



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Double.

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2003

FACULTE DE MÉDECINE DE NANCY
N° 189.



169774

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine générale

par

Jean-Yves RAKOTOMALALA

Le 19 Décembre 2003

SPLENOMEGALIE "Baladeuse" **A propos d'une observation chez une femme de 65 ans.**

Examineurs de la thèse :

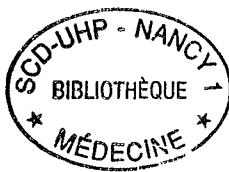
M Pierre LEDERLIN,
M Denis REGENT,
M Gilles GROSIDIER,
M Pierre FEUGIER,

Professeur
Professeur
Professeur
Docteur en Médecine

Président

Juges





THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine générale

par

Jean-Yves RAKOTOMALALA

Le 19 Décembre 2003

SPLENOMEGALIE ‘Baladeuse’

A propos d’une observation chez une femme de 65 ans.

Examineurs de la thèse :

M Pierre LEDERLIN,
M Denis REGENT,
M Gilles GROSDIDIER,
M Pierre FEUGIER,

Professeur
Professeur }
Professeur }
Docteur en Médecine }

Président

Juges

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY



Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Philippe CANTON – Henri HEPNER – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU
Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER – Gérard FIEVE

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT
Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Philippe CANTON – Professeur Henri HEPNER – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre LEDERLIN

Professeur de médecine interne

Que nous avons pu apprécier lors de notre stage hospitalier pour son écoute et ses enseignements. Vous nous avez fait l'honneur de diriger notre travail et de présider ce jury. Trouvez ici l'expression de notre plus profond respect et de notre sincère gratitude pour votre grande disponibilité et vos précieux conseils.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Denis REGENT

Professeur de radiologie

*Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger
dans notre jury de thèse.*

*Veuillez accepter l'expression de notre respectueuse
gratitude.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur d'anatomie

Merci pour vos conseils et votre disponibilité.

*Veillez trouver ici l'expression de notre sincère
reconnaissance.*

Monsieur le Docteur Pierre FEUGIER

Vous nous avez fait l'honneur de siéger dans notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre disponibilité et vos enseignements pendant mon stage en hématologie.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Je dédie cette thèse :

A ma femme SANDRA

A ma fille LOVA et mon fils HARIVONY

A mes parents

A mes frères et sœurs

A mes beaux-parents

A toute ma famille

A tous mes amis

Avec toute mon affection.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

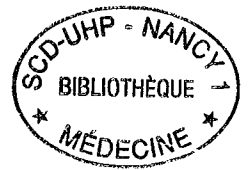
I-INTRODUCTION	16
II-LA RATE NORMALE.....	17
II-1 Rappel : La rate normale	17
II-2 Embryogenèse	17
II-b-1 Origine.....	17
II-b-2 Développement	17
II-3 Histogenèse	18
II-4 Aspect macroscopique.....	19
II-5 Rapports	21
II-6 Moyen de fixité	21
III-MOYEN D'ETUDE DE LA RATE	23
III-1 Introduction	23
III-2 Méthodes biologiques.....	23
III-3 Méthodes d'imagerie	23
III-3-1 La radiographie pulmonaire (R.P) et la radiographie d'abdomen sans préparation (A.S.P)	24
III-3-2 Le lavement baryté	24
III-3-3 Transit oeso-gastroduodéal (TOGD)	24
III-3-4 L'urographie intraveineuse	24
III-3-5 La scintigraphie isotopique	24
III-3-5-1 Etude morphologique de la rate	24
III-3-5-2 Etude isotopique fonctionnelle de la rate	26

III-3-5-3 Conclusion	27
III-3-6 Artériographie abdominale.....	27
III-3-7 Etude échographique de la rate	28
III-3-8 Echo-doppler de la rate	28
III-3-9 Tomodensitométrie (TDM)	29
III-3-10 Imagerie par résonance magnétique	29
III-4 Conclusion	30
 IV-DESCRIPTION DE L'OBSERVATION PERSONNELLE	31
 V-SYNDROME DE LA RATE BALADEUSE DANS LA LITTERATURE	36
V-1 Introduction	36
V-2 Sexe ratio	36
V-3 Physiopathologie	36
V-3-1 L'anomalie congénitale	36
V-3-2 L'anomalie acquise	38
V-3-3 L'anomalie mixte	38
V-4 Circonstance de découverte	38
V-4-1 D'une découverte fortuite d'une masse abdominale	38
V-4-2 Au cours d'examens complémentaires	38
V-4-3 Une chirurgie ou d'une autopsie	39
V-4-4 Dans les formes compliquées	39
V-5 Complications	39
V-6 Diagnostic différentiels	40
V-7 Traitements	40

VI-DISCUSSION	51
VI-1 Abstention thérapeutique	51
VI-2 Traitement conservateur : Splénopexie	51
VI-3 Traitement radical : Splénectomie	52
VI-3-1 Splénectomie technique opératoire	52
VI-3-2 Complications précoces	53
VI-3-3 Complications tardives	53
VI-3-4 Prophylaxie des complications de la splénectomie	54
VII-CONCLUSION	56
VIII-ANNEXES	57
IX-BIBLIOGRAPHIE	64

I-INTRODUCTION

I-INTRODUCTION :



Nous avons été confronté à un cas de splénomégalie en situation anatomique inhabituelle. Cas pour lequel nous effectuons d'abord une revue de la littérature afin de préciser les caractères cliniques et radiologiques de cette curieuse anomalie. Ensuite, nous allons comparer la littérature avec l'observation personnelle. Enfin, nous chercherons à savoir quelle est l'attitude thérapeutique pour cette curieuse anomalie.

L'entité: splénomégalie « baladeuse » est connue depuis le XIX^{ème} siècle. On la retrouve dans les publications sous des appellations variées : dans les revues françaises «rate errante», «rate voyageuse», «rate baladeuse », « rate ectopique» ; dans les revues anglo-saxons «wandering spleen», «movable spleen», «floating spleen», «displaced spleen», «drifting spleen », «splenic ptosis», «splenoptosis» ou «systopic spleen». [54]

Définition de la splénomégalie « baladeuse » :

C'est une grosse rate qui a migré dans la cavité abdominale. Sa position normale est habituellement au niveau de l'hypochondre gauche. Il ne faut pas la confondre avec une rate ectopique. Cette dernière est un développement du tissu splénique en dehors de sa localisation habituelle, qui elle n'est pas mobile. [18,55]

II-LA RATE NORMALE

II-LA RATE NORMALE : Embryogenèse, histogenèse, aspect macroscopique, rapports et moyens de fixité :

II-1 Rappel : La rate normale [19,51,52]

La structure de la rate est particulièrement adaptée au rôle important que cet organe, interposé comme un filtre sur la grande circulation, est appelé à jouer dans les mécanismes de défense de l'organisme. La rate constitue en effet une pièce maîtresse du système lymphoïde et, à ce titre, elle représente un site privilégié des réponses immunitaires succédant à une stimulation antigénique par voie sanguine. D'autre part sa richesse en éléments du système des phagocytes mononucléés et l'existence d'un type de microcirculation facilitant le contact entre ces cellules et le sang lui confèrent, un rôle majeur dans l'épuration du milieu sanguin en raison de sa capacité à capter les substances et les particules étrangères et à soustraire les cellules du sang altérées ou vieilles du sang.

