'où l'intérêt d'un bon interrogatoire. La douleur de l'hypochondre gauche survenue après un intervalle moyen de 5 jours est un signe annonciateur d'une rupture splénique, il devient évocateur s'il est accompagné d'une irradiation vers le bas de l'épaule gauche, la région sus claviculaire ou même la région sous scapulaire. C'est le signe de Kehr ; il n'a pas été observé chez nos 2 patients mais il est considéré dans la littérature comme étant un signe pathognomonique de la rupture splénique.

Le diagnostic d'hématome sous scapulaire et de rupture splénique a été évoqué chez le 1<sup>er</sup> cas par l'imagerie (échographie et scanner abdominale) et confirmé à la laparoscopie exploratrice ; concernant le 2<sup>ème</sup> cas, le diagnostic a été effectué directement en peropératoire au cours de la laparoscopie exploratrice. La littérature récente recommande un diagnostic par imagerie.

Chez nos 2 patients, la laparoscopie exploratrice a été convertie en laparotomie, puis la splénectomie a été réalisée devant l'impossibilité de conserver la rate qui était friable, avec une capsule rompue et un saignement actif intarissable. Cette prise en charge thérapeutique est de plus en plus contestée dans la littérature, surtout dans les zones endémiques. L'asplénisme expose les patients au risque de réinfestation palustre et d'autres risques infectieux qui peuvent s'avérer fatals, non seulement à cause de la baisse d'immunité mais aussi du manque de suivi à long terme des patients splénectomisés. Actuellement, le traitement conservateur est préconisé chaque fois que c'est possible surtout chez les patients résidents en zone d'endémie palustre et le recours au traitement radical ne doit se faire qu'après échec du traitement conservateur ou aggravation de l'état hémodynamique des patients.

Après la comparaison de nos 2 cas avec ceux de la littérature, nous soulignons les points suivants :

- ✓ L'apparition de fièvre, frissons, sueurs profuses, céphalées, vomissements, douleurs abdominales, doit conduire à évoquer le diagnostic de paludisme et à demander au patient une notion de voyage en zone d'endémie.

- ✓ Tous les types de *Plasmodium* peuvent entraîner une rupture splénique, le *P. falciparum* et *P. vivax* sont les deux espèces les plus incriminés dans cette pathologie.
- ✓ L'apparition d'une douleur abdominale au niveau de l'hypochondre gauche avec ou sans signe de Kehr au cours d'un accès palustre doit mener à réaliser une exploration radiologique, à savoir l'échographie abdominale ou le Scanner abdominal.
- ✓ La splénectomie peut avoir des conséquences graves sur le patient, pour cela, il faudrait considérer un traitement conservateur afin de préserver la rate et ses rôles immunitaires.
- ✓ Si la splénectomie a été effectuée, il faudrait réaliser une chimioprophylaxie antibiotique (minimum 2 ans), une chimioprophylaxie antipaludique (à vie pour les résidents en zone d'endémie et lors de voyages pour les non résidents) et des vaccinations contre les bactéries encapsulées.



## Résumé

**Titre :** Rupture splénique lors d'un accès palustre à *Plasmodium ovale* : Analyse de 2 cas cliniques et revue de la littérature

**Auteur :** Safae ARHOUTANE

**Mots clés :** Rupture splénique spontanée - paludisme – *plasmodium ovale* - splénectomie

La rupture splénique spontanée est une complication rare, méconnue et grave de l'accès palustre. Toutes les espèces plasmodiales peuvent être impliquées avec une nette prédominance du *P. falciparum* et du *P. vivax*.

Le but de notre travail est d'élucider le mécanisme physiopathologique de la rupture splénique spontanée au cours de l'accès palustre et de discuter ses aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques ainsi que pronostiques, en les comparant aux données de la littérature.

Pour cela, nous rapportons dans ce travail deux observations de rupture spontanée de la rate due au *P. ovale* survenue 3 mois en moyenne après le retour d'un pays de l'Afrique de l'Ouest (où cette espèce plasmodiale est endémique), chez 2 patients marocains de sexe masculin, avec un âge moyen de 30,2 ans. Ils ont été mis sous traitement antipaludique, mais leur état s'est aggravé par l'exacerbation de la douleur abdominale et l'installation de l'état de choc hémorragique, ce qui a objectivé le recours à la splénectomie en urgence. L'évolution était favorable.

