

Année: 2021

Thèse N°: 315

LA RUPTURE SPONTANÉE DE LA RATE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Kaoutar CHTAIBI

Née le 27 Mai 1994 à Khémisset

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Rupture spontanée de la rate; La rate; Splénectomie

Membres du Jury :

Monsieur Hicham HARMOUCHE

Professeur de Médecine Interne

Président

Monsieur Abdelmounaim AIT ALI

Professeur de Chirurgie Générale

Rapporteur

Monsieur Jamal FATIHI

Professeur de Médecine Interne

Juge

Monsieur Abderrahman EL HJOUJI

Professeur de Chirurgie Générale

Juge

Madame Jihane SMAALI

Professeur de Médecine Interne

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

يَرْفَعِ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ
وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ

سورة المجادلة الآية: 11



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

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 étudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –[Doyen de la EMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Gynécologie Obstétrique

**Enseignant militaire*

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

**Enseignant militaire*

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie [Doyen de la EM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie

**Enseignant militaire*

Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUIJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
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. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

**Enseignant militaire*

Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUCI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Avachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
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. 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. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

**Enseignant militaire*

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie

**Enseignant militaire*

Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
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. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezhah*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Physiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
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 Moutassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation

**Enseignant militaire*

Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
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 JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
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

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie

**Enseignant militaire*

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*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique **Vice-Doyen à la Pharmacie**
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie

**Enseignant militaire*

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Pr. SOULY Karim

Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*

Pr. ACHBOUK Abdelhafid*

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*

Pr. BASSIR RIDA ALLAH

Pr. BOUATTAR TARIK

Pr. BOUFETTAL MONSEF

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*

Pr. BOUZELMAT HICHAM*

Pr. BOUKHRIS JALAL*

Pr. CHAFRY BOUCHAIB*

Pr. CHAHDI HAFSA*

Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*

Pr. DAMIRI AMAL*

Pr. DOGHMI NAWFAL*

Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR

Pr. EL ANNAZ HICHAM*

Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*

Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*

Pr. EL KAOUI HAKIM*

Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*

Pr. EN-NAFAA ISSAM*

Pr. HAMAMA JALAL*

Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*

Pr. HJIRA NAOUFAL*

Pr. JIRA MOHAMED*

Pr. JNIENE ASMAA

Pr. LARAQUI HICHAM*

Pr. MAHFOUD TARIK*

Pr. MEZIANE MOHAMMED*

Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*

Pr. MOUZARI YASSINE*

Pr. NAOUI HAFIDA*

Pr. OBTEL MAJDOULINE

Pr. OURRAI ABDELHAKIM*

Pr. SAOUAB RACHIDA*

Pr. SBITTI YASSIR*

Pr. ZADDOUG OMAR*

Pr. ZIDOUH SAAD*

Oncologie Médicale

Anatomie

Microbiologie

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie

Chirurgie réparatrice et plastique

Radiothérapie

Gynécologie-Obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie-Générale

Cardiologie

Traumatologie-Orthopédie

Traumatologie-Orthopédie

Anatomie pathologique

Neuro-chirurgie

Anatomie Pathologique

Anesthésie-Réanimation

Pharmacie-Galénique

Virologie

Gynécologie-Obstétrique

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Radiologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

O.R.L

Dermatologie

Médecine interne

Physiologie

Chirurgie-Générale

Oncologie Médicale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Ophtalmologie

Parasitologie-Mycologie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pédiatrie

Radiologie

Oncologie Médicale

Traumatologie-Orthopédie

Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

**Enseignant militaire*

Dédicaces



*Après avoir rendu grâce à ALLAH,
Après avoir remercié Allah, Tout-puissant, mon compatissant Guide
sur le droit chemin, le très haut pour me
donner la vie, la santé et l'opportunité de mener à bien
ce travail. Qu'il nous accorde sa grâce éternelle. Sans toi rien de tout
ce qui a été accompli n'aurait été possible.
Je vous dois ce que je suis devenu.
Merci parce que j'ai toujours ta grâce dans ma vie
Ainsi qu'à son prophète Mohamed, paix et salut sur lui.*

*Je dois admettre pleinement ma gratitude
à tous ce qui me soutiennent au cours de mon parcours,
qui ont m'encourager pour atteindre
mon but.*

*Toutes les lettres et les mots
ne suffisent pas pour vous remercier ...
Tous les termes ne sauraient traduire la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance
De mon cœur et avec tous mon respect que*



Je dédie cette thèse....

A mon adorable mère

*Adorable maman, symbole de sacrifice, de sympathie
et de tendresse.*

*Aucun terme ni expression ne peut exprimer tout
ce que je ressens envers toi, je te remercie de mon cœur pour tout le
soutien parfait et l'amour extraordinaire que
tu m'as donnée depuis mon enfance et j'espère
que ta grâce m'accompagnera pour toujours.
Tu seras pour moi à jamais, l'exemple de sagesse,
de bonté et de générosité.*

*Ta quasi-présence à mes côtés m'a procuré beaucoup
de bon sens et de claires voyances.*

*En ce jour, chère mère, j'espère réaliser un de tes rêves
et que je t'ai rendue fier de moi, tu dois savoir que tout ce
que je peux t'offrir, faire ou dire n'égaler ce
que tu m'as porté et fait pour moi*

*Je te dédie ce travail, fruit de tes sacrifices,
de tes encouragements et de tes prières, en témoignage
de ma gratitude et de mon attachement.*

*Puisse Dieu te protège du mal, te combler de santé, de bonheur et te
prolonger ta vie... pour que je peux t'offrir juste un peu de tes faveurs et
tes sacrifice que t'as fait pour moi.*

Je t'adore Maman.



A mon cher frère, MOULAY DRISS

*Aucune expression ne peut exprimer mon respect,
mon grand amour et ma reconnaissance de tous ce que tu as fais pour moi tes
sacrifices que tu as donnée pour mon éducation et mon bien être*

Tu es un père de toute la famille.

*Tu es mon frère, mon papa et mon meilleur ami,
tu as fait de moi ce que je suis aujourd'hui je te dois tout,
l'excellente éducation, le bien-être matériel moral et spirituel.
J'ai appris de toi le vrai sens de la responsabilité devant les difficultés de
la vie. Avec toi, j'ai appris l'honnêteté, le respect
et surtout le caractère sacré des études. Tes instructions
m'ont toujours poussé vers la réussite*

*Je n'oublierai guerre tous les efforts et les sacrifices
que tu as fournis dans ta vie pour notre famille.*

Tu es pour moi mon fidele compagnon depuis mon enfance.

*Je te remercie pour ta fraternité et ton amitié sincères,
ta sympathie, ton encouragement et ton aide que tu n'as cessé
de manifester. Je te souhaite la réussite dans ta vie familiale et
professionnelle.*

*J'espère que ce simple travail soit à la hauteur de tes vœux tant formulés,
le résultat de tes énormes sacrifices, soit un message de gratitude, de fierté,
et d'amour.*

Inchaalah que l'amour et la fraternité nous unissent pour toujeur.

Je t'aime frerot.



A mon cher frère simohamed et ma chère sœur hayat

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance
et mon respect. Je ne pourrais d'aucune manière
exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude
pour tous les sacrifices consentis, vous êtes le plus beau cadeau
que dieu m'avait offert, votre soutien et votre encouragement extrêmes
ont été pour moi une source de motivation et de patience.
Qu'ALLAH vous offre une vie pleine de réussite,
de bonheur, de santé et que vous protège
et garde notre consolidation qui nous unissent.*

*Ma chère maman FATIMA, mes chers frères
MOULAY DRISS et SIMOHAMED
et ma chère sœur HAYAT*

*Aucune dédicace, aucun mot ne pourraient exprimer
à juste valeur l'amour inconditionnel que je porte pour vous,
ni ma profonde reconnaissance envers vous.
Je mets entre vos mains, le fruit de longues années d'études,
d'innombrables sacrifices et de longs jours d'apprentissage.
C'est grâce à votre soutien que j'ai pourrai arriver à cette noble
profession, et c'est à travers vos encouragements
que j'ai pu mener à bout cette belle expérience.*



A moi, CHTAIBI Kaoutar

*Je veux me remercier de croire en moi, de n'avoir jamais abandonné, de travailler dur et d'avoir jamais baissé les bras, d'avoir allé jusqu'au bout malgré toutes les difficultés que j'ai dans ma vie, de garder espoir que demain sera mieux qu'aujourd'hui, d'être toujours une combattante, passionnée, ambitieuse, généreuse et d'essayer de donner plus ce que je reçois, d'essayer de faire plus de bien que de mal.
MERCI moi, d'être tous simplement moi.*

A ma chère amie dr.KHARBACH Mounia

Merci d'être mon amie, bien que nous nous connaissons récemment, mais j'ai toujours l'impression que je te connais depuis longtemps.

*Merci d'avoir supporté mon humeur
et de m'avoir acceptée avec mes défauts.*

*Merci d'avoir rendu nos longues nuits de garde
un moment agréable, tu es une amie magnifique,
J'espère de tout mon cœur que notre amitié durera pour toujours
Je te souhaite tout le bonheur du monde, te voir réaliser tes rêves
et je tiendrai à être à tes cotés pour t'encourager et te féliciter, Je te
souhaite une vie personnelle pleine de bonheur et de joie, et aussi une vie
professionnelle pleine de succès.*



A ma chère amie KASSAD saloua

Merci d'avoir été à mes côtés et de m'avoir encouragé.

Je suis très heureuse de t'avoir connue et eue comme amie.

J'espère qu'on pourra réaliser le reste de nos rêves.

*Bon courage et bonne chance dans ta vie personnelle
et professionnelle.*

Je suis trop fière de toi chère amie.

A dr.CHOUIBA Redouan et dr.EL BRAHMI Yasser

Je vous remercie pour votre contribution

à ce travail, je vous souhaitant une longue vie pleine

de réussite, de santé et de bonheur.



*A tout le personnel du service de la chirurgie viscérale II
et du service de la médecine interne
de l'hôpital militaire mohammed V – RABAT
en témoignage de ma profonde reconnaissance
pour tout ce que vous avez fait
pour moi durant la réalisation de ce travail.*

*A tous mes enseignants de primaire, de collège,
de lycée et universitaires*

*Je vous dois tout le respect du monde. Je ne pourrai jamais vous
remercier suffisamment pour vos efforts et vos conseils.*

*Et A tous les patients,
qui font de moi le médecin que je suis ...*



Remerciement



*A mon Maître et Rapporteur de thèse
monsieur AIT ALI Abdelmounaim
Professeur Colonel de chirurgie générale et Chef de service de chirurgie
viscérale II à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohammed V de RABAT.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec
lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.*

*Nous avons eu un grand plaisir à travailler sous votre direction. Nous
avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en
toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre amabilité, votre compétence pratique, vos qualités humaines et
professionnelles nous inspirent une admiration et un grand respect.*

*Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos
encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de cette
thèse. Toutes nos discussions enrichissantes auront permis de faire que
cette thèse soit, pour moi, un réel accomplissement.*

*Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez
accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de
notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.*



*A Mon Maître et Président de thèse
Monsieur HARMOUCHE Hicham Professeur e
n Médecine Interne à La Faculté de Médecine
et de Pharmacie de RABAT*

*Nous vous remercions cher maître de nous avoir accordé
l'honneur de présider le jury de ma soutenance de thèse.*

*Mon souhait est de vous remercier également de m'être une source
d'inspiration depuis mon jeune âge, lors de mon passage dans votre
service. Vous m'avez épaté par votre art de l'enseignement riche en
connaissances scientifique et aussi un réel moment de plaisir.*

C'est un grand honneur pour nous de vous voir présider cette thèse.

*Nous vous prions de bien vouloir, cher maître, accepter le témoignage
de notre profonde reconnaissance et notre grande estime.*



A Mon Maître et Juge de thèse
Monsieur FATIHI Jamal médecin Lt-Colonel
Professeur Agrégé du CHU,
Chef du service de Médecine Interne à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohammed V RABAT

Vous nous avez fait le grand honneur d'être membre de jury de notre
thèse. Votre générosité, votre compréhension et votre modestie
recueillent ma très grande estime.

Veillez accepter l'expression de notre profond respect et de notre
haute considération.



*A Mon Maitre et Juge de thèse Monsieur ELHJOUI
Abderrahmane, médecin Lt-Colonel
Professeur Agrégé de chirurgie général.*

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés
que vous ayez accepté de juger notre thèse. Nous avons été
particulièrement touchés par la simplicité et la rigueur
de travail qui vous caractérisent.*

*Votre participation à notre jury de soutenance
a été un grand honneur pour nous.*

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



*A Mon Maitre et Juge de thèse
Madame SMAALI Jihane
Professeur Assistant en Médecine Interne.*

*Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité,
de vos encouragements et de vos précieux conseils
dans la réalisation de cette thèse.*

*Votre modestie et votre gentillesse nous a particulièrement marqué.
Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury.*

*Nous vous remercions de votre aide
et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression
de notre profond respect.*





Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

AAN	: Anticorps anti-nucléaires.
ASP	: abdomen sans préparation.
BK	: Bacille de Koch.
CDS	: Cul de sac
CIVD	: Coagulation intra-vasculaire disséminée.
CRP	: C-Reactive Protein.
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines.
ECG	: Electrocardiogramme.
EPP	: Electrophorèse des protéines plasmatiques.
ETT	: Echographie trans-thoracique.
FC	: Fréquence cardiaque.
FID	: Fosse iliaque droite.
FIG	: Fosse iliaque gauche.
FS	: Flèche splénique.
GB	: Globules blancs.
GRF	: Gélatine – Résorcine – Formol.
H	: Heure.
Hb	: Hémoglobine.
HCG	: Hypochondre gauche.
HR	:
ICT	: Index cardio-thoracique.
IM	: Insuffisance mitrale.
IR	: Insuffisance rénale.

IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LLP	: Leucémie lymphoïde aigue.
LMA	: Leucémie myéloïde aigue.
LNH	: Lymphome non Hodgkinien.
MNI	: Mononucléose infectieuse.
OPSI	: Overwhelming post-splenectomy infection (syndrome septique post-splénectomie).
PEC	: Prise en charge.
PLQ	: Plaquettes.
RD	: République démocratique.
RNTR	: Rupture non traumatique de la rate.
RSS	: Rupture splénique spontanée.
RX	: Radiographie.
SL	: Splénectomie.
TA	: Tension artérielle.
TC	: Tronc cœliaque.
TDM	: Tomodensitométrie.
TNC	: Traitement non chirurgicale.
TSH	: Thyroid stimulating hormone.
USI	: Unité de soins intensifs.
VG	: Ventricule gauche.
VHB	: Virus de l'hépatite B.
VHC :	Virus de l'hépatite C.
VIH	: Virus de l'immunodéficience humain.



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1: Image TDM montre un épanchement dense intra péritonéale faible de moyenne abondance.	9
Figure 2: Fiche de surveillance de la tension artérielle.	10
Figure 3: Fiche thérapeutique au cours de l’hospitalisation.	10
Figure 4: Radiographie thoracique en faveur d’un parenchyme normal avec une cardiomégalie.....	12
Figure 5: EPP compatible avec un syndrome inflammatoire modéré avec une augmentation polyclonale modérée des gammaglobulines.	13
Figure 6: Image angioscanner abdominal.....	15
Figure 7: TDM abdominale de contrôle après un mois d’admission.	16
Figure 8: image TDM abdominale en faveur d’une rupture splénique bénigne.	18
Figure 9: Image préopératoire du compartiment splénique.....	18
Figure 10: pièce opératoire splénectomisée.	19
Figure 11: Laparotomie en urgence. Photo objectivant l’hémopéritoine au cours de l’intervention.	22
Figure 12: Pièce opératoire de splénectomie : splénomégalie friable avec rupture de la surface interne de la capsule splénique.(photo personnelle)	23
Figure 13: Schizontes immatures de Plasmodium ovale dans un frottis mince en coloration Giemsa.....	25
Figure 14: Scanner abdominal montrant une splénomégalie et hématome périplénique.	26
Figure 15: Splénomégalie avec rupture de la capsule splénique.	27
Figure 16 : Rate hypertrophiée et siège d’une fracture antéro-supérieure.....	30
Figure 17: coupes schématiques de l’abdomen supérieur d’un fœtus à différentes étapes du développement embryonnaire	38
Figure 18: Projection pariétale de la rate.....	40
Figure 19: Morphologie de la rate.....	43
Figure 20: coupe transversale de l’abdomen montrant les rapports de la rate.	43
Figure 21: les moyens de fixité de la rate.....	45
Figure 22: vascularisation artérielle de la rate.....	47
Figure 23: Artères du foie, du pancréas, du duodénum et de la rate	48
Figure 24: Segmentation splénique. A : disposition classique ; b : Disposition la plus fréquente.	49
Figure 25: schéma du trajet de la veine splénique.	51
Figure 26: histologie de la rate.	54
Figure 27: Diagramme de la structure de la rate, système de filtration de la rate (pulpe rouge, zone marginale, pulpe blanche).....	55
Figure 28: Répartition du poids splénique pour certaines maladies hématologiques.	67
Figure 29: rate hypertrophiée (925 g) avec déchirures des pôles postérieurs et supérieurs.	74
Figure 30: symptomatologie clinique de la RSS par ordre de fréquence.	75
Figure 31: Echographie montrant une plage échogène de la loge splénique.	79
Figure 32: l’échographie abdominale révéla une masse hyperéchogène composée de rate et de liquide périplénique.	80
Figure 33: TDM abdominal: splénomégalie et rupture partielle de la rate.....	82
Figure 34: Rupture de la rate chez un Gabonais.....	83
Figure 35: TDM d’une coupe coronale en faveur d’un grand hématome périplénique (flèches noires) avec saignement actif (flèche pointillée). Du liquide péritonéal libre était (flèches blanches), y compris le liquide dans une hernie diaphragmatique grande (flèches blanches).....	83

Figure 36: artériographie sélective du tronc cœliaque avant l'embolisation	120
Figure 37: Splénectomie à l'aide d'une laparotomie. Installation, incision sous costale gauche ou médian.1. chirurgien; 2. Deuxieme main; 3. Responsable des instrument	121
Figure 38: Splénectomie sous laparotomie. Ligature et section des vaisseaux courts	121
Figure 39: Splénectomie par laparotomie. Dissection et contrôle de l'artère splénique au hile	122
Figure 40: Splénectomie par laparotomie. La déplantage de la rate. Ligature et section des vaisseaux de la région postérieure.....	122
Figure 41: Splénectomie par laparotomie. hochement splénique. La main droite relache les attaches postérolatérales. Les deux mains tirent la rate hors de l'hypocondre	123
Figure 42: les Différentes prises en charge thérapeutiques de la Rupture spontanée de la rate selon la série de littérature.	127

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: surveillance biologique du patient le long de son hospitalisation et après sa sortie.	14
Tableau II: Evolution de la taille de l'épanchement par une surveillance radiologique.	14
Tableau III : Tableau récapitulatif des 5 patients de notre travail atteints de RSS.	31
Tableau IV: Classification des lésions spléniques selon les résultats du Scanner	82
Tableau V: classification de SHACKFORD	86
Tableau VI: Facteurs cliniques associés à la rupture splénique non traumatique	86
Tableau VII: Causes de rupture non traumatique de rate après revue de 194 cas de la littérature	93
Tableau VIII: Les six grands groupes étiologiques selon Renzulli et al	94
Tableau IX: Caractéristiques chez 926 patients pour les six principaux groupes étiologiques	104
Tableau X: l'Antibioprophylaxie étant donnée aux patients splénectomisé	118
Tableau XI: Traitement de la rupture splénique chez 774 patients	127
Tableau XII: Traitement des ruptures non traumatiques de rate (revue de la littérature)	129
Tableau XIII: mortalité des ruptures non traumatiques de rate (revue de la littérature)	131

Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. MATERIELS D'ETUDE:	5
A. <i>Type d'étude</i> :	5
B. <i>Cadre de l'étude</i> :	5
II. METHODOLOGIE DE TRAVAIL:	5
A. <i>Collecte de données</i> :	5
B. <i>Critères d'inclusion</i> :	6
C. <i>Critères d'exclusion</i> :	6
OBSERVATIONS	7
I. OBSERVATION N° 1 :	8
II. OBSERVATION N° 2 :	17
III. OBSERVATION N°3 :	21
IV. OBSERVATION N°4 :	24
V. OBSERVATION N° 5 :	29
VI. DONNEES ANALYTIQUES :	32
A. <i>Age</i> :	32
B. <i>Sexe</i> :	32
C. <i>Comorbidité</i> :	32
D. <i>Notion de séjour</i> :	32
E. <i>Signes cliniques</i> :	32
F. <i>Données paracliniques</i> :	33
1. <i>Diagnostic de la rupture spontanée de la rate</i>	33
2. <i>Anatomie pathologique de la rate</i>	34
G. <i>Prise en charge thérapeutique</i> :	34
H. <i>Evolution</i> :	35
DISCUSSION	36
I. RAPPELS :	37
A. <i>Embryologie de la rate</i> :	37
B. <i>Anatomie de la rate</i> :	39
1. <i>Introduction</i> :	39
2. <i>Situation</i> :	39
3. <i>Morphologie et rapports</i> :	41
a- <i>Faces</i> :	41

b-2 bords:.....	42
c-2 pôles :.....	42
4.Moyens de fixité :.....	44
5.Vascularisation et innervation:.....	46
a-Artères :.....	46
b-La veine splénique :.....	50
c-Lymphatiques :.....	51
d-Innervation :.....	52
6.Variations anatomiques :.....	52
a-Variantes topographiques :.....	52
b-Variantes en nombre :.....	52
<i>C.Histologie de la rate</i> :.....	53
<i>D.Physiologie de la rate</i> :.....	56
1.Rôle Hémodynamique :.....	56
a-Rôle de la régulation de la circulation portale :.....	56
b-Rôle de réservoir :.....	56
2.Rôle hématopoïétique :.....	57
a) Activité hématopoïétique de la rate.....	57
b) La rate dans l'hématopoïèse médullaire :.....	57
c) La rate siège d'hémolyse :.....	58
3. Rôle immunitaire :.....	59
a)Role de la rate avec le système des macrophages :.....	59
b)Rôle d'organe lymphoïde :.....	59
c)Production d'opsonines :.....	60
4.Rôle de stockage de fer :.....	60
II.TERMINOLOGIE :.....	61
III.HISTORIQUE :.....	62
IV.EPIDEMIOLOGIE :.....	63
V.PHYSIOPATHOLOGIE :.....	65
VI.DIAGNOSTIC POSITIF :.....	69
<i>A.Etude clinique</i> :.....	69
1.Douleur abdominale :.....	69
2.La fièvre :.....	70
3.Vomissement:.....	71
4.Un collapsus cardiovasculaire :.....	71
5.Splénomégalie :.....	72
<i>B.Etude paraclinique</i> :.....	76
1.Biologie :.....	76
a) Hémogramme :.....	76

b) Elévation de la CRP.	77
c) Perturbation du bilan hépatique.	77
d) Frottis sanguin et goutte épaisse:	77
e) L'analyse du taux de lipase :	77
f) Urée et créatinine :	77
g) Sérologie :	78
h) Recherche des BK dans les crachats :	78
i) Hémoculture :	78
2. Radiologie :	78
a) Echographie :	78
b) TDM Abdominal :	80
c) IRM :	84
d) Angiographie :	84
e) RX thorax / ASP :	84
f) ETT / ECG	84
3. La paracentèse abdominale / Laparoscopie / Autopsie / Ponction lavage / Laparotomie:	85
4. Examen histopathologique :	85
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	89
VIII. ETIOLOGIES :	91
A. La mononucléose infectieuse (MNI) :	96
B. Le paludisme :	97
C. Autres infections bactériennes :	99
D. Les hémopathies malignes :	100
E. Pathologies digestives :	102
F. Autres :	102
1. Maladies de l'immunité :	102
2. Affections avec troubles du flux sanguin splénique :	102
3. Affections associées à des anomalies érythrocytaires :	102
4. Affections infiltratives de la rate :	103
5. Autres affections :	103
6. D'origine inconnue :	103
IX. TRAITEMENT :	105
A. Traitement non chirurgical :	105
1. Méthodes du TNC :	105
2. Indications :	106
3. Règles d'arrêt du traitement non chirurgical :	107
4. Les avantages :	107
5. Les inconvénients :	108

<i>B. Traitement chirurgical</i> :	110
1. Les voies d'abord :	110
2. Méthodes, techniques et indications :	110
a) Produits hémostatiques et colles biologiques :	110
b) Coagulation :	110
c) La splénoirraphie:	111
d) Splénectomie partielle:	113
e) Filet résorbable :	113
f) Splénectomie totale :	115
g) Traitements en fonction de l'étiologie :	126
X. PRONOSTIC :	130
CONCLUSION	132
RESUMES	132
BIBLIOGRAPHIE	132



Introduction

La rupture splénique est une complication bien connue et une pathologie potentiellement mortelle, elle est causée par un traumatisme abdominal dans la plupart des cas, avec une incidence d'environ 30%[1]. Mais dans de rares cas, elle peut survenir sans notion évidente de traumatisme, connu sous le nom de ‘‘rupture non traumatique de la rate’’ (RNTR) ou ‘‘rupture splénique spontanée’’ (RSS)[2].

La rupture spontanée de la rate se produit généralement dans les organes affaiblis par diverses conditions pathologiques.

La rupture splénique non traumatique est une manifestation clinique rare avec des conséquences médicales potentiellement graves. En raison de sa nature insaisissable, l'identification d'une rupture splénique non traumatique nécessite un degré élevé de suspicion clinique [3], [4]. Peu de cas de véritable rupture spontanée de la rate ont été identifiées dans la littérature malgré sa rareté [5], [6]. À l'inverse, la rupture splénique non traumatique est souvent liée à (aussi appelée rupture pathologique) une rate malade. Les causes courantes de rupture splénique non traumatique comprennent les maladies myéloprolifératives, la vascularite, les infections (comme le paludisme ou la mononucléose infectieuse) et les lymphomes.

Nous allons étudier à travers ce travail cinq observations de rupture spontanée de la rate colligées au service de chirurgie viscérale II de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

Cette étude vise à fournir une description des caractéristiques des patients, des indicateurs étiologiques et l'identification des facteurs de risque de mortalité liée à la RSS. Une classification simplifiée des maladies est suggérée et les principes de prise en charge sont discutés.

L'objectif de ce travail est d'étudier les aspects cliniques, paracliniques, les étiologies et les PEC thérapeutiques des ruptures spontanées de la rate.

Les objectifs de ce travail sont :

- Etablir une démarche diagnostique spécifique devant une rupture splénique non traumatique.
- Etudier les étiologies de la rupture splénique non traumatique.

Matériels et méthodes



I. MATERIELS D'ETUDE:

A. Type d'étude :

Ce travail est une étude rétrospective à visée descriptive portant sur une série de 05 cas de rupture spontanée de la rate colligés durant 05 ans allant d'Octobre 2015 à Aout 2020.

B. Cadre de l'étude :

Notre étude a été menée dans le service de chirurgie viscérale II de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de RABAT.

II. METHODOLOGIE DE TRAVAIL:

A. Collecte de données:

Pour accomplir notre étude, nous avons basé, sur:

- ✓ Les registres d'entrées du service.
- ✓ Les dossiers des malades (l'archive du service).
- ✓ Les registres des comptes rendus opératoires.
- ✓ Les publications scientifiques du service.

Les données de base comprenaient le sexe, l'âge et la présentation clinique, des données provenant des bilans biologiques, des examens d'imagerie, de renseignements chirurgicaux et d'examen pathologiques ont également été recueillis. Nous avons tenté de révéler les facteurs étiologiques possibles menant à l'RSS.

B. Critères d'inclusion:

Les patients qui ont été inclus sont :

- ✓ Tous les cas de rupture spontanée/ non traumatique de la rate.
- ✓ Tous patients âgés de plus de 15 ans.

C. Critères d'exclusion:

Nous avons éliminé de l'étude tous les patients ayant :

- Une rupture de la rate d'origine traumatique (patients ayant des antécédents d'un traumatisme abdominale).
- Patients ayant subi une lésion splénique au cours d'une chirurgie abdominale.
- Les dossiers incomplets ou non retrouvés.



Observations

I.OBSERVATION N° 1 :

Il s'agit d'un patient marocain, habitant à ain aouda, âgé de 41ans, marié et père de 02 enfants, militaire de profession. Sans antécédents personnels médicaux chirurgicaux particuliers. Le début de la symptomatologie remonte au 26/08/2020 par l'installation d'une fièvre chiffrée à 38,5°C suivie à J2 d'une symptomatologie de douleur de l'hypochondre gauche survenue de façon brutale avec une diarrhée avec notion d'effort physique deux jours avant le début des symptômes sans notion de vomissements ni de traumatisme.

A l'examen général, le patient était conscient, stable sur le plan hémodynamique, fébrile avec une altération de l'état général (asthénie), l'examen abdominal trouvait une sensibilité et douleur provoquée a la palpation de l'hypochondre gauche.

Le reste de l'examen clinique était sans particularité.

L'exploration biologique, aux urgences en faveur de : l'hémogramme montrait une hyperleucocytose à 11000/mm³, Hb a 11g/dl, une thrombopénie à 77000/mm³, la CRP était à 393 et procalcitonine a 0,86.

Une échographie abdominale réalisée en urgence montre une rate augmentée de taille (FS=130mm), d'échostructure homogène avec une collection hétérogène épousant sa face costale mesurant 19mm d'épaisseur maximale. En conclusion : échographie abdominale en faveur d'une splénomégalie homogène avec individualisation de collection péricapsulaire hétérogène.

TDM thoraco-abdomino-pelvien : en faveur d'un épanchement dense intra péritonéale faible de moyenne abondance origine hématiche?? Infectieux?? (Figure 1)

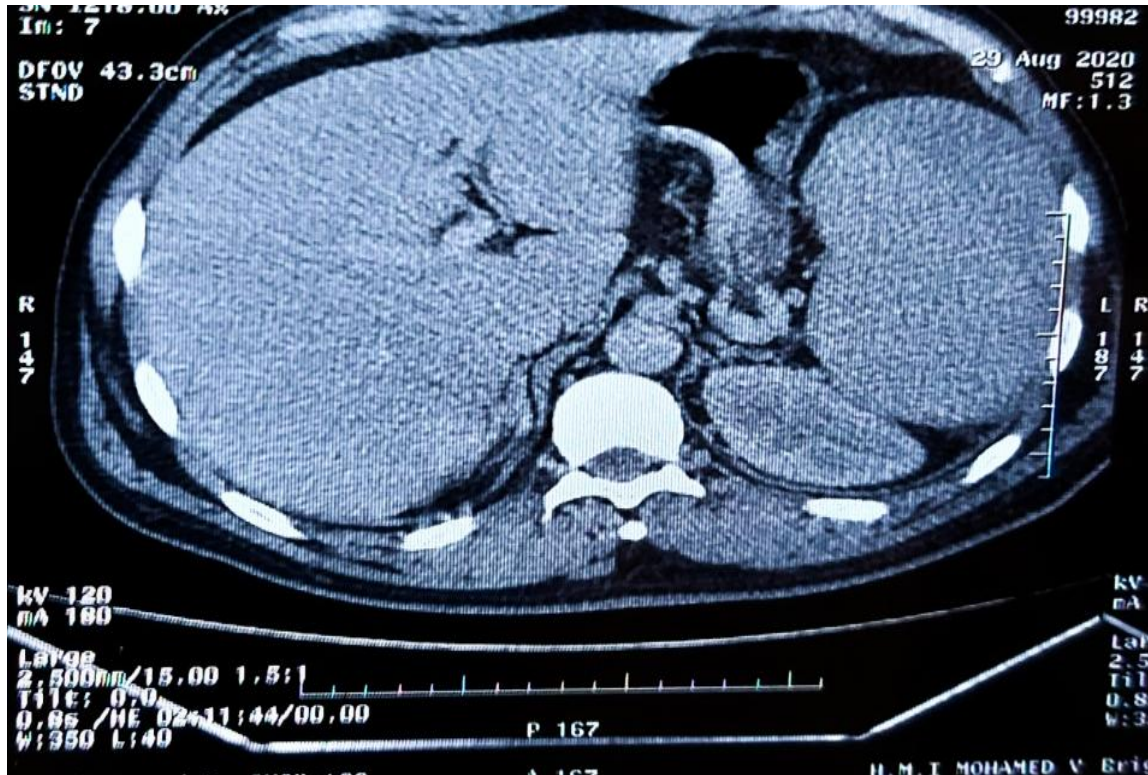


Figure 1: Image TDM montre un épanchement dense intra péritonéale faible de moyenne abondance.

A ce stade, le diagnostic retenu était celui d'une rupture splénique de la rate (douleur abdominale aigue, épanchement intrapéritonéal et Hb a 11g/dl) sur une rate pathologique (splénomégalie) dans un contexte infectieux en cours (hyperthermie avec une hyperleucocytose)

En l'absence d'état de choc et vu la stabilité hémodynamique un traitement médical conservateur était préconisé avec une hospitalisation en médecine interne, mis sous antispasmodique + antipyrétique. Avec une surveillance clinico-biologique et radiologique.

Date	15/03/20		16/03/20		17/03/20					
	Matin	Soir	Matin	soir	Matin	soir	Matin	soir	Matin	soir
	11/4	11/8	11/8	-	10/8					

Figure 2: Fiche de surveillance de la tension artérielle.