II-2 Embryogenèse :

II-2-1 Origine :

L'origine mésodermique de la rate est connue depuis la fin du XIX^e siècle grâce aux travaux de Todt en 1889 et de Laguesse en 1890. Sabin (1912) analyse la différenciation en pulpe blanche et pulpe rouge. Les descriptions données par G Dubreuil dès 1921 font encore référence.

Plus récemment d'autres auteurs se sont intéressés au rôle hématopoïétique de la rate et à sa fonction immunologique.

II-2-2 Développement :

Les premières cellules de prolifération splénique sont visibles dans le mésogastre dorsal d'un embryon de 7 à 9 mm.

L'origine de cette condensation mésenchymateuse peut être située entre 35 et 40 jours après la fécondation. Les cellules mésenchymateuses indifférenciées prolifèrent et un fin tissu réticulé s'organise autour des cellules (4^e semaine).

Vers la 7^è semaine de gestation les cellules mésenchymateuses prolifèrent au niveau du bourgeon splénique dont le relief est visible dans le mésogastre. Quelques vaisseaux sont identifiables entourés de cellules réticulées.

A 8 semaines de gestation les fibres de collagène apparaissent entre les travées cellulaires, on peut distinguer quelques macrophages. C'est entre 9 à 10 semaines de gestation, que les vaisseaux apparaissent vraiment. On note la présence de cellules sanguines dans les espaces intercellulaires. Vers 11 semaines, de nombreux érythrocytes sont présents dans les espaces extravasculaires. Entre 12 et 13 semaines, la pulpe blanche se met en place. En microscopie électronique on peut différencier 2 groupes de cellules réticulées (claires et brunes). Outre de nombreuses cellules sanguines, des cellules lymphoïdes sont maintenant visibles autour des artères.

Entre 14 et 20 semaines, la pulpe blanche et la pulpe rouge sont aisément identifiables et l'organe prend un aspect trabéculé. Ainsi l'apparition de cellules hématopoïétiques dans le tissu splénique se fait entre 5 et 11 semaines.

La rate foetale est habituellement considérée comme un organe hématopoïétique. Mais un certain nombre de travaux récents vont à l'encontre de cette thèse. En particulier, Ishikawa indique que les cellules macrophagiques, présentes dans la rate à la 8^è semaine, ont une origine extraplénique. Les cellules réticulées n'ont pas de pouvoir inducteur sur les cellules hématopoïétiques spléniques (de quelque lignée que ce soit). Pour Ishikawa, il semble raisonnable de penser que les cellules hématopoïétiques présumptives (cellules mononuclées indifférenciées) n'apparaissent pas dans la rate embryonnaire chez l'homme.

II-3 Histogenèse :

Chez l'embryon de 25 à 36 mm, les cellules mésenchymateuses primitives prolifèrent et forment un réseau réticulé. Ces cellules de forme étoilée, reliées les unes aux autres par des prolongements donneront *les cellules réticulaires* de la pulpe splénique. Vers la 8^{ème} semaine *les fibres de réticuline* apparaissent, réalisant la première infrastructure conjonctive de la rate. Il existe également des cellules libres, isolées, à cytoplasme basophile, considérées comme des éléments à potentiel hématopoïétique.

La vascularisation intra splénique s'établit vers la 8^e et 9^e semaine du développement. Les ramifications artérielles terminales se raccordent à un réseau de vaisseaux à parois minces apparus dans le mésenchyme, puis à des espaces lacunaires irrégulières qui deviendront les sinus veineux. Ces derniers donneront naissance aux veinules.

Vers le 4^e mois, des *îlots hématopoïétiques* apparaissent dans le mésenchyme splénique. Ils comportent des érythroblastes et des cellules granuleuses à tous les stades maturatifs, ainsi que des mégacaryocytes.

A partir du 5^e mois l'hématopoïèse diminue progressivement, les éléments granuleux disparaissent, pour ne laisser persister dans les dernières semaines de la gestation qu'une érythropoïèse modérée. Contrairement à la théorie classique faisant de la rate fœtale un organe hématopoïétique, des travaux récents tendent à montrer que les cellules hématopoïétiques immatures qui sont retrouvées dans la rate fœtale humaine ne se forment pas sur place, mais proviendraient en réalité de précurseurs hématopoïétiques circulants filtrés par le tissu splénique.

Parallèlement à la formation des foyers d'hématopoïèse, apparaissent des *macrophages*. Leur origine est discutée : naissance locale à partir de cellules mésenchymateuses ou plutôt monocytes nés dans la moelle osseuse et fixés dans les cordons spléniques où ils se transforment en histiocytes macrophagiques.

Les premiers *lymphocytes* apparaissent dans l'ébauche splénique vers le 4^e mois. Entre le 5^e et le 6^e mois, les manchons lymphoïdes périartérites, puis les corpuscules de Malpighi se forment. Les centres germinatifs n'apparaissent qu'après la naissance. La pulpe rouge et la pulpe blanche sont définies et peuvent être reconnues dans la rate fœtale humaine au cours du 6^e mois de la gestation.

II-4 Aspect macroscopique :

La rate, profondément située dans la région sous-phrénique gauche, est fixée dans une loge, la *loge splénique* limitée en haut par la coupole diaphragmatique, en bas par l'angle colique gauche et plus en arrière par le rein gauche, en dedans par l'estomac auquel l'organe est rattaché par la ligament gastro-splénique, en dehors par la paroi thoracique inférieure. Son *aire de projection*, recouverte par le cul-de-sac

costodiaphragmatique gauche répond aux 9^e, 10^e et 11^e côtes et aux espaces intercostaux correspondants.