Ce travail nous a permis de souligner la rareté de cette pathologie à travers les données épidémiologiques de la littérature et de démontrer l'intérêt du diagnostic précoce de la rupture splénique. En effet, le diagnostic devrait être évoqué devant tout patient retournant d'une zone d'endémie palustre et présentant une douleur de l'hypochondre gauche, et ainsi susciter la réalisation de l'échographie et/ou du scanner abdominal. Ceci, afin d'appréhender une prise en charge thérapeutique adéquate visant, chaque fois que possible, la conservation de la rate.

## **Abstract**

**Title:** Splenic rupture during a *Plasmodium ovale* malaria: analysis of 2 cases and review of literature.

**Author:** Safae ARHOUTANE

**Key words:** Spontaneous splenic rupture- Malaria – *Plasmodium ovale* – splenectomy

Spontaneous splenic rupture is a rare, unknown and severe complication of malaria. All plasmodial species may be involved with a predominance of *P. falciparum* and *P. vivax*.

The purpose of our work is to explain the physiopathological mechanism of spontaneous splenic rupture during malaria and to discuss their epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and prognostic aspects, also, to compare them with the data of the literature.

In this study, we report two observations of spontaneous rupture of the spleen due to *P. ovale* occurring 3 months, on average, after returning from a country of South West Africa (where this specie is endemic), in 2 Moroccan male patients with a mean age of 30.2 years. They were given antimalarial treatment, but their condition worsened by the exacerbation of abdominal pain and the haemorrhagic shock, which proved the use of splenectomy in emergency. The evolution was favorable.

This study allowed us to underline the rarity of this pathology through the epidemiological data of the literature and to demonstrate the interest of the early diagnosis of splenic rupture. Indeed, the diagnosis should be evoked in front of any patient returning from an endemic malaria country and presenting pain in the left hypochondrium, and thus to induce the realization of ultrasound and/or abdominal scan. All this goes to apprehend an adequate therapeutic management aiming, whenever possible, the preservation of the spleen.

## المخلص

العنوان: تمزق الطحال خلال الملاريا بسبب المتصورة البيضوية: تحليل حالتين مع استرجاع الأدبيات

من طرف: صفاء أغوتان

الكلمات الأساسية: التمزق التلقائي للطحال – ملاريا – المتصورة البيضوية - استئصال الطحال

يشكل التمزق التلقائي للطحال مضاعفة نادرة، غير معروفة وخطيرة للملاريا. جميع أنواع المتصورات قد تكون مسؤولة عن هذه الحالة المرضية خاصة المتصورة المنجلية و المتصورة النشيطة. الهدف من عملنا هذا هو شرح الفيزيولوجيا المرضية للتمزق التلقائي للطحال خلال الملاريا، و مناقشة المظاهر الوبائية، السريرية، اللاسريرية و العلاجية و أيضا توقع مآل المرض. كل هذا مع المقارنة مع ما كتب في هذا الشأن.

لهذا، أتينا بملاحظتين للتمزق التلقائي للطحال بسبب المتصورة البيضوية وقعت في ما يعادل 3 أشهر بعد العودة من دولتين موجودتين بجنوب غرب افريقيا (منطقة موبوءة بالمتصورة البيضوية)، عند مريضين ذكريين مغربيين، متوسط عمرهما 30.2 عاما. كانوا قد وضعوا تحت العلاج المضاد للملاريا، ولكن ساءت حالتهم بتفاقم آلام البطن وحدوث الصدمة النزفية، مما أدى الى استئصال الطحال بشكل استعجالي. وكانت النتيجة إيجابية.

لقد مكنا هذا العمل من تسليط الضوء على ندرة هذا المرض من خلال مراجعة المؤلفات الطبية، وإظهار أهمية التشخيص المبكر للتمزق الطحالي. في الواقع، ينبغي التفكير بهذا المرض عند أي مريض يعاني ألما في الربع العلوي الأيسر من البطن، لدى عودته من منطقة موبوءة بالملاريا ، وبالتالي اجراء الفحوصات اللاسريرية من قبيل الفحص بالصدى و التصوير المقطعي للبطن. و ذلك لنهج الطريقة العلاجية المناسبة، التي تهدف الى المحافظة على الطحال كلما كان ذلك ممكنا.



*REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES*

- [1] **K. Homawoo, K. Bissang, B. Songne, K. Hans-Moevi, P. Hemou, K.S. Bennet.** Complication hémorragique du paludisme par rupture spontanée de la rate. *Médecine d'Afrique Noire* : **1990**, 37
- [2] **Patrick Imbert, Christophe rapp , Pierre A. Buffet.** Pathological rupture of the spleen in malaria: Analysis of 55 cases (1958–2008), *Travel Medicine and Infectious Disease* Volume 7, Issue 3, May **2009**, Pages 147-159
- [3] **Jacobs F.M.** Spontaneous rupture of the spleen during malaria: a conservative treatment approach may Be appropriate. *Clin. Infect. Dis.* **2005**;40(12):1858–1859
- [4] **D Aye, Y Brouh, L Soro, A Amonkou, T Yeo, KE Kouame, S Coffi, A Bondurand.** Rupture spontanee de rate au cours d'un paludisme à *Plasmodium falciparum* chez un sujet immun. *Urgences* **1997**;XVI:176-8 0 Elsevier, Paris
- [5] **C. Rapp' . Debord, P. Imbert, O. Lambotte, R. Roué.** Rupture spontanée de la rate au cours du paludisme. *Médecine et Maladies Infectieuses* Volume 38, Issue 3, March **2008**, Pages 153–155
- [6] **Mohamed F. Osman , Isam M. Elkhidir, Selwyn O. Rogers JR., Mallory Williams.** Non-operative management of malarial splenic rupture: The Khartoum experience and an international review. *International journal of surgery* 10 (**2012**) 410-414

- [7] **Mohammad I.Fareed, Ahemd E.Mahmoud.** Spontaneous rupture of falciparum malarial spleen presenting as hemoperitoneum hemothorax, and hemoarthrosis. *AM J Case Rep* **2013**; 14: 405-408
- [8] **Nikhil Gupta, pawanindra lal, Anubhav Vindal, Niladhar S. Hadke, Nita Khurana.** Spontaneous rupture of malarial spleen presenting as hemoperitoneum: a case report. *J Vector Borne Dis* 47, June **2010**, pp. 119-120
- [9] **Ragesh Babu Thandassery, Saroj Kant Sinha, Thakur Deen Yadav, Anil D Galle, Kim Vaiphei, Kartar Singh.** Non-traumatic rupture of malarial spleen. *Tropical Gastroenterology* **2013**;34(3):191–193
- [10] **Umesh Kapoor, A. Chandra, Kamal Kishore.** spontaneous rupture of spleen with complicated falciparum malaria in Unites Nations peacekeeper. *Med J Armed Forces India.* **2013** Jul; 69 (3): 288-290
- [11] **Bassem M. Abou Hussein, Ali M. Al Ani, Omar Al-Mayoofi, Mahpara Mehraj, Afra A. Joher, Juanita A. Bonilla, Alya S. Al-Mazrouei, Faisal M. Badri,** Spontaneous rupture of splenic hematoma in a malaria patient: Case report and review of literature; *Int J Surg Case Rep.* **2016**; 29: 241–244.
- [12] **Kwang Min Kim, Byung Koo Bae, and Sung Bae Lee.** Spontaneous splenic rupture in *Plasmodium vivax* malaria. *Ann Surg Treat Res.* **2014** Jul; 87(1): 44–46.

- [13] **M. F. Ozsoy,1 O. Oncul,1 Z. Pekkaali,2 A. Pahsa1 and O. S. Yenen.** Splenic complications in malaria: report of two cases from Turkey. *Journal of Medical Microbiology* (2004), 53, 1255–1258
- [14] **M Correia, D Amonkar, P Audi, S Kudchadkar.** Spontaneous rupture of a malarial spleen - A case report and review of literature. *The Internet Journal of Surgery* Volume 23 Number 2
- [15] **A. Abouzahir, R. Bouchama.** Rupture spontanée de la rate au cours du paludisme. *Médecine et maladies infectieuses* 38 (2008) 153-155
- [16] **Mohames Cherif Benguerba.** Rupture spontanée lors d'un accès palustre à *Plasmodium ovale* : Analyse d'un cas et revue de littérature. Université de Paris XI Faculté de Médecine Paris Sud.
- [17] **Saad Zidouh, Said Jidane, Ahmed Belkouch, Hicham Bekkali, Lahcen belyamani.** Spontaneous splenic rupture during a *Plasmodium ovalae* malaria. *American Journal of Emergency Medicine* (2016)
- [18] **Rapahel Lemmerer, Manuel Unger, Matthias Voben, et al.** Case report: spontaneous rupture of spleen in patient with *Plasmodium ovale* malaria. *Wien Klin Wochenschr* (2016) 128: 74-77
- [19] **V. Ribordy M.-D. Schaller O. Martinet F. Doenz L. Liaudet.** Spontaneous rupture of the spleen during malaria treated with transcatheter coil embolization of the splenic artery. *Intensive Care Med* (2002) 28:996