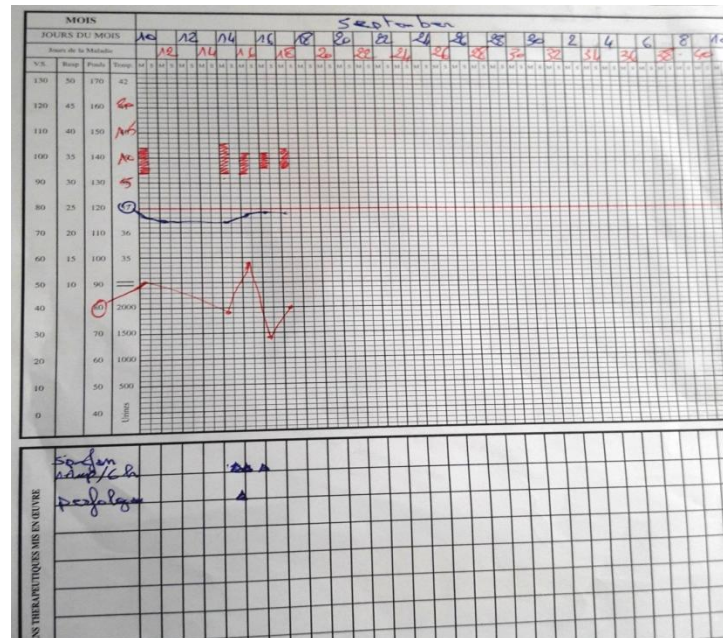


Figure 3: Fiche thérapeutique au cours de l'hospitalisation.

Bilans étiologiques :

- Sérologie :
 - VHB= négatif
 - VHC= négatif
 - VIH= négatif
- Bilan thyroïdien : TSH= 3,18 uUI/ml, T4 libre= 0,94ng/dl
- Bilan rénal : urée= 0,26g/l, Créatinine= 7mg/l, DFG= 117ml/min/1,73m²
pas d'IR
- Goutte épaisse : négative
- Hémoculture aérobies-anaérobies : négative.
- Bilan phtsiologique : Recherche des BK dans les crachats : négatif
- Bilan immunologique (AAN) : négatif
- ECBU : absence d'infection urinaire
- Radio thorax : aspect en faveur d'un parenchyme normal et d'une cardiomégalie avec une ICT = 0,54 (Fig 4).

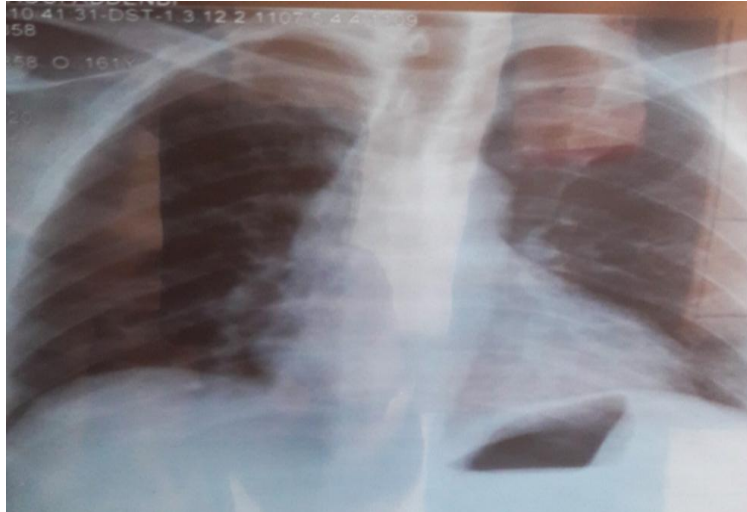


Figure 4: Radiographie thoracique en faveur d'un parenchyme normal avec une cardiomégalie.

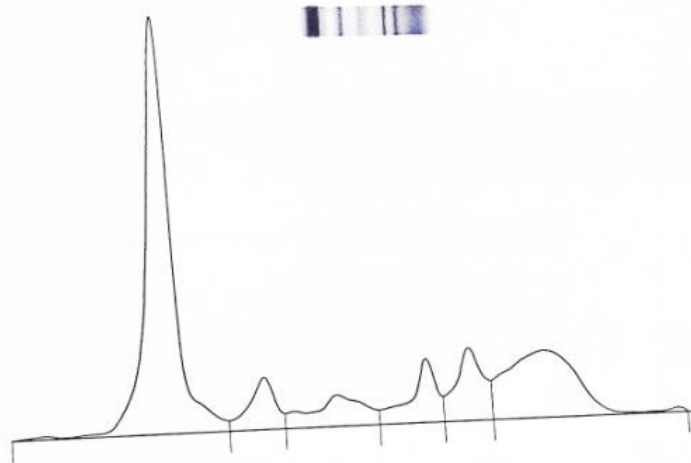
- **Radio des sinus** : sans anomalies
- **ETT** : En faveur d'absence des végétations valvulaires, avec une insuffisance aortique grade I non compliquée de dilatation aortique / VG et une IM grade I.
- **ECG** : sans particularité.
- **EPP** : compatible avec un syndrome inflammatoire modéré associée à une augmentation polyclonale modérée des gammaglobulines (Fig 6).

IPP : 471593

Service : HOSP. Médecine B

Electrophorèse des protéines sériques

Electrophorèse capillaire



PT : 74 g/L

A/G : 0,92

Nom	%	Normales %	g/L	Normales g/L
Albumine	47,8	< 55,8 - 66,1	35,4	40,2 - 47,6
Alpha 1	6,1	> 2,9 - 4,9	4,5	2,1 - 3,5
Alpha 2	7,4	7,1 - 11,8	5,5	5,1 - 8,5
Beta 1	7,6	> 4,7 - 7,2	5,6	3,4 - 5,2
Beta 2	9,2	> 3,2 - 6,5	6,8	2,3 - 4,7
Gamma	21,9	> 11,1 - 18,8	16,2	8,0 - 13,5

Figure 5: EPP compatible avec un syndrome inflammatoire modéré avec une augmentation polyclonale modérée des gammaglobulines.

EVOLUTION :

L'évolution durant l'hospitalisation était satisfaisante, avec diminution des douleurs sous traitement par des antalgiques.

BIOLOGIE :

Tableau I: surveillance biologique du patient le long de son hospitalisation et après sa sortie.

	31/08/2020	03/09/20	10/09/20	12/09/20	14/09/20	16/09/20	18/09/20	30/06/21
NFS :								
Hb(g/dl)	11,2	11,4	11,4	11,5	12,5		12,6	14,8
GB (/mm3)	7300	10000	12400	11900	11000		9850	9370
PLQ (/mm3)	174000		562000	488000	497000		384000	268000
Frottis sanguin							Absence de cellules anormales	Absence de cellules anormales
CRP (mg/l)	182,7	36,1	92,8	83,7	96,4	96,2	96	4
Lipasémie (UI/L)			39			21		

Mesure de l'épanchement : par une surveillance radiologique

Tableau II: Evolution de la taille de l'épanchement par une surveillance radiologique.

	Longueur	Epaisseur
03/09/2020	22mm	80mm
04/09/2020	24mm	91mm
10/09/2020	34mm	98mm

Angio scanner Abdominale : (le 14/09/2020)

Diminution de taille de la collection hétérogène discrètement spontanément hyperdense sous capsulaire de la rate mesurant 127 x 95 x 42mm(H x AP x T) versus 124 x 108 x 25mm

En conclusion :

- Aspect TDM compatible avec un hématome sous capsulaire de la rate, non rompu, ayant diminué de volume comparativement a l'ancien TDM du 29/08/2020 (Figure 22).
- Absence d'ischémie mésentérique.

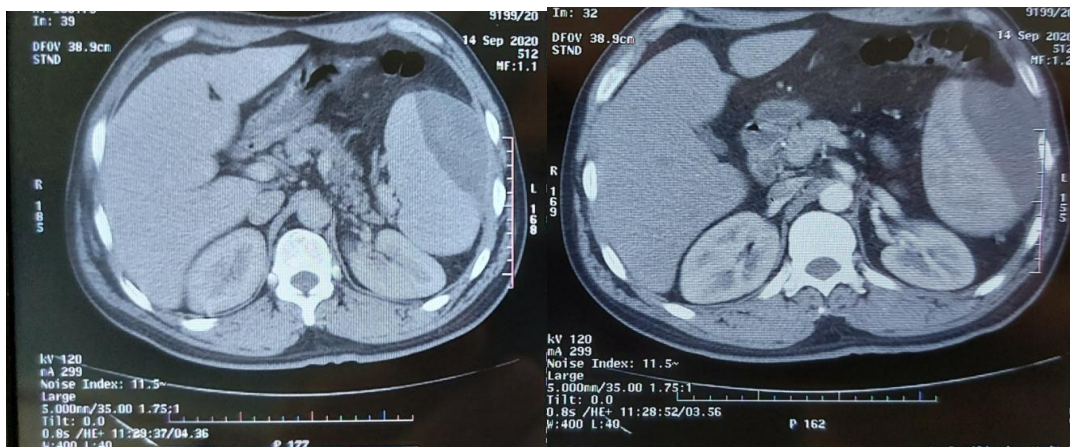


Figure 6: Image angioscanner abdominal.

Le retour au domicile était possible après 20jours d'hospitalisation, sous couvert d'un contrôle de la numération formule sanguin et de la tomodensitométrie abdominale et l'adressé en consultation de chirurgie viscérale pour suivi.

Le 11/10/2020 :

TDM abdominale : collection sous capsulaire (hématome sous capsulaire) de la partie antéro-antérieure de la rate hypodense a paroi légèrement épaissie régulière mesurant 25 x 34 x 53mm en rapport avec une rupture spontanée de la rate.

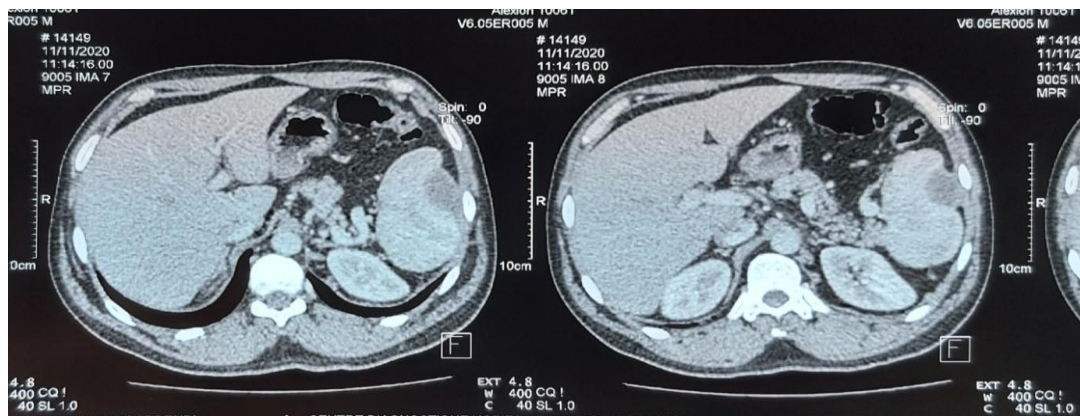


Figure 7: TDM abdominale de contrôle après un mois d'admission.

En conclusion il s'agit d'un jeune patient masculin ayant présenté une rupture spontanée non traumatique de la rate idiopathique d'étiologie indéterminée vu la négativité des bilans étiologiques, une approche de traitement conservateur a été choisie. Le retour au domicile était possible après 20 jours de son hospitalisation sous un traitement médical symptomatique (antispasmodique + antalgique), après que la tomographie abdominale a démontré que l'hématome péri-splénique avait diminué. Le patient a fait l'objet d'un suivi régulier pendant 9 mois. La dernière tomographie, réalisée 1 mois après l'admission, n'a montré qu'une faible hypodensité splénique antéro-antérieure. Neuf mois après l'admission, le patient n'avait aucun symptôme abdominal et les résultats de l'échographie en faveur d'une régression nette de l'hématome sous capsulaire splénique et du bilan biologique normal.

II.OBSERVATION N° 2 :

Il s'agit d'un patient âgé de 30ans, marocain, militaire de profession, sans antécédents personnels médicaux chirurgicaux. L'interrogatoire précisait que le patient a été à TOUBKAL pour faire du l'alpinisme pour la 1^{er} fois, une semaine avant le début des symptômes, sans notion de traumatisme même minime.

Le début de la symptomatologie remonte au jour de son admission aux urgences par l'installation d'une fièvre à 38°C et des douleurs progressive de l'hypochondre gauche avec des sueurs.

A l'examen général, le patient était conscient, pale, fébrile à 39,7°C avec à l'examen abdominal des douleurs de l'hypochondre gauche et une défense provoquée a la palpation.


Le reste de l'examen somatique était sans anomalies.

Sur le plan biologique :

NFS : Hémoglobine= 8g/dl → Anémie.

Leucocytes = 23000/mm³ → Hyperleucocytose.

Plaquettes= 450000/mm³

CRP : 253 

Sur le plan radiologique :

TDM Abdominal : En faveur d'une rupture spontanée splénique bénigne (Figure9).



Figure 8: image TDM abdominale en faveur d'une rupture splénique bénigne.

Le patient était stable sur le plan hémodynamique mais en raison de l'état grave avec un tableau de SEPSIS sévère, une laparotomie médiane sus ombilicale a été réalisée en urgence avec ablation des caillots péri-phréniques gauche (Figure 10).



Figure 9: Image préopératoire du compartiment splénique.

La rate a été hypertrophiée avec des ruptures multiples, polyfracturée avec une odeur fétide d'allure infectieuse et saignement léger (Figure 11), une splénectomie a été réalisée suivi d'un lavage et une aspiration de la loge splénique.

L'examen histopathologique était en faveur d'un remaniement inflammatoire non spécifique sans signes de malignité.

En post opératoire le patient a mis sous une bi-antibiothérapie (Amoxicilline protégé 1g 3 fois par jour et phenylmethylpenicilline ORACILLINE 1 000 000 UI 2 fois par jour) pendant les 7 jours suivant l'acte chirurgicale. Le patient a également bénéficié d'une vaccination prophylactique contre le *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae*. La période post opératoire a été sans incident, à part que le patient a présenté un léger épanchement pleural gauche. Le patient est sorti à J8 en post opératoire.

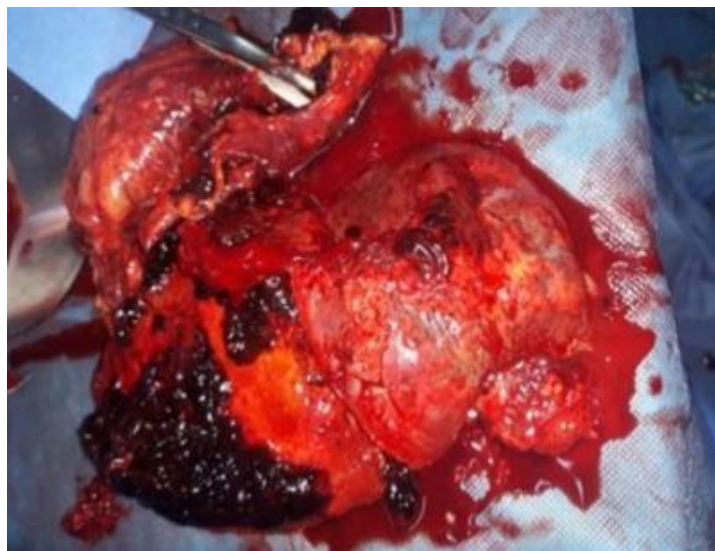


Figure 10: pièce opératoire splénectomisée.

En conclusion il s'agit d'un patient jeune de sexe masculin, ayant présenté une rupture non traumatique de la rate idiopathique d'étiologie indéterminée vu la négativité des bilans étiologiques, l'hypothèse d'une rupture secondaire à une haute altitude hypoxémie peut être posée, le patient à bénéficier d'une splénectomie avec un lavage et une aspiration de la loge splénique avec une bonne évolution en postopératoire.

III.OBSERVATION N°3 :

Il s'agit d'un patient marocain, âgé de 35ans, militaire de profession, s'est présenté aux urgences pour des douleurs abdominales diffuses. Il n'avait pas d'antécédents médicaux chirurgicaux notables.

Le patient présentait le jour de son admission (09/04/2018) des douleurs abdominales diffuses survenues de façon brutale, une fièvre chiffrée à 40°C, frissons, malaise généralisé et des vomissements sans notion de traumatisme abdominale notable.

L'interrogatoire précisait que le patient était en Centre Afrique Est (de 26/08/2016 au 26/02/2017) pendant 06 mois, il y a 1an durant lequel il poursuivait une antibioprophylaxie à base de Mefloquine (Lariam®) qu'il n'a arrêtée qu'un mois après son retour au Maroc.

A l'examen général, le patient était conscient, stable sur le plan hémodynamique, fébrile à 39°C ; L'examen abdominal trouvait une sensibilité abdominale diffuse une défense provoquée à la palpation au niveau de l'hypochondre gauche ; Le reste de l'examen était sans anomalies.

L'exploration biologique, aux urgences montrait des les globules blancs à 10500/mm³, l'hg à 15.6g/dl et les plq à 104.000/mm³, la CRP était à 61 ; La goutte épaisse et le frottis sanguin mettaient en évidence des trophozoites, gamétocytes et shizontes de plasmodium ovale avec une parasitémie non significative à 0,01%.

Le patient a été mis sous traitement antipaludique à base d'Artemether/lumefantrine (LUMATE forte) 40/240 mg ; L'évolution a été marquée par une aggravation de la douleur abdominale avec une tension

artérielle stable, un bilan de contrôle a été réalisé à H12 objectivant une chute du taux d'hémoglobine à 9,2g/dl, une hyperleucocytose à 12.500/mm³ et une thrombopénie à 98.000/mm³. Le scanner abdominal était en faveur d'un épanchement péritonéal.

Vu la chute brutale du taux d'hémoglobine, et le résultat du scanner ; une laparotomie exploratrice est indiquée en urgence.

Au bloc opératoire, la laparotomie à objectiver un hémopéritoine abondant, l'exploration montrait une rate pathologique hypertrophiée (378g) mesurant 17 x 8 x 3cm fissurée sur une partie de sa longueur. Une splénectomie d'hémostase était donc réalisée.

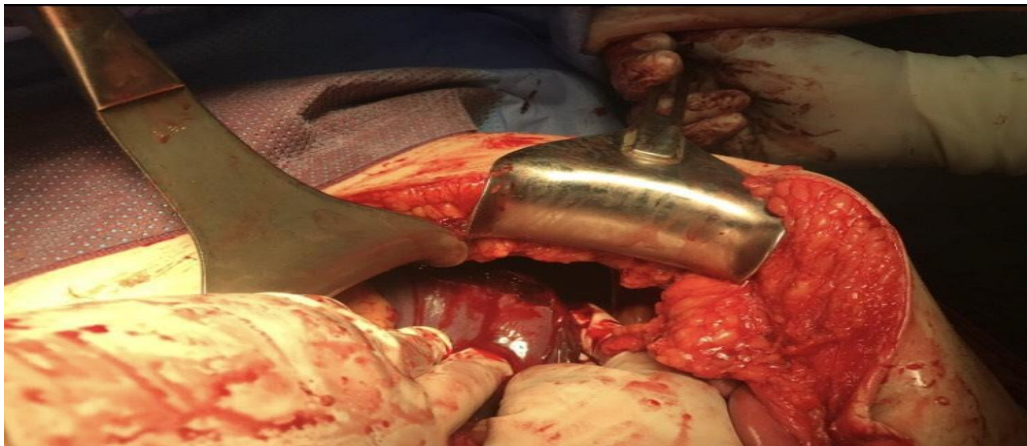


Figure 11: Laparotomie en urgence. Photo objectivant l'hémopéritoine au cours de l'intervention.



Figure 12: Pièce opératoire de splénectomie : splénomégalie friable avec rupture de la surface interne de la capsule splénique.(photo personnelle)

Le patient a été mis sous Amoxicilline protégé pendant les 7 jours après la laparotomie. Le patient a également bénéficié d'une vaccination contre le *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* et le traitement antipaludéen a été continué (Lumate forte® 80 %) pendant 3 jours. L'évolution du patient au décours de la splénectomie a été favorable.

Concernant l'étude histologique, elle a montré une pulpe blanche de morphologie conservée et une pulpe rouge caractérisée par une congestion des cordons de Bilioth qui sont gorgés de cellules d'origine sanguine associé à de nombreux sidérophages .

IV.OBSERVATION N°4 :

Il s'agit d'un patient marocain, âgé de 39 ans, militaire de profession, sans antécédents 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 77000/mm³, 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 13: Schizontes immatures de Plasmodium ovale dans un frottis mince en coloration Giemsa.

Concernant le bilan radiologique, l'échographie a montré une splénomégalie qui était homogène avec un épanchement péritonéal minime. Donc 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 antibioprofylaxie faite d'amoxicilline à raison de 3 g par jour pendant 07 jours.

A H12, la douleur s'est aggravée avec une chute de l'hémoglobine à 8g/dl et une hypotension artérielle à 90/60 mmHg. Le scanner abdominal a confirmé une splénomégalie avec hématome péri splénique et épanchement péritonéale.

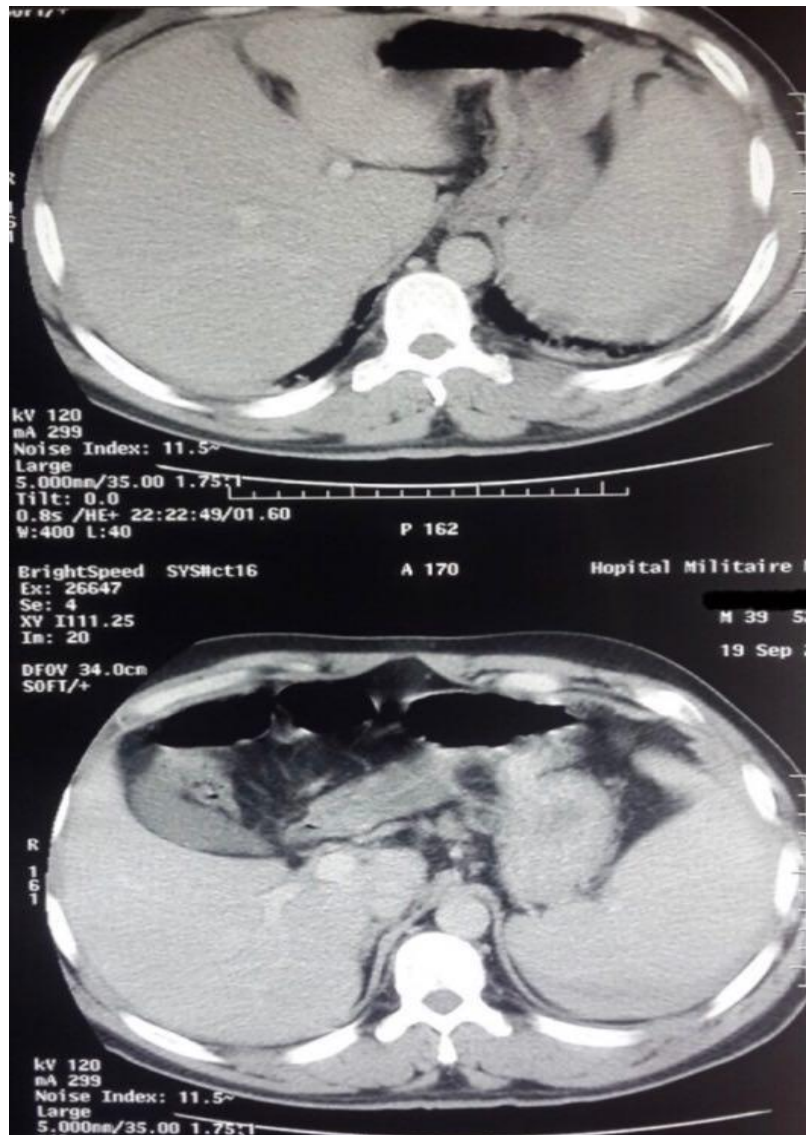


Figure 14: Scanner abdominal montrant une splénomégalie et hématome périsplénique.

Le diagnostic de rupture spontanée de la rate a donc été retenu devant des signes de propagation de l'irritation péritonéale avec état de choc et instabilité hémodynamique, ainsi que des douleurs intenses de la région splénique, chez un homme hospitalisé pour accès palustre à *Plasmodium ovale*.

Alors une laparoscopie exploratrice a été décidée qui a été en faveur d'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 graisseuse, 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 15: Splénomégalie avec rupture de la capsule splénique.

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* et le traitement antipaludéen a été continué (Lumate forte® 80 %) pendant 3 jours.

Concernant l'étude anatomopathologique, elle a révélé des pigments paludéens dans les macrophages et une pulpe rouge congestionnée de la rate.

En conclusion il s'agit d'un patient jeune de sexe masculin, ayant présenté une rupture non traumatique de la rate au cours d'une maladie infectieuse (le paludisme) le patient à bénéficier d'un geste chirurgical a consisté en l'évacuation approximative de 2,5 L de l'hémopéritoine et en une splénectomie, avec une transfusion avant et après l'acte chirurgicale de 4 culots globulaires et 4 unités de plasma frais congelé.

V.OBSERVATION N° 5 :

Il s'agit d'un patient militaire de profession, âgé de 34 ans, sans antécédents médicaux chirurgicaux pathologiques notable. Admis le 10/10/2015 aux urgences pour des douleurs abdominales diffuses, des vomissements et diarrhées associées avec une fièvre non chiffrée sans notion de traumatisme abdominale même minime. Alors qu'il présente notion de séjour de environ 27 semaines en côte d'Ivoire entre mai et novembre 2014 durant lequel il poursuivait une antibioprophylaxie à base de Mefloquine (Lariam®) qu'il n'a arrêtée qu'un mois après son retour au Maroc.

L'examen clinique trouve un patient stable sur le plan hémodynamique : la tension artérielle normale à 120mmHg/60mmHg, une fréquence cardiaque normale à 85 battements/mn, avec une température à 38,5°C. La palpation objective une défense abdominale diffuse. Le toucher rectal trouve un CDS de Douglas bombé et légèrement douloureux.

L' NFS montre des GB à 8200/mm³ avec une Hg à 11.2g/dl et les plq à 134.000/mm³.

L'échographie abdominale était en faveur d'un épanchement abdominal de grande abondance dans le CDS du Douglas, les gouttières pariéto-coliques, le Morrison, le diagnostic d'une péritonite d'origine appendiculaire a été posé par le radiologue.

Une laparotomie a été indiquée en urgence en ce basent sur le tableau clinique d'abdomen aigu et l'orientation échographique vers une péritonite appendiculaire.

La laparotomie a objectivé un hémopéritoine d'environ 2000ml de sang, avec une rate hypertrophiée pathologique mesurant 19 x 10 x 4cm ; déchirer une lésion splénique de 4 x 2cm en associant avec 3 fragments de 13,7 et 5cm de

longueur. Vu l'aggravation de l'état du patient en per opératoire, il est bénéficié d'une transfusion massive et mis sous vaso-actives. Après la stabilisation du patient hémodynamique une splénectomie totale a été réalisée.



Figure 16 : Rate hypertrophiée et siège d'une fracture antéro-supérieure.

Un complément de bilan étiologique confirme le diagnostic de rate palustre par la mise en évidence de gamétocytes, de schizocytes et de trophozoïtes du Plasmodium ovale au frottis sanguin avec une parasitémie à 1.5%.

Le frottis s'est négativé 5 jours après traitement à base de coartem® (Arthémeter et Luméfantrine) comprimés (24 cp répartis comme suit : 4 cp à H0, H8, H24, H36, H48 et H60).

L'évolution du patient au décours de la splénectomie a été favorable. Il a été vacciné contre le pneumocoque, le méningocoque et l'Haemophilus à j15, traité par oracilline 2 millions par jour et sorti après négativation du frottis sanguin et convoqué pour le contrôle à j28.

Tableau III : Tableau récapitulatif des 5 patients de notre travail atteints de RSS.

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5
Sexe	masculin	masculin	Masculin	masculin	masculin
Age	41	30	35	39	34
Hémoperitoine/ Péritonite	-	-	+	+	+
Choc	-	+ SEPSIS	-	+ état de choc et instabilité hémodynamique	-
Echographie	Pos	Pos	Pos	Pos	Pos
TDM	Pos	Pos	Pos	Pos	Pos
Splénomégalie	+	+	+	+	+
Hématome	+	+	+	+	+
Température (°C)	38,5	38	40	40	38,5
Leucocytes (/mm3)	11000	23000	10500	**	8200
Hémoglobine (g/dl)	11	8	15,6	9,6	11,2
Plq (/mm3)	77000	450000	104000	77000	134000
CRP	393	↗ ↘	61	86,7	-
Goutte épaisse et frottis sanguin	Nég	Nég	Des trophozoïtes, gamétocytes et shizontes de plasmodium ovale	Confirmer la fièvre tierce et mis en évidence le Plasmodium ovale	Des gamétocytes, de schizocytes et de trophozoïtes du Plasmodium ovale
Traitement	Traitement conservateur + Surveillance clinique	Splenectomie+ aspiration de la loge splénique	Splenectomie d'hémostase	Evacuation de 2,5L de l'hémoperitoine + splenectomie	Splenectomie
Antibioprophylaxie postopératoire	--	Phénoxyméthylpénicil line 2MUI/ jr + amoxicilline protégé	amoxicilline protégé	Phénoxyméthylpénicil line	Phénoxyméthylpénicil line
Vaccinations prophylactiques	--	une vaccination pneumococcique , meningococcique et anti-Haemophilus influenzae			
Autres traitements	Antalgique + antispasmo-dique	--	Traitement antipaludéen à base de Artemeter et Luméfantrine		
Examen histopathologique	--	d'un remaniement inflammatoire non spécifique sans signes de malignité.	une pulpe blanche de morphologie conservée et une pulpe rouge caractérisée par une congestion des cordons de Bilioth qui sont gorgés de cellules d'origine sanguine associé à de nombreux sidérophages .	des pigments paludéens dans les macrophages et une pulpe rouge congestionné e de la rate.	--
Etiologies	indéterminée	indéterminée	Paludisme	paludisme	paludisme

VI. DONNEES ANALYTIQUES :

A. Age :

Notre série présente un jeune âge, en moyenne 35ans varie entre 30 ans et 41 ans.

B. Sexe :

La totalité des patients de notre étude (100% des cas) sont de sexe masculin.

C. Comorbidité :

Les 5 patients de notre étude ne présentent pas d'Antécédents médicaux chirurgicaux particuliers.

D. Notion de séjour :

Les deux premiers patients (obs.1 et 2) ne présentent pas de notion de séjour en dehors du MAROC.

Le troisième patient (obs.3) était au centre Afrique, le quatrième (obs.4) au RD Congo et le cinquième (obs.5) au Cote d'ivoire.

E. Signes cliniques :

Tous les patients souffraient de douleur abdominale de l'hypochondre gauche avec une fièvre entre 38,5 et 40°C, la diarrhée est découverte chez les patients I et V, alors que les trois patients III, IV et V ont présenté un tableau de malaise généralisé, frissons, des céphalées avec des vomissements.

Dans la plupart des cas, la rupture splénique se présente dans un tableau douloureux abdominal prédominant parfois dans l'hypochondre gauche.

L'irradiation de la douleur à l'épaule gauche qui est spécifique de la rupture splénique (signe de Kehr) qui n'existe dans aucun de nos cas.

F. Données paracliniques:

1. Diagnostic de la rupture spontanée de la rate

Le diagnostic de rupture splénique est confirmé par la tomодensitométrie abdominale dans un cas, laparotomie dans trois cas (II, IV, et V) et la laparoscopie dans un cas. Les signes radiologiques sont une splénomégalie, une rupture splénique et un hémopéritoine.

➤ Chez le premier patient (obs.1) de notre étude le diagnostic de la rupture splénique a été évoqué devant les signes cliniques et biologiques avec une confirmation radiologique qu'a été en faveur d'un hématome sous capsulaire de la rate en rapport avec une rupture splénique.

➤ Pour le deuxième patient (obs.2) le diagnostic a été évoqué devant aussi les signes cliniques, biologiques et radiologiques, et confirmé en peropératoire au cours d'une laparotomie qui a mis en évidence un hématome sous capsulaire d'une rate hypertrophiée avec des ruptures multiples et un saignement léger avec des caillots péri-phréniques.

➤ Le troisième patient (obs.3) a présenté des signes d'irritation péritonéale, état de choc hémorragique avec présence d'une splénomégalie associée d'un hématome périsplénique et d'un épanchement péritonéale. Le diagnostic a été 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 d'un hémopéritoine.

➤ Chez les 2 derniers patients (obs.3 et 4) de notre étude le diagnostic de la rupture splénique a été découvert en peropératoire au cours de la laparotomie.

2. Anatomie pathologique de la rate

L'examen histopathologique de la pièce opératoire chez le patient II en faveur d'un remaniement inflammatoire non spécifique sans signes de malignité. Alors que chez le troisième patient montrait une rate pathologique hypertrophiée (378g) mesurant 17 x 8 x 3cm fissurée sur une partie de sa longueur, l'étude anatomopathologique, elle a révélé des pigments paludéens dans les macrophages et une pulpe rouge congestionnée de la rate. Pour le quatrième cas La rate mesurait 20/14/03 cm et pesait 850g avec des pigments paludéens dans les macrophages et une pulpe rouge congestionnée de la rate, et chez le cinquième une rate hypertrophiée pathologique mesurant 19 x 10 x 4cm ; déchirer une lésion splénique de 4 x 2cm en associant avec 3 fragments de 13,7 et 5cm de longueur.

En conclusion ils s'agissent de 5 patients jeunes de sexe masculin ayant présenté une rupture spontanée de la rate d'étiologie idiopathique chez les deux premiers cas et au cours d'une maladie infectieuse (paludisme) chez les trois derniers cas, avec un traitement conservateur chez le patient I, et une splénectomie chez les patients II, III, IV et V.