La *base* de la rate s'appuie sur l'angle gauche du côlon et sur le ligament phrénico-colique, et le sommet ou *pôle supérieur*, voisin de la colonne vertébrale, correspondant à l'extrémité postérieure du dixième espace intercostal.

De teinte rouge sombre, de consistance assez molle, la rate est entourée d'une *capsule* lisse et brillante confondue, sauf au niveau du hile, avec le péritoine pariétal. Elle présente une forme tétraédrique, légèrement aplatie, qui permet de reconnaître : une face externe convexe, lisse, qui répond à la paroi thoracique ; une face interne qui représente un versant antérieur tourné vers l'estomac, et un versant postérieur en rapport avec la moitié supérieur du rein gauche. Les faces externe et interne sont délimitées par le *bord postérieur* mousse et le *bord antérieur* plus ou moins crénelé. Entre les versants antérieur et postérieur de la *face interne*, une crête médiane (*bord interne*) marque le *hile* où s'engage le pédicule vasculaire de l'organe. L'*artère splénique*, située dans le ligament pancréaticosplénique, se divise en deux branches terminales supérieure et inférieure, qui donnent naissance à des artères segmentaires. Il est en effet possible de reconnaître dans l'organe plusieurs territoires (de 3 à 7) ayant une alimentation artérielle et un drainage veineux propre. La disposition des *veines* est calquée sur celles des artères.

Le poids et les dimensions de la rate sont fonction de l'âge, du sexe, de la taille de l'individu. Ils varient également suivant le degré de réplétion sanguine de l'organe. En moyenne chez l'adulte, la rate normale pèse de 150 à 200g. Et ses dimensions, lorsqu'elle est exsangue, sont de 12 à 14 cm pour la longueur, 8 cm pour la largeur, 4 cm pour l'épaisseur.

La tranche de section montre un tissu de teinte rouge vineuse parcouru par de fines lames blanc jaunâtres contenant des vaisseaux. Elle est ponctuée de petits grains grisâtres, de 1 à 2 mm de diamètre, les corpuscules de Malpighi. Le parenchyme splénique est mou, friable, et s'écrase facilement.

II-5 Rapports :

-Rapports de la face diaphragmatique ou postéro-externe :

La face postéro-externe répond au diaphragme sur toute son étendue. Normalement elle ne descend jamais au-dessous des insertions de ce muscle. Par l'intermédiaire du diaphragme, la rate répond successivement au cul de sac pleural costodiaphragmatique, au poumon gauche et à la paroi thoracique. Le cul de sac pleural descend toujours au-dessous de la limite inférieure de la rate.

-Rapports de la face rénale ou inféro-interne :

La face inféro-interne répond au pôle supérieur du rein gauche et à la partie supérieure et externe de sa face antérieure. En dedans au rein, la rate répond à la capsule surrénale gauche.

-Rapports de la face gastrique ou antéro-interne :

La face antéro-interne répond dans sa totalité à la grosse tubérosité et à la face postérieure de l'estomac. Au niveau du hile, en arrière et en bas ce rapport a lieu par l'intermédiaire des épiploons gastrospléniques et pancréaticosplénique.

-Face basale :

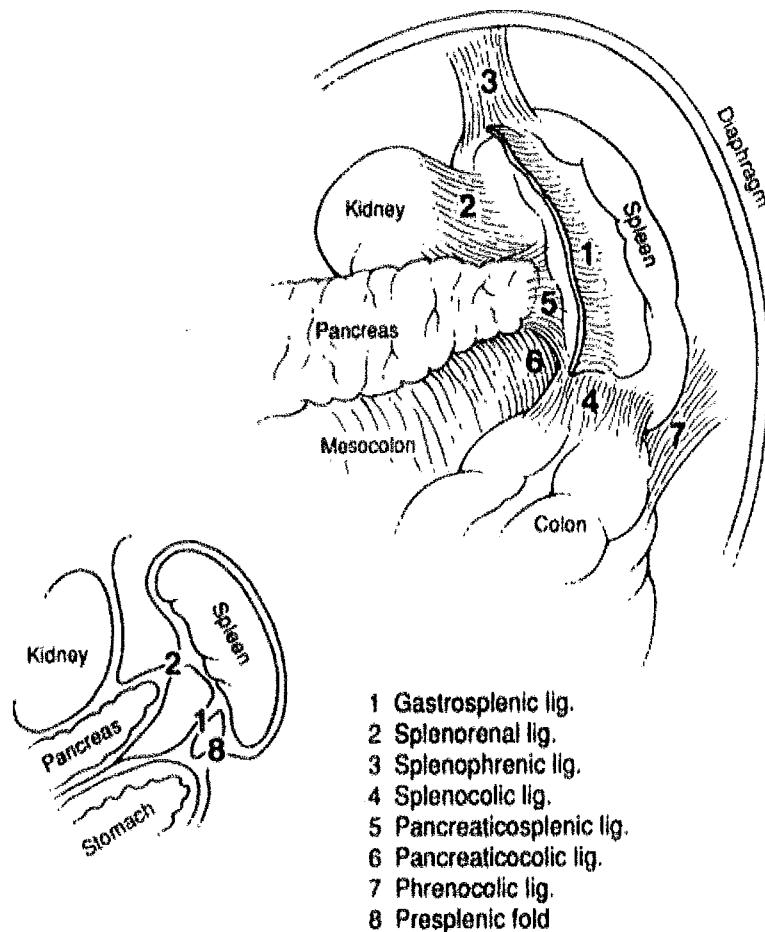
La base répond en arrière et en dedans à la queue du pancréas et en avant et en dehors au colon transverse. La face basale est en rapport avec l'angle gauche du colon et par son extrémité inférieure avec la portion initiale du colon descendant.

II-6 Moyen de fixité :

Il est actuellement admis que ce sont les organes limitant en haut (diaphragme) et en bas (rein, colon ligament phreno-colique) la loge phrénique associée à la pression intra-abdominale qui permettent la stabilité de la rate. Les ligaments et les épiploons auraient un rôle plus accessoire en dehors du ligament phrénico-splénique. La rate n'est cependant pas fixe (en dehors d'adhérences pathologiques avec le diaphragme) et des mouvements sont possibles lors des changements de position, lors de la respiration ou lors de distension colique ou gastrique. Enfin l'expérience chirurgicale montre que

parfois, la rate est suffisamment mobile pour être totalement extériorisée de la cavité abdominale sans section ligamentaire.

Cette éventualité est évidemment favorable aux réparations spléniques après traumatisme. Ailleurs l'élément restrictif est alors l'épiploon pancréaticosplénique et le pancréas.