- [20] **J. G. Bearn.** Spontaneous rupture of the malarial spleen a case report and some anatomical and pathological considerations. *Transactions Of The Royal Society Of Tropical Medicine And Hygiene*. Vol. 55. No. 3. May, **1961**.
- [21] **Jaydeep Choudhury Kheya Ghosh Uttam Maya Mukhopadhyay.** Spontaneous Rupture of Malarial Spleen. *Indian Pediatrics*. VOLUME 45 (17), **2008**
- [22] **H. R. Gockel, J. Heidemann, D. Lorenz, I. Gockel.** Spontaneous Splenic Rupture in Tertian Malaria. *Infection* 34 · **2006**.
- [23] **Christian T. Hamel a, Johannes Blum b, Felix Harder a, Thomas Kocher.** Nonoperative treatment of splenic rupture in malaria tropica: review of literature and case report. *Acta Tropica* 82 (**2002**) 1–5
- [24] **Beatriz C. Jiménez , Miriam Navarro, Helena Huerga and Rogelio López-Vélez.** Spontaneous Splenic Rupture due to *Plasmodium vivax* in a Traveler: Case Report and Review. *Journal of Travel Medicine*, Volume 14, Issue 3, **2007**, 188–191
- [25] **Al Owinati B.I., Al Soub H. and Abdul Sattar H.A.** Spontaneous Rupture of Spleen Due to *Plasmodium vivax* Malaria . I. *Qatar medical journal* VOL. 11 / NO. 1 / JUNE 2
- [26] **D.J. Wyler.** The spleen in malaria in: 94 CFS (Ed.), Malaria and the red cell, vol. 1, Pitman, London (**1983**), pp. 98–116

- [27] **B.S. Zingman, B.L. Viner.** Splenic complications in malaria: case report and review. *Clin Infect Dis*, 16 (1993), pp. 223–232
- [28] **Walzer PD, Gibson JJ, Schultz MG.** Malaria fatalities in the United States. *Am J Trop Med Hyg.* 1974 May;23(3):328-33.
- [29] **Christine A. Facer D. Rouse.** Spontaneous splenic rupture due to Plasmodium ovale Malaria. The LANCET VOL 338; Oct 5, 1991
- [30] **Aguirre Z. De Droogh E, Van den E,deJ, Lynen L, de Praeter K, Demey HE, et al.** Splenic rupture as a complication of P. falciparum malaria after residence in the tropics. Report of two cases. *Acta clin Belg* 1998; 53: 374-7
- [31] **C. Dahyot-Fizelier\*, O. Mimoz.** Gestion du risque infectieux chez le splenectomise. Le Congrès Médecins. Conférence d’actualisation 2012
- [32] **Yusuf Yagmur, Ismail Hamdi Kara, Mustafa Aldemir, Hüseyin Büyükbayram, Ibrahim H Tacyildiz, and Celalettin Keles** Spontaneous rupture of malarial spleen: two case reports and review of literature *Crit Care.* 2000; 4(5): 309-313.
- [33] **Ken E Boone, David A K Watters.** The incidence of malaria after splenectomy in Papua New Guinea *BMJ* 1995, 311:1273

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

**تمزق الطحال خلال الملاريا بسبب المتصورة البيضوية :  
تحليل حالتين سريريتين مع استرجاع الأدبيات**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة: صفاء أغوتان**

المزدادة في: 01 يناير 1991 بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** التمزق التلقائي للطحال - ملاريا - المتصورة البيضوية - استئصال الطحال.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: عزيز زنطار

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: بدر الدين الميموني

أستاذ في علم الطفيليات

السيد: منصف رابحي

أستاذ في الطب الباطني

السيدة: حكيمه قباج

أستاذة في الأحياء الدقيقة

السيد: مراد بوشريق

أستاذ في علم الطفيليات