G. Prise en charge thérapeutique :

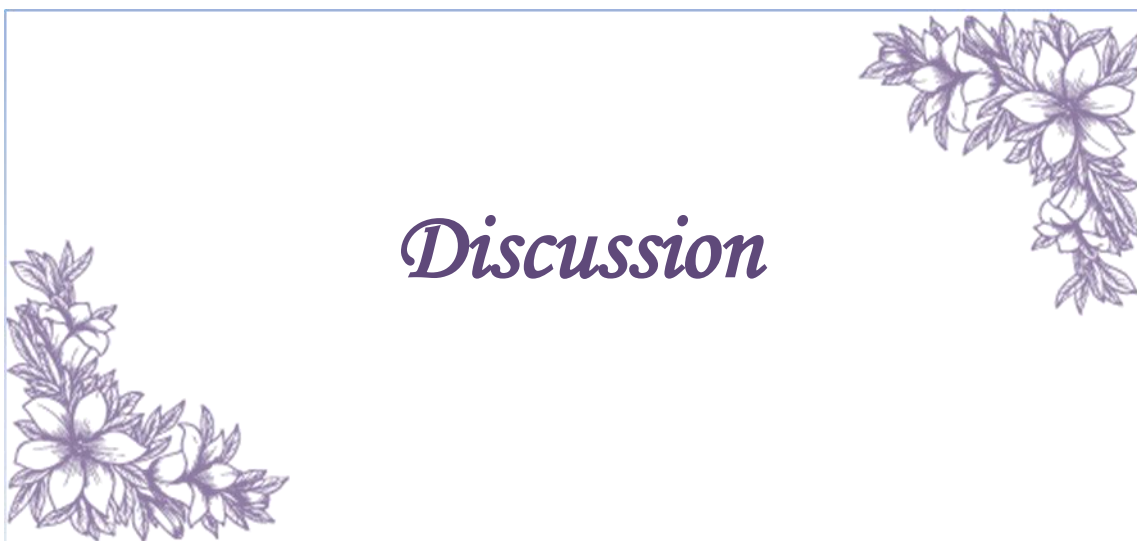
Chez un patient de notre étude ses paramètres hémodynamiques étaient stables, alors une approche de traitement conservateur a été choisie. Le retour au domicile était possible après 20jours de son hospitalisation sous un traitement médical symptomatique, après que la tomodensitométrie abdominale a démontré

que l'hématome péri-splénique avait diminué. Le patient a fait l'objet d'un suivi régulier pendant 9 mois. La dernière tomographie, réalisée 1 mois après l'admission, n'a montré qu'une faible hypodensité splénique antéro-antérieure. Neuf mois après l'admission, le patient n'avait aucun symptôme abdominal et les résultats de l'échographie en faveur d'une régression de l'hématome sous capsulaire splénique avec un bilan biologique normal.

Alors que les autres 4 patients de notre étude ont bénéficié d'une splénectomie en 1^{er} intention vue leurs instabilités hémodynamiques.

H. Evolution :

L'évolution clinique était favorable dans la totalité des cas, avec un seul cas de réinfestation palustre simple à plasmodium ovale 1 mois après la splénectomie.



Discussion

I.RAPPELS :

A. Embryologie de la rate :[7]–[9]

le tissu splénique se forme à partir des cellules mésenchymateuses du mésogastre dorsal en constituant la pulpe rouge, vers la 5^{ème} semaine de gestation,.

À partir de la 25^{ème} semaine, la pulpe rouge est divisée en lobules qui sont envahis par des ramifications vasculaires entourées de tissu conjonctif formant la pulpe blanche.

Lors de cette constitution de la rate, les organes digestifs intra abdominaux changent leur topographie. Le foie augmente de taille et se déplace à droite vers la 8^{ème} semaine, alors que l'estomac, après union des mésogastres ventral et dorsal, effectue une rotation en haut, à gauche et en avant, entraînant la rate.

À l'état du fœtus mature, la rate est dans l'hypochondre gauche, elle y est fixée par deux ligaments suspenseurs : le ligament gastro-splénique en dedans et en avant, et le ligament spléno-rénal en dehors et en bas. (Fig17)

Le mésogastre dorsal fusionne avec le péritoine pariétal qui recouvre alors les vaisseaux spléniques, le pancréas et la loge rénale. La rate a une situation intrapéritonéale, mais son hile communique avec l'espace rétro péritonéal.

Du 3^{ème} au 5^{ème} mois de la vie embryonnaire la rate présente une activité myéloïde transitoire synchronisée de l'hématopoïèse hépatique fœtale, et au 6^{ème} mois elle disparaît avec l'apparition de l'hématopoïèse médullaire. Alors que vers le 5^{ème} ou 6^{ème} mois le tissu lymphoïde thymo-dépendant apparaît dans la rate secondairement au développement du thymus.

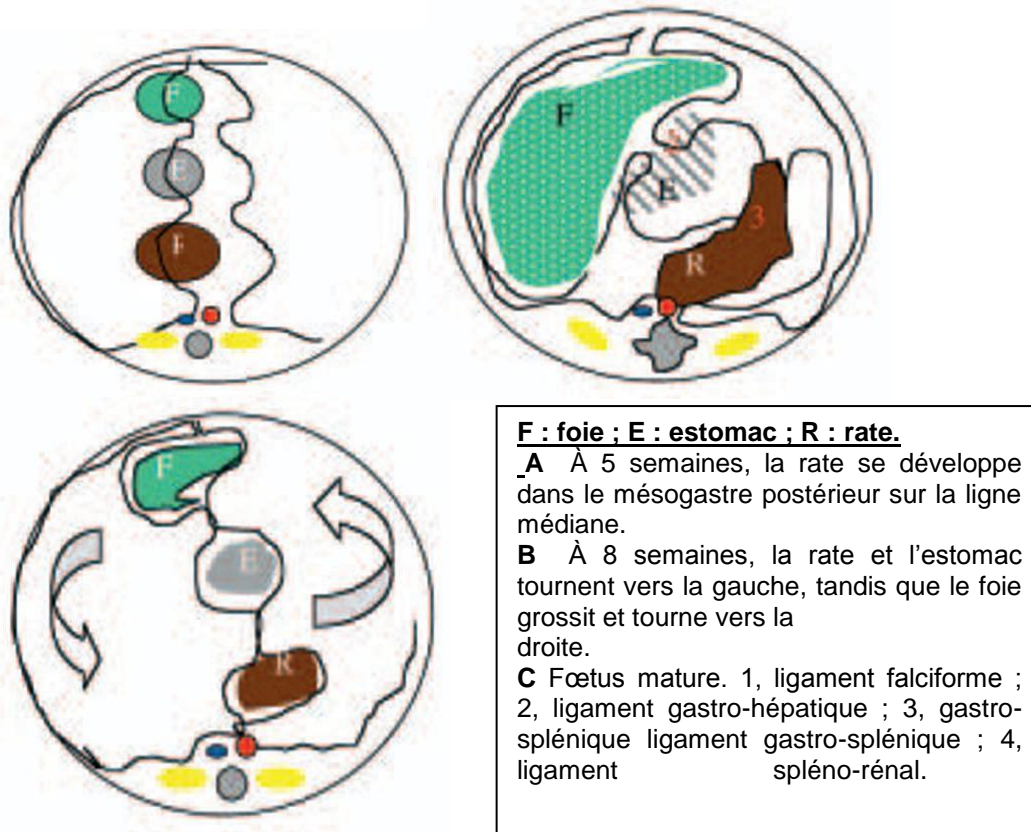


Figure 17: coupes schématiques de l'abdomen supérieur d'un fœtus à différentes étapes du développement embryonnaire[10].

B. Anatomie de la rate :

1. Introduction:

La rate est un organe lymphoïde le plus volumineux d corps[9], elle joue un rôle important dans la régulation du système immunitaire et dans la dégradation des cellules sanguines.

C'est un organe extrêmement utile, mais n'est pas indispensable à la vie sauf pour le jeune enfant moins de 05 ans.

2. Situation:

La rate est un organe abdominal situé dans la région sous-phrénique de l'hypochondre gauche[9].

Elle se projette sur la 9ème, 10ème et la 11ème côte avec son grand axe dirigé en bas et en dehors parallèlement à ces côtes[11].

- **De face** : La projection de sa limite inférieure ne dépasse pas le bord costal gauche[12].
- **De profil** : Son extrémité antérieure ne dépasse pas la ligne axillaire moyenne[11]. Alors que son extrémité postérieure est loin à 5 cm de la ligne médiane dorsale[12].

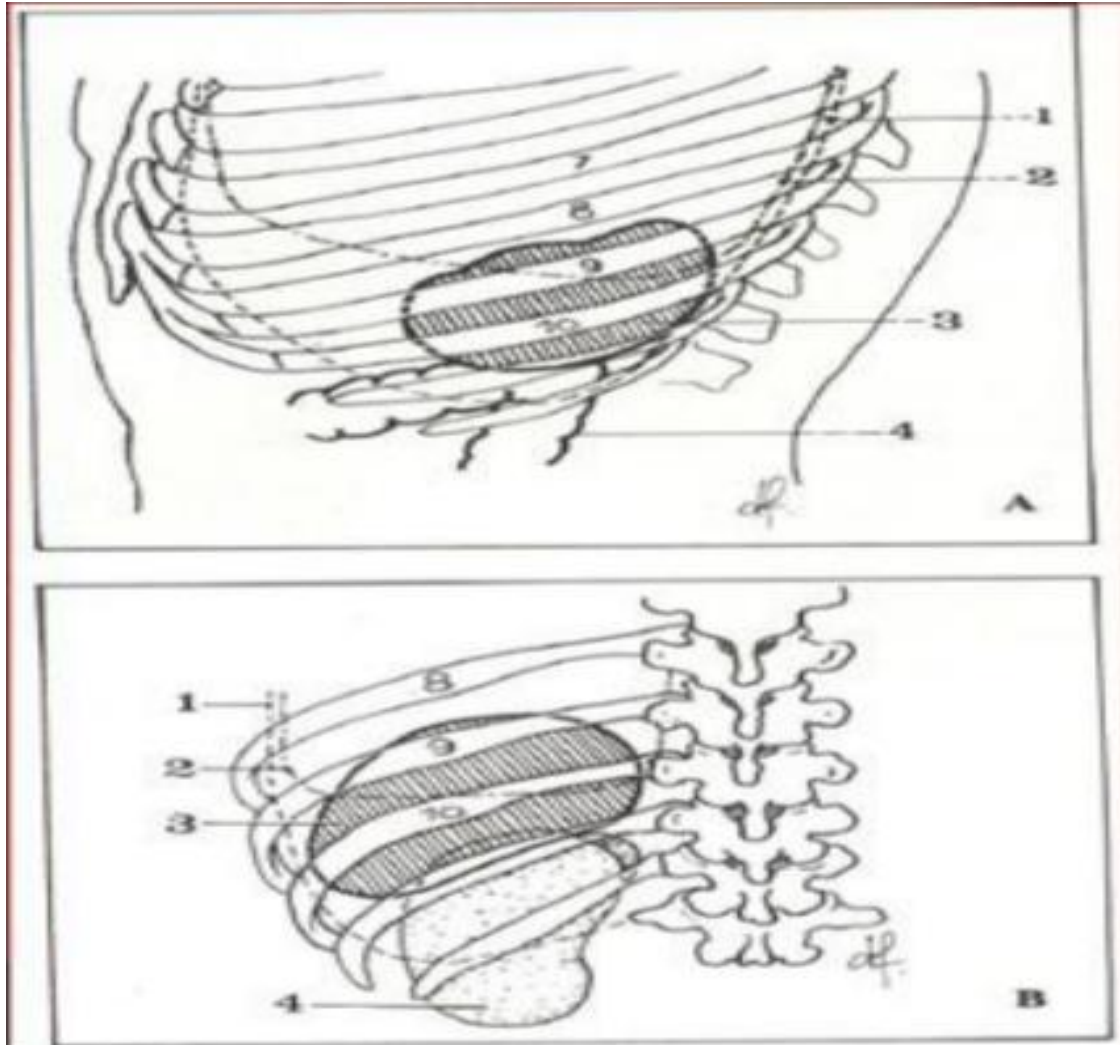


Figure 18: Projection pariétale de la rate[13].

A : Vue latérale : 1 Projection de la plèvre, 2-Projection du poumon , 3-Rate, 4-Angle gauche du colon B : Vue postérieure : 1-Projection de la plèvre, 2-Projection du poumon gauche, 3-Rate, 4-Rein gauche

3. Morphologie et rapports :

La rate est un organe avec couleur rouge violacée, de consistance ferme mais extrêmement fragile. Envelopper d'une capsule mince et fragile[11].

Cet organe est de morphologie variable : "quartier d'orange" (41%), tétraédrique (42%), ou triangulaire à hile étroit ou étiré (14%)[9].

De taille variable, Il fait à peu près la taille d'une main en coupe[14]; 10 cm de longueur, 7 cm de largeur et 3-4 cm d'épaisseur [13].

On lui décrit:

a- Faces:

➤ Une face interne:

Elle présente le hile et 3 surfaces:

- Le hile: C'est une fissure presque horizontale qui reçoit le pédicule splénique a travers de l'épiploon pancréatico-splénique. Le rapport majeur ici est représenté essentiellement par la queue du pancréas [11], [12].
- Surface gastrique: Supra-hilaire, elle répond à la grande courbure de l'estomac.
- Surface rénale: Infra-hilaire et postérieure, répond au rein gauche et à la surrénale gauche.
- Surface colique: Infra-hilaire et antérieure, répond à l'angle colique gauche et au ligament phrénico-colique gauche [12].

➤ **Une face externe:**

Lisse et convexe [12]. Elle répond à la coupole diaphragmatique gauche.

Plus à distance, elle est en rapport avec le CDS pleural où le poumon descend jusqu'à la dixième côte [11].

b- 2 bords:

➤ **Bord antérieur :**

D'aspect crénelé, il sépare la face diaphragmatique de la surface gastrique, et répond à la paroi de l'hypochondre gauche [12].

➤ **Bord postérieur :**

Emoussé, sépare la face diaphragmatique de la surface rénale. Ce bord s'enfonce entre le diaphragme et la partie supérieure du bord externe du rein gauche [11], [12].

c- 2 pôles :

➤ **Pôle supérieur :**

Étalé et situé latéralement, répond à l'angle colique gauche et au ligament phrénico-colique gauche [12].

➤ **Pôle inférieur :**

Très prononcé, répond à la grosse tubérosité de l'estomac[11].

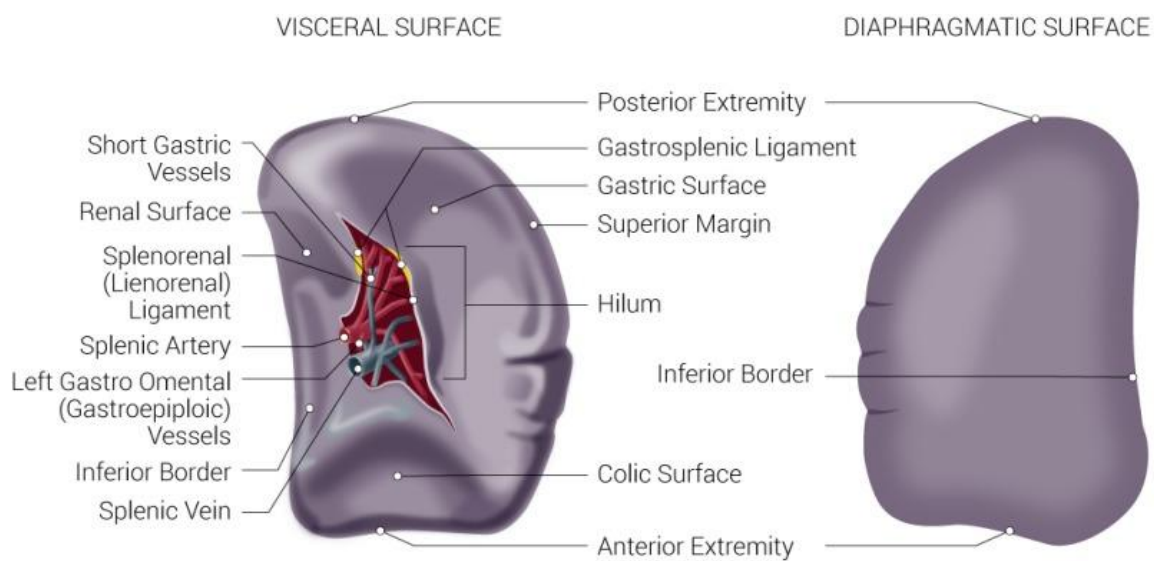


Figure 19: Morphologie de la rate[15].

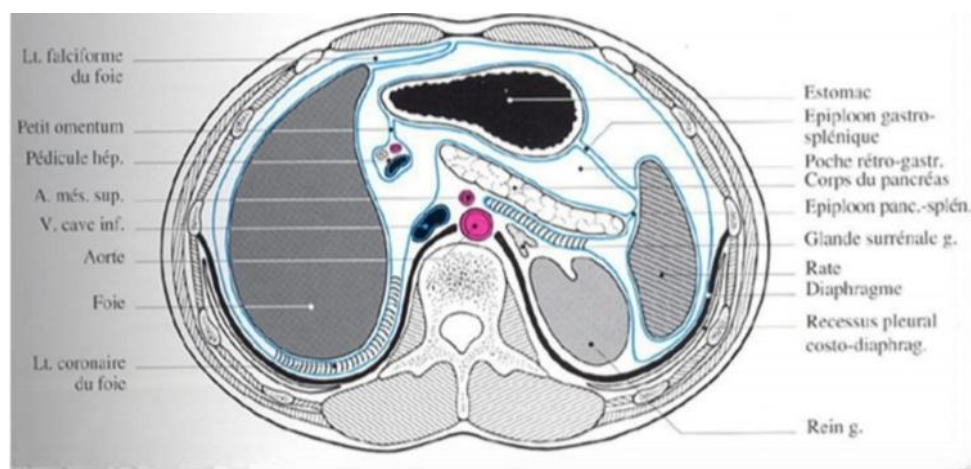


Figure 20: coupe transversale de l'abdomen montrant les rapports de la rate[16].

4. Moyens de fixité :

La rate est non entourée entièrement par le péritoine (Une zone est rétro-péritonéale ou "Bare area" reliée à la partie antéro-supérieure du rein gauche) qui la unit aux organes voisins :

- **Épiploon gastro-splénique (gastro-lienal)** avec les vaisseaux gastro-épiploïques gauches.

- **Épiploon pancréatico-splénique (phrénico-lienal)** avec les vaisseaux spléniques[9].

Auxquels s'ajoutent des ligaments : Le ligament spléno-rénal (lieno-rénal)[14], le ligament phrénico-colique gauche et le ligament phrénico-splénique, qui fixent la rate à la paroi.

Dans la loge splénique, la mobilité est très limitée, d'autant plus que l'organe en question est maintenu par les viscères qui l'entourent délimitant cette loge [9].

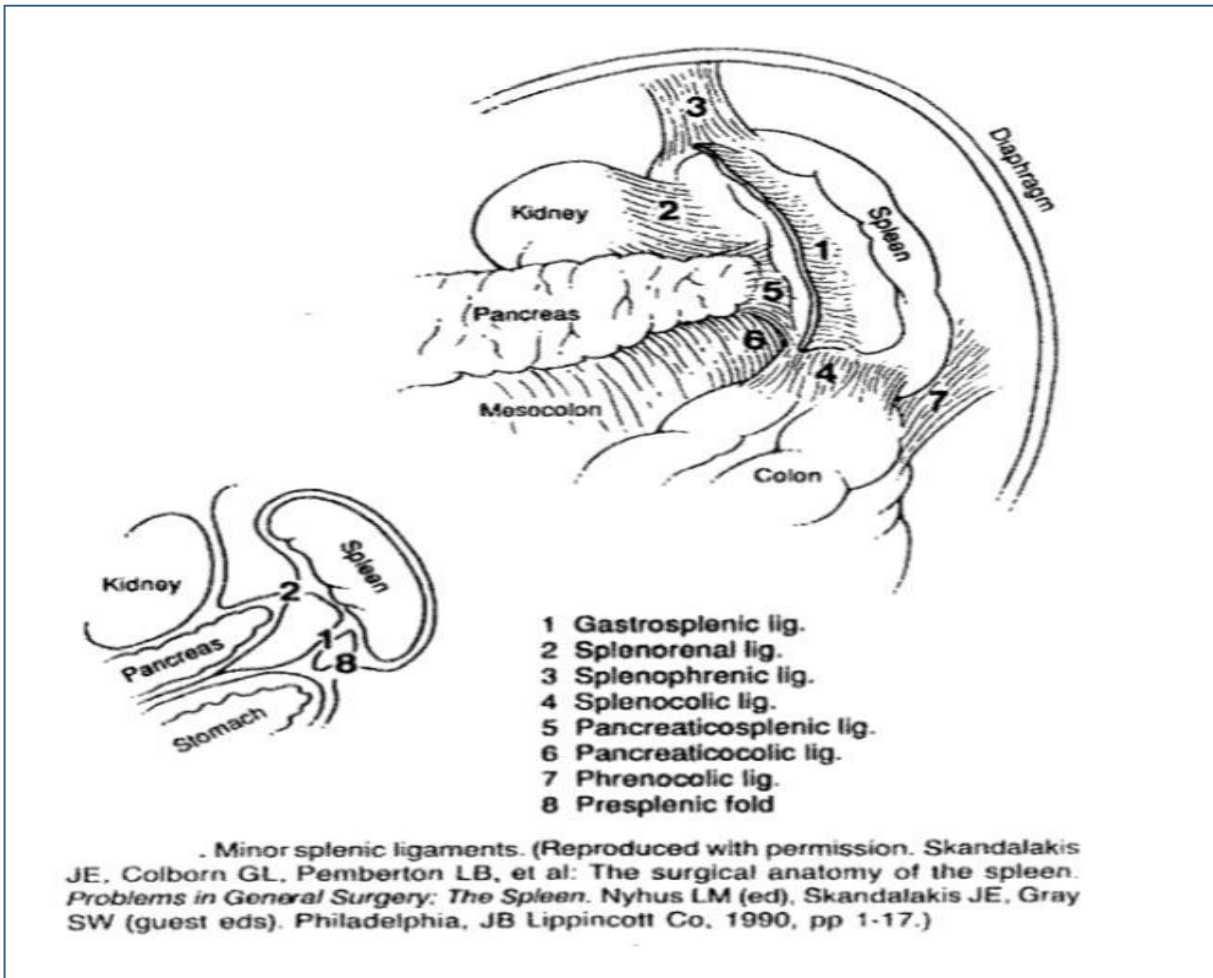


Figure 21: les moyens de fixité de la rate.

5. Vascularisation et innervation:

a- Artères :

La vascularisation de la rate se base sur une seule artère : L'artère splénique (liénale), qui vascularise la rate, une partie du pancréas et une partie de l'estomac.

❖ **Origine** : C'est la branche la plus volumineuse du tronc coeliaque, d'un calibre de 5 à 8 mm et d'une longueur variable (15 à 25cm) due à son caractère tortueux.

❖ **Trajet** : Elle se passe derrière le bord supérieur du pancréas obliquement en bas et à gauche. Puis suit un trajet sinueux transversal jusqu'au niveau du corps et la queue du pancréas ou elle croise le bord supérieur pour devenir pré pancréatique.

❖ **Collatérales** : le long de son trajet l'artère splénique donne de nombreuses collatérales : Rameaux pour les ganglions coeliaques, artère pancréatique postérieur, rameaux pancréatiques descendants, artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure, artère gastro-épiploïque gauche, artères gastriques courtes (qui parfois naissent des branches terminales).

❖ **Terminaison** : L'artère splénique se termine dans l'épiploon pancréatico splénique [11] et sa division se résume en 2 modalités :

- Le type long : Division à distance du hile splénique.
- Le type court : Division près du hile (source de difficultés chirurgicales lors d'une splénectomie).

L'artère splénique se termine en divisant habituellement en 2 branches terminales, l'une supérieure et l'autre inférieure. Chacune se divise en artères segmentaires irrigants des territoires indépendants étagés [12] "en pile d'assiette" et s'anastomose rarement entre eux. Les possibilités de la réalisation de splénectomie réglée est conditionnée par cette disposition vasculaire "métamérique" [17].

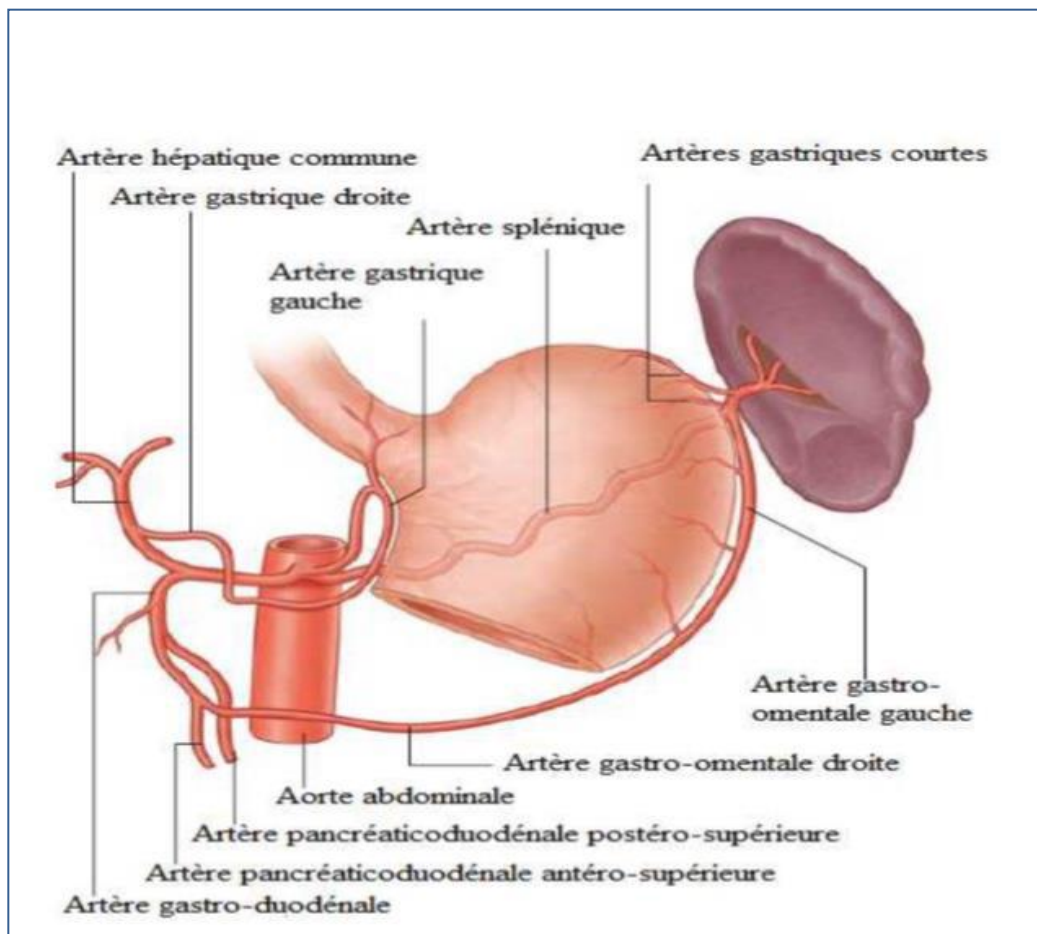


Figure 22: vascularisation artérielle de la rate[18].

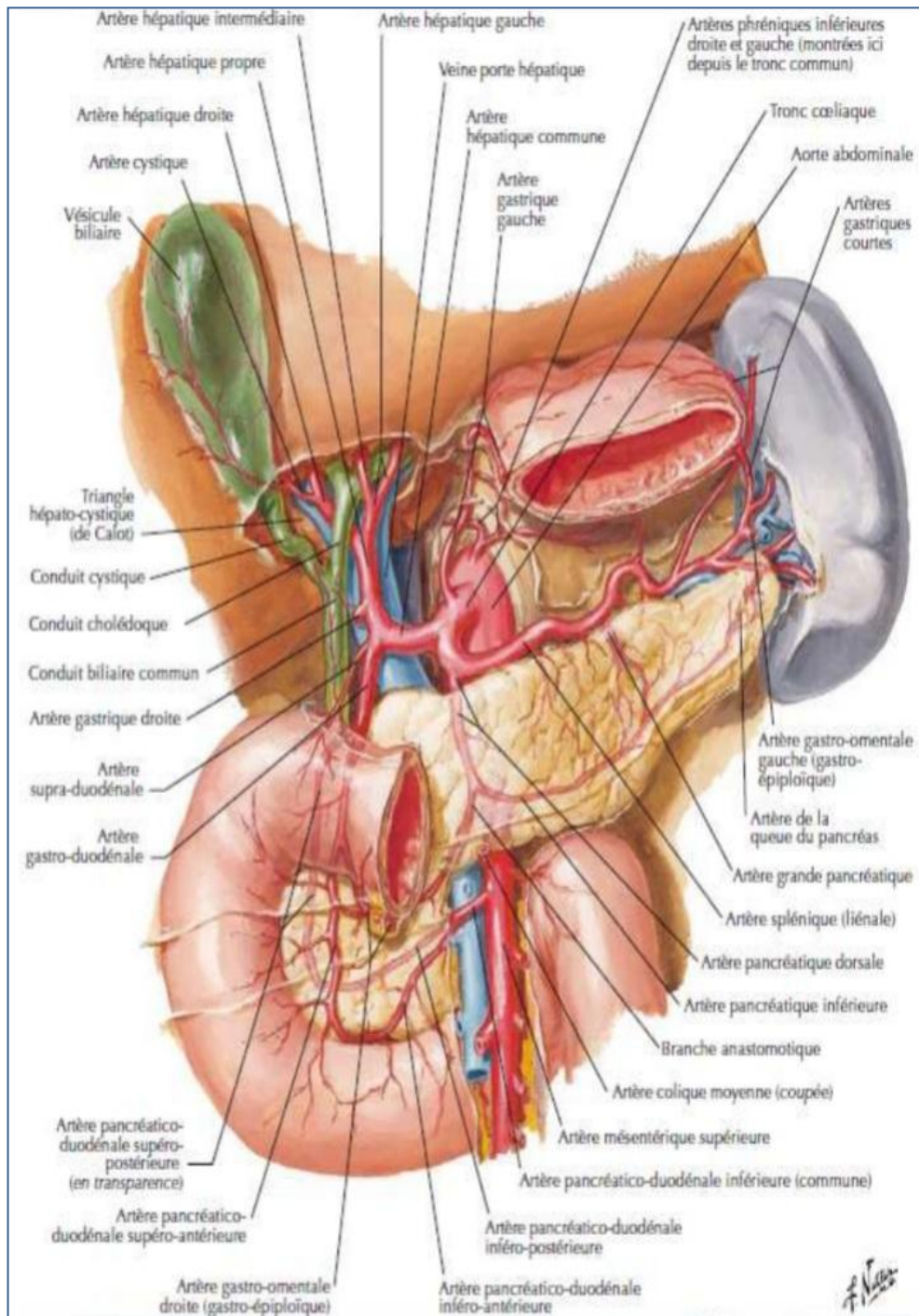


Figure 23: Artères du foie, du pancréas, du duodénum et de la rate[15].

Segmentation splénique :

Une segmentation vasculaire compose la vascularisation intrinsèque de la rate, délimitant 2 hémirates irriguées indépendamment des artères polaires par chacune des deux artères terminales et séparées par un plan perpendiculaire au grand axe de la rate, non vascularisé (fig 26).

Chaque hémirate est vascularisée par une série d'artères pénétrantes, réalisant autant de territoires vasculaires étagés rarement anastomosés entre eux. La segmentation veineuse est satellite à la segmentation artérielle. Les possibilités de la réalisation de splénectomie réglée est conditionnée par cette disposition vasculaire "métamérique" [17].



Figure 24: Segmentation splénique. a : disposition classique ;
b : Disposition la plus fréquente.

b-La veine splénique :

Elle résume la vascularisation veineuse de la rate ; la veine splénique constitue une des trois principales branches à l'origine de la veine porte, c'est une veine volumineuse (de 8 à 10 mm de diamètre).

❖ **Origine** : naît dans l'épiploon pancréatico splénique de la convergence de cinq à six branches, émerge du hile splénique en arrière des branches artérielles correspondantes.

❖ **Trajet** : Elle se dirige transversalement de gauche à droite d'abord le long de la face antérieure puis le bord supérieur et enfin la partie médiale de la face postérieure du pancréas.

❖ **Terminaison** : Elle se termine en s'unissant avec la veine mésentérique inférieure au niveau de l'angle droit pour constituer le tronc spléno-mésaraïque, qui se réunira à son tour avec la veine mésentérique supérieure pour former la veine porte. Rarement la veine mésentérique inférieure et la veine splénique et se jettent séparées dans la veine porte.

❖ **Rapports** : Les rapports de la veine splénique sont identiques à ceux de l'artère. Toutefois, la veine reste au-dessous de l'artère horizontalement, alors que l'artère, dans son ensemble, a un sens ascendant en haut et à droite.

Dans sa partie pré-pancréatique : elle est située au-dessous de l'artère, en dedans de l'épiploon pancréatico-splénique, en avant elle est en rapport à l'arrière cavité des épiploons et à la grande courbure gastrique, et en arrière à la face antérieure du rein et de la surrénale gauche, puis à la queue du pancréas.