. Minor splenic ligaments. (Reproduced with permission. Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton LB, et al: The surgical anatomy of the spleen. *Problems in General Surgery: The Spleen*. Nyhus LM (ed), Skandalakis JE, Gray SW (guest eds). Philadelphia, JB Lippincott Co, 1990, pp 1-17.)

III-MOYEN D'ETUDE DE LA RATE

III-MOYENS D'ETUDE DE LA RATE : [11,33,47]

III-1 Introduction :

L'étude de la rate normale ou pathologique comprend : des méthodes biologiques, avec des études cytologique et anatomopathologique par ponction (ponction aspiration ou ponction biopsie) ou après splénectomie (qui permet à la fois l'étude histologique et le traitement de certaines pathologies, en particulier en cas d'hypersplénisme), mais aussi des méthodes d'imagerie, moins invasives, expliquant leurs indications plus larges.

III-2 Méthodes biologiques : [36]

Les dosages et numérations sanguins ne sont que de peu d'intérêt dans l'étude de la rate normale ou pathologique.

Dans l'étude d'une « rate baladeuse », elles n'ont aucun intérêt diagnostique, une thrombocytose objective une souffrance splénique. Une leucocytose dans l'infarctus splénique.

La ponction aspiration et la ponction biopsie sont rarement pratiquées. La splénectomie est souvent indiquée, à but de diagnostique, suivi par son examen anatomopathologique, seul moyen d'affirmer avec certitude un diagnostic étiologique de lésion splénique et à but thérapeutique en cas d'hypersplénisme, de pathologies malignes.

III-3 Méthodes d'imagerie :

De part leur côté non ou moins invasif, les techniques d'imagerie de la rate, comme d'ailleurs pour tout autre organe ont connu un grand développement. Elles sont indispensables pour l'aide au diagnostic, et pour mettre en route le traitement.

III-3-1 La radiographie pulmonaire (R.P) et la radiographie d'abdomen sans préparation (A.S.P) : [36,14]

L'A.S.P :

- montre l'ombre ou plutôt la silhouette de la rate sous le débord costal gauche.
- peut mettre en évidence une opacité péri ombilicale et une ascension de l'angle colique gauche inhabituelles, mais ces signes ne sont pas spécifiques. [36]
- ou en regard de la masse palpée à l'examen clinique, on retrouve une opacité de tonalité hydrique homogène, sans calcification, de topographie ombilicale, avec un bord inférieur net souligné par des gaz intestinaux.[14]
- montre une dilatation du colon sigmoïde après obstruction intestinale par la rate [35]

La R.P peut montrer une hernie diaphragmatique [38].

III-3-2 Le lavement baryté :

C'est une technique de radiologie destinée à obtenir des images de la lumière colique après opacification par une préparation baryté introduite par voie basse.

L'intérêt dans notre observation est de savoir si la masse abdominale est à l'intérieure ou à l'extérieure du colon [67], ou s'il y a volvulus [35]. On retrouve souvent un refoulement médian de l'angle colique gauche, et une compression extrinsèque du côlon descendant. Mais ses examens peuvent être normaux.

III-3-3 Transit oeso-gastroduodénal (TOGD):

C'est l'étude radiographique du tube digestif depuis la jonction pharyngoesophagienne jusqu'au duodénum inclus, au moyen d'un produit de contraste approprié (le plus utilisé est le sulfate de baryum en suspension semi fluide), ingéré au moment de l'examen.

Le transit oeso-gastroduodénal peut montrer un refoulement de l'estomac dans l'hypochondre gauche, une malposition ou une compression gastrique, l'opacification du côlon révèle parfois une compression du colon transverse par un long pédicule splénique. [7]

III-3-4 L'urographie intraveineuse : [14]

Etude radiographique de l'appareil urinaire après injection intraveineuse d'un produit de contraste iodé hydrosoluble éliminé sélectivement par les reins.

Elle montre des structures retro-péritonéales normales, elle confirme l'impression clinique de masse intra péritonéale.

Sur les temps précoces d'opacification corporelle totale, « la masse prend le contraste » de façon homogène.

III-3-5 La scintigraphie isotopique :

Les études isotopiques de la rate permettent à la fois une étude morphologique, mais aussi une étude fonctionnelle.

III-3-5-1 Etude morphologique de la rate :

Elle repose sur la propriété d'épuration splénique des hématies anormales ou sénescents, mais aussi des cellules réticulaires captées par les sinusoides spléniques.

La première possibilité consiste à l'injection de globules rouges altérés par chauffage, marqués au Tc99m. La qualité des images obtenues est très bien. Cependant, la technique est handicapée par la difficulté de préparation. Les clichés sont réalisés 30 minutes après l'injection.

La seconde consiste en une injection d'un sulfure colloïdal marqué au Tc99m, dont les particules, d'un diamètre compris entre 10 et 100 nanomètres, sont captées par les

sinusoïdes spléniques. Cependant, ces particules sont aussi absorbées par les cellules hépatiques de Küpffer, d'où une qualité d'images moins bonne, mais plus aisées à obtenir.

Les clichés sont réalisés selon plusieurs incidences (antérieure, postérieure, profil, debout et couché).

L'intérêt de cette étude morphologique isotopique est de permettre un bon diagnostic différentiel, en particulier avec les masses de l'hypochondre gauche, permettant d'affirmer une origine splénique ou autre. Elle permet aussi la mise en évidence de rates accessoires ou d'asplénie (congénitale ou fonctionnelle).

Certaines lésions de la rate peuvent être identifiées : infarctus, kystes, abcès, nodules tumoraux. L'étude isotopique de la rate permet aussi de réaliser une étude fonctionnelle de l'organe.

III-3-5-2 Etude isotopique fonctionnelle de la rate :

L'injection de cellules ou de particules marquées à tropisme splénique permet une étude fonctionnelle de rate, par comptage externe de la radioactivité.

On peut ainsi étudier la destruction érythrocytaire par injection de Cr 51, qui va être fixé sur les globules rouges, en établissant différents index de séquestration splénique par exemple. On peut également étudier la cinétique du fer après injection de fer radioactif Fe 59, les destructions plaquettaires et leucocytaires après injection de cellules marquées, ou encore l'extraction particulaire après injection de particules colloïdes de grande taille, marquées au Tc 99 m. On peut enfin étudier le débit sanguin splénique (injection de rubidium 81), ou la fonction de réservoir sanguin de la rate par injection d'un radiocolloïde, dont on étudie le trajet sous influence pharmacologique, par exemple après injection d'adrénaline, entraînant une chasse splénique.

III-3-5-3 Conclusion :

Cet examen affirme la nature splénique de la masse. C'est à dire une fixation de type splénique au niveau de la masse. Mais il faut faire attention aux faux négatifs trompeurs en cas de torsion du pédicule splénique, ils sont liés à une diminution ou une absence de fixation de l'isotope.

Existence d'une fausse image splénique cas [14] dans l'hypochondre gauche qui correspond à un artefact par sommation entre la fixation du lobe gauche du foie et le « turn over » cardiaque.

III-3-6 Artériographie abdominale : [46]

C'est l'étude radiographique, du tronc coeliaque et de ses branches, après injection de contraste iodé hydrosoluble.

Une artériographie sélective du tronc coeliaque, par technique de Saldinger, permet une bonne visualisation de la rate, l'artère splénique y prenant naissance, dans environ 90% des cas.

Elle permet une bonne mise en évidence des formations kystiques intra-splénique (image caractéristique d'encorbellement). Elle trouve aussi son indication en cas de traumatisme fermé de la rate, en cas d'anévrisme de l'artère splénique, et pour le diagnostic de l'hypertension portale segmentaire, en particulier en cas de splénomégalie étiquetée comme primitive, mais en fait associée à une thrombose de la veine splénique.

Elle ne doit pas être pratiquée systématiquement. Elle révèle une artère splénique de diamètre accru, longue, sinueuse, dont le trajet anormal se fait vers la masse avec parfois une torsion pédiculaire, responsable d'un réseau veineux de suppléance, une parenchymographie de la masse, avec des vaisseaux gastriques et pancréatiques inversés.

III-3-7 Etude échographique de la rate:[14] [16] :

L'échographie permet une étude de la rate en coupe. L'échostructure de la rate a une densité faible. En échographie conventionnelle, elle apparaît comme une zone triangulaire, hypoéchogène. Sa structure est remarquablement homogène.

On peut, par coupes successives, déterminer le volume splénique, et, par extrapolation, évaluer avec une bonne précision, son poids.

C'est un examen capital permettant souvent le diagnostic de la rate « baladeuse ». C'est un examen simple, rapide, non invasif, peu chère, n'exposant pas le patient aux irradiations et à l'injection de produit de contraste.

On retrouve une masse aux contours bien nets, bien limitée, d'échostructure homogène, plus fine que le foie, de type splénique, une forme en « virgule » avec un hile vasculaire central. Une interface nette la sépare des structures de voisinage (foie, vésicule, rein droit à droite et rein gauche à gauche). En temps réel, cette masse semble être vascularisée par une artère issue du tronc coeliaque. L'examen attentif de l'hypochondre gauche ne permet pas de découvrir la rate.

III-3-8 Echo-doppler de la rate :

C'est une technique échographique utilisant l'effet doppler qui permet de mettre en évidence un flux sanguin, de déterminer sa direction et ses caractéristiques.

Cet examen est capital en cas de pathologie vasculaire en particulier en cas de rate « baladeuse », d'anévrisme, d'hypertension portale, ou de tumeur vascularisée. Parfois elle met en évidence des signes évocateurs de torsion du pédicule splénique. [7]

III-3-9 Tomodensitométrie (TDM) [16]

C'est un procédé moderne d'examen par les rayons X, permettant d'obtenir des coupes du corps humain d'une très grande précision en reconstruisant l'image de chaque coupe à partir d'un très grand nombre de mesures de densités.

Comme l'échographie, le scanner permet d'obtenir une bonne imagerie des lésions spléniques. Elle permet surtout une bonne définition des rapports de la rate avec les organes voisins.

Le scanner est réalisé en deux phases. Après opacification digestive, une première série de coupes est réalisée avant l'injection d'un produit de contraste par voie intraveineuse (iode). La densité spontanée de la rate est légèrement inférieure à celle du foie, homogène. Il est à noter que les mensurations de la rate sont moins fiables au scanner qu'à l'échographie.

Une seconde série de coupes est réalisée après l'injection de produit de contraste. On assiste alors à un rehaussement précoce (après 45 secondes) de la densité scannographique de la rate, hétérogène en raison des variations du débit sanguin au niveau de la pulpe rouge, puis devenant homogène.

Contrairement à l'échographie, le scanner est un examen invasif, donc jamais totalement dénué de risques, en particulier en cas d'allergie au produit de contraste. Il est plus coûteux (environ le double) que l'échographie. C'est pourquoi il doit être considéré comme un examen de deuxième intention.

C'est un examen permettant de montrer une rate ectopique, les organes abdominaux, la cavité péritonéale et l'infarctus splénique (absence de produit de contraste)

III-3-10 Imagerie par résonance magnétique :

Les examens par imagerie magnétique sont peu utilisés dans l'étude de la rate. Ils peuvent trouver leur indication en cas de doute diagnostique à l'issue du scanner. L'intérêt de la résonance magnétique est la meilleure définition des images, mais surtout la possibilité d'une étude en coupes dans différents plans de l'espace. Cependant, elle n'apporte en général que peu d'avantages par rapport au scanner.

De par son coût, sa relative difficile mise en œuvre (faible densité des installations), ses contre-indications (prothèses métalliques en particulier) et le peu de renseignements supplémentaires apportés par rapport au scanner, l'imagerie par résonance magnétique doit être considérée comme un examen de troisième intention.

III-4 Conclusion :

Comme nous l'avons vu, l'examen échographique associé à l'écho doppler de la rate est capital dans le diagnostic d'une rate «baladeuse», c'est donc un examen complémentaire à faire en première intention en cas de douleur abdominale.

IV-DESCRIPTION DE L'OBSERVATION **PERSONNELLE**

IV-DESCRIPTION DE L'OBSERVATION PERSONNELLE :

Notre observation relate le cas de Madame S..., née le 15/02/1928, âgée de 65ans, atteint de leucémie lymphoïde chronique stade A de BINET (Annexe1) depuis 5ans. (Diagnostiquée en 1988 et suivie à Epinal)

Nous notons dans ses antécédents :

- . Une hystérectomie totale en 66
- . Une appendicectomie en 53
- . Une fracture du poignet en 92, une diphtérie en 1945.
- .Patiente ayant eu trois enfants

L'histoire de la maladie débute le 03/11/1993, avec une hospitalisation à hôpital d'Epinal pour des douleurs abdominales en rapport avec une infection urinaire à E.coli. Son Médecin traitant l'adresse à l'hôpital de Nancy devant la persistance de douleurs abdominales malgré le traitement médical et une LLC.

A l'entrée dans le Service (à la fin du mois de Novembre 1993), la patiente a un état général relativement satisfaisant.