Dans sa partie rétro-pancréatique, elle présente en avant la face postérieure du pancréas, à laquelle elle est amarrée par quelques collatérales et où elle creuse une gouttière, en arrière présente l'intermédiaire du mésogastre postérieur

accolé, au pédicule rénal et particulièrement à la veine rénale gauche qui lui est généralement sous-jacente. Elle se termine en croisant la face antérieure de l'aorte au-dessus de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

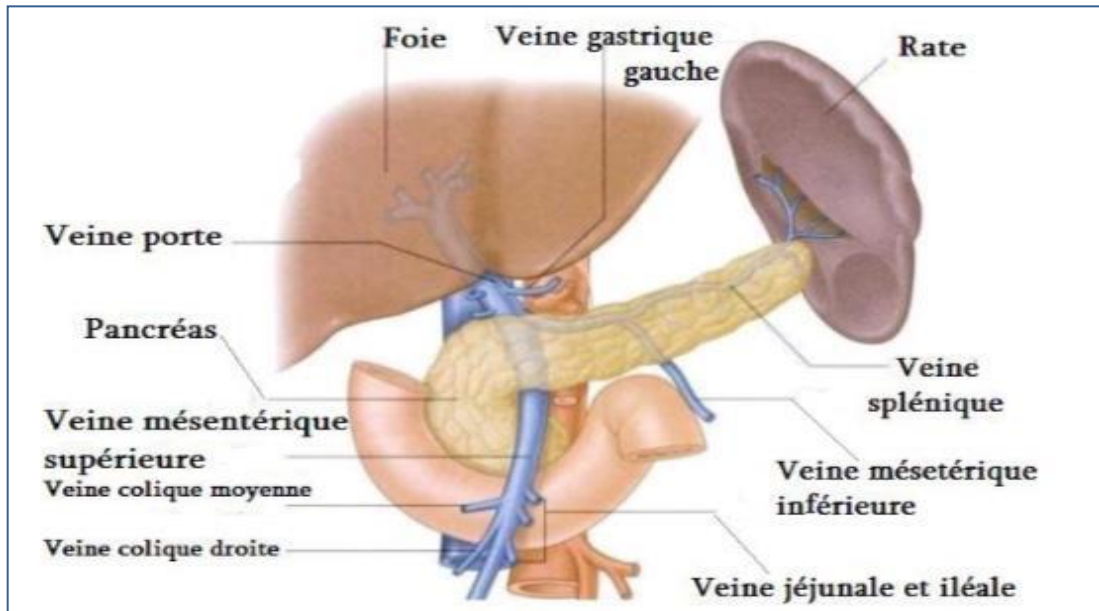


Figure 25: schéma du trajet de la veine splénique.

c- Lymphatiques :

Les lymphatiques de la rate proviennent de 2 réseaux : l'un superficiel sous capsulaire et l'autre profond émergeant au niveau des ganglions du hile[11]. Puis Ils suivent le trajet des vaisseaux spléniques vers les ganglions pancréatico spléniques avant de se drainer dans les ganglions cœliaques.

d- Innervation :

Les nerfs spléniques dérivent du plexus coélique, et se distribuent-en suivant les branches de l'artère splénique. Ils sont à fonction vasomotrice[19].

6. Variations anatomiques :

Elles sont nombreuses:

❖ **Tubercule splénique** : une partie de tissu normal passe à la face interne sur le bord rénal.

❖ **Scissures** : un problème de diagnostic différentiel avec des lésions traumatiques est posé par l'encochement au niveau des faces de la rate posant.

❖ **Rate discoïde** : c'est une rotation mal faite avec un débord sous costal du quadrant inférieur droit.

a- Variantes topographiques :

La rate errante (ectopique) : Migration de la rate, n'importe où dans l'abdomen ou le pelvis. Due à un défaut de développement des ligaments gastrosplénique et spléno-rénal, se traduisant par une rate très mobile [10].

b- Variantes en nombre :

Rate accessoire : D'une fréquence de 10% à 20%. C'est un fragment de tissu ectopique séparé du corps principal de la rate. Habituellement situé près du hile splénique ou le long du pédicule vasculaire. D'une taille de 1 à 4cm, il ressemble à un ganglion lymphatique macroscopiquement et au scanner[9], [10]

❖ **Polysplénie**: Présence de plusieurs petits regroupements de tissu splénique (splénicule) en remplacement d'une rate normale.

❖ **Splénose**: Auto transplantation de tissu splénique après rupture de la rate. Elle se fait classiquement dans le péritoine [10].

❖ **Asplénie ou hypo-splénie** : C'est l'absence de la rate, isolée (1/4 des cas) ou associée à d'autres malformations[10].

C. Histologie de la rate :

La rate est entourée d'une capsule faite d'un dense tissu conjonctif et de muscles lisses. Cette capsule est-elle même entourée d'une membrane séreuse : le péritoine viscéral[20]. De la face interne de la capsule s'étend des trabécules qui emportent des vaisseaux sanguins destinés au parenchyme ou pulpe splénique [19] qui consiste en 2 types de tissus :

➤ **Pulpe blanche** : Du tissu lymphatique fait essentiellement de lymphocytes et de macrophages[20] ; 3 compartiments organisés en manchons lymphoïdes autour de branches de l'artère spléniques appelés artères centrales [20], [21]:

- Un compartiment de cellules T ou PALS (Periarteriolar lymphoid sheets).
- Un compartiment de cellules B ou follicules lymphoïdes[22].
- Une zone marginale : Riche en macrophages. Et située à l'interface entre la pulpe rouge et la pulpe blanche [22]. Elle représente une zone de transit pour les cellules quittant la circulation sanguine vers la pulpe blanche [21]. Considérée par certains comme étant un compartiment à part plutôt qu'une partie de la pulpe blanche [22].

➤ **Pulpe rouge** : Représente approximativement 75% du volume de la rate. Rouge ; due au grand nombre de globules rouges. Consiste en des capillaires veineux appelés sinus veineux, et de cordons de tissus spléniques appelés cordons de Billroth, composés de fibroblastes et de fibres de collagène contenant des macrophages, lymphocytes, plasmocytes, granulocytes, érythrocytes et des plaquettes[14], [23].

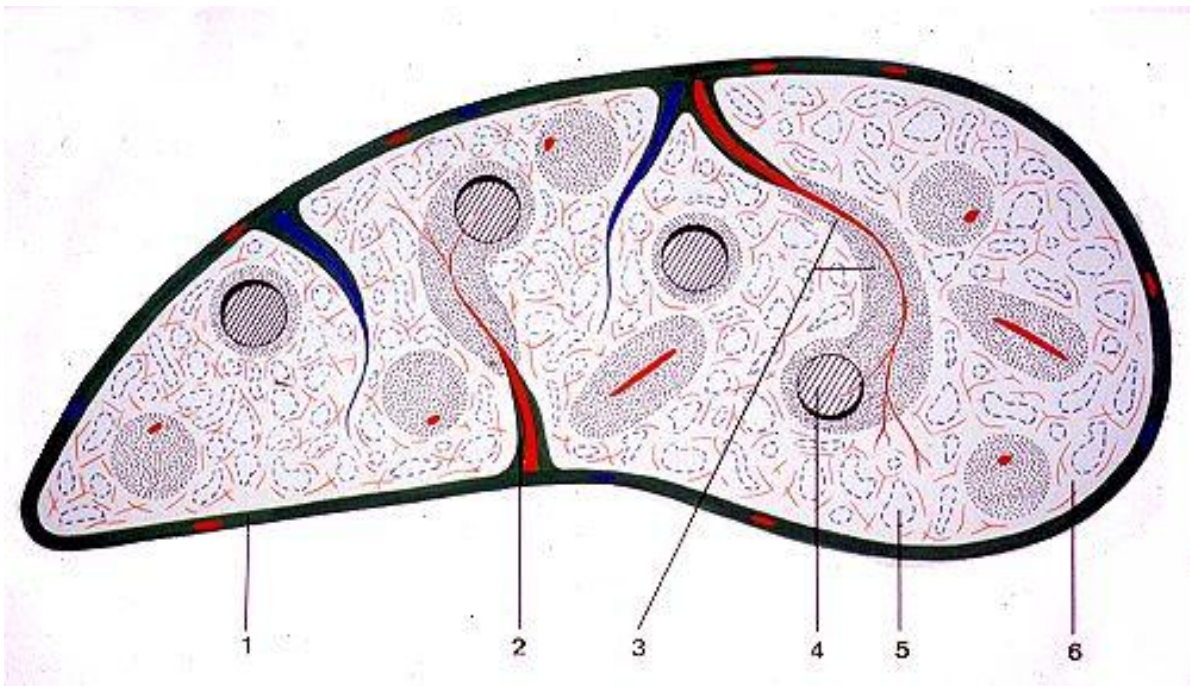


Figure 26: histologie de la rate.

- a. Capsule splénique épaisse et dense ;
- b. Travées riches en fibres élastiques et contenant les gros vaisseaux ;
- c. Manchans périartériolaire, amas de lymphocytes ;
- d. Centres germinatifs (zone sombre riche en macrophage et immunoblastes et zone claire riche en lymphocytes et cellules dendritiques) ;
- e. Sinusoides veineux ou larges espaces vasculaires contenant de nombreux éléments sanguins et délimités par un endothélium discontinu perméable à tous les éléments figurés du sang ;
- f. Cordons de Biliroth, situés entre les sinusoides, contenant tous les éléments du sang, et riches en macrophages

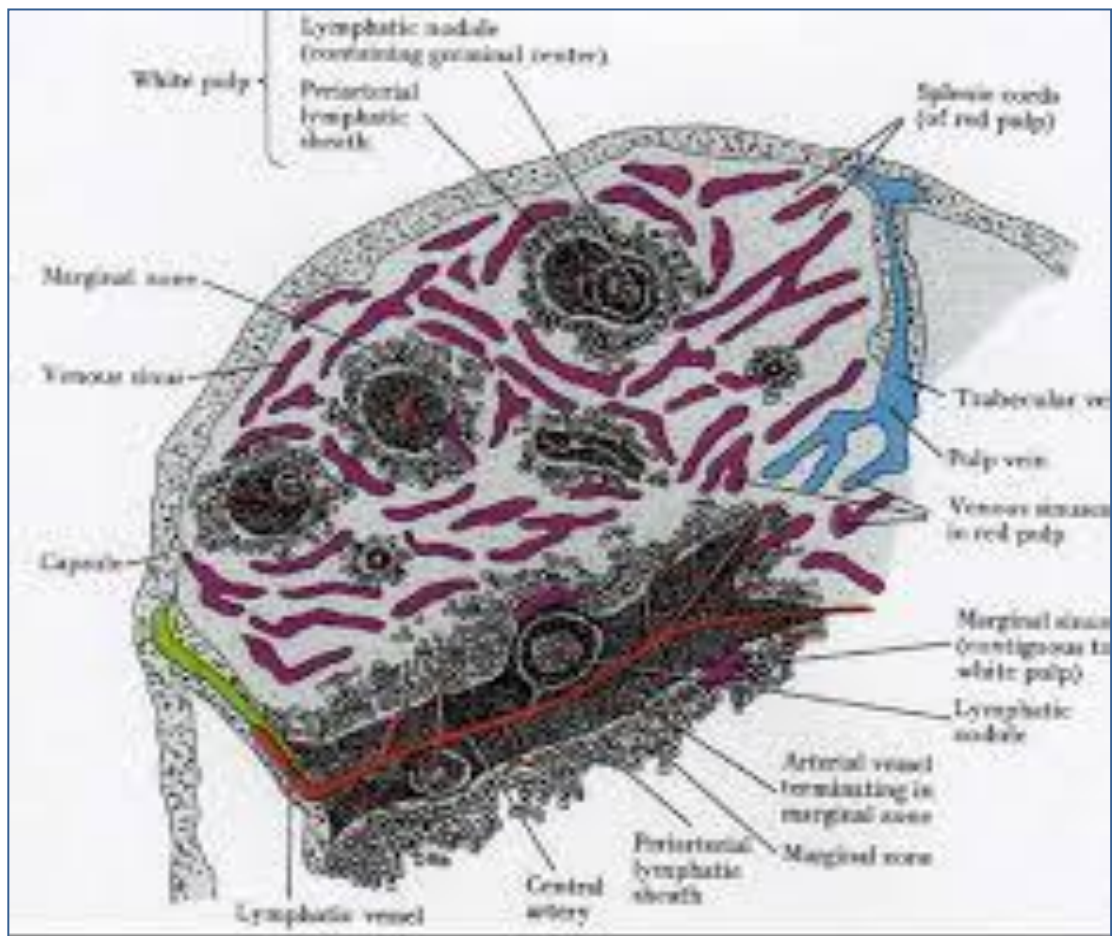


Figure 27: Diagramme de la structure de la rate, système de filtration de la rate (pulpe rouge, zone marginale, pulpe blanche)[24].

La pulpe blanche, qui englobe les artères centrales, est composée de la gaine lymphatique périartérielle riche en lymphocytes T (EPLA) et des follicules riches en lymphocytes B. La majorité des branches des artères centrales se terminent dans les sinus de la pulpe rouge, qui se compose principalement des cordons spléniques et des sinus.

D. Physiologie de la rate :[25], [26]

Bien que la rate ne soit pas indispensable à la vie, elle participe néanmoins à diverses fonctions de l'organisme, que ce soit à l'état normal ou à l'état pathologique.

1. Rôle Hémodynamique :

La situation de la rate entre la grande circulation et le système porte, la composition de la pulpe rouge et l'unicité de la microcirculation splénique expliquent la fonction hémodynamique de la rate.

a- Rôle de la régulation de la circulation portale :

Cette fonction est réalisée en contrôlant la qualité du sang atteignant la veine splénique en fonction du débit artériel, en maintenant la pression dans la rate et par la possibilité d'une dilatation de la rate lorsque la pression du système porte augmente.

b- Rôle de réservoir :

Le rôle classique de réservation de la rate est très variable en rapport de la lignée sanguine considérée

✓ Erythrocytes : la rate contient 1 à 2% (20 à 40 ml) de la masse érythrocytaire total, alors qu'elle comprend 5 à 10% en cas de splénomégalie, pouvant même arriver à 25%.

✓ Plaquettes : chez les hommes, 60 à 80% des plaquettes retrouvées dans la circulation après la réinjection, alors que l'injection d'adrénaline qui remonte la concentration sanguine des plaquettes, s'accompagne d'une diminution de la radioactivité de la rate.

La rate joue donc un rôle d'organe réservoir pour les plaquettes chez l'homme.

✓ Leucocytes : la rate ne joue aucun rôle de réservoir pour les neutrophiles. Par ailleurs, les cellules mononuclées (plasmocytes, lymphocytes et monocytes) et des follicules lymphoïdes typiques sont présent avec un grand nombre dans la rate, alors la rate constituer un réservoir important pour la lignée granulocytaire.

2. Rôle hématopoïétique :

a) Activité hématopoïétique de la rate

Une lymphopoïèse splénique existe à l'état normal mais cette activité est se déroule par la fonction des stimulations antigéniques. La rate peut participer dans certaines maladies hématologiques grâce a cette activité. En cas de la maladie de Vaquez la présence de la rate est nécessaire pour l'augmentation de l'hématocrite[27].

b) La rate dans l'hématopoïèse médullaire :

La maturation érythrocytaire peut se termine dans la rate. La rate joue un rôle important dans la maturation des réticulocytes grâce à sa fonction de remodelage de la surface des hématies, dont une réduction de membrane se fait pour être ainsi changé en disques biconcaves. La rate aussi permet l'épuration l'intérieur des globules rouges de matériel particulaire sans détruire la cellule.

On peut dire alors que l'hématopoïèse et la libération médullaire des cellules sanguines peut être contrôlé par la rate grâce a un facteur humoral.

c) La rate siège d'hémolyse :

L'hémolyse physiologique se déroule principalement dans la moelle osseuse mais 10 à 15% d'hémolyse a lieu dans la rate. L'hémolyse des globules rouges altérés ou malformés se fait essentiellement par la rate. Dans la rate une grande portion du sang arrive dans les cordons, le plasma diffuse rapidement vers les sinus, les globules rouges sont étroitement filtrés dans les cordons en contact intimes avec les macrophages, avec 2 rôles principales en parallèle la phagocytose, la sécrétion à l'environnement des enzymes lysosomiales riches en hydrolases acides. Pour que les hématies quittent la rate, elles doivent traverser les fentes étroites de la paroi des sinus qui n'est possible que leur déformabilité liée au maintien de leur forme biconcave. Cette forme liée au facteur extra corpusculaire (altération membranaire d'origine mécanique, métabolique, immunologique), et aux facteurs corpusculaires (équipements enzymatique défectueux, anomalie hématologique).

la rate participe à la destruction des éléments altérés ou sénescents pour les granulocytes et les plaquettes, mais en même temps que le reste du système réticulo-histiocytaire.

3. Rôle immunitaire :

a) La rate et le système des macrophages :

la plus majeure portion de cellules du système réticulo-histiocytaire du corps présente dans la rate et le phénomène de phagocytose est facilitée par le régime circulatoire qui nécessite un temps de transit long et un contact étroit entre les macrophages le sang.

Les globules rouges vieilles et déformer détruisent par les macrophages, les expulsions de quelques inclusions restant stable de façon anormale (sidérosomes, corps de JOLLY), ou de façon pathologique (corps de HEINZ). L'épuration sanguine intéresse aussi les agrégats de fibrine, les micelles, les particules inertes, ainsi que des germes, virus et parasites (leishmanies, plasmodium).

La captation des antigènes et le démarrage de la réponse immunitaire se fait essentiellement par les macrophages qui jouent un rôle très important.

b) Rôle d'organe lymphoïde :

L'arrivage des substances antigéniques à la rate se fait par une seule voie sanguine, puis leur captation par les macrophages, ensuite leur contact avec les lymphocytes de la pulpe blanche, qui sont :

- ✓ des lymphocytes T thymo dépendant (30%), la plupart à longue durée de vie, et caractérisés d'une propriété de recirculation, supports de l'immunité cellulaire.
- ✓ des lymphocytes B (70%) formés dans la moelle osseuse à courte durée de vie, et stockant dans la rate avec les lymphocytes T aussi de courte durée de vie, et permettent aussi le support de l'immunité humorale.

Les antigènes stimulant les lym T, et sont aussi activés par les macrophages qui leur permet de transmettre l'information antigénique, une partie circule sous forme activée, une partie stimule les lymphocytes B de la pulpe blanche puis leur transformation en cellules productrices d'immunoglobulines d'abord IgM, puis IgG.

c) Production d'opsonines :

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

4. Rôle de stockage de fer :

La destruction des globules rouges et la dégradation de l'hémoglobine permet la production des fers splénique. Ce fer réservé en stock splénique plus que le stock de réserve hépatique. Une partie est stockée dans les macrophages, alors que le reste est lié a la transferrine plasmatique et libéré dans le compartiment circulant. une hémochromatose splénique causée par la destruction massive des globules rouges au cours des anémies hémolytiques, ce qui explique la présence des dépôts d'hémosidérine dans les macrophages des cordons et aussi dans les espaces intercellulaires.

II.TERMINOLOGIE :

Le terme « rupture pathologique de la rate » a été introduit pour la première fois par Lange[28] en 1928 « ... conformément à la pratique en traumatologie, où les fractures d'os malades sont appelées fractures pathologiques » Le phénomène général est en effet analogue à la fracture pathologique d'un os fragilisé par une maladie sous-jacente.

La Rupture Splénique Spontanée (RSS) est le terme le plus couramment utilisée dans la littérature, mais Knoblich[1] en 1966, a suggéré que le terme « rupture spontané » doit être remplacé par « rupture pathologique » dans la rupture non traumatique de la rate malade et que c'est l'expression qui traduit au mieux les caractéristiques principales de cette pathologie, car la RNTR est souvent liée à une rate malade et aussi c'est la meilleur nomenclature qui explique à la fois l'absence de traumatisme manifeste (même si un traumatisme minime), et la présence d'une pathologie sous-jacente.

La rupture sans traumatisme évident est favorisée le plus souvent par une maladie sous-jacente ; pour cette raison la dénomination exacte serait rupture pathologique de la rate[29].

Enfin, la nomenclature de la RSS est souvent ambiguë et contradictoire, y compris des termes descriptifs tels que « vrai spontané », « spontané », « idiopathique », « pathologique », « non traumatique » et « occulte »[30].

III.HISTORIQUE :

La rupture non traumatique de la rate a été documentée pour la première fois au XIXe siècle[31], il y a plus 200ans. Les premiers cas d'une rupture splénique pathologique non traumatique ont été signalés par Rokitansky chez un patient leucémique en 1861[1] et Atkinson, un chirurgien britannique, en 1874[32]. En 1927, Weidemann le premier a utilisé le terme « rupture spontanée » pour désigner la rupture splénique sans traumatisme apparent à la suite d'événements insignifiants, y compris l'effort musculaire[1] « résultant d'un incident sans force extérieure »[32]. Knoblich (1966) [31] et aussi par Badenoch et al. en 1985 et par Laseter et al. en 2004[2].

Dans un article en 1958, Orloff et Peskin[3] ont été trouvés dans seulement 28 sur 71 cas n'existaient aucune explication alternative. Ils ont identifié quatre critères qui ont défini une rupture splénique spontanée:

- l'absence d'antécédents de traumatismes ou d'efforts inhabituels susceptibles de blesser la rate,
- l'absence d'adhérences péricapsulaires suggérant un traumatisme précédent;
- l'absence de maladie splénique préexistante;
- et l'aspect normal microscopique et macroscopique de la rate. En 1991, Crate et Payne ont ajouté une cinquième étude virologique critique de la phase aiguë et des sérums convalescents qui ne devraient pas montrer d'augmentation significative des titres d'anticorps viraux suggérant une infection virale récente des types associés à une atteinte splénique[33]

IV.EPIDEMIOLOGIE :

Les ruptures splénique spontanée (RSS) présentent un incident de 0,1% à 0,5% chez des patients sans notion de traumatisme associé[34]. Rokitansky[1] en 1861 Et Atkinson [32] en 1874, décrivent Les premiers cas de rupture splénique spontané.

Dans une revue de la littérature entre 1861 et 1996, 136 cas ont été identifié. Ce nombre ne reflète pas la véritable incidence de la rupture pathologique de la rate, bien sûr, mais il donne une idée de sa rareté[28].

Entre 1980 et 2008 des auteurs suisses ont analysé 632 publications rapportant 845 patients atteints de RSS. Il y avait une moyenne de 30 patients nouvellement décrits chaque année au cours de la période d'étude de 28,5 ans. Il y avait une prédominance masculine de 2/1 (le sexe a été spécifié pour 801 patients, dont 534 (66,7%) étaient des hommes). L'âge a été signalé dans 799 cas. L'âge moyen Était de 45ans (médiane de 45 ans, extrêmes 18–86). La rupture splénique a été classée par les auteurs comme «spontanée» chez 580 patients (68,6%), «pathologique» chez 78 (9,2%), «atraumatique» chez 21 (2,5%) ou « occulte »sur quatre (0,5%). Aucune description n'a été donnée pour 162 patients (19,2%) et aucune classification n'a été effectuée. Tous les patients ne présentent aucun traumatisme récent. [30].

Une recherche bibliographique faite en 2003 baser sur une banque de données informatique, collecte 194 cas de RSS étudiés depuis les années 60. Cette étude confirme la prédominance masculine de cette pathologie. Mais l'âge varie de 2 à 81 ans (moyenne = 42 ans)[35].

Cependant, dans la plupart des rapports de la littérature actuelle, la rupture splénique est généralement considérée comme spontanée lorsqu'elle se produit sans traumatisme, que la rupture soit ou non pathologique. Les maladies oncologiques et hématologiques provoquent souvent une rupture spontanée de la rate; Giagounidis et al. [28] ont recensé 136 cas signalés entre 1861 et 1999. Une fréquence plus élevée a été signalée chez les hommes : le rapport féminin est de 3/1 et des différences considérables selon les maladies spécifiques. La rupture pathologique de la rate s'est produite presque exclusivement chez les adultes, et la plupart des ruptures de la rate sont modérées à graves [28].

Les cinq patients de notre étude sont de sexe masculin, avec un âge jeune varie entre 30 ans et 41 ans avec une moyenne de 35 ans.

V.PHYSIOPATHOLOGIE :

Le mécanisme exact de la rupture splénique n'est pas encore bien identifié.

5 mécanismes peuvent jouer un rôle dans cette pathologie :

- La stase importante dans les sinus de la rate formée par des érythrocytes à surface altérée responsable d'un engorgement et une hyperplasie cellulaire qui sont à leur tour produisent une augmentation de la tension intra splénique.
- Une thrombose associé ou non à un hématome sous capsulaire du a l'occlusion vasculaire par l'hyperplasie du réticulum endothélial.
- L'étirement du parenchyme splénique et de sa capsule.
- Le manque d'extension du tissu conjonctif et la fibrose.
- Des efforts d'éternuement, de toux, de défécation, de descente d'escaliers ou d'accouchement peuvent être responsable d'une pression sur la rate par la musculature abdominale[36].

Jusqu'à présent, trois facteurs pathogéniques[37] ont été avancés pour expliquer la survenue d'une rupture splénique pathologique:

- ✓ L'infiltration de la rate par la maladie hématologique avec des modifications de sa structure histologique,
- ✓ Des infarctus spléniques induisant des zones de résistance réduite
- ✓ Et des troubles de la coagulation conduisant à des saignements intraspléniques et sous-capsulaires et résultants finalement en une rupture capsulaire

Notre revue de la littérature révèle quelques autres aspects qui peuvent être pertinents pour le développement de rupture splénique:

1. Le risque de rupture splénique augmente fortement à l'âge adulte. Il est intéressant de noter qu'au plus deux cas de rupture splénique pathologique ont été signalés chez des patients de moins de 20 ans (<2%). Cela est d'autant plus surprenant que la leucémie lymphatique aiguë est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes (environ 3:1)[38]. Johnson et al.[39] ont suggéré que l'incidence plus élevée à l'âge adulte pourrait être attribuable à une différence dans les types de cellules, ce qui explique aussi le pronostic plus faible de cette maladie chez les adultes. En plus, ils ont avancé l'hypothèse que les anomalies anatomiques acquises peuvent augmenter avec l'âge et rendre la rate plus vulnérable.

2. La figure 28 montre la répartition du poids des rates rompues dans les maladies hématologiques. Seulement deux rates rompues dans la littérature pesaient moins ou égal à 200 g, ce qui est généralement défini comme le poids splénique normal. En dehors de ces deux rates, il y avait splénomégalie dans tous les autres cas de rupture pathologique, dans la plupart des cas à un degré important (voir fig. 30). Bien qu'il soit communément admis que seulement 15 à 30 % des rates dans la LMA présentent une splénomégalie, nous constatons que plus de 90 % des rates ayant subi une rupture pathologique dans la LMA étaient hypertrophiés. Dans des maladies telles que les syndromes myélodysplasiques et la splénomégalie du myélome multiple est rare, mais parmi les cas de rupture pathologique, aucune rate n'était de taille normale dans ces maladies. Bien que la splénomégalie soit plus fréquente dans la LNH, les maladies myéloprolifératives (MMP) et LLA, ces considérations générales s'appliquent également à ces maladies. On suppose donc que la taille de la rate joue un rôle

important dans la pathogenèse de la rupture, et que les rates de taille ou de poids normaux présentent un risque relativement plus faible de rupture pathologique [28]

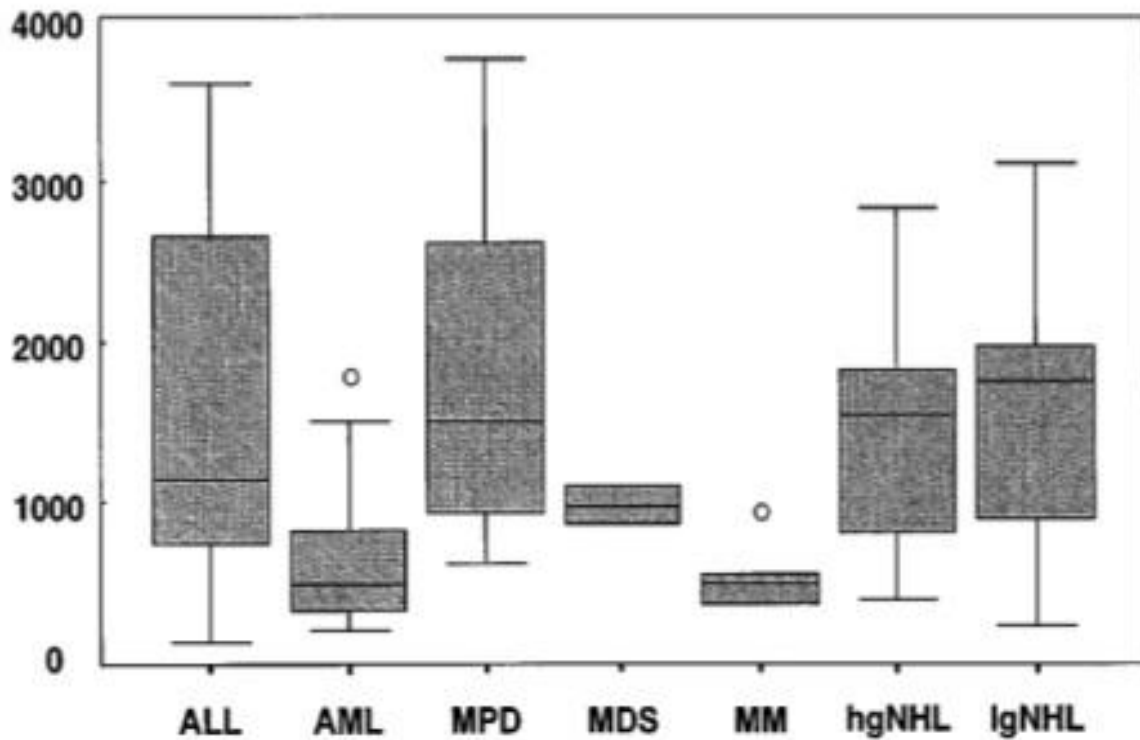


Figure 28:Répartition du poids splénique pour certaines maladies hématologiques.

Les cases indiquent les minima et maxima, les 25eme et 75eme centiles et le poids splénique médian. Les cercles représentent les valeurs aberrantes. Une rate de 6800 g dans IgNHL n'est pas représentée afin d'obtenir une meilleure mise à l'échelle. (LLA leucémie lymphocytaire aiguë, LMA leucémie myéloïde aiguë; MMP les maladies myeloproliférative; SMD syndrome myélodysplasique; MM myélome multiple et la leucémie plasmatisque; hgNHL high grade non-Hodgkin lymphoma; IgNHL low-grade non-Hodgkin lymphoma)[28]

Borgeat et ses collègues ont présenté un cas de leucémie monoblastique aiguë dans lequel ils ont suggéré que la libération du contenu enzymatique des cellules peu après la chimiothérapie d'induction avait conduit à des dommages spléniques suivis d'une rupture splénique pathologique. Leur patient est mort dans les 13 heures après le début d'une chimiothérapie d'induction agressive. En examinant la documentation sur cette composante de la lyse cellulaire dans la rupture splénique pathologique, ils ont constaté que dans 25 des 136 cas (18 %), une chimiothérapie cytotoxique avait été administrée peu de temps avant la rupture[28].

La RSS peut se faire en un temps en péritoine libre ou en deux temps avec réalisation d'un hématome sous-capsulaire aboutissant à une hémorragie intra-abdominale après déchirement de la capsule splénique.

Les mécanismes de rupture sont complexes, hypothétiques. Le rôle de l'infiltration cellulaire massive des cordons et des parois vasculaires observées au cours des infections virales ou du paludisme est manifeste. Des phénomènes ischémiques aigus fragilisant le parenchyme splénique sont invoqués par certains auteurs[40].

D'autres facteurs peuvent être incriminés : perte d'élasticité de la capsule, fragilisation liée à l'infiltration cellulaire et adhérences pariétales empêchant la rate de fuir face aux traumatismes auxquels elle est exposée. Les troubles transitoires de l'hémostase (thrombopénie, aspirine), fréquents au cours de nombreuses maladies infectieuses, sont des facteurs surajoutés[29].

VI. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Etude clinique :

La plupart des symptômes cliniques de la rupture splénique sont le résultat d'une hémorragie intra-abdominale : sensibilité abdominale (68 %), hypotension artérielle (54 %), tachycardie (54 %), nausées et vomissements (25 %), fièvre (24 %) et aussi une splénomégalie peut être signalée. Le signe de Kehr est intéressant mais rare (19%), c'est-à-dire une douleur de l'hypochondre gauche irradiant vers l'épaule gauche et une toux, qui sont probablement le résultat d'une irritation diaphragmatique[28].

1. Douleur abdominale :

La douleur abdominale peut être légère ou très sévère, locale ou générale. Souvent cette douleur est généralement concerne l'hypochondre gauche, cependant, elle peut concerner aussi la région paraombilicale droite, la FID et la FIG, l'épigastre ou la région pelvienne dans le cadre d'un hémopéritoine[29].

Cette douleur peut se propager vers le bas de l'épaule gauche, la région supraclaviculaire ou même la zone 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.

Le signe de Kehr semble être le signe clinique le plus utile de la rupture splénique car il est présent dans environ la moitié des cas et a une bonne spécificité. Il peut être déclenché si le patient est placé dans la position de Trendelenburg.

Le signe de Ballance, une masse ou une matité dans la région splénique qui persiste malgré la rotation du patient, est dû à un hématome sous-capsulaire ou extracapsulaire qui évoque une rupture splénique, mais il survient chez une minorité de patients[29].

Quelle que soit l'étiologie, les patients avec un hématome sous-capsulaire présentent une douleur abdominale, une sensibilité, et parfois une rigidité au niveau de l'hypochondre gauche, 25% de 54 patients ont présenté une douleur abdominale siège au niveau du quadrant supérieur gauche avec une sensibilité abdominale diffus. Parfois, une irritation diaphragmatique due à un épanchement péricapsulaire peut causer une douleur se irradiant vers l'épaule gauche (signe de Kehr)[41].

La douleur abdominale s'aggrave rapidement. Elle peut rapidement se généraliser et augmenter en intensité[41].

Tous les patients de notre série d'étude présentaient une douleur abdominale siège au niveau de l'hypochondre gauche chez les patients I et II, alors que elle est diffuse chez le reste des patients, survenue de façon brutale. Une douleur intense et une sensibilité avec une défense provoquer à la palpation de la région splénique.

2. La fièvre :

La fièvre est le principal symptôme de cette pathologie.38 patients sur 55 patients ont présenté une fièvre à l'admission, soit 70% des cas rapportés dans la littérature. La présence ou l'absence de la fièvre dépend du moment de la rupture[41],

Parfois, l'apparition est abrupte, avec la première manifestation d'une forte fièvre[34]. Une fièvre récidiviste modérée, qui dure habituellement quelques jours, survient chez certains patients après la disparition des principaux symptômes, mais le développement d'une forte fièvre à la fin de la maladie suggère la présence de complications infectieuses, surtout bactériennes[34].

Le délai médian entre l'apparition de la fièvre et la rupture splénique était de 5 jours (intervalle : 0-37; données disponibles chez 49 patients)[41].

La fièvre était le premier signe installer chez les cinq patients de notre travail, chiffrée a 38°C chez le 2ème patient, 38,5°C chez 2 patients (I et V) et augmenter jusqu'à 40°C pour le 3ème et le 4ème patient.

3. Vomissement:

Les nausées et / ou les vomissements peuvent être notés en cas d'un hématome sous capsulaire de la rate, ils sont liés à la compression de la grande courbure de l'estomac secondaire au volume de ce dernier[41]. Peuvent être associée a des étourdissements et anorexie[6].

Deux patients (III et V) de notre série ont objectivé des vomissements associés.

4. Un collapsus cardiovasculaire :

A un stade précoce, une légère tachycardie peut être détectée, mais la pression artérielle est souvent normale à ce moment. Si elle n'est pas diagnostiquée à ce stade, la rupture peut se prolonger et se manifester par une hypovolémie, une anémie et une douleur abdominales qui s'aggravent rapidement.[41]

Si la rupture de la rate n'est pas diagnostiquée tôt, elle peut être évoluera vers un collapsus circulatoire.

Dans notre série, 3 de nos patients sont stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, alors que le 4^{émé} patient après 12heures de début des symptômes présentait une aggravation des douleurs avec une chute de l'hémoglobine et une hypotension artérielle à 90/60mmHg, le 2^{émé} patient présentait un tableau de SEPSIS sévère.

5. Splénomégalie :

La splénomégalie était une caractéristique commune, touchant 465 patients (55 %). En 126 (14,9%), la rate a été décrite comme normale en taille, et en 254 (30,1%) aucune information sur la taille n'a été donnée. Le poids de la rate réséquée a été signalé dans 320 cas (37,9%). Chez 251 (78,4 %) des 320 patients, le poids splénique mesuré dépassait 200 g. Le poids splénique moyen était de 704 (677) (moyenne de 462, plage de 70 à 4000) g[30].

L'évaluation de la splénomégalie était fondée sur la description des auteurs (par exemple, « splénomégalie élargie », « splénomégalie ») ainsi que sur le poids ou la taille déclarés de la rate. La splénomégalie est définie comme un poids de la rate supérieur à 200 g (échantillon de résection) ou comme une taille de la rate supérieure à 110 x 70 x 50 mm (mesures in vivo par échographie ou tomodensitométrie). Cette définition est basée sur les résultats de deux séries post mortem et d'une étude échographique. On a constaté que le poids de la rate normale chez les adultes en bonne santé dépendait de la taille et du poids corporel (indice de masse corporelle) et du sexe. Le poids moyen global de la rate était de 156 g. Le poids moyen de la rate normale chez les hommes et les femmes était de 156(87) et 140(78) g respectivement. La détermination par

échographie de la taille de la rate chez 793 adultes en bonne santé a montré que les dimensions étaient inférieures à 110 x 70 x 50 mm et que le poids calculé de la rate (formule ellipsoïde de rotation) était inférieur à 190 g chez 95 % de tous les sujets[30].

Comme l'a noté Mashaal, "La rate n'est palpable qu'après avoir grossi de deux à trois fois sa taille [...] L'élargissement précoce a lieu dans une direction supérieure et postérieure avant qu'il ne devienne palpable sous-costale, alors tout élargissement ultérieur est vers le bas vers la fosse iliaque droite"[29].

Toute splénomégalie douloureuse doit être interpréter comme un symptôme précoce potentiel de la rupture splénique[41].

Le danger de rupture splénique par palpation est minime. Les examens répétés doivent être évités, mais il est cliniquement important de déterminer si la splénomégalie est présente[42].

Le résultat le plus courant sur la tomодensitométrie est la splénomégalie avec lacérations spléniques et saignements intrapéritonéaux ou subcapsulaires[31].

L'existence de douleurs abdominales et d'une splénomégalie massive douloureuse indique une atteinte splénique qui doit être confirmée d'urgence par échographie, qui est l'examen de première ligne[2].



Figure 29: rate hypertrophiée (925 g) avec déchirures des pôles postérieurs et supérieurs.[43]

Dans notre étude une splénomégalie douloureuse a été découverte à l'examen abdominal à la palpation chez le 4^{ème} patient, alors qu'elle est objectivée à l'aide de l'échographie et le scanner chez le reste des patients

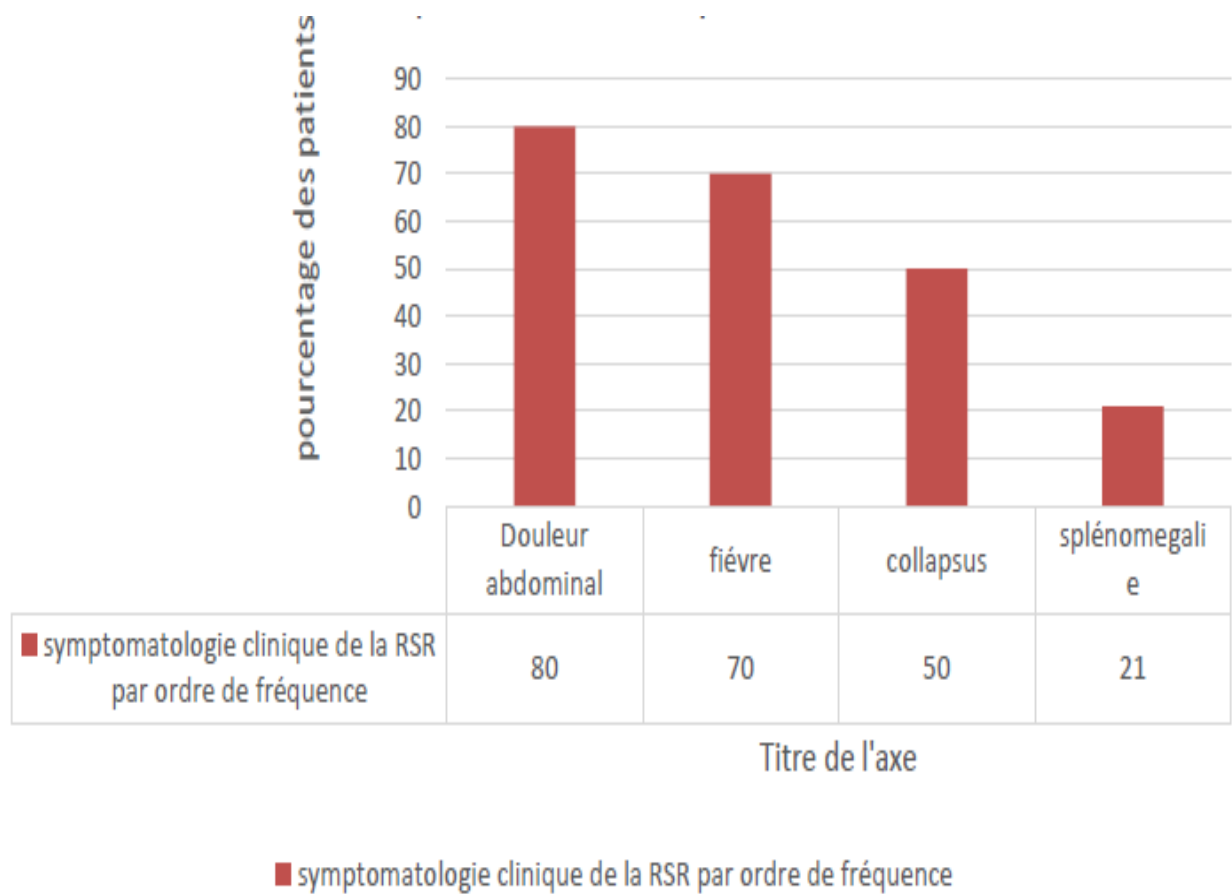


Figure 30: symptomatologie clinique de la RSS par ordre de fréquence.

Une diarrhée est découverte chez les patients I et V, alors que les trois patients III, IV et V ont présenté un tableau de malaise généralisé, frissons, des céphalées.

B. Etude paraclinique :

1. Biologie :

Les résultats biologiques ne sont pas précis. Parmi les paramètres hématologiques :

a) Hémogramme :

La Numération de la Formule Sanguine (NFS) est le premier examen biologique utilisé pour dépister, explorer et suivre la plupart des hémopathies. Ses indications sont très nombreuses et dépassent largement le cadre des pathologies hématologiques[44].

Anémie : hémolytique est un bon signe d'orientation mais elle peut manquer, le Hgb/Hct est d'une utilité évidente pour exclure l'hémolyse et documente le degré d'anémie. La valeur moyenne d'hémoglobine est de 8,32g/dl (de 5,3 à 13,6g/dl)[41].

Hyperleucocytose : Certains auteurs ont constaté que le nombre de GB $>15000/\text{mm}^3$ pouvaient indiquer une co-infection bactérienne ou une rupture splénique[29].

Thrombopénie

Les NFS de nos patients ont objectivé une hyperleucocytose chez trois patients (I, II, III) alors que le taux des globules blancs est normal chez notre cinquième patient et il est non disponible pour le quatrième, une anémie a été objectivé chez le deuxième patient hb a 8g/dl, aussi chez le quatrième patient avec un taux d'Hb à 9,6g/dl, alors que il est normal chez le reste des patients.

b) Elévation de la CRP.

c) Perturbation du bilan hépatique.

d) Frottis sanguin et goutte épaisse:

Pour poser le diagnostic de quelques parasitémies, on se base sur deux méthodes de diagnostic en pratique, le frottis et la goutte épaisse. Ces examens doivent être réalisés à la phase aiguë de la maladie par exemple lors de la poussée fébrile au cours d'une infection palustre[45].

e) L'analyse du taux de lipase :

L'analyse du taux de la lipasémie joue un rôle important pour diagnostiquer les pathologies du pancréas par exemple la pancréatite..., vu que la lipase a un retentissement sur lui[46]. Vu que les RNTR peuvent être observés au cours des pancréatites, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Les mécanismes invoqués de rupture sont une hyperpression parenchymateuse splénique en raison d'une hypertension portale segmentaire et/ou l'extension de la nécrose pancréatique vers la rate avec digestion enzymatique du parenchyme splénique et des vaisseaux intraparenchymateux[35].

f) Urée et créatinine :

La fonction rénale s'analyse par le dosage du taux de l'urée et la créatinine, en cas de leurs augmentation souvent le diagnostic d'une insuffisance rénale doit être posé[47]. Car l'insuffisance rénale est un signe de découverte d'une rupture splénique spontanée causée par une prise toxique en dehors des autres étiologies classiques[48].

g) Sérologie :

Une sérologie permet d'effectuer la recherche d'une exposition à un agent pathogène, son état d'immunisation et potentiellement son état de protection.

h) Recherche des BK dans les crachats :

Vu que la tuberculose est parmi les étiologies de la RNTR[30], [35].

i) Hémoculture :

Aéro-anaérobies lors des pics fébriles et avant toute antibiothérapie.

Dans notre étude, le bilan étiologique chez 2 patients est sans particularité alors que chez les trois autres patients la frottis sanguin et la goutte épaisse était positive en faveur Des trophozoïtes, gamétocytes et shizontes de plasmodium ovale chez le patient N° III, alors qu'elle confirme la fièvre tierce et mis en évidence le Plasmodium ovale chez le patient N° IV et présente Des gamétocytes, de schizocytes et de trophozoïtes du Plasmodium ovale pour le patient N° V.

2. Radiologie :

a) Echographie :

L'échographie c'est la technique d'imagerie la plus utile en première intention à l'urgence qui montre généralement un hématome sous-capsulaire et un épanchement intra abdominal, ce qui pose fortement le diagnostique de la rupture de la rate. C'est un examen non irradiant, peu couteux, très accessible qui permet de déterminer rapidement les indications d'une intervention chirurgicale et peut aussi éliminée d'autres urgences d'un abdomen aigu[49].

L'échographie examen aisément réalisable au lit du malade, permet un diagnostic rapide avec une sensibilité de 70 %, dépendante de l'opérateur[40].

Une échographie normale n'élimine pas totalement le diagnostic[50], mais peut être en faveur d'un bon pronostic[51].

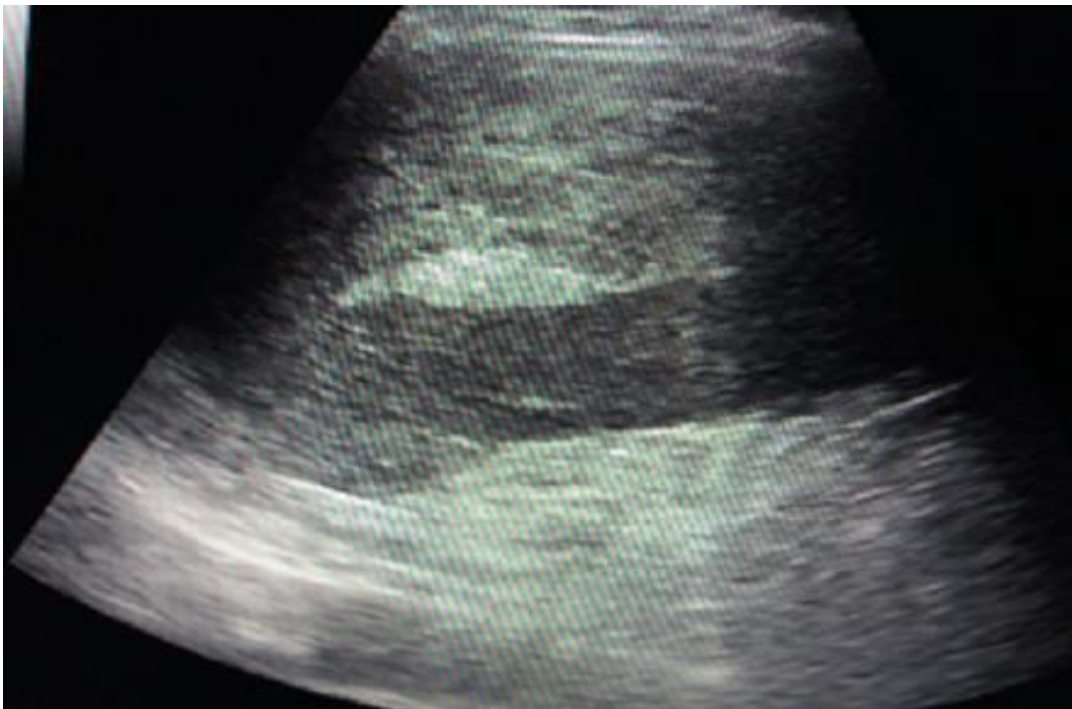


Figure 31: Echographie montrant une plage échogène de la loge splénique.[52].

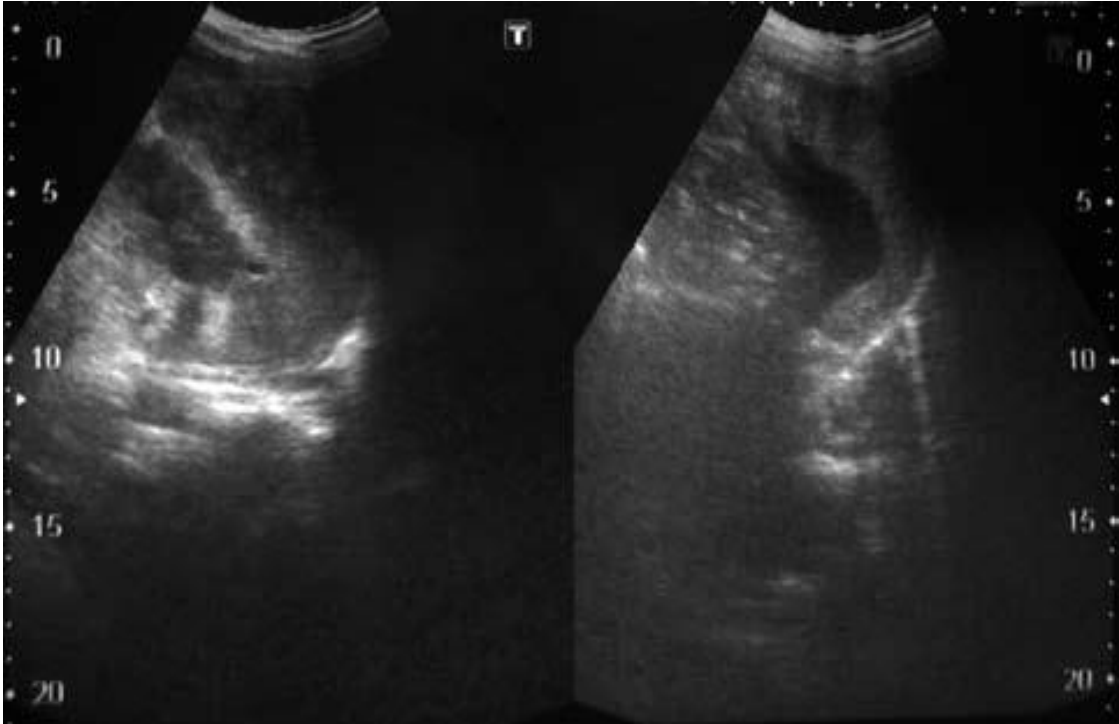


Figure 32: L'échographie abdominale révéla une masse hyperéchogène composée de rate et de liquide périsplénique [5].

b) TDM Abdominal :

Le TDM est examen de choix, permet de compléter les données insuffisantes de l'échographie et aussi réaliser en raison d'un contexte poly lésionnel. Le scanner permet la classification des lésions spléniques en 4 stades de gravité croissante (tableau IV). La présence d'épanchement intra péritonéal peut être ajouté au grade pour préciser le niveau de gravité. C'est examen de référence vu la qualité et la rapidité de sa réalisation. Il peut diagnostiquer 38% des lésions nos suspectées initialement devant la clinique ou l'échographie et même changer l'attitude thérapeutique chez 25% des cas.

Malgré ces avantages, la spécificité et la sensibilité de cet examen, n'atteignent jamais 100% quels que soient l'opérateur et la machine. Un scanner

normal est fréquemment en faveur de l'absence de lésion significative[9], [53]–[55].

Le TDM abdominal est l'examen de référence, Une tomодensitométrie est souvent essentielle pour établir le diagnostic et classer la lésion splénique, Le résultat le plus courant sur la tomодensitométrie est la splénomégalie avec lacérations spléniques, un hémopéritoine, saignements intrapéritonéaux ou subcapsulaires (un hématome sous-capsulaire), et moins fréquemment un épanchement péricapsulaire, une déchirure splénique ou hématome intrasplénique[31].

Il joue un rôle majeur dans la surveillance d'un hématome sous capsulaire non rompu, car ce cas nécessite que un traitement conservateur avec une surveillance radiologique de la taille et le volume de l'hématome sous capsulaire, et possède une meilleure précision pour le suivi des lésions hémorragiques.

La tomодensitométrie abdominale avec injection est l'examen de choix chez les patients dont l'hémodynamique est stable, elle permet un bilan lésionnel précis (aspect du parenchyme, de la capsule splénique, présence d'un hémopéritoine quantifiable) parfaitement corrélé aux données peropératoires[40]

D'après la littérature un un système de classement de I-V basé sur les résultats du TDM est utilisé. Cette échelle tient compte de la taille de la rupture splénique et de l'hématome associé, ainsi que de toute atteinte hilare. Les patients stade (I-II) peuvent être traités de façon conservatrice, alors que les patients de haut grade (IV-V) nécessitent généralement une intervention chirurgicale[53].



Figure 33: TDM abdominal: splénomégalie et rupture partielle de la rate[41]

Tableau IV: Classification des lésions spléniques
selon les résultats du Scanner[9]

Grade 1	Lésions capsulaires avec hématome inférieur à 1 cm Lacération superficielle inférieure à 1 cm
Grade 2	Fractures spléniques de 1 à 3 cm Hématome inférieur à 3 cm
Grade 3	Fracture splénique de plus de 3 cm Hématome sous capsulaire supérieur à 3 cm
Grade 4	<u>Dévascularisation</u> splénique (non rehaussement) Fragmentation splénique en 3 ou 4 morceaux

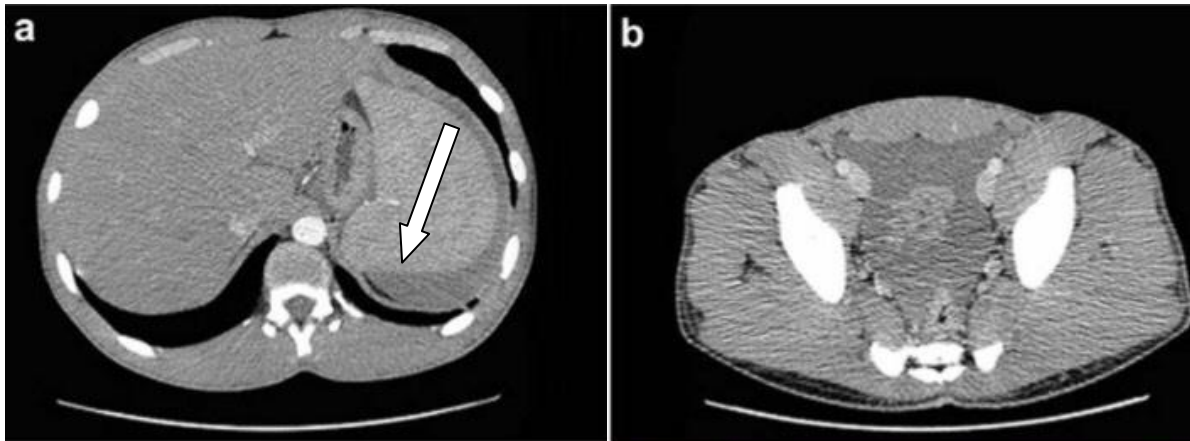


Figure 34: Rupture de la rate chez un Gabonais[43].

- a- splénomégalie avec hématome périsplénique
- b- Epanchement du cul de sac de Douglas



Figure 35: TDM d'une coupe coronale en faveur d'un grand hématome périsplénique (flèches noires) avec saignement actif (flèche pointillée). Du liquide péritonéal libre était (flèches blanches), y compris le liquide dans une hernie diaphragmatique grande (flèches blanches)[56].

c) IRM :

Son efficacité dans cette pathologie n'est pas claire (ce type d'imagerie n'a pas été retrouvé dans la littérature), mais elle donne des résultats similaires à l'échographie et au scanner[57]. Le problème est posé devant son non disponibilité en urgence face à des symptômes évocateurs.

d) Angiographie :

La présence d'une expansion sous capsulaire oriente vers un hématome sous capsulaire et la expansion en intra abdominale oriente vers une hémorragie abdominale et la rupture splénique.

e) RX thorax / ASP :

Des radiographies du thorax et l'abdomen permet d'exclure d'autres urgences responsables des symptômes. Une fracture des côtes inférieur gauche peut prouver l'importance du traumatisme et conduire à la recherche d'une rate rompue.

L'ASP et radio thorax ne permettent pas de diagnostiquer les lésions spléniques, mais ils peuvent confirmer un éventuel épanchement intra péritonéal en cas d'opacité au niveau de l'HCG, peuvent aussi d'objectiver des fractures de côtes[9].

f) ETT / ECG

3. La paracentèse abdominale / Laparoscopie / Autopsie / Ponction lavage / Laparotomie:

Avant la réalisation des méthodes radiologiques à balayage, le diagnostic de la rupture splénique se faisait par ponction de paracentèse, par laparoscopie ou par chirurgie primaire. Dans les zones endémiques, lorsque les méthodes radiologiques ne sont pas disponibles, le diagnostic peut être obtenu par examen clinique ou par des méthodes non radiologiques, c'est-à-dire la paracentèse ou la chirurgie, selon l'état du patient et les modalités disponibles. En cas de décès inattendu ou d'effondrement prématuré fatal la seule méthode de diagnostic est l'autopsie

Chez les patients à l'état hémodynamique instable, la ponction lavage du péritoine à visée diagnostique est une solution rapide et sensible détectant l'épanchement sanguin intrapéritonéal. Dans les formes graves avec signes d'irritation péritonéale, la laparotomie en urgence affirme le diagnostic[40].

La cœlioscopie joue un rôle majeur en cas de doute, car elle permet une exploration complète de la cavité abdominale, pour rechercher des lésions viscérales[9].

4. Examen histopathologique :

À l'examen anatomopathologique, les rates ont un aspect congestif, elles sont le plus souvent hypertrophiques avec des poids compris entre 400 et 500g, mais pouvant aller jusqu'à 1 kg. Des hématomes sous-capsulaires sont retrouvés dans plus de la moitié des cas. Les lésions histologiques caractéristiques siègent au niveau de la pulpe rouge, qui est élargie par un

infiltrat cellulaire lymphocytaire des cordons. Cette infiltration est retrouvée dans la capsule et dans les parois vasculaires[29], [40].

Des résultats des examens anatomopathologiques décrivent et classent les différentes lésions de la rate. Alors une classification utile a été proposée par SHACKFORD en 1981[58].

Tableau V: classification de SHACKFORD[58].

Grade I	Plaie superficielle ou décapsulation.
Grade II	Plaie profonde n'atteignant pas le hile ou plaie étoilée
Grade III	Hématome sous capsulaire, Plaie atteignant le hile. Eclatement polaire ou d'une hémi rate.
Grade IV	Fracas de la rate ou lésion pédiculaire
Grade V	Écrasement de la rate ou pronostic vital en jeu

Tableau VI: Facteurs cliniques associés à la rupture splénique non traumatique[1].

Les signes fréquemment présents : (> 60 %)	Douleur abdominale, généralement quadrant supérieur gauche Faible (<12g/dL) ou chute d'hémoglobine Nombre élevé de globules blancs > 10000
Les signes modérément présents (33 % à 60 %)	Douleur à l'épaule, généralement du côté gauche Hypotension Faiblesse Tachycardie
Les signes faiblement présents (10 % à 30 %)	Splénomégalie hépatomégalie Distension abdominale Lymphadénopathie Douleur thoracique gauche Nausée et vomissements

Le diagnostic de rupture splénique est difficile, l'absence de spécificité des symptômes pouvant faire évoquer d'autres urgences chirurgicales (gynécologiques, viscérales, vasculaires), un infarctus splénique, un abcès, voire une torsion splénique[40].

Le diagnostic positif repose le plus souvent sur les données d'imagerie recueillies par échographie ou tomodensitométrie abdominale[40].

La rupture spontanée de la rate normale représente un problème dans le diagnostic. En l'absence de traumatisme, le diagnostic de rupture splénique n'est pas toujours établi en tenant compte uniquement des signes et symptômes classiques de la douleur du quadrant supérieur gauche et de l'instabilité hémodynamique[1]. L'existence de douleurs abdominales et d'une splénomégalie massive douloureuse indique une atteinte splénique qui doit être confirmée en 1^{er} ligne par une échographie abdominale en urgence. Alors que la sensibilité de la TDM est meilleure pour diagnostiquer des lésions[59].

Le diagnostic de rupture splénique est clinique, confirmé par une tomodensitométrie ou une laparotomie (chez les patients hémodynamiquement instables). Plusieurs systèmes de classement basés sur des résultats de tomodensitométrie ou d'échographie ont été établis pour la rupture splénique et chacun d'eux s'est révélé utile pour guider les décisions de gestion[31].

Alors d'après la littérature, le diagnostic de la RSS était obtenu à partir de :

- **la clinique**

- **L'imagerie (échographie abdominale et scanner abdominale) :** Les résultats de l'imagerie en faveur de : l'hémopéritoine, l'hématome sous capsulaire, la splénomégalie, l'épanchement péri splénique, caillots sanguins péri spléniques.

- **La paracentèse**

- **L'autopsie** en cas de décès avant d'être diagnostiqué, le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie chez 8% des cas, car les patients s'aggravent et meurent avant d'être opérés ou même diagnostiqués[35].

- **La chirurgie**

- **Laparoscopie** peut être un choix dans certains cas.

Dans notre série, Le diagnostic été évoqué par la présence d'une splénomégalie homogène individualisation de collection péricapsulaire hétérogène à l'échographie abdominale avec un aspect TDM compatible à un hématome sous capsulaire de la rate non rompus dans le 1^{er} cas, alors que le diagnostic a été posé devant un TDM abdominale en faveur d'une rupture spontanée de la rate bénigne pour notre 2eme patient et devant les signes d'irritation péritonéale et l'état de choc septique, la présence d'une splénomégalie avec hématome péricapsulaire et épanchement péritonéale chez le 4ème 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 . Chez le 3ème et le 5ème patients le diagnostic de la rupture splénique a été découvert en peropératoire au cours de la laparotomie.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Contrairement à la rupture splénique traumatique, la rupture spontanée de la rate n'est pas souvent considérée dans le diagnostic différentiel de douleur abdominale et peut être facilement confondue avec d'autres pathologies abdominales. Ne pas penser à la rupture splénique peut être catastrophique. Cela illustre l'importance de maintenir une large différence chez les patients présentant une douleur abdominale aiguë et devrait rappeler au médecin d'envisager le diagnostic de rupture splénique non traumatique spontanée[60].

Alors la rupture splénique atraumatique devrait être considérée dans le diagnostic différentiel de douleur abdominale aiguë inexplicée dans le quadrant supérieur gauche[1].

Les médecins devraient avoir suspecté toujours le diagnostic de la rupture splénique non traumatique, en particulier chez un patient présentant une douleur abdominale isolée du côté gauche. Parmi les diagnostics différentiels de ce tableau clinique : ischémie cardiaque, infarctus de myocarde, empyème thoracique, embolie pulmonaire, pneumonie, ulcération peptique ou rupture de diverticulose sigmoïde ou n'importe quelle cause de l'abdomen aigu (par exemple, appendicite aiguë, pancréatite)[1], [31].

Si une instabilité hémodynamique se produit, une rupture de la grossesse ectopique, une rupture de l'anévrisme aortique abdominal ou même un choc septique peuvent être suspectés[1].

Un tableau douloureux abdominal isolé peut être évoqué devant plusieurs autres pathologies, les douleurs abdominales n'orientent pas seulement vers une rupture spontanée de la rate.

Les principales causes de douleur abdominale aiguë dans la tranche d'âge 40 – 80 ans sont : les cholécystites, les angiocholites, perforation des organes, les coliques nephretiques, les occlusions, les pancréatites, les sigmoïdites, les ulcères gastriques, les gastrites, les péritonites, l'anévrisme aortique et la pneumopathie.

La rupture de la rate splénique non traumatique peut imiter une grande variété d'états pathologiques, y compris l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire⁶ la rupture de la grossesse ectopique et l'appendicite aiguë. Cette confusion avec d'autres états pathologiques a entraîné des retards dans le diagnostic et le traitement appropriés et même jusqu'à la mort.[1]

VIII.ETIOLOGIES :

La rupture de la rate est principalement causée par un traumatisme. Cependant, dans certains cas rares, il se produit également sans traumatisme évident, qui est appelé rupture splénique non traumatique (RSNT) ou rupture splénique spontanée[61]. La rupture spontanée de la rate est une affection extrêmement rare qui peut être causée par des facteurs intrinsèques ou extrinsèques[62]

La rupture spontanée de la rate est une complication rare de diverses maladies. Selon Renzulli et al. cette affection peut être classée en rupture splénique atraumatique-idiopathique (7 %) et atraumatique pathologique (93 %). L'étude susmentionnée identifie six groupes étiologiques pour la rupture splénique spontanée et ces groupes sont par ordre de fréquence comme suit : néoplasique (30,3%), infectieux (27,3%), inflammatoire(20%), médicamenteux / iatrogène et liés au traitement (9,2%) , les troubles mécaniques (6,8 %) et chez un sujet avec une rate normale (6,4 %)[30]

D'autres études sur la rupture spontanée de la rate comprennent principalement des rapports de cas et font référence aux infractions spléniques, aux troubles de la coagulation, à la thrombopénie, à l'hypertension portale, à la vascularite, à la thrombose veineuse de la rate et aux lésions spléniques focales. Les maladies infectieuses peuvent provoquer un élargissement de la rate en raison de l'hyperplasie de la pulpe et de l'hyperémie du sinus et du plexus du manteau[62].