L'examen clinique montre un abdomen souple et indolore. Une splénomégalie à 12cm du débord costal qui descendait presque jusque dans la fosse iliaque gauche. Il n'y avait pas d'hépatomégalie.

L'examen cardiaque présentait quelques extrasystoles à l'ECG et il n'existait pas de souffle.

L'auscultation pulmonaire retrouvait des sibilants et des ronchi diffus.

Sur le plan hématologique, en dehors de cette volumineuse splénomégalie, il n'y avait qu'une adénopathie de 1cm, cervical postérieur droit. Le reste de l'examen clinique était sans grande particularité.

Sur le plan biologique, nous notons une anémie 8,5g/dl ; une thrombopénie de 40000 éléments par mm³ et une lymphocytose peu importante qui reste stable à 12000/mm³.

L'examen des sous-populations lymphocytaires montre une prolifération lymphocytaire de nature B avec la présence du CD19 à 85%. Les lymphocytes T sont à 14%. Ces lymphocytes B présentent majoritairement un marquage CD5, ce qui est habituel dans le cadre des leucémies lymphoïdes chroniques.

En raison de douleurs abdominales liées à une constipation importante, probablement consécutive à une compression due à la splénomégalie, un lavement évacuateur a été réalisé et a permis une reprise du transit tout à fait satisfaisant.

Après s'être assuré par une échocardiographie que la fraction ventriculaire était normale, Madame S est incluse dans le protocole LLC-90. Après concertation, il a été décidé de la traiter selon le protocole CHOP (Annexe 3). Cette première cure a été très bien tolérée.

Quatre mois plus tard, transformation de l'hémopathie du stade A au stade C de BINET, une splénomégalie à 3cm de débord costal, sans adénopathie. Une neuropathie due probablement à l'ONCOVIN.

Après les 12 cures de chimiothérapie (deux ans plus tard), dans le cadre de bilan d'évaluation, Madame S a eu un scanner corps entier. Ce dernier montre: une rate hypertrophiée en position pelvienne (wandering spleen) figure1, avec une absence d'adénopathie profonde et périphérique. Le scanner initial effectué à Epinal retrouvait juste une rate un peu ptosée, volumineuse et située dans l'hypocondre gauche, situé au dessus de la vessie. Cette rate en position pelvienne justifie la symptomatologie qu'elle présente à type de pesanteur pelvienne.

Le 28/03/2000 la patiente est en bon état général. Elle présente une évolution péjorative de sa leucémie lymphoïde chronique en leucémie pro lymphocytaire. A l'examen clinique la patiente est en bon état général avec un PS à 0-1(Annexe 2). Il n'existe pas de syndrome tumoral périphérique. Il n'y a pas d'hépatomégalie mais il existe une masse palpable en para ombilicale gauche. Le bilan biologique montre: une hyperleucocytose à 19200 avec de lymphocytes. Les polynucléaires neutrophiles sont à 3500, les plaquettes à 88000, l'hémoglobine à 10,4g et les réticulocytes à 45000. L'examen du frottis sanguin montre plus de 50% de prolymphocytes. Le bilan hydroélectrolytique et hépatobiliaire sont sans particularités. Les LDH sont normales à 408U/l.

Le 05/06/2000 la patiente a un état général moyen, avec asthénie importante et une anémie. Apparition d'une adénopathie latéro-cervicale droite de 1cm de diamètre associée à une masse para-ombilicale gauche indolore à la palpation et qui mesure 8cm de grand axe.

Elle se plaint de douleurs abdominales importantes au niveau du flanc gauche avec des nausées.

Sur le plan biologique, l'hémogramme montrait la persistance de la lymphocytose à 10000 pour 13900 leucocytes. Les plaquettes sont basses à 55000 mais stables. L'hémoglobine est à 8,3.

Les réticulocytes sont à 36000 et le bilan hydroélectrolytique et hépatobiliaire est normal. Les LDH sont à 521.

Le résultat de l'échographie splénique d'évaluation montre : une rate très augmentée de taille, un hile convexe avec un petit épanchement isolé de la gouttière pariéto-colique gauche et une absence de signe en faveur d'une rupture.

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien montrait: un hypochondre gauche déshabité, une rate pelvienne hypertrophiée de dimension : 7*145*25 mm dont la capsule est rehaussée par le contraste. Pas de signe de rupture ni d'épanchement.

Décision de débiter 5 cycles de chimiothérapie de FLUDARABINE. (Annexe 4)

Le 13/10 /2000 Madame S revient à l'hôpital pour une 5^{ème} cure de FLUDARABINE, mais la chimiothérapie est annulée car la patiente se plaignait d'une pesanteur pelvienne, d'une dysurie et d'une constipation.

Le bilan biologique montrait : l'hémoglobine 11g/dl, 2110 globules blancs dont 1200 polynucléaires neutrophiles, quelques prolymphocytes et des plaquettes à 81000/mm. Le test de Coombs est négatif. Les LDH sont à 533 UI/l.

L'échographie abdominale présentait une splénomégalie homogène mesurée à 135*131*65mm (fig. 1), en position pelvienne et posée sur le dôme vésical. Absence de torsion du pédicule et de rupture de rate.

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien (figure 2) objective une splénomégalie de 125*145*70 sans adénopathies.

Sur le plan thérapeutique: le 18/10/2000 une splénectomie sous coelioscopie a été réalisée à cause de : la stabilité hématologique, la cytopénie induite par la chimiothérapie, l'âge et les doléances de la patiente.



Figure 1 : Echographie abdominale montrant une splénomégalie
Dimension 135*131*65 mm



Figure 2 : Tomodensitométrie abdominale avec rate en position pelvienne

Le 03/11/2000 : le compte rendu opératoire (Annexe 5) de l'intervention montrait une rate de taille moyenne (90*150*35), pesant 270g sans adhérence avec un pédicule mobile située en fosse iliaque gauche.

Le compte rendu anatomo-cyto-pathologique concluait une localisation splénique à prédominance capsulaire de la LLC. (Annexe 6)

L'évolution a été favorable car après un mois la patiente est vue en consultation hématologie en rémission complète hématologique.

La patiente est en bon état général. Au point de vue syndrome tumoral il existe juste une petite hépatomégalie homogène. Le bilan biologique montrait : 5800 leucocytes dont 3400 polynucléaires et 1800 lymphocytes. L'hémoglobine est à 14,3g, les plaquettes 318000 et le réticulocyte à 17000. Le bilan hydroélectrolytique et hépatobiliaire sont normaux, hormis une discrète cytolyse hépatique à moins de deux fois la normale.