Il faut parfois beaucoup de temps pour identifier les facteurs étiologiques sous-jacents de l’RSS. dans la recherche de Liu et al.[61] des facteurs étiologiques ont été identifiés chez seulement 37,5 % des patients atteints d’RSS (3/8 : anticoagulant, La maladie de Vaquez et tumeur splénique du côlon à flexion) avant la chirurgie et chez 50 % des patients atteints d’RSS (4/8 : pancréatite chronique, cirrhose hépatique, cancer du pancréas et la pneumonie interstitielle aiguë) pendant ou après la chirurgie, qui était de 27,8% et 41,7% respectivement, dans la recherche de Renzulli et al[30]. D’autres études ont révélé que jusqu’à 71 % des causes sous-jacentes de l’RSS avec amylose étaient inconnues au moment de l’intervention chirurgicale[63].

De plus, en raison des limites des techniques de diagnostic et des examens pathologiques, certains facteurs étiologiques potentiels tels que certaines maladies infectieuses virales peuvent éventuellement passer inaperçus.

Pour Liu et al[61], la proportion de facteurs étiologiques locaux était de 71,4 % (5/7), y compris les troubles inflammatoires, les troubles néoplasiques et la splénomégalie congestive dérivée de maladies des organes péri-spléniques, ce qui était supérieur aux données de Renzulli (10,9 %) [30]. Il n’y avait aucun facteur étiologique infectieux dans l’étude de Liu et al[61], alors que la proportion était de 27,2 % dans les données de Renzulli[30].

Arnold et VanVooren[64] ont regroupé les diverses étiologies de la rupture splénique pathologique en quatre catégories :

- Maladies inflammatoires : mononucléose infectieuse, paludisme, la fièvre typhoïde, la grippe, hépatite virale, tuberculose, actinomycose, sarcoïdose, endocardite bactérienne subaiguë, fièvre récurrente, brucellose et syphilis.

• Troubles hématologiques : sous cette classification, on retrouve l'anémie hémolytique congénitale, l'anémie hémolytique auto-immune, l'hémophilie, le syndrome de Feely, la polyglobulie essentielle et la prise des anticoagulants.

• Maladies néoplasiques : dont certaines sont les leucémies, les lymphomes, les maladies myéloprolifératives et les maladies métastatiques.

• Diverses : autres conditions prédisposant la rate à la rupture sont la thrombose veineuse splénique, la splénomégalie congestive, les infarctus spléniques, la maladie de gaucher, l'amylose, la pancréatite, les kystes épidermoïdes et la grossesse.

Tableau VII: Causes de rupture non traumatique de rate après revue de 194 cas de la littérature[35].

Étiologies
Infectieuse 30%
<ul style="list-style-type: none"> ● Virale 18 % ● Mononucléose infectieuse +++, Hépatite A, Virus de l'Immunodéficience Humaine, Varicelle, Cytomégalovirus ● Bactérienne 8 % <p>Endocardite, Septicémie ou abcès à <i>Staphylocoque</i>, Légionellose, Fièvre Q, Salmonellose, Septicémie à <i>Meningocoque</i>, Tuberculose, Septicémie à <i>Hémophilus</i>, Abcès à <i>Klebsielle</i> et <i>Streptocoque</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● Parasitaire 4 % ● Paludisme +++, Kyste hydatique
Hématologique 27 %
<ul style="list-style-type: none"> ● Hémopathie maligne centrale 15 % ● Leucémies ++ aiguë ou chronique, myéloïde ou lymphoïde ● Hémopathie maligne périphérique 9 % ● Lymphome malin, hodgkinien ou non hodgkinien ● Hémopathie bénigne 3 % ● Thalassémie, Purpura thrombopénique, Hémophilie, Anémie hémolytique
Tumeur solide ou kystique 11%
<ul style="list-style-type: none"> ● Tumeur maligne 7 % ● Sarcome ou métastase splénique ● Tumeur bénigne 4 % ● Hamartome, angiome
Pathologie digestive 10%
Pancréatite ++, Hypertension portale, Anévrysme de l'artère splénique, Maladie de Crohn
Rhumatologique 4%
Polyarthrite rhumatoïde, Lupus
Insuffisance rénale avec dialyse 3%
Autres 15%
Amyloïdose, Post-partum, Fibrinolyse et anticoagulants, Inclassables

Tableau VIII: Les six grands groupes étiologiques selon Renzulli et al[30].

Néoplasiques	Troubles hématologiques malins	Leucémie myéloïde aiguë Leucémie aiguë lymphoblastique Leucémies diverses Lymphome de Hodgkin Lymphome non hodgkinien Troubles myéloprolifératifs Syndromes myélodysplasiques
	Affections hématologiques non malignes	Histiocytose Purpura thrombocytopénique idiopathique Divers
	Affections néoplasiques primitives	Angiosarcome Pélioïse Lésions kystiques Hémangiome Divers
	Affections néoplasiques métastatiques secondaires	Choriocarcinome Cancer du poumon Mélanome Divers
Infectieux	Troubles infectieux viraux	Mononucléose infectieuse Infection à cytomégalovirus Infection par le virus de l'immunodéficience humaine Fièvre dengue Divers
	Troubles infectieux bactériens	Endocardite Fièvre Q Tuberculose Fièvre typhoïde Divers
	Affections infectieuses protozoaires	Paludisme tertiana (<i>Plasmodium vivax</i>) Paludisme tropical (<i>Plasmodium falciparum</i>) Divers
	Affections infectieuses fongiques	Aspergillose
Troubles inflammatoires non infectieux	Troubles inflammatoires et néoplasiques locaux	Pancréatite chronique Pancréatite aiguë Cancer du pancréas Divers
	Troubles amyloïdes	Amylose primaire Amylose secondaire Divers
	Troubles vasculaires	Granulomatose de Wegener

		Périartérite noueuse Divers
	Troubles génétiques	Troubles hématologiques Maladies de stockage
	Affections auto-immunes	Polyarthrite rhumatoïde Lupus érythémateux disséminé Divers
Troubles liés aux médicaments et aux traitements	Rupture splénique liée au médicament	Facteur de stimulation des colonies de granulocytes Anticoagulation Thérapie thrombolytique Divers
	Rupture splénique liée à la dialyse	Hémodialyse Dialyse péritonéale continue ambulatoire
Troubles mécaniques	Rupture splénique liée à la grossesse	Pendant la grossesse Pendant le travail et le post-partum Post-césarienne Grossesse intrasplénique
	Splénomégalie congestive	Cirrhose du foie (hypertension portale) Occlusion de l'afflux hépatique (manœuvre de Pringle) Ulcère gastrique
Rate normale	Rate normale	Sans facteur de déclenchement Avec facteur de déclenchement

Les maladies infectieuses et hématologiques occupent une large place parmi les étiologies de RSS, ils présentent plus de la moitié des cas. Les étiologies d'origine infectieuses présentent 30 % des cas sont fréquemment représentées par la MNI et le paludisme, mais les causes hématologiques présentent que 27 % marquée surtout par les hémopathies malignes. Existe d'autres étiologies sont beaucoup plus rares : tumeurs solides ou bénignes de la rate (11 %), les pathologies digestives (pancréatite, hypertension portale) (10 %), les causes rhumatologiques (4 %) et l'insuffisance rénale au stade de dialyse (3 %). Alors que certains cas restent de cause indéterminée classée parmi les étiologies idiopathiques dans près de 5 % des cas, pas d'étiologie confirmée aux examens paracliniques et aucune notion de traumatisme n'a été mentionnée[35].

A. La mononucléose infectieuse (MNI) :

La mononucléose infectieuse (MNI) correspond à la primo-infection symptomatique, généralement bénigne, courante chez les adolescents et les jeunes adultes. Elle est causée par le virus Epstein-Barr et dure habituellement quelques semaines; la phase aiguë dure environ 1 semaine ou 10 jours. Des complications cardiaques, pulmonaires, neurologiques, rénales, hématologiques et du système immunitaire sont signalées dans jusqu'à 5 % des cas[65].

La MNI représente à elle seule 16 % des RNTR et reste la principale cause de rupture dans les pays tempérés[35]. En MNI, la rate est généralement augmentée à 3-4 fois la taille normale[66]. Mais la rupture splénique spontanée (RSS) reste une complication rare de la MNI avec une incidence estimée de 0,2 % [65], alors que c'est la complication la plus grave et la plus dangereuse, potentiellement mortelle, c'est la première cause de décès dans cette maladie souvent bénigne[67], [68], survient chez 0,6 % à 0,7 % des patients[69]. Rutkow [42] a défini quatre critères pour la RSS : (1) aucun antécédent de traumatisme récent; (2) un syndrome clinique compatible avec la MNI; (3) des preuves hématologiques et sérologiques de la MNI; et (4) une histopathologie splénique compatible avec un diagnostic de MNI.

Certains auteurs suggèrent que, du fait de la possibilité de rupture pour un traumatisme minime et également du fait de nombreuses formes peu symptomatiques de MNI restant non diagnostiquées, la prévalence exacte de RNTR au cours de la MNI n'est pas bien connue, de même que sa morbidité-mortalité[70].

L'âge moyen des RNTR au cours des MNI est d'environ 25 ans avec des extrêmes compris entre 10 et 72 ans ; les hommes représentent près de 2/3 des cas et dans 50 % des cas, il existe une splénomégalie[70], [71]. Les modifications structurales du parenchyme splénique au cours de la MNI pourraient expliquer les RNTR. Le parenchyme deviendrait plus friable, la capsule plus fine et la survenue de douleurs scapulaires serait, dans 50 % des cas, la traduction d'une minime rupture de la rate avec irritation du diaphragme[42]

Le développement récent de modalités d'imagerie sensibles a permis un traitement non opératif dans plusieurs cas et a rendu le dernier critère obsolète[69].

B.Le paludisme :

Le paludisme est l'une des maladies tropicales les plus graves. Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), 300-500 millions d'êtres humains souffrent du paludisme chaque année, dont plus d'un million meurt[41].

C'est la deuxième cause infectieuse des RNTR avec une prévalence comprise entre 1/50 000 et 1/100 000 cas[35].

La rupture splénique est parmi les complications palustres moins connue et potentiellement mortelle, l'incidence de cette pathologie n'est pas bien connue; elle varie de 0 % à 2 %[72]. Les premiers cas de rupture splénique au cours du paludisme ont été signalés au XIXe siècle, Malgré cette ancienneté, ses caractéristiques épidémiologiques et cliniques sont encore mal comprises. Aucun cas de rupture splénique attribuable au paludisme transfusionnel ou à d'autres méthodes d'inoculation du paludisme n'a été signalé, c'est-à-dire des accidents de laboratoire. Au cours du dernier demi-siècle, seuls des cas naturels

transmis par vecteur ont été observés. L'incidence réelle de la rupture splénique pathologique dans le paludisme naturel transmis par vecteur est inconnue, car aucune étude prospective n'est disponible. Alors que dans les régions endémiques, les cas de rupture splénique sont susceptibles d'être sous-diagnostiqués et sous-déclarés[41].

Les RNTR semblent plus fréquentes chez les hommes jeunes non immunisés et donc plutôt d'origine occidentale et plus particulièrement au cours de l'accès palustre. Une splénomégalie est fréquente. La rupture est parfois inaugurale ou survient pendant le traitement d'un accès palustre, quand la parasitémie peut être faible voire nulle elle peut se compliquer par des infections à *Plasmodium vivax*, *falciparum* ou ovale. Les mécanismes évoqués sont une hypertension intraparenchymateuse associée à des phénomènes de fibrose, des troubles de la microcirculation par des hématies parasitées responsables d'une CIVD locale et/ou en présence de jeunes trophozoïtes, les globules rouges sont soudainement congestionnés en raison de la congestion sinusoidale [35]

La rate joue un rôle majeur dans la défense de l'hôte contre *Plasmodia* et d'autres parasites intravasculaires. Pendant le paludisme aigu et chronique, la structure et la fonction splénique modifiée produisent un élargissement léger à modéré ou peuvent entraîner des complications. Cette hypertrophie splénique est très courante dans les régions impaludées du monde; on le trouve dans 50 à 80 % de certaines populations, Sens dans 95% -100% des personnes atteintes de paludisme aigu, la reconnaissance par examen de routine se produit pour seulement 50% -90%. Une splénomégalie palpable généralement appréciée dans les 3 à 4 jours suivant l'apparition des symptômes et peut être observée dans toutes les formes de paludisme aigu, y compris l'infection congénitale[29].

Bien que de nombreuses étiologies de la rupture splénique spontanée existent, les infections sont la principale cause de splénomégalie, avec ceux susceptibles de produire l'élargissement le plus important étant le paludisme, la leishmaniose viscérale (kala-azar) et la schistosomiase. Mais dans le monde entier, on estime que le paludisme est la principale cause[29].

Dans notre analyse le diagnostic d'une rupture spontanée de la rate secondaire à une maladie infectieuse « le paludisme » est évoqué à l'interrogatoire chez 2 patients (III, IV) (Fièvre après le retour d'une zone d'endémie palustre) alors que chez le 5^{ème} patient il a été recherché en post opératoire dans le cadre du bilan étiologique de la rupture spontanée de la rate,

Le diagnostic a été confirmé par les frottis sanguins et les gouttes épaisses en faveur Des trophozoïtes, gamétocytes et shizontes de plasmodium ovale chez le patient N° III, alors qu'elle confirme la fièvre tierce et mis en évidence le Plasmodium ovale chez le patient N° IV et présente Des gamétocytes, de schizocytes et de trophozoïtes du Plasmodium ovale pour le patient N° V.

C. Autres infections bactériennes :

Les infections bactériennes notamment les endocardites représentent moins de 10 % des étiologies de RNTR. La fréquence de RNTR au cours des endocardites bactériennes est estimée à 0,08 %. Dans une série de 22 RNTR compliquant une endocardite bactérienne, la RNTR était révélatrice de l'endocardite dans quatre cas et la mortalité était de 17 cas. D'un point de vue anatomopathologique, la splénomégalie est quasiment constante et il existe des infarctus spléniques dans 78% des cas, associés dans 51% des cas à des micro-abcès. Les mécanismes évoqués pour la rupture sont l'oblitération vasculaire périphérique d'origine micro-embolique et/ou l'existence d'un processus d'artériolite oblitérante. Il existe également quelques cas de RNTR au cours d'infections bactériennes sans endocardite[35]

D. Les hémopathies malignes :

Les causes hématologiques constituent la deuxième catégorie des étiologies de la RNTR. Il s'agit dans la majorité des cas d'hémopathies malignes avec un risque de rupture semblant augmenter avec l'âge. Divers mécanismes ont été évoqués : hémorragie au sein de foyers d'infarctus, au sein de foyers tumoraux et/ou anomalies de l'hémostase. Au cours des lymphomes malins hodgkiniens ou non, la rate peut être infiltrée par des cellules malignes lymphoïdes avec présence de foyers hémorragiques et d'infarctus. La drépanocytose est une cause plus rare de RNTR et a été essentiellement rapportée chez des enfants. Le mécanisme invoqué de rupture est l'apparition de lésions hémorragiques au sein des foyers d'infarctus récents[35].

Les tumeurs malignes hématologiques sont souvent incriminées comme cause de rupture pathologique de la rate. La splénomégalie est une forme très courante de leucémie myéloïde chronique. Cependant, la progression de la splénomégalie dans la leucémie myéloïde chronique est généralement lente et insidieuse que de nombreux patients peuvent ne pas être conscients de lui jusqu'à ce que la rate soit devenue énorme en taille. La rupture splénique spontanée est un événement mettant la vie en danger qui peut être une présentation initiale d'une complication imprévisible au cours de la maladie chez un patient atteint de leucémie myéloïde chronique. Un ou plusieurs des mécanismes suivants peuvent être comme cause de rupture splénique spontanée dans la leucémie. (i) L'effet mécanique de l'infiltration leucémique dans la rate, surtout si la capsule est en cause. (ii) Infarctus splénique avec hémorragie subcapsulaire consécutive et rupture subséquente de la capsule splénique. (iii) Défaut de coagulation sanguine. La rupture pathologique de la rate s'est produite

presque exclusivement chez les adultes et la rupture de la rate est généralement modérée à grave[33].

Giagounidis et al. Ont également signalé que le taux de mortalité par rupture splénique spontanée dans les tumeurs hématologiques malignes était de 37 % dans les cas opérés et de 93 % dans les cas non opérés. Dans une revue de la littérature, nous avons pu identifier 136 cas de rupture splénique pathologique depuis 1861; 34% se sont produits dans des leucémies aiguës, 34% dans des lymphomes non hodgkiniens et 18% dans des leucémies myéloïdes chroniques (LMC). Nous trouvons un rapport hommes-femmes de 3:1, avec des différences considérables pour les maladies spécifiques rencontrées. Il semble qu'en dehors de l'infiltration splénique par une maladie hématologique, des infarctus spléniques et des troubles de coagulation, le sexe masculin, l'âge adulte, la splénomégalie sévère et la chimiothérapie cytoréductrice peuvent augmenter le risque de rupture splénique pathologique. Les facteurs pathogènes sont l'infiltration splénique, les infarctus spléniques et les troubles de la coagulation. Les patients de sexe masculin, les patients de plus de 20 ans, les patients présentant une splénomégalie et ceux qui ont récemment reçu une chimiothérapie cytoréductrice semblent être plus à risque de souffrir d'une rupture pathologique. Tout patient se plaignant de la sensibilité abdominale supérieure gauche, qui peut rayonner sur l'épaule gauche (signe de Kehr), doit être observé de près et des investigations diagnostiques plus poussées (échographie de l'abdomen, tomodensitométrie abdominale) devraient être lancées pour éliminer la rupture de la rate[28].

E.Pathologies digestives :

Les RNTR sont rares au cours des pancréatites, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Les mécanismes invoqués de rupture sont une hyperpression parenchymateuse splénique en raison d'une hypertension portale segmentaire et/ou l'extension de la nécrose pancréatique vers la rate avec digestion enzymatique du parenchyme splénique et des vaisseaux intraparenchymateux. Les RNTR au cours des pancréatites posent peu de problèmes diagnostiques car elles semblent exceptionnellement révélatrices de la pancréatite et dans cette affection le recours au scanner est très fréquent[35].

F.Autres [73]:

1. Maladies de l'immunité :

Polyarthrite rhumatoïde (syndrome de Felty), Lupus érythémateux disséminé, Anémie hémolytique immunologique, Lymphadénopathie angio-immunoblastique, Hypersensibilité d'origine médicamenteuse avec maladie sérique, Thrombopénie et neutropénie immunologiques.

2. Affections avec troubles du flux sanguin splénique :

Cirrhose postnécrotique et cirrhose de Laennec, Obstruction de la veine hépatique, Schistosomiase hépatique, Obstruction de la veine porte ou transformation du sinus caverneux, obstruction de la veine splénique, Insuffisance cardiaque congestive, Anévrisme de l'artère splénique.

3. Affections associées à des anomalies érythrocytaires :

Sphérocytose, Drépanocytose, Ovalocytose, Thalassémie.

4. Affections infiltratives de la rate :

Bénignes: amyloses, maladie de Gaucher, syndrome de Niemann-Pick syndrome de Hurler, maladie de Tangier, granulomatose multifocale (éosinophile) à cellules de Langerhans, hématoïèse extramédullaire hamartomes, fibromes, hémangiomes, lymphangiomes, kystes.

Malignes: leucémies, lymphomes, maladie de Hodgkin, tumeurs spléniques, primitives, angiosarcomes, métastases tumorales, syndromes myéloprolifératifs.

La RNTR sur une rate tumorale est une circonstance extrêmement rare. Il peut s'agir de métastases ou de tumeur bénigne. Les métastases sont souvent d'origines pulmonaire, mammaire, cutanée (mélanome), colique ou gynécologique. La maladie est généralement diffuse et les métastases spléniques multiples[35].

5. Autres affections :

Splénomégalie idiopathique, Thyrotoxicose, Anémie par carence martiale, Sarcoïdose, Béryllose, Lymphadénite nécrosante histiocytique de Kikuchi. En plus des raisons classiques, la prise de substances toxiques peut être l'une des causes, et l'insuffisance rénale est un moyen de savoir[48].

6. D'origine inconnue :

La rupture non traumatique spontanée de la rate représente un problème dans le diagnostic. Elle peut se produire même en l'absence d'antécédents de traumatisme, d'infection passée ou récente, et sans antécédents hématologiques ou néoplasiques, ou d'autres maladies[60]. Dans l'examen d'Orloff et de Peskin's[3], seulement un des 28 cas de rupture spontanée avait été diagnostiqué correctement avant l'intervention.

Y a-t-il des cas de rupture spontanée de la rate qui sont d'étiologie inconnue comme dans les deux patients (I et II) de notre étude. L'absence de notion de traumatisme élimine une rupture d'origine traumatique. La négativité des NFS, du frottis sanguin et de la goutte épaisse élimine le diagnostic d'une mononucléose infectieuse et du paludisme. La négativité des sérologies (HVB, HVC, VIH) élimine tous cause d'origine infectieuse virale. Pas de notion de maladie rhumatologique. Pas de tuberculose vu la négativité de la recherche des BK dans les crachats. Pas de notion d'une insuffisance rénale vu la normalité de taux de l'urée et créatinine. Hémoculture est sans particularité, pas de notion d'endocardite infectieuse sur le bilan cardiovasculaire (ETT, ECG) et aussi un taux normal de la lipasémie élimine le diagnostic d'une pancréatite.

Deux patients de notre étude présentent l'hypothèse d'une rupture spontanée de la rate secondaire à un effort physique (Alpinisme chez le 2ème patient alors une haute altitude hypoxémie s'impose), 17 % des ruptures spontanées de la rate originaire d'une lourde charge[66].

Tableau IX: Caractéristiques chez 926 patients pour les six principaux groupes étiologiques[30].

	Nombre(%)	Hommes (%)	âge moyen (années)	Mortalité liée au RSS (%)
Affections néoplasiques	281 (30,3%)	67,4	52(16)	21,4
Infectieux	253 (27,3%)	75,8	35 (15)	8,7
Troubles inflammatoires, non infectieux	185 (20%)	69,1	48(13)	9,5
Troubles liés aux médicaments et au traitement	85 (9,1%)	57	52(14)	13
Troubles mécaniques	63 (7%)	25	36(13)	17
Rate normale	59 (6,3%)	63	47(15)	2

IX.TRAITEMENT :

A. Traitement non chirurgical :[49], [58], [72], [74]–[79]

Le traitement non chirurgical (TNC) des lésions spléniques peut être réalisé chez l'adulte et l'enfant. En fait, le TNC a été proposé par un chirurgien pédiatre de Toronto en 1968. Vu le rôle majeur de la rate dans la réponse immunitaire nécessite sa conservation le plus souvent possible.

Le traitement non opératoire des ruptures spléniques doit être posé en première intention si le patient est stable sur le plan hémodynamique.

1. Méthodes du TNC :

une surveillance stricte en réanimation, à proximité d'un bloc opératoire, avec un repos total au lit d'une moyenne de 15 jours, la présence d'une voie d'abord périphérique facilitant l'observance, Au moins 3 examens clinique abdominaux/jour, une surveillance clinique chaque jour de la PA et de la FC toutes les trois heures jusqu'à 48 heures, toutes les six heures pendant 72 heures, 2 fois/jour par la suite (stabilité hémodynamique de l'hémopéritoine), biologique (une NFS avec hématocrite quotidienne) et imagerie (échographie abdominal) à J1, J3, J6, J10, puis tous les 15 jours jusqu'à la normalisation (examen du 3ème mois) (idéalement par une TDM à J7 puis par une surveillance échographique non couteuse et suffisante sauf si complications) sont justifiés, et un repos strict sans effort ou activité physique intense et du sport de contact pendant trois mois.

Si le patient est toujours stable sur le plan hémodynamique avec la stabilité ou la régression de la taille et le volume de l'hématome sous capsulaire, il peut sortir sous traitement médical symptomatique avec un contrôle de l'hémogramme et de l'imagerie (échographie) chaque six mois. Aussi que certains auteurs proposent la somatostatine pour réduire le débit splanchnique dans les ruptures des rates normales[3].

Une ré-hospitalisation 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.

2. Indications :

Les patients Stables hémodynamiquement qui peuvent être surveillés de près, chez les enfants aussi. Si l'état hémodynamique est stable et que les facteurs étiologiques sont évidents, le traitement non chirurgical peut être envisagé[61].

Ne peut être basée sur l'abstention chirurgicale comme traitement sauf en cas d'absence d'altération de la conscience les patients doivent être parfaitement conscients et coopérants, de signes d'irritation péritonéale et de traitement anticoagulant, chez un patient ne nécessitant pas plus de 4 culots globulaires au maximum si la transfusion est nécessaire, moins de 36-48 heures de la début des symptômes. Chez l'adulte, il faut prendre en considération l'absence de tars cardiovasculaire, respiratoire ou rénal, et l'âge doit être moins de 60 ans (il faut exclure les patients plus âgés à cause de possibilité de la présence des antécédents des maladies chroniques sévères).

Les méthodes non opératoires ont été utilisées avec succès dans les années 1980, et la splénectomie continue d'être utilisée couramment dans nos jours. De toute évidence, en cas d'hémorragie massive ou d'instabilité hémodynamique, il n'y a pas d'autre option que la laparotomie exploratoire et la splénectomie.[66]

3. Règles d'arrêt du traitement non chirurgical :

On doit éviter le TNC et opérer en cas de :

- Besoin de plus de 3 unités de transfusion sanguine ou 24 heures de transfusion sanguine pour maintenir la pression artérielle maximale au-dessus de 9 mmHg, corriger l'anémie, le taux d'hémoglobine est inférieur à 9g/100 ml ou l'hématocrite est inférieur à 30% ;
- Un hémopéritoine de grande abondance (à l'échographie et/ou à la tomодensitométrie) ;
- Lésion splénique grave à l'échographique et/ou tomодensitométrique (lésions dites expansives) ;
- Suspicion d'une irritation péritonéale.

4. Les avantages :

Les principaux avantages de la prise en charge non chirurgicale sont :

- 1) la préservation de la fonction splénique, en particulier la prévention de l'OPSI chez les jeunes patients;
- 2) la prévention des complications liées à l'opération, par exemple, l'infection intraabdominale, problèmes de plaie et obstruction intestinale adhésive[65].

Au cours de la dernière enquête, cependant, on a mis de plus en plus l'importance de la préservation de la rate, en particulier chez les enfants et les personnes qui se rendent régulièrement en zone d'endémie, car les patients splénectomisés montrent une sensibilité accrue à une infection grave. L'incidence de la septicémie postsplénectomie chez les enfants est de 0,58 % à 0,86 %, avec une mortalité de 50 % à 80 %[69]

L'administration du vaccin antipneumococcique a permis de réduire au minimum la survenue de cette complication. Toutefois, la prise en charge conservatrice reste relativement peu fréquente, étant réservée uniquement aux patients qui sont hémodynamiquement stables en étroite observation et surveillance[65].

5. Les inconvénients :

Les inconvénients d'un traitement non chirurgical sont une hospitalisation prolongée, l'utilisation accrue de techniques d'imagerie (comme chez un patient de notre étude), des transfusions sanguines et un retour nettement plus lent aux activités quotidiennes et sportives. Il existe également un danger que l'hématome sous-capsulaire, après être resté stable pendant plusieurs semaines, puisse se rompre[69]. Le risque de reprise hémorragique, maximal dans les premiers jours, doit être expliqué au patient. Il se diminue avec le temps, mais des ruptures secondaires tardives ont été rapportées au-delà de dix semaines. Des pseudo-kystes spléniques et exceptionnellement des abcès peuvent survenir à distance. 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.

Johnson et al. [80] ont signalé un jeune homme atteint de RSS à la MNI qui a subi avec succès une aspiration subcapsulaire persistant échoguidé après 4 semaines de traitement conservateur. Dans le cas signalé ici, le patient était hémodynamiquement stable, mais l'hématome subcapsulaire n'a pas pu se résorber spontanément après un mois et a été traité par drainage écho-guidé. Le drain de la queue de porc a été laissé en place pendant 36 h pour assurer un drainage complet et permettre la surveillance des nouvelles hémorragies. Aucune complication n'a été détectée. L'hématome ne se répéta pas et le garçon reprit toutes ses activités[69].

Giagounidis et al. [28] ont objectivé que sur les 88 patients opérés, 55 (63 %) ont survécu et 33 (37 %) sont décédés alors que sur les 43 patients qui n'ont pas été opérés, 40 sont décédés. Compte tenu de ces résultats, la seule thérapie de choix, sensible, efficace doit être l'ablation opératoire de l'organe « la splénectomie ». et vu son taux d'échec relativement élevé, d'autres auteurs aussi ont rapporté que l'échec du traitement conservateur est associé à la quantité d'hémopéritoine et au stade de la lésion splénique[81]–[85].

Comme chez un patient de notre étude ses paramètres hémodynamiques étaient stables, alors une approche de traitement conservateur a été choisie. Le retour au domicile était possible après 20 jours de son hospitalisation, après que la tomodensitométrie abdominale a démontré que l'hématome péri-splénique avait diminué. Le patient a fait l'objet d'un suivi régulier pendant 9 mois. La dernière tomodensitométrie, réalisée 1 mois après l'admission, n'a montré qu'une faible hypodensité splénique antéro-antérieure. Neuf mois après l'admission, le patient n'avait aucun symptôme abdominal et les résultats de l'échographie et du bilan biologique étaient normaux.

B. Traitement chirurgical : [78], [86]–[88]

1. Les voies d'abord :

La plupart des chirurgiens utilisant habituellement la voie médiane, car elle permet d'explorer toute la cavité abdominale pour les patients avec des lésions grave. Sinon en cas de la stabilité du malade et après une confirmation d'absence de lésion associée une voie sous costale gauche est possible.

2. Méthodes, techniques et indications :

a) Produits hémostatiques et colles biologiques :

➤ Collagènes :

Le Colgen ; l'Avitène ; Le Pangen.

➤ Colles :

La colle GRF : la colle cyanoacrylate : la fibrine (bioglue) est actuellement la colle la plus fréquemment utilisée.

➤ Indications :

Les meilleures indications de ces produits biologiques et colles sont les lésions spléniques de type 1 et de type 2 (tableaux V), qu'elles soient isolées ou liées à des lésions d'autres organes. Ils peuvent parfois aider à parfaire l'hémostase des coupes après splénectomie partielle.

b) Coagulation :

➤ Méthodes :

- Electrocoagulation à haute fréquence
- Coagulateur à l'infrarouge

- Thermo coagulateur
- Coagulateur à argon
- Laser

➤ Application et indications :

Ces méthodes nécessitent une technicité de haut niveau ainsi que des équipements sophistiqués onéreux Indisponibles chez les pays pauvres. On ne peut coaguler que les vaisseaux de petits diamètres de l'ordre de 2mm ou moins et à distance du hile, alors que les branches proches de ce dernier ainsi que les déchirures profondes échappent à l'hémostase.

c) La splénoorrhaphie:

C'est un acte chirurgical le plus simple à utiliser. Cependant, la suture n'intéresse que la capsule et aussi permet l'hémostase par compression, essentielle pour les lésions du parenchyme, ne s'exerce que difficilement dans ces conditions. La suture doit être minutieuse, et le serrage doit être délicat et prudent. Le risque d'aggravation est possible en cas d'échec ou de mauvaise application.

➤ Sutures :

Actuellement on utilise des sutures en catgut chromé ou mieux à résorption lente du type acide poly glycolique ou polyglactine, 3/0 ou 4/0, idéalement avec des aiguilles rondes, demi-cercle, 18 ou 26 mm ou 5/0, avec des aiguilles 3/8, 13 mm. Nombreuses techniques sont possibles.

- Sutures simples : comprennent soit des points simples soit des surjets, en X ou en U.

- Sutures appuyées: Pour éviter la rupture de la capsule, plusieurs chirurgiens ont proposé de pratiquer les sutures appuyées.

La suture en U ou en cadre prend appui sur la surface de la rate par le biais de pledgets et permet de bien tendre les tissus du parenchyme sans fragiliser la capsule. Les pledgets peuvent être des bandelettes de Téflon, du vicryl, du Pangeon, des fils à résorption rapide ou encore de l'épiploon ou de la séreuse.

➤ Complications :

La splénectomie ne présente pas beaucoup de complication l'incidence de récurrence du saignement varie entre 0 et 5% si la suture est bien exécutée selon Feliciano et coll. [86].

➤ Indications :

La splénectomie est conseillée surtout chez les patients ayant une lésion de type 1, 2 ou 3 (tableau 5).

d) Splénectomie partielle:

Principe comme les sutures, la technique de splénectomie partielle nécessite une mobilisation totale de la rate pour bien explorer tous les lésions.

➤ Technique :

Tous d'abord une ligature élective de l'artère segmentaire qui responsable de la vascularisation du pôle à réséquer. L'incision se pratiquer au niveau de la jonction qui unit la partie vivante vascularisé et la partie ischémique à l'aide au bistouri électrique ou bien écraser le parenchyme avec une obligation de rester perpendiculaire au grand axe de la rate. En cas de pratique la technique d'écrasement et si les vaisseaux sont visibles l'hémostase de la partie à reséquer est assurée par les sutures directes. On peut utiliser une électrocoagulation à l'aide d'une suture en U simples ou bien une application de fibrine On peut appliquer un treillis résorbable retillé, de l'épiploon, du ligament rond ou de la capsule.

➤ Indications:

En cas des lésions unique ou multiple des vaisseaux du hile splénique avec ischémie d'une portion de l'organe ou en cas de destructions polaires la splénectomie partielle est proposer qui peut aller jusqu'à une hémisplénectomie.

e) Filet résorbable :[79]

Cette technique peut s'appliquer à des lésions plus profondes. Ce déroule en un temps opératoire court et peut être pratiquée aussi en cas de lésions septiques associées. Cette méthode présente que peu de complications, il peut être accompagné d'autres méthodes : splénectomie partielle, suture ou hémostase par des substances biologiques.