Madame S est vue la dernière fois en consultation un an après avec un bilan biologique normal, qui confirme la rémission persistante.

En conclusion, il s'agit d'une découverte de splénomégalie « baladeuse », chez une patiente âgée de 65ans atteinte de LLC depuis 5ans. Elle se plaignait de douleurs abdominales chroniques en rapport avec une rate volumineuse mobile. La rate se situait au départ au niveau de l'hypocondre gauche et a migré progressivement en fosse iliaque gauche avec son pédicule splénique.

V-SYNDROME DE LA RATE
BALADEUSE DANS LA LITTERATURE

V-SYNDROME DE LA RATE BALADEUSE DANS LA LITTERATURE :

V-1 Introduction :

Nous avons identifié des articles de la base de donnée MEDLINE de juin 1974 à Octobre 2002, en utilisant les mots clés « wandering spleen ». Nous avons également parcouru les références bibliographiques. La recherche était restreinte par rapport aux articles publiés en français et en anglais. Ainsi, nous avons résumé sous forme de tableau les 54 articles trouvés. (Voir tableau I)

V-2 Sexe ratio :

La splénomégalie « baladeuse » est une anomalie rare. Elle s'observe à tous les âges et dans les deux sexes mais plus fréquemment chez la femme multipare entre 20 et 40ans et l'enfant. [7]L'incidence est moins de 0,5% après une large série de splénectomie. [27,56]

Voir figure 3 pour la répartition selon l'âge et le sexe.

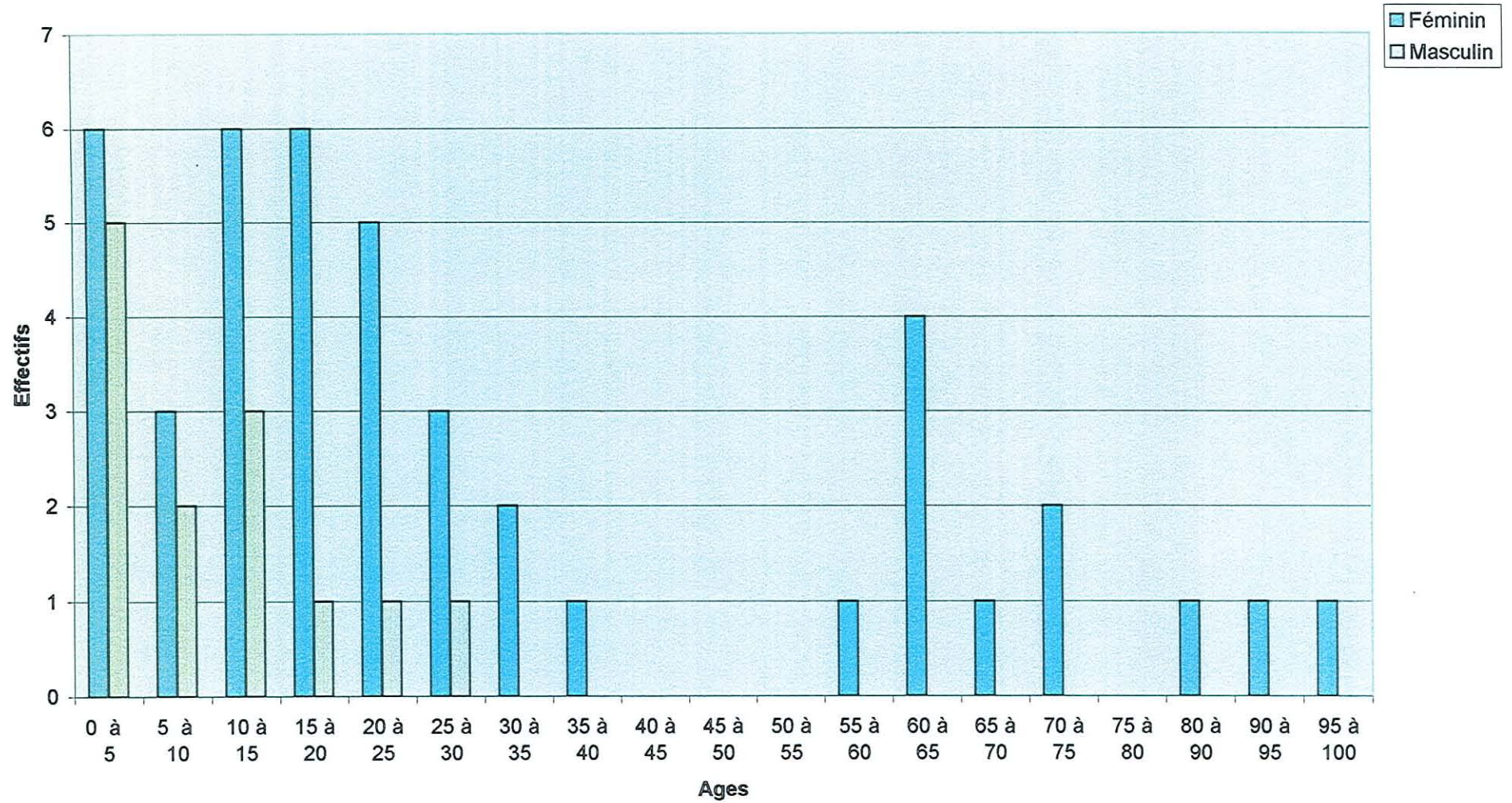
V-3 Physiopathologie :

La rate mobile se caractérise par la disparition de ses moyens de fixation dans sa loge, avec un pédicule allongé et une mobilité excessive. Les facteurs favorisant sa constitution sont congénitaux ou acquis.

V-3-1 L'anomalie congénitale [30,7] :

Cette anomalie est due à un défaut d'accolement du mésogastre dorsal de la rate sur la paroi abdominale postérieure associé à une absence quasi constante du ligament gastro-splénique, spléno-colique et spléno-pancréatique.

Figure 3: Répartition selon l'âge et le sexe



V-3-2 L'anomalie acquise : [7]

Les autres facteurs favorisant le déplacement de la rate sont : la splénomégalie, la laxité de la paroi abdominale, les grossesses et la distension gastrique, l'existence d'une hernie diaphragmatique [8]

V-3-3 L'anomalie mixte [36] :

Dans la majorité des cas les deux anomalies sont associées.

V-4 Circonstance de découverte :

La présentation clinique est polymorphe. Dans les formes non compliquées, il peut s'agir :

V-4-1 D'une découverte fortuite d'une masse abdominale [7] :

Asymptomatique et mobile. On découvre souvent une masse abdominale palpable en position inhabituelle dans la cavité abdominale, de nausée, de vomissement, et d'une fièvre.