➤ Indications :

Cette méthode utilisée en cas des lésions splénique de types 1, 2, 3 qui intéresse les plaies et les déchirures capsulaires, elle est parmi les techniques qui peut être pratiquée avec prudence en cas des lésions de type 4 et aussi en certains des lésions de grade 5 qui présentent un éclatement lorsque d'une ischémie incomplète.

Holdsworth[79], préfère conserver cette méthode en cas d'une petite portion de la rate que de penser à l'auto transplantation pour une protection efficace; l'utilisation du filet résorbable apporte une solution à ce problème.

➤ Complications :

Cette méthode, d'après quelque publication, présente une seule complication spécifique qu'est le serrage trop important des filets.

Ces techniques de développement plus récent (splénectomie 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. 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[43]. La chirurgie réparatrice de la rate avec résections partielles est préférée[77]

f) Splénectomie totale :

En urgence, La plupart des chirurgiens utilisant habituellement la voie médiane, car elle permet d'explorer toute la cavité abdominale pour les patients avec des lésions grave. Sinon en cas de la stabilité du malade et après une confirmation d'absence de lésion associée une voie sous costale gauche est possible.

➤ Les indications:

- Rupture complète du parenchyme avec ischémie totale.
- Des lésions splénique multiples grave.
- L'instabilité de l'état hémodynamique du patient et tant qu'il présente des contre indications du traitement conservateur.

➤ Prise en charge périopératoire de la SL[9], [89], [90]

La morbidité potentielle de la splénectomie suggère un certain nombre de mesures prophylactiques.

❖ *Contrôle radiologique :*

L'échographie est un examen facile, non couteuse, simple, et disponible pour contrôler et suivi la taille et le volume de la rate mais elle présente des limites (le morphotype du malade et la présence de gaz digestifs) alors ces résultats ne sont pas assez fiable[91]. Alors que la TDM abdominale a HR est l'examen de référence pour la déterminer des rates sur numéraires, et aussi c'est le principale et le meilleur bilan d'extension locorégional des formes malignes et permet aussi la description détaillée de la morphologie et des caractéristiques vasculaires de la rate[92].

❖ *La correction des perturbations hématologique:*

Avant la chirurgie, si le taux des plaquettes est inférieure de 20 000 par millimètre cube, c'est une indication de prise de corticothérapie (prednisone ou prednisolone, 1mg/kg/jr, 5 à 7 jours avant l'opération) ou/et des immunoglobulines (400mg/kg/jr, 3 à 5 jours avant l'opération) est obligatoire pour atteindre un taux de plaquettes plus de 50 000 par millimètre cube. Même si le taux de complications peut atteindre 33 % après SL en cas de thrombopénie sévère, cette dernière n'est pas une contre-indication à la voie laparoscopique [93]. En quelques cas la transfusion de plaquettes est parfois obligatoire. Si une anémie est objectiver dans certaines maladies hématologiques doit être corrigée avant le geste opératoire.

❖ *La vaccination [94], [95]:*

Chez les patients splénectomisé une vaccination antipneumococcique est obligatoire, même si n'a pas une protection complète, une recherche anglaise prouvait que 41% qu'ont été vacciné après êtres splénectomisé souffrent d'une infection à pneumocoque. Alors que y a-t-il pas d'un moment exacte fixé pour cette vaccination quelques chercheurs proposent son injection 2semaines ou plus après l'intervention alors que certains d'autres préfèrent de l'administrer trois jours après la SL, et des études montrent qu'il n'y a pas de différence entre les deux techniques de vaccination dans la réponse immunitaire des patients. Cependant une revaccination est nécessaire à cinq ou six ans. Alors que La vaccination contre l'Haemophilus influenzae n'est conseillée que chez les patients à risques, porteurs d'une maladie hématologique ou d'une maladie chronique grave, vaccination antigrippale annuelle recommandée chez les splénectomisés et aspléniques. Et la vaccination contre le méningocoque, elle

proposée chez les patients qui vont séjournés dans des zones d'endémie ou d'épidémie récente. Par contre des études proposent que la vaccination doit être administrer 15 jours avant la splénectomie, alors que c'est possible que pour les interventions programmées froids et non pour les cas nécessitent une splénectomie en urgence[96], [97]. Le risque d'infection est plus important lors des deux premières années mais un tiers des infections apparaissent après la cinquième année de la splénectomie et spécialement chez les patients ayant une longue espérance de vie[98].

❖ *La prophylaxie antibiotique [99]:*

Les complications infectieuses de la splénectomie sont maintenant bien connues (Shaw et Print, 1989), et l'importance de la préservation splénique dans la mesure du possible est généralement acceptée (Cooper et Williamson, 1984). La splénectomie augmente la sensibilité aux infections pneumococciques, ainsi qu'aux infections comme *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* et de nombreuses autres bactéries (Shaw et Print, 1989)[49], qui sont des bactéries généralement sensibles aux bêtalactamines. Vu l'augmentation récente de la résistance des pneumocoques aux bêtalactamines, L'efficacité de l'antibioprophylaxie par pénicilline orale et la sélection de souches résistantes sont révélées. L'importance d'un AB à spectre étroit (Péni V) qui peut réduire la colonisation naso-pharyngée. L'AMM en 2001 déclare que la Péni V est le seul AB indiqué tant chez l'enfant que chez l'adulte en cas de splénectomie.

Une antibioprophylaxie est nécessaire du fait des insuffisances vaccinales. Elle permet de prévenir un sepsis à pneumocoques et repose sur l'administration de pénicilline.

Antibioprophylaxie débutée lors de l'induction de l'anesthésie. En postopératoire, elle est continuée par la prise d'oracilline pendant deux ans afin de diminuer le risque d'infection [96]. Une antibiothérapie est recommandée en présence de toute infection bactérienne, prouvée ou même suspectée, chez la malade splénectomisé. Le tableau n°VI montre le schéma de l'Antibioprophylaxie :

Tableau X: L'Antibioprophylaxie donnée aux patients splénectomisé[100].

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

Chez l'enfant, l'antibioprophylaxie est administrée pendant au moins cinq ans après l'acte chirurgicale avec une posologie de 100 000 UI/kg par jour

jusqu'à dix kilos puis de 50000 UI/kg par jour entre 10Kg et 40Kg (maximum : 2m par jour), en deux ou trois prises.

❖ *L'embolisation splénique :*

L'embolisation de l'artère splénique joue un rôle majeur lors des cas de splénomégalies surtout plus de 20cm par la diminution de sa taille et de son volume et aussi diminue le risque de complication par saignement[101]. Une étude a prouvé que les saignements et les pertes sanguines au cours de l'intervention et moins abondante avec une embolisation associé 47ml alors qu'en absence de cette dernière les saignements arrivent jusqu'à 119ml[102]. Parmi les complications de l'embolisation qu'on peut cités, sont : les douleurs abdominales, la pancréatite caudale, une nécrose partielle du foie et une embolie pulmonaire[102]. A part la taille de la rate, existe d'autres indications de l'embolisation sont : les malades obèses ou a risque de saignement, la présence d'un faux anévrisme splénique et les témoins de Jéhovah.

L'efficacité de l'embolisation dans les ruptures traumatique de la rate tend à permettre de la proposer dans les ruptures spontanées de rate afin d'éviter les conséquences néfastes de la splénectomie selon ribordy[103].

Depuis 1958, un seul cas de traitement par embolisation a été rapporté en 2002 par Ribordy[103], 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 réalisé 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.

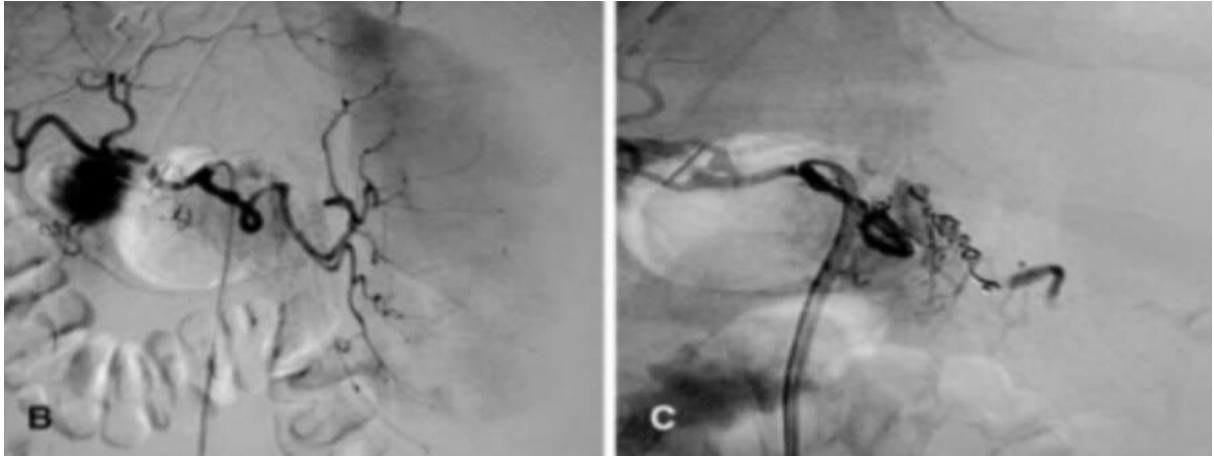


Figure 36: artériographie sélective du tronc cœliaque avant l'embolisation

C: artériographie sélective du TC après embolisation de l'artère splénique.

❖ *L'information :*

On doit informer le splénectomisé des risques infectieux quels risquent sa vie, d'où l'importance de consulter rapidement en cas d'apparition de signes d'infection et qu'il doit être conscient des mesures préventives qui doit prendre lors de voyages dans des zones à risques (zone endémique de méningite ou de paludisme par exemple). Au total la meilleure prévention des OPSI, premièrement la conservation de la rate. Il est primordial d'informer le patient et son entourage sur les risques et les mesures préventives pour prévenir ce risque. Les patients doivent porter une carte de splénectomisé[79].

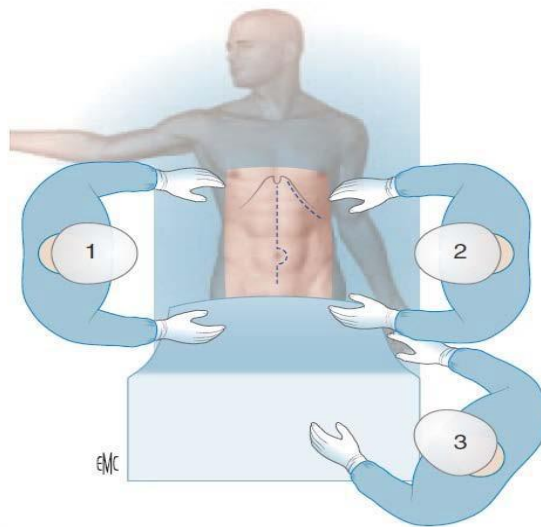


Figure 37: Splénectomie à l'aide d'une laparotomie. Installation, incision sous costale gauche ou médian.1. Chirurgien ; 2. Deuxième main; 3. Responsable des instrument[104].

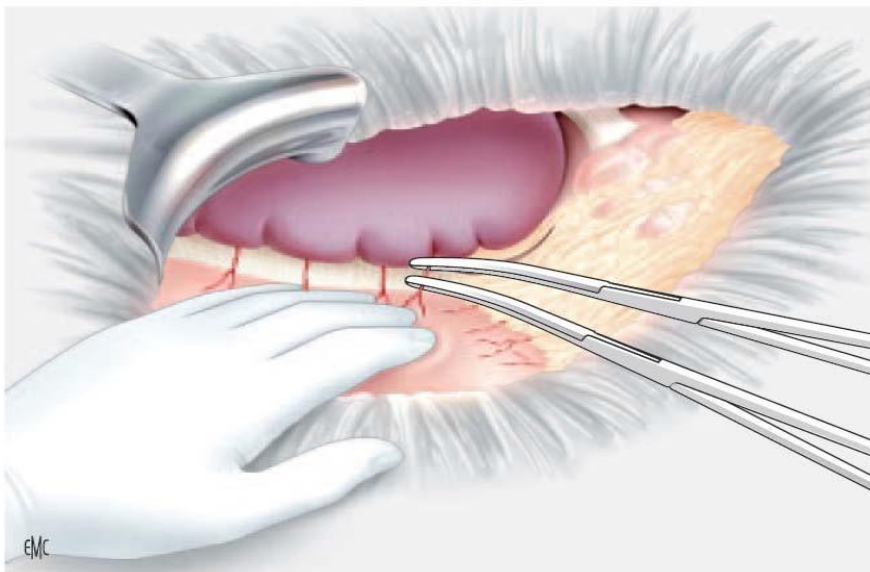


Figure 38: Splénectomie sous laparotomie.
Ligature et section des vaisseaux courts[104].

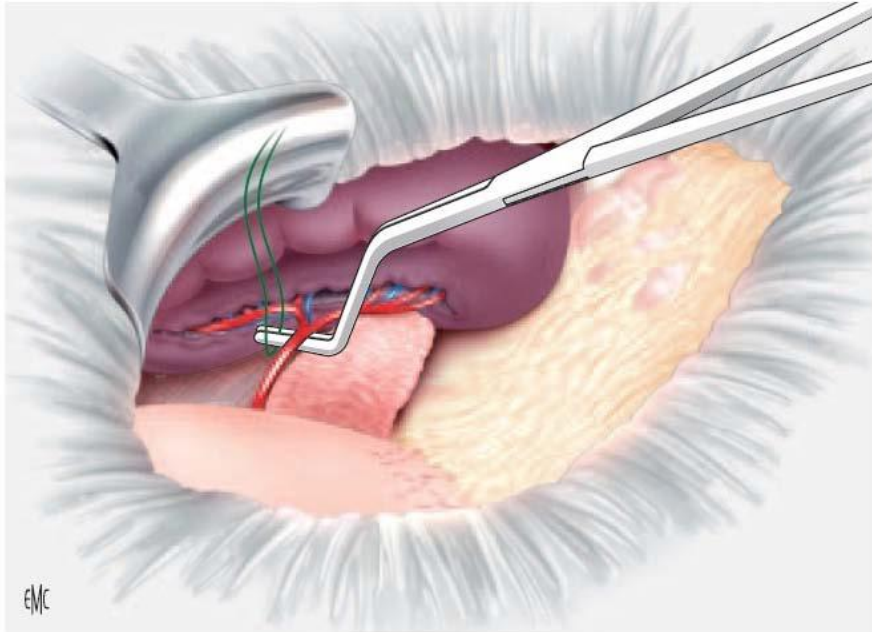


Figure 39: Splénectomie par laparotomie.
analyse et contrôle de l'artère splénique au niveau du hile[104].

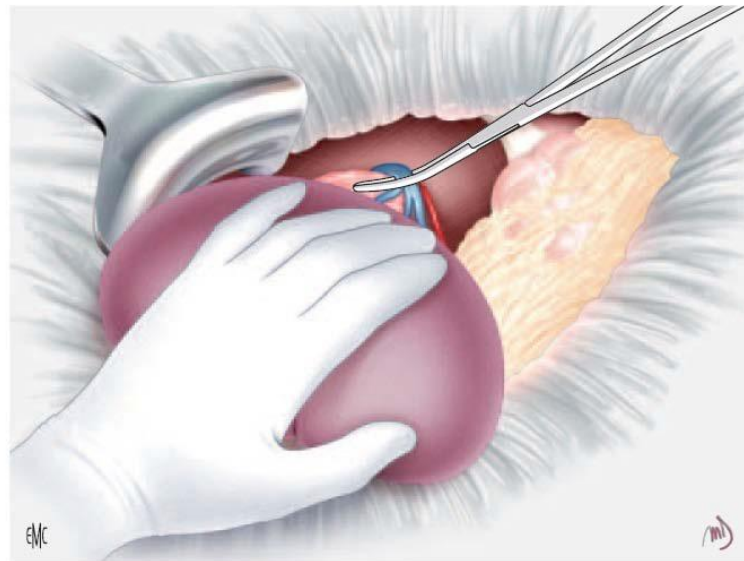


Figure 40: Splénectomie par laparotomie. Le déplantage de la rate.
Ligature et section des vaisseaux de la région postérieure[104].

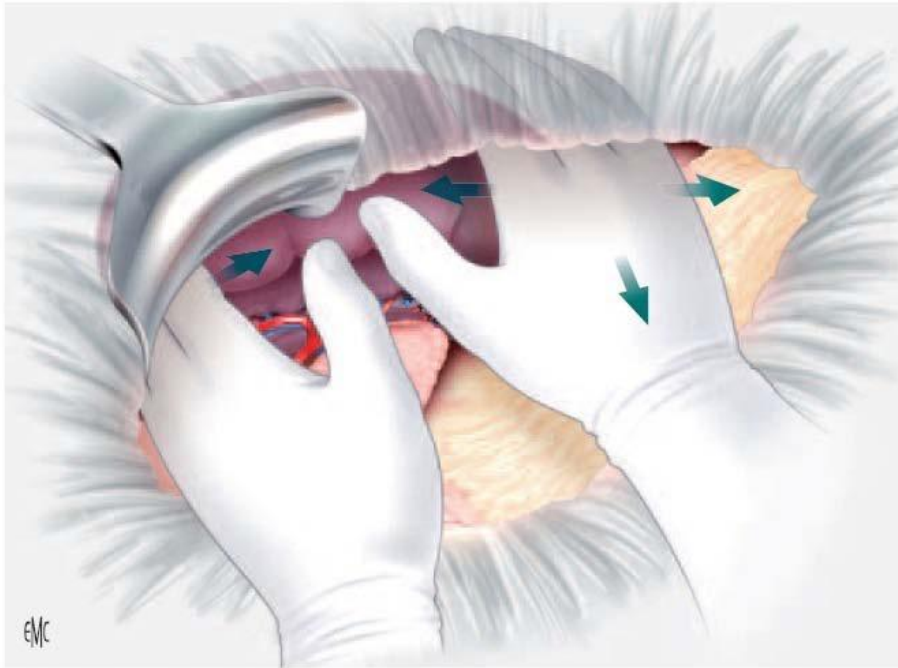


Figure 41: Splénectomie par laparotomie. Hochement splénique. La main droite relache les attaches postéro-latérales. Les deux mains tirent la rate hors de l'hypocondre[104].

La splénectomie était considérée comme étant le traitement de référence des ruptures spontanées de la rate jusque les années 1990, du fait de sa simplicité et de son caractère radical[2]. Historiquement, la splénectomie était le traitement de choix pour toutes sortes de ruptures spléniques. Les examens de la rupture splénique avant 1960 ont souligné la splénectomie immédiate comme critique pour la survie[49].

De nombreux chirurgiens ont préféré la splénectomie totale au traitement non opératoire chez les patients atteints de RSS en raison de la possibilité d'une mort subite au stade précoce et de la probabilité accrue d'une transfusion sanguine avec son risque de transmission d'hépatite non A, non B[69].

Avant 1960, la splénectomie immédiate était essentielle à la survie. Hershey et Lubitz ont cité des taux de mortalité de "presque 100%" avant 1920 sans chirurgie contre 12,44% avec splénectomie. Dans une série de ruptures de 1920 à 1946, ils ont trouvé des taux de mortalité de 39 % à 94,5 % sans intervention chirurgicale comparativement à 26 % à 33 % avec intervention chirurgicale. En 1955, malgré la description de quatre patients qui ont été traités avec succès par la tamponnade, Covell a convenu que la splénectomie est le traitement de choix[29].

La splénectomie doit être réservée aux ruptures graves de la rate ou celles qui présentent des saignements prolongés ou récurrents[29].

Le principe d'une splénectomie totale, même chez les patients hémodynamiquement stables, peut être justifié pour trois raisons. Tout d'abord, l'examen histologique de la rate établira l'étiologie de l'RSS ainsi que toute maladie systémique sous-jacente[105]. Deuxièmement, un nombre important de maladies malignes peuvent causer l'RSS, interdisant ainsi toute approche préservant les organes. Troisièmement, la fonction splénique pourrait déjà être compromise par une altération pathologique ou une infiltration du parenchyme splénique, résultant en une hyposplénémie fonctionnelle[106], [107]. Dans de telles circonstances, le retrait d'une rate non fonctionnelle est justifié et n'augmentera pas le risque d'une infection post-splénectomie.

Presque la totalité des patients (4/5) de notre étude ont bénéficié d'une splénectomie en 1^{er} intention vue leurs instabilités hémodynamiques.

➤ Suites opératoires des splénectomies totales[108] :

-Les perturbations portent essentiellement sur le taux des plaquettes : le taux de plaquettes augmente d'environ 30% ; cette augmentation touche 75% des splénectomisés, elle débute entre le 2eme et le 10eme jour postopératoire et passe par un pic à la 3eme semaine.

- les thromboses vasculaires, embolie pulmonaire. Plus précisément, sont les thromboses portales, mésentériques ou spléniques [79]. La survenue de ces thromboses n'est pas en rapport avec la thrombocytose;

- le risque infectieux est toujours présent, d'où l'importance de l'antibioprophylaxie préopératoire.

- Les pneumopathies sont fréquentes ; d'atélectasies ou de bronchopneumopathies.

- Les abcès sous phréniques sont rares.

- L'augmentation des GB, plus précisément les lymphocytes, les plaquettes peuvent rester élevées mais reviennent habituellement à des taux normaux ; même élevées elles ne nécessitent aucune PEC; la lignée rouge reste normale.

- La rate joue un rôle majeur dans le système immunitaire contre les germes encapsulés. Les patients splénectomisés présentent durant leur vie le risque d'infection foudroyante (méningites ou de pneumopathies). Ce syndrome ou Overwhelming post Splenectomy Infection (OPSI) présente sous forme d'une septicémie très souvent mortelle; le pneumocoque est la bactérie responsable dans 50% des cas; la fréquence des infections graves est très importante chez l'enfant, semble se situer aux alentours de 1% par sujet splénectomisé chez l'adulte. La gravité du risque est en rapport avec la maladie sous-jacente et

décroît en fonction de l'ancienneté de la splénectomie. le taux de décès par maladie ischémique cardio-circulatoire est également significativement plus élevé chez les splénectomisés [109].

Une étude a été démontrée que la rate reste sensible à la rupture même après que tous les critères cliniques, hématologiques et sérologiques montrent une guérison complète de l'infection. Pour cette raison, il est recommandé que les activités normales ne reprennent pas pendant une période de deux à trois mois par la personne non athlétique et que l'athlète ait une période de six mois sans activité prescrite[42]

g) Traitements selon l'étiologie :

- Les antipaludeenes en cas de paludisme.
- Le mebendazol comme traitement médical des kystes hydatiques.
- Les ATBs en cas des abcès de la rate.
- Les antibacillaires pour traiter la tuberculose splénique suivent un schéma particulier.
- Shunt porto-systémique en cas de l'HTP.
- La chimiothérapie pour les tumeurs malignes....

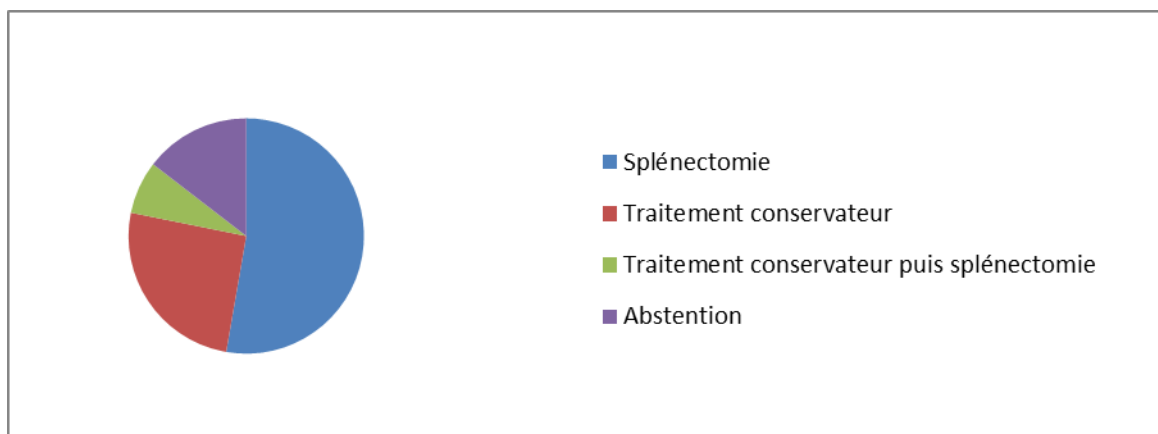


Figure 42: les Différentes modalités thérapeutiques de la Rupture spontanée de la rate selon la série de littérature.

Tableau XI: Traitement de la rupture splénique chez 774 patients[30].

	nombre de patients	Réopération*	Mortalité liée à l’RSS
Traitement chirurgical primaire£	660 (85,3)		49 (7,4)
Splénectomie totale	651	—	48
Chirurgie partielle	9	1	1
Traitement primaire non chirurgical*	114 (14,7)		5 (4,4)
traitement conservateur§	107	16	5
Traitement conservateur par embolisation artérielle splénique	7	0	0

*=Splénectomie secondaire après une chirurgie conservatrice de la rate (par exemple, splénectomie, splénectomie partielle) ou un traitement conservateur; £=chirurgie dans les 24 heures suivant le diagnostic; *=traitement conservateur pendant au moins 24 h; §=taux de splénectomie secondaire non signalé chez 22 patients. ASR, rupture de la rate atraumatique.

Selon Renzulli et Al. [30] le traitement initial était la splénectomie totale (84,1 %), la chirurgie de préservation des organes (1,2 %) ou la chirurgie conservatrice (14,7 %); 17 % de ce dernier groupe ont fini par subir une splénectomie retardée en raison d'un nouveau saignement. Comparativement aux patients ayant subi un traumatisme abdominal aigu, les proportions de patients subissant une chirurgie de préservation d'organes ou une prise en charge non chirurgicale sont faibles. De plus, le taux de réussite du traitement non opératoire est plutôt faible, et l'embolisation artérielle transcathéter des lésions spléniques était rare. La présente étude semble indiquer que les lignes directrices relatives au traitement de la rupture splénique isolée consécutive à un traumatisme abdominal aigu ne peuvent pas être appliquées simplement à l'RSS; 93% de cette dernière était associée à une rate pathologiquement altérée. De plus, les patients atteints d'RSS sont généralement plus âgés que ceux atteints de rupture splénique traumatique. Le choix du traitement est, tout comme pour les lésions spléniques traumatiques, déterminé par la stabilité hémodynamique, la quantité de produit sanguin utilisée, le degré d'hémopéritoine et l'étendue de la lésion splénique telle que décrite par la classification de l'AAST[110], [111]. Dans le cas de l'RSS, il faut tenir en compte la pathologie sous-jacente, qui peut se limiter à la rate ou comporter un élément systémique. Les patients atteints d'RSS d'étiologie maligne devraient généralement subir une splénectomie totale immédiate, bien que dans certaines circonstances l'embolisation artérielle transcathéter puisse être utilisée comme mesure de stabilisation temporaire.

Les patients atteints d’RSS d’étiologie non maligne peuvent être traités par une chirurgie conservatrice ou une approche non chirurgicale, avec ou sans embolisation artérielle transcathéter. D’autres facteurs de risque, tels que l’âge avancé ou le traitement anticoagulant (par exemple, pour une valve cardiaque mécanique), doivent être pris en considération. Même si toutes les conditions préalables à une gestion non opérationnelle sont remplies, le taux d’échec relativement élevé ne doit pas être oublié. Enfin, il y a des patients avec RSS d’étiologie inconnue pour lesquels le traitement standard devrait probablement être la splénectomie totale[30].

Tableau XII: Traitement des ruptures non traumatiques
de rate (revue de la littérature)[35].

Traitement	
Pas d’intervention (diagnostic post-mortem)	16 (8 %)
Splénectomie	165 (85 %)
Traitement conservateur*	13 (7 %)
Total	194 (100 %)

X.PRONOSTIC :

Le taux de mortalité est souvent en rapport avec le retard diagnostique et de le mode thérapeutique, ainsi a la gravité de la pathologie causale[69], [112].

Entre 1980 et 2008, une étude à propos de 845 patients, les informations concernant la mortalité liée à l'RSS étaient disponibles pour 786 patients; aucune information n'a été fournie pour 59 patients. Le taux global de mortalité lié à la RNTR, quelle que soit la modalité de traitement, était de 96 (12,2%) sur 786. Plus spécifiquement Le taux de mortalité lié à l'RNTR pour les patients bénéficiers d'une intervention chirurgicale était de 7,4% (49 patients sur 660), alors que le taux de mortalité chez les patients traités de manière conservatrice était de 4,4% (cinq sur 114)[30].

En 1996, Parmi 136 cas de rupture splénique pathologique signalés dans la littérature, 88 patients ont subi une intervention chirurgicale, tandis que 43 patients ont été traités sans intervention chirurgicale. Aucune information n'a pu être obtenue pour les 5 autres cas. Sur les 88 patients qui ont subi une intervention chirurgicale, 55 (63 %) ont survécu et 33 (37 %) sont décédés. Sur les 43 patients qui n'ont pas subi d'intervention chirurgicale, 40 sont décédés[28].

En 2003, une étude intéresse un 40aine d'années, trouvent que le taux globale de mortalité en cas de RSS d'environ 20%, 14 % en postopératoire[35] (tableau XIII).

L'incidence de la septicémie postsplénectomie chez les enfants est de 0,58 % à 0,86 %, avec une mortalité de 50 % à 80 %[113].

Pour notre étude la mortalité était à 0%, les cinq patients sont bien évolués après leur prise en charge thérapeutique chacun selon son cas.

Tableau XIII: mortalité des ruptures non traumatiques de rate (revue de la littérature)[35].

Mortalité	
Sans traitement	16/194 (8 %)
Postopératoire	23/165 (14 %)
Globale	39/194 (20 %)



Conclusion

La rupture spontanée de la rate est une pathologie très rare dont le diagnostic est difficile en absence de notion de traumatisme. Elle peut menacer le pronostic vital du patient, survient principalement chez les jeunes adultes de sexe masculin. C'est une complication potentiellement mortelle qui met la vie en danger.

Trois facteurs pathogéniques ont été avancés pour expliquer la survenue d'une rupture splénique pathologique: L'infiltration de la rate par une maladie hématologique avec des modifications de sa structure histologique, Des infarctus spléniques induisant des zones de résistance réduite et des troubles de la coagulation conduisant à des saignements intraspléniques et sous-capsulaires et résultants finalement en une rupture capsulaire

Le diagnostic doit être envisagé chez un patient qui présente une douleur dans le quadrant supérieur gauche causée par l'irritation diaphragmatique par le sang intrapéritonéal qu'est un signe précieux pour déterminer la rupture splénique avec une irradiation de cette douleur vers l'épaule gauche (signe de Kehr), une hypotension et une tachycardie. Il est aussi cliniquement important de déterminer si la splénomégalie est présente. Une hyperleucocytose a NFS avec une anémie et une thrombopénie possible.

L'échographie et le scanner à contraste permettent d'orienter et améliorer les modalités de diagnostic de choix. La tomодensitométrie abdominale est souvent essentielle pour détecter cette affection potentiellement grave et peut être utilisée pour confirmer le diagnostic, surtout si le diagnostic clinique n'est pas clair.

Jusqu'a ce jour, cette complication a été décrite plus fréquemment dans un cadre néoplasique, infectieux, inflammatoire, médicamenteux / iatrogène et liés au traitement, les troubles mécaniques et même chez un sujet avec une rate normale

Un diagnostic et une prise en charge précoces sont essentiels pour un résultat favorable et pour prévenir un résultat potentiellement catastrophique. La mise en œuvre rapide d'un plan de traitement bien défini, la morbidité et la mortalité associée peuvent être minimisées ou éliminées.

Le traitement est essentiellement chirurgical par splénectomie totale qu'est le traitement de choix avec vaccination pour prévenir l'infection opportuniste post-splénectomie. C'est la conduite à tenir la plus recommandée dans la plupart des cas, et un traitement conservateur est appliqué à quelques patients, en fonction des facteurs étiologiques et de l'état hémodynamique, mais si le patient reste hémodynamiquement instable malgré la réanimation on passe directement à la chirurgie.



Résumés

RESUME

Titre : La rupture spontanée de la rate.

Auteur : CHTAIBI kaoutar.

Rapporteur : Pr. AIT ALI abdelmounaim.

Mots clés : Rupture Splénique Spontanée – La rate – Splénectomie.

Objectif : Le but de notre étude est d'objectiver les signes et formes cliniques, paracliniques, les étiologies et les traitements des ruptures spontanées de la rate. Etablir une démarche diagnostique spécifique et étudier les étiologies de la rupture splénique non traumatique.

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective descriptive portant sur une série de 05 cas de RSS colligés durant 05 ans allant d'Octobre 2015 à Aout 2020.

Observations: Nous rapportons 05 patients de sexe masculin, d'âge moyen de 35 ans, hospitalisés pour prise en charge d'un tableau de douleur abdominale brutale avec fièvre. Nous signalons 2 cas de rupture splénique spontanée d'étiologie idiopathique et 3 cas suite à une complication infectieuse du « PALUDISME » Le diagnostic de la rupture splénique a été évoqué chez 3 patients par l'imagerie, et chez les 2 autres, il a été découvert en peropératoire au cours de la laparotomie. La splénectomie a été pratiquée chez quatre patients ; alors qu'un seul cas a bénéficié d'un traitement conservateur vu sa stabilité hémodynamique. L'évolution était favorable pour tous les patients de notre série d'étude.

Discussion : Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être suspectés. Les causes de la rupture spontanée ne sont pas totalement déchiffrées. Le diagnostic est obtenu à l'aide de l'imagerie dans la plupart des cas, mais il peut être confondu avec d'autres urgences abdominales chirurgicales donnant place à un diagnostic en peropératoire de la rupture splénique. Les choix thérapeutiques dépendent de l'état hémodynamique des patients.

Conclusion : la rupture splénique spontanée est une entité rare mais grave, qu'elle faut évoquer devant un tableau d'abdomen aigue, pour un diagnostic précoce et meilleure PEC.

ABSTRACT

Title: Spontaneous rupture of the spleen.

Author: CHTAIBI kaoutar

Protractor: Pr. AIT ALI abdelmounaim.

Key words: Spontaneous Rupture of the spleen/non-traumatic – Spleen – Splenectomy.

Purpose: Identify the clinical, paraclinical, etiological and therapeutic aspects of spontaneous ruptures of the spleen. Establish a specific diagnostic approach and study the etiologies of non-traumatic splenic rupture.

Materials and methods: This work is a retrospective study with a descriptive focus on a series of 05 cases of spontaneous rupture of the spleen collected during 05 years ranging from October 2015 to August 2020.

Observations: We report 05 male patients, average age 35, hospitalized for management of a chart of brutal abdominal pain with fever. We report 2 cases of spontaneous splenic rupture of idiopathic etiology and 3 cases following an infectious complication of «MALARIA» The diagnosis of splenic rupture was evoked in 3 patients by radiology, and in the 2 others, It was discovered intraoperative during laparotomy. Splenectomy was performed in four patients; while one case has received conservative treatment due to its hemodynamic stability. The evolution was positive for all patients in our study series.

Discussion: Many pathophysiological mechanisms may be implicated. The causes of spontaneous rupture hasn't been totally clarified yet. The diagnosis was gotten by radiology in most cases, but it can be confused with other surgical abdominal emergencies giving rise to an intraoperative diagnosis of splenic rupture. Treatment strategies depend on the hemodynamic state of the patients.

Conclusion: spontaneous splenic rupture is a rare but serious entity, which must be evoked in front of a table of acute abdomen, for an early diagnosis and better treatment.

ملخص

العنوان: التمزق التلقائي للطحال.

الكاتب: الشطيبي كوثر

تحت إشراف: الأستاذ ايت علي عبد المنعم

الكلمات الأساسية: تمزق الطحال التلقائي – الطحال – استئصال الطحال

الأهداف: الهدف من عملنا هو دراسة الجوانب السريرية و المعطيات الوبائية للمرض, دراسة انعكاساته الكليينيكية, تحديد أهمية الفحوصات البيولوجية و الفحوص بالأشعة في التشخيص و كذلك تحديد الطرق العلاجية الملائمة للتمزقات التلقائية للطحال و أيضا وضع نهج تشخيصي محدد ودراسة بعض أسباب تمزق الطحال التلقائي.

موارد مادية و مناهج: نقدم دراسة وصفية بأثر رجعي لخمسة حالات لتمزق التلقائي للطحال على مدى خمسة سنوات التي جمعت بقسم الجراحة العامة "ب" بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط في الفترة ما بين أكتوبر 2015 و غشت 2020.

الملاحظات : الدراسة تتعلق بخمسة مرضى ذكور, كان متوسط عمرهم 35 سنة, كانوا يعانون من ألم حاد في البطن مفاجئ مع ارتفاع مفرط في درجة الحرارة, حالتين كانتا عبارة عن تمزق تلقائي للطحال بدون أسباب واضحة, أما بالنسبة لباقي الحالات كانوا عبارة عن مرضى يعانون من "الملاريا" و التي تفاقمت و أدت إلى تمزق الطحال. تم تشخيص التمزق الطحالي عن طريق الأشعة فقط بالنسبة لثلاث مرضى, في حين تم اكتشاف التمزق أثناء إجراء العملية بالنسبة لباقي الحالات. أغلب الحالات (4 من 5) استفادت من عملية إستئصال الطحال نظرا لحالتهم الحرجة, في حين أن حالة واحدة بقيت تحت المراقبة دون إجراء عملية بسبب استقرارها الهيموديناميكي. إن التطور العلاجي لمجموعة مرضى سلسلة دراستنا كان إيجابيا بنسبة 100 بالمئة.

المناقشة: قد يشتهر في وجود عدة آليات مرضية فيزيائية, لكن لحد الآن أسباب المرض ليست مفهومة بشكل مقنع, في حين يتم الإعتماد في تشخيص المرض عادة على التصوير بالأشعة في أغلب الحالات, لكن يتم خلط التشخيص مع بعض الحالات الإستعجالية الأخرى لألام البطن الحاد و لا يتم اكتشاف التمزق التلقائي للطحال إلا أثناء إجراء العملية. أما بالنسبة لطرق العلاج فتختلف من حالة لأخرى حسب الحالة السريرية و الهيموديناميكية للمرضى

خاتمة: يعد التمزق التلقائي للطحال مرض نادر لكنه خطير, حيث يجب استحضاره أمام أي ألام حاد في البطن لتشخيص مبكر و علاج طبي أفضل.



Bibliographie

- [1] M. E. Lieberman et M. A. Levitt, « Spontaneous rupture of the spleen: A case report and literature review », *Am. J. Emerg. Med.*, vol. 7, n° 1, p. 28-31, janv. 1989, doi: 10.1016/0735-6757(89)90079-X.
- [2] T. Ahbala, K. Rabbani, A. Louzi, et B. Finech, « Spontaneous splenic rupture: case report and review of literature », p. 4.
- [3] M. J. Orloff et G. W. Peskin, « Rupture spontanée de la rate normale; énigme chirurgicale », *Int. Abstr. Surg.*, vol. 106, n° 1, p. 1-11, janv. 1958.
- [4] S. Paulvannan et J. K. Pye, « Spontaneous rupture of a normal spleen », *Int. J. Clin. Pract.*, vol. 57, n° 3, p. 245-246, avr. 2003.
- [5] E. Gedik, S. Girgin, M. Aldemir, C. Keles, M. C. Tuncer, et A. Aktas, « Non-traumatic splenic rupture: Report of seven cases and review of the literature », *World J. Gastroenterol. WJG*, vol. 14, n° 43, p. 6711-6716, nov. 2008, doi: 10.3748/wjg.14.6711.
- [6] S. Biswas, J. Keddington, et J. McClanathan, « Lymphome à grandes cellules B présentant une douleur abdominale aiguë et une rupture splénique spontanée; rapport de cas et examen de la documentation pertinente », *World J. Emerg. Surg.*, vol. 1, p. 35, nov. 2006, doi: 10.1186/1749-7922-1-35.
- [7] K. L. Moore, *The developing human: clinically oriented embryology / Keith L. Moore, T.V.N. Persaud.*, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 1998.
- [8] S. F. Burn *et al.*, « The dynamics of spleen morphogenesis », *Dev. Biol.*, vol. 318, n° 2, p. 303-311, juin 2008, doi: 10.1016/j.ydbio.2008.03.031.
- [9] G. Schmutz, L. Fournier, S. Hue, E. Salamé, L. Chiche, et D. Régent, « Imagerie de la rate normale et pathologique. », *Encycl. Méd.-Chir.*, janv.

- 1999, [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/23178/imagerie-de-la-rate-normale-et-pathologique>
- [10] S. Merran, P. Karila-Cohen, et V. Servois, « Scanographie de la rate : anatomie normale, variantes et pièges », *J. Radiol.*, vol. 88, n° 4, p. 549-558, avr. 2007, doi: 10.1016/S0221-0363(07)89854-4.
- [11] J. CUILLERET et A. BOUCHET, *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle.*, ELSEVIER / MASSON. 1991.
- [12] P. Kamina, *KAMINA ANATOMIE CLINIQUE TOME 3*, MALOINE. 2014.
- [13] F. Mignon, V. Pelsser, M. El Hajjam, et B. Mesurole, « Normal spleen imaging. Scanning methods. Size abnormalities, variants and malformations », *EMC - Radiol Imag Médicale - Abdominale - Dig*, vol. 4, n° 4, p. 1-11, janv. 2009, doi: 10.1016/S0246-0610(09)55035-9.
- [14] W. J. Stevens, H. Bortier, et F. Van Meir, « Anatomy, Embryology, Histology and Physiology of the Spleen », in *Medical Imaging of the Spleen*, A. M. De Schepper et F. Vanhoenacker, Éd. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2000, p. 1-6. doi: 10.1007/978-3-642-57045-2_1.
- [15] F. H. Netter, *Atlas of human anatomy, 5th.*, Philadelphia. Saunders/Elsevier, 2010.
- [16] J. T. Hansen, *Mémofiches anatomie*, Netter, Tronc.
- [17] P. Breil, « Splénectomie », *EM-Consulte*, 1997, [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/22146/splenectomie>
- [18] R. L. Drake, W. Vogl, A. W. M. Mitchell, et H. Gray, *Gray's Anatomy for Students*. Churchill Livingstone/Elsevier, 2010.

- [19] K. L. Moore, T. R. G. Ph.D, A. F. Dalley, A. M. R. Agur, et P. W. T.Ph.D, *Clinically Oriented Anatomy*, 6^e éd. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
- [20] G. J. Tortora et M. T. Nielsen, *Principles of human anatomy*, 12^e éd. Chichester: John Wiley & Sons.
- [21] R. E. Mebius et G. Kraal, « Structure and function of the spleen », *Nat. Rev. Immunol.*, vol. 5, n^o 8, p. 606-616, août 2005, doi: 10.1038/nri1669.
- [22] M. F. Cesta, « Normal Structure, Function, and Histology of the Spleen », *Toxicol. Pathol.*, vol. 34, n^o 5, p. 455-465, août 2006, doi: 10.1080/01926230600867743.
- [23] Chadburn A, « La rate : anatomie et fonction anatomique », *Semin. Hematol.*, vol. 37, p. 13-21, janv. 2000, doi: 10.1016/s0037-1963(00)90113-6.
- [24] L. Weiss et M. Tavassoli, « Anatomical hazards to the passage of erythrocytes through the spleen », *Semin. Hematol.*, vol. 7, n^o 4, p. 372-380, oct. 1970.
- [25] Herrera A., Sola L., Celigny Ph., Brousse N., « Physiology of the spleen. », *Encycl Med Chir Sang 13000 M77 4-1985*.
- [26] Carcassone Y, Sebahoun G, « Indications and contraindications of splenectomy. », *Encycl Med Chir Thérapeutique 25417 A10 4-1982*.
- [27] J.-R. Mo *et al.*, « La splénectomie normalise l'hématocrite dans la polycythémie murine Vera », *PLoS ONE*, vol. 4, n^o 9, p. e7286, sept. 2009, doi: 10.1371/journal.pone.0007286.
- [28] A. A. N. Giagounidis, M. Burk, G. Meckenstock, A. J. Koch, et W. Schneider, « Pathologic rupture of the spleen in hematologic malignancies:

- two additional cases », *Ann. Hematol.*, vol. 73, n° 6, p. 297-302, déc. 1996, doi: 10.1007/s002770050245.
- [29] B. S. Zingman et B. L. Viner, « Splenic Complications in Malaria: Case Report and Review », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 16, n° 2, p. 223-232, févr. 1993, doi: 10.1093/clind/16.2.223.
- [30] P. Renzulli, A. Hostettler, A. M. Schoepfer, B. Gloor, et D. Candinas, « Systematic review of atraumatic splenic rupture », *Br. J. Surg.*, vol. 96, n° 10, p. 1114-1121, sept. 2009, doi: 10.1002/bjs.6737.
- [31] H. Weaver, V. Kumar, K. Spencer, M. Maatouk, et S. Malik, « Spontaneous splenic rupture: A rare life-threatening condition; Diagnosed early and managed successfully », *Am. J. Case Rep.*, vol. 14, p. 13-15, 2013, doi: 10.12659/AJCR.883739.
- [32] L. Dunphy, S. H. Abbas, A. Patel, et G. Tebala, « Spontaneous splenic rupture: a rare first presentation of diffuse large B cell lymphoma », *BMJ Case Rep.*, vol. 12, n° 8, p. e231101, août 2019, doi: 10.1136/bcr-2019-231101.
- [33] R. Galhotra, S. Kaur, K. Gupta, et V. Kalia, « Case Report—Spontaneous Splenic Rupture—A Rare Complication of Haematological Malignancies », *Indian J. Surg. Oncol.*, vol. 2, n° 1, p. 27-30, mars 2011, doi: 10.1007/s13193-011-0064-8.
- [34] P. K. Lai, « Infectious mononucleosis: recognition and management », *Hosp. Pract.*, vol. 12, n° 8, p. 47-52, août 1977, doi: 10.1080/21548331.1977.11707175.

- [35] R. Kianmanesh *et al.*, « Non-traumatic ruptures of the spleen: three new cases and literature review », *Ann. Chir.*, vol. 128, n° 5, p. 303-309, juin 2003, doi: 10.1016/S0003-3944(03)00092-0.
- [36] M. Aj, S. Rg, P. Sk, et V. Kr, « Pathological rupture of malarial spleen », *Journal of postgraduate medicine*, sept. 1992. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1303418/> (consulté le avr. 18, 2021).
- [37] T. W. Bauer, G. E. Haskins, et J. O. Armitage, « Splenic rupture in patients with hematologic malignancies », *Cancer*, vol. 48, n° 12, p. 2729-2733, déc. 1981, doi: 10.1002/1097-0142(19811215)48:12<2729::aid-cncr2820481229>3.0.co;2-k.
- [38] G. P. McEntee, J. P. Duignan, B. W. Otridge, et S. J. Heffeman, « Acute lymphocytic leukaemia presenting as spontaneous splenic rupture », *Ir. J. Med. Sci.*, vol. 153, n° 8, p. 284-285, août 1984, doi: 10.1007/BF02939903.
- [39] C. S. Johnson, P. J. Rosen, et W. W. Sheehan, « Acute lymphocytic leukemia manifesting as splenic rupture », *Am. J. Clin. Pathol.*, vol. 72, n° 1, p. 118-121, juill. 1979, doi: 10.1093/ajcp/72.1.118.
- [40] C. Rapp, « Ruptures of spleen during infectious diseases: splenectomy or conservative treatment? About three cases », *Rev. Med. Interne*, Consulté le: juin 01, 2021. [En ligne]. Disponible sur: https://www.academia.edu/20186732/Ruptures_de_rate_au_cours_des_maladies_infectieuses_spl%C3%A9nectomie_ou_traitement_conservateur_%C3%80_propos_de_trois_cas

- [41] P. Imbert, C. Rapp, et P. A. Buffet, « Pathological rupture of the spleen in malaria: Analysis of 55 cases (1958–2008) », *Travel Med. Infect. Dis.*, vol. 7, n° 3, p. 147-159, mai 2009, doi: 10.1016/j.tmaid.2009.01.002.
- [42] I. M. Rutkow, « Rupture of the Spleen in Infectious Mononucleosis », p. 3.
- [43] P. D. Walzer, J. J. Gibson, et M. G. Schultz, « Malaria fatalities in the United States », *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, vol. 23, n° 3, p. 328-333, mai 1974, doi: 10.4269/ajtmh.1974.23.328.
- [44] « Item 316 : Hémogramme : indications et interprétations », p. 23.
- [45] E. Masson, « Frottis-goutte épaisse », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/61462/frottis-goutte-epaisse> (consulté le juin 26, 2021).
- [46] « L'analyse du taux de lipase ou lipasémie », <https://www.passeportsante.net/>, mars 26, 2017. <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/analyses-medicales/Fiche.aspx?doc=taux-de-lipase> (consulté le juin 26, 2021).
- [47] Doctissimo, « Créatinine - Créatininémie - Créatininurie », *Doctissimo*. https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana_equil_ions06.htm (consulté le juin 26, 2021).
- [48] Y. M. Tsevi *et al.*, « Non-traumatic rupture of spleen revealed by acute renal failure », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 33, 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.33.176.19562.
- [49] C. T. Hamel, J. Blum, F. Harder, et T. Kocher, « Nonoperative treatment of splenic rupture in malaria tropica: review of literature and case report », *Acta Trop.*, vol. 82, n° 1, p. 1-5, avr. 2002, doi: 10.1016/s0001-706x(02)00025-6.

- [50] D. Stengel *et al.*, « Examen systématique et méta-analyse de l'échographie d'urgence pour un traumatisme abdominal contondant », *BJS Br. J. Surg.*, vol. 88, n° 7, p. 901-912, 2001, doi: <https://doi.org/10.1046/j.0007-1323.2001.01777.x>.
- [51] B. T. Laselle *et al.*, « Examen EXPRES faussement négatif : Associations avec les caractéristiques des blessures et les résultats pour les patients », *Ann. Emerg. Med.*, vol. 60, n° 3, p. 326-334.e3, sept. 2012, doi: [10.1016/j.annemergmed.2012.01.023](https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2012.01.023).
- [52] S. E. Abbadi, F. Z. Rhouni, et L. Jroundi, « Spontaneous rupture of the spleen: about a case and literature review », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 27, 2017, doi: [10.11604/pamj.2017.27.62.12451](https://doi.org/10.11604/pamj.2017.27.62.12451).
- [53] C. D. Becker, P. Spring, A. Glättli, et W. Schweizer, « Traumatisme splénique contondant chez l'adulte : les résultats de la tomodensitométrie peuvent-ils être utilisés pour déterminer la nécessité d'une intervention chirurgicale? », *AJR Am. J. Roentgenol.*, vol. 162, n° 2, p. 343-347, févr. 1994, doi: [10.2214/ajr.162.2.8310923](https://doi.org/10.2214/ajr.162.2.8310923).
- [54] D. Waghorn, « Infection à tous les stades chez les patients aspléniques : les mesures préventives actuelles de meilleures pratiques ne sont pas suivies », *J. Clin. Pathol.*, vol. 54, n° 3, p. 214-218, mars 2001, doi: [10.1136/jcp.54.3.214](https://doi.org/10.1136/jcp.54.3.214).
- [55] M. McKenney *et al.*, « L'échographie peut-elle remplacer le lavage péritonéal diagnostique dans l'évaluation des traumatismes contondants? », *J. Trauma*, vol. 37, n° 3, p. 439-441, sept. 1994, doi: [10.1097/00005373-199409000-00018](https://doi.org/10.1097/00005373-199409000-00018).
- [56] A. Schattner, « Red-flag Syncope: Spontaneous Splenic Rupture », p. 2.

- [57] Z. de Aguirre *et al.*, « Splenic Rupture as a Complication of *P. Falciparum* Malaria After Residence in The Tropics. Report of Two Cases. », *Acta Clin. Belg.*, vol. 53, n° 6, p. 374-377, janv. 1998, doi: 10.1080/17843286.1998.11754195.
- [58] S. R. Shackford et M. Molin, « Management of splenic injuries », *Surg. Clin. North Am.*, vol. 70, n° 3, p. 595-620, juin 1990, doi: 10.1016/s0039-6109(16)45132-7.
- [59] M. A. Delgado Millán et P. O. Deballon, « tomодensitométrie, angiographie et cholangiopancreatitographie rétrograde endoscopique dans la gestion non opérative des traumatismes hépatiques et spléniques », *World J. Surg.*, vol. 25, n° 11, p. 1397-1402, nov. 2001, doi: 10.1007/s00268-001-0139-8.
- [60] C. T. Laseter, M. Usa, C. T. Laseter, M. Usa, M. T. McReynolds, et M. Usa, « Spontaneous Splenic Rupture », p. 2.
- [61] J. Liu, Y. Feng, A. Li, C. Liu, et F. Li, « Diagnosis and Treatment of Atraumatic Splenic Rupture: Experience of 8 Cases », *Gastroenterol. Res. Pract.*, vol. 2019, p. 1-5, janv. 2019, doi: 10.1155/2019/5827694.
- [62] V. Maria, A. M. Saad, et I. Fardellas, « Spontaneous Spleen Rupture in a Teenager: An Uncommon Cause of Acute Abdomen », *Case Rep. Med.*, vol. 2013, p. 1-3, 2013, doi: 10.1155/2013/675372.
- [63] P. Renzulli, A. Schoepfer, E. Mueller, et D. Candinas, « Atraumatic splenic rupture in amyloidosis », *Amyloid*, vol. 16, n° 1, p. 47-53, janv. 2009, doi: 10.1080/13506120802676922.

- [64] R. E. Arnold et A. V. Vooren, « Spontaneous Rupture of the Spleen With Hematoma »:, *South. Med. J.*, vol. 68, n° 7, p. 863, juill. 1975, doi: 10.1097/00007611-197507000-00013.
- [65] M. W. L. Gauderer, T. A. Stellato, et M. C. Hutton, « Splenic Injury: Nonoperative Management in Three Patients With Infectious Mononucleosis », p. 3.
- [66] A. Bartlett, R. Williams, et M. Hilton, « Splenic rupture in infectious mononucleosis: A systematic review of published case reports », *Injury*, vol. 47, n° 3, p. 531-538, mars 2016, doi: 10.1016/j.injury.2015.10.071.
- [67] J. S. Bell et J. M. Mason, « Sudden death due to spontaneous rupture of the spleen from infectious mononucleosis », *J. Forensic Sci.*, vol. 25, n° 1, p. 20-24, janv. 1980.
- [68] T. J. Jones, W. G. Pugsley, et R. H. Grace, « Fatal spontaneous rupture of the spleen in asymptomatic infectious mononucleosis », *J. R. Coll. Surg. Edinb.*, vol. 30, n° 6, p. 398, déc. 1985.
- [69] M. Schwarz *et al.*, « Rupture splénique spontanée en mononucléose infectieuse : gestion conservatrice avec drainage percutané progressif d'un hématome sous-apsulaire », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 15, n° 2, p. 139-140, mars 1999, doi: 10.1007/s003830050537.
- [70] J. S. Aldrete, « Spontaneous Rupture of the Spleen in Patients With Infectious Mononucleosis », *Mayo Clin. Proc.*, vol. 67, n° 9, p. 910-912, sept. 1992, doi: 10.1016/S0025-6196(12)60835-0.
- [71] K. P. Srivastava, E. C. Quinlan, et T. V. Casey, « Spontaneous rupture of the spleen secondary to infectious mononucleosis », *Int. Surg.*, vol. 57, n° 2, p. 171-173, févr. 1972.

- [72] F. M. Jacobs, D. Prat, F. Petit, C. Smadja, et F. G. Brivet, « Spontaneous Rupture of the Spleen during Malaria: A Conservative Treatment Approach May Be Appropriate », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 40, n° 12, p. 1858-1859, juin 2005, doi: 10.1086/430446.
- [73] T. Leroy, « La rupture spontanée de la rate dans les lymphômes du manteau: à propos de deux observations », p. 65, 2002.
- [74] J. K. Clezy et J. E. Richens, « Non-operative management of a spontaneously ruptured malarial spleen », *Br. J. Surg.*, vol. 72, n° 12, p. 990, déc. 1985, doi: 10.1002/bjs.1800721219.
- [75] Y. Yagmur, I. H. Kara, M. Aldemir, H. Büyükbayram, I. H. Tacyildiz, et C. Keles, « Rupture spontanée de la rate du paludisme : deux rapports de cas et revue de la littérature », vol. 4, n° 5, p. 5.
- [76] A. J. Mokashi, R. G. Shirahatti, S. K. Prabhu, et K. R. Vagholkar, « Pathological rupture of malarial spleen. », *J. Postgrad. Med.*, vol. 38, n° 3, p. 141, janv. 1992.
- [77] P. Imbert, C. Rapp, et T. Debord, « Spontaneous rupture of the spleen during malaria: a conservative treatment is appropriate for selected patients », *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.*, vol. 42, n° 8, p. 1207-1208, avr. 2006, doi: 10.1086/502657.
- [78] H. L. Pachter, A. A. Guth, S. R. Hofstetter, et F. C. Spencer, « Évolution des schémas de prise en charge des traumatismes spléniques : l'impact d'une prise en charge non coopérative. », *Ann. Surg.*, vol. 227, n° 5, p. 708-719, mai 1998.

- [79] Z. Ballo, « Management of Spleen Injuries in General Surgery Units at Point G and Gabriel Touré », 2012, Consulté le: juill. 05, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1513>
- [80] M. A. Johnson, P. L. Cooperberg, J. Boisvert, J. L. Stoller, et H. Winrob, « Rupture splénique spontanée en mononucléose infectieuse : diagnostic et suivi échographiques », *AJR Am. J. Roentgenol.*, vol. 136, n° 1, p. 111-114, janv. 1981, doi: 10.2214/ajr.136.1.111.
- [81] W. L. Buntain, H. R. Gould, et K. I. Maull, « Predictability of splenic salvage by computed tomography », *J. Trauma*, vol. 28, n° 1, p. 24-34, janv. 1988, doi: 10.1097/00005373-198801000-00004.
- [82] M. Powell *et al.*, « Management of blunt splenic trauma: significant differences between adults and children », *Surgery*, vol. 122, n° 4, p. 654-660, oct. 1997, doi: 10.1016/s0039-6060(97)90070-2.
- [83] A. K. Konstantakos, A. L. Barnoski, B. R. Plaisier, C. J. Yowler, W. F. Fallon, et M. A. Malangoni, « Optimizing the management of blunt splenic injury in adults and children », *Surgery*, vol. 126, n° 4, p. 805-813, oct. 1999, doi: 10.1016/S0039-6060(99)70139-X.
- [84] A. Resciniti, M. P. Fink, V. Raptopoulos, A. Davidoff, et W. E. Silva, « Nonoperative treatment of adult splenic trauma: development of a computed tomographic scoring system that detects appropriate candidates for expectant management », *J. Trauma*, vol. 28, n° 6, p. 828-831, juin 1988.
- [85] S. Starnes, P. Klein, L. Magagna, et R. Pomerantz, « Computed tomographic grading is useful in the selection of patients for nonoperative

- management of blunt injury to the spleen », *Am. Surg.*, vol. 64, n° 8, p. 743-8; discussion 748-9, août 1998.
- [86] D. V. Feliciano *et al.*, « Splenorrhaphy. The alternative », *Ann. Surg.*, vol. 211, n° 5, p. 569-580; discussion 580-582, mai 1990, doi: 10.1097/00000658-199005000-00007.
- [87] B. Pickhardt, E. E. Moore, F. A. Moore, B. L. McCroskey, et G. E. Moore, « Operative splenic salvage in adults: a decade perspective », *J. Trauma*, vol. 29, n° 10, p. 1386-1391, oct. 1989, doi: 10.1097/00005373-198910000-00017.
- [88] J. G. Myers *et al.*, « Lésions spléniques contondantes : les chirurgiens traumatologues spécialisés peuvent atteindre un taux élevé de succès non chirurgical chez les patients de tous âges », *J. Trauma*, vol. 48, n° 5, p. 801-805; discussion 805-806, mai 2000, doi: 10.1097/00005373-200005000-00002.
- [89] P. Froment, « Therapeutic proposal in closed trauma isolated from the spleen in adults », University of Geneva, 2005. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:347.
- [90] K. Gauthier et M. M. Perreault, « L Vaccination in splenectomy patients », *Pharmactuel*, vol. 38, n° 2, Art. n° 2, 2005, Consulté le: juill. 05, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://pharmactuel.com/index.php/pharmactuel/article/view/525>
- [91] M. Casaccia *et al.*, « Splénectomie laparoscopique pour les maladies hématologiques : une analyse préliminaire réalisée sur le Registre italien de chirurgie laparoscopique de la rate (IRLSS) », *Surg. Endosc.*, vol. 20, n° 8, p. 1214-1220, août 2006, doi: 10.1007/s00464-005-0527-5.

- [92] A. Stanek *et al.*, « Accessory spleens: preoperative diagnostics limitations and operational strategy in laparoscopic approach to splenectomy in idiopathic thrombocytopenic purpura patients », *Langenbecks Arch. Surg.*, vol. 390, n° 1, p. 47-51, févr. 2005, doi: 10.1007/s00423-003-0449-4.
- [93] A. Keidar, B. Sagi, et A. Szold, « Laparoscopic splenectomy for immune thrombocytopenic purpura in patients with severe refractory thrombocytopenia », *Pathophysiol. Haemost. Thromb.*, vol. 33, n° 2, p. 116-119, avr. 2003, doi: 10.1159/000073856.
- [94] P. J. Beytout, « Vaccination des aspléniques », p. 26.
- [95] J. Eskola, « Polysaccharide-based pneumococcal vaccines in the prevention of acute otitis media », *Vaccine*, vol. 19 Suppl 1, p. S78-82, déc. 2000, doi: 10.1016/s0264-410x(00)00283-8.
- [96] J. M. Davies, R. Barnes, D. Milligan, British Committee for Standards in Haematology. Groupe de travail sur l'hématologie et l'oncologie, « Mise à jour des lignes directrices pour la prévention et le traitement des infections chez les patients ayant une rate absente ou dysfonctionnelle », *Clin. Med. Lond. Engl.*, vol. 2, n° 5, p. 440-443, oct. 2002, doi: 10.7861/clinmedicine.2-5-440.
- [97] A. Legrand *et al.*, « [Perioperative management of asplenic patients] », *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 24, n° 7, p. 807-813, juill. 2005, doi: 10.1016/j.annfar.2005.05.002.
- [98] F. Borie et C. Philippe, « La splénectomie par laparoscopie : indications, principes, résultats », p. 11.
- [99] Working Party of the British Committee for Standards in Haematology Clinical Haematology Task Force, « Lignes directrices pour la prévention

- et le traitement de l'infection chez les patients dont la rate est absente ou dysfonctionnelle », *BMJ*, vol. 312, n° 7028, p. 430-434, févr. 1996, doi: 10.1136/bmj.312.7028.430.
- [100]A. Legrand *et al.*, « Prevention of postoperative infectious risk in splenectomy patients », *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 7, n° 24, p. 807-813, 2005, doi: 10.1016/j.annfar.2005.05.002.
- [101]J. J. Naoum *et al.*, « Embolisation intraopératoire concomitante de l'artère splénique et splénectomie laparoscopique versus splénectomie laparoscopique : comparaison des résultats du traitement », *Am. J. Surg.*, vol. 193, n° 6, p. 713-718, juin 2007, doi: 10.1016/j.amjsurg.2006.09.043.
- [102]B. Delaitre, P. Bonnichon, T. Barthes, et B. Dousset, « [Splénectomie laparoscopique. La « technique de la rate pendante » dans une série de dix-neuf cas] », *Ann. Chir.*, vol. 49, n° 6, p. 471-476, 1995.
- [103]V. Ribordy, M.-D. Schaller, O. Martinet, F. Doenz, et L. Liaudet, « Spontaneous rupture of the spleen during malaria treated with transcatheter coil embolization of the splenic artery », *Intensive Care Med.*, vol. 28, n° 7, p. 996, juill. 2002, doi: 10.1007/s00134-002-1309-3.
- [104]N. Munoz-Bongrand, « Chirurgie des rates pathologiques », p. 8.
- [105]A. Tzankov, H. Adams, et W. Sterlacci, « [Rupture of the spleen. Clinicopathological correlations and diagnostic procedures] », *Pathol.*, vol. 29, n° 2, p. 148-157, mars 2008, doi: 10.1007/s00292-007-0948-0.
- [106]B. M. William et G. R. Corazza, « Hyposplenism: a comprehensive review. Part I: basic concepts and causes », *Hematol. Amst. Neth.*, vol. 12, n° 1, p. 1-13, févr. 2007, doi: 10.1080/10245330600938422.

- [107]A. F. Muller et P. J. Toghil, « Hyposplenism in gastrointestinal disease. », *Gut*, vol. 36, n° 2, p. 165-167, févr. 1995.
- [108]R. Buzelé, L. Barbier, A. Sauvanet, et B. Fantin, « Medical complications following splenectomy », *J. Visc. Surg.*, vol. 153, n° 4, p. 277-286, août 2016, doi: 10.1016/j.jviscsurg.2016.04.013.
- [109]F. Menegaux, « Urgences abdominales ; conduites pratique », *Unithèque*, 1999. <https://www.unitheque.com/urgences-abdominales/reflexes/heures-france/Livre/63786> (consulté le juill. 05, 2021).
- [110]E. E. Moore, T. H. Cogbill, G. J. Jurkovich, S. R. Shackford, M. A. Malangoni, et H. R. Champion, « Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision) », *J. Trauma*, vol. 38, n° 3, p. 323-324, mars 1995, doi: 10.1097/00005373-199503000-00001.
- [111]A. B. Peitzman *et al.*, « lésion splénique du lunt chez l'adulte : étude multi-institutionnelle de l'Association orientale pour la chirurgie du traumatisme », *J. Trauma*, vol. 49, n° 2, p. 177-187; discussion 187-189, août 2000, doi: 10.1097/00005373-200008000-00002.
- [112]D. Debnath et D. Valerio, « Rupture atraumatique de la rate chez l'adulte », *J. R. Coll. Surg. Edinb.*, vol. 47, n° 1, p. 437-445, févr. 2002.
- [113]S. Evrard, L. Mendoza-Burgos, D. Mutter, S. Vartolomei, et J. Marescaux, « Management of splenic rupture in infectious mononucleosis. Case report », *Eur. J. Surg. Acta Chir.*, vol. 159, n° 1, p. 61-63, janv. 1993.

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 ابقر اط

بسم الله الرحمان 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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي 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 بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 315

سنة: 2021

التمزق التلقائي للطحال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2021/ /

من طرفه

السيدة كوثر الشطيبي
المزداة في 27 ماي 1994 بالخميسات

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: تمزق الطحال التلقائي؛ الطحال؛ استئصال الطحال

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس
مشرف
عضو
عضو
عضو

السيد هشام هرموش
استاذ في الطب الباطني
السيد عبد المنعم آيت علي
استاذ في الجراحة العامة
السيد جمال فاتحي
استاذ في الطب الباطني
السيد عبد الرحمان الحجوجي
استاذ في الجراحة العامة
السيدة جيهان سماعلي
استاذة في الطب الباطني