V-4-2 Au cours d'examens complémentaires :

A la radiographie (A.S.P), à l'échographie ou au scanner.

V-4-3 Une chirurgie ou une autopsie :

Souvent de découverte per opératoire à l'occasion d'une intervention pour une autre pathologie.

V-4-4 Dans les formes compliquées :

Le volvulus du pédicule splénique se manifestant par des douleurs abdominales transitoires, récidivantes spontanément réversibles.

Le volvulus favorisé par le traumatisme qui est caractérisé par un abdomen aigu douloureux.

Un état de choc hémorragique par rupture d'une rate congestive ou comme une hématomérose avec varices gastriques secondaires à l'hypertension portale par thrombose de la veine splénique lors du volvulus [26] (hématomérose 6cas ont été publiés) [26].

Un infarctus splénique, en cas de torsion pédiculaire complète vue tardivement, une torsion ou compression gastrique, une occlusion du grêle ou du colon due à une compression par le pédicule splénique.

Une pancréatite aigue par torsion de la queue du pancréas.

Le tableau clinique est très varié, l'existence de cas découverts à tous âges. On doit donc évoquer le diagnostic devant un syndrome douloureux abdominal, et des signes cliniques tels qu'une splénomégalie ou une irritation péritonéale afin de réaliser les examens morphologiques seuls capables d'affirmer le diagnostic.

V-5 Complications :

Déjà citées ci-dessus, les complications sont variées : l'infarctus du pédicule splénique[30,8,20], volvulus[60,63,54,7,23], la gangrène splénique, formation d'abcès, péritonite, hémorragie digestive haute, obstruction intestinale et une nécrose de la tête du

pancréas [60,16,20], obstruction gastrique[60,64,46], torsion splénique[27], infections urinaires à répétitions[22], torsion splénique[45,16,65,20], hypertension portale[42]

V-6 Diagnostics différentiels :

Vu l'histoire clinique et l'examen physique, le diagnostic différentiel doit inclure :

- une masse ovarienne atypique [16]
- une appendicite aigue [20]
- une torsion d'un kyste ovarien
- une occlusion intestinale
- un diverticulite
- un cancer du colon
- une cholécystite
- un ventre chirurgical post-traumatique
- une grossesse extra-utérine
- une hémorragie gastrique
- une rétention urinaire
- une masse rénale [55]
- une tumeur sacrococcygienne
- une hypertrophie pylorique chez l'enfant

V-7 Traitements :

L'attitude thérapeutique consiste en une fixation de la rate décrite déjà en 1914 éventuellement par vidéo laparoscopie. Elle est effectuée lorsque la vascularisation est conservée ou rapidement récupérée après détorsion du pédicule, et en une splénectomie lorsqu'il existe un infarctus splénique ou une hypertension porte segmentaire.

TABLEAU I

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de Récidive
Cas 1 [60]	M	4,2	1 jour	Douleur abdominale Déshydratation		+	+	ASP, Echographie	Obstruction gastrique		Splénopexie gastropexie gastrostomie	Guérison après 7 jours
Cas 2 [60]	M	6	1 Mois ½	DA intermittente		+	+	Echographie			Splénopexie	Après 2 ans
Cas 3 [60]	M	12,3	4 Mois	DA intermittente		+	+	Echographie		Associé kyste épidermoïde de 9 cm diamètre	Fixation grande Epiploon + splénopexie	1 an
Cas 4 [60]	F	15	10 Mois	DA et vomissement biliaire		+		Début ASP. Echographie RAS. Après 3 jours Echographie + Echo-Doppler	Volvulus splénique 360°		Détorsion splénectomie	1 an
Cas 5 [60]	F	4,5	12 Mois	Vomissement et épigastralgie		+	+	Echographie	Pancréatite aiguë (anomalie biologique)		Splénopexie à l'âge de 6,5 ans	
Cas 6 [27]	M	7,5	2 jours	DA crescendo Torsion		+	SMG +	Splénopexie, TDM	Torsion splénique < 0,5% cas Fréquent (20-40A) et enfants		Splénectomie en urgence	
Cas 7 [56]	F	17	4 semaines	DA, Anorexie, Masse abdominale 20*10 cm Echographie +	Absence ligament gastro-splénique, Spléno-rénal	+	+	Echographie, TDM		Anorexie	Splénectomie rate avec un long pédicule vasculaire. Pas de ligament spléno-rénal. Rate normale	

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de Récidive
Cas 8 [30]	F	23	24 Heures	Hématémèse révélatrice du volvulus chronique. Mélena		Aigue puis chronique		TDM, artériographie, Scintigraphie	Infarctus pôle < de la rate Varice épiploon gastro-splénique Volvulus 900° VCR (2,5 tours)		Splénectomie (VCR avec varices gastriques)	VCR : Volvulus chronique de la rate.
Cas 9 [69]	F	30	Après accouchement	DA et Echographie		Hypochondre G après accouchement. DA Intermittente	+	Echographie (+++) fait 1 mois avant, rate en position normale. Splénopexie, Scanner, TDM, Angiographie			Splénopexie	4 mois après contrôle Echographie RAS
Cas 10 [63]	M	3		Après laparotomie. DA haute	Congénitale (défaut d'attachement)	+	-	ASP, endoscopie et coloscopie.	Volvulus gastrique		Gastropexie et gastrostomie, Splénectomie 4 mois après (Infarctus splénique)	
Cas 11 [63]	M	12		Distension abdominale et hématurie	Congénitale (défaut d'attachement)	+	-	Endoscopie et coloscopie.	Volvulus gastrique		Gastropexie et Gastrostomie + splénopexie	
Cas 12 [21]	F	12		Examen radio: Echographie. DA, (Hypochondre Gauche et épigastrique)	Acquise ?	+	+ (SMG maladie de Gaucher 1/400)	Echographie, TDM	Maladie de Gaucher associé: thrombopénie, etc.	Maladie de Gaucher	Traitement remplacement enzymatique pendant 4 ans, rate 20*16 taille initial. Après traitement enzymatique (12*15 taille après splénopexie	

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de récurrence
Cas 13 [54]	F	23		Hématémèse (6 cas publiés)				TDM avec injection (SMG), artériographie	Hypertension portale segmentaire, secondaire à un volvulus du pédicule splénique avec thrombose veineuse. Volvulus 2,5 tours		Splénectomie	
Cas 14 [49]	F	12	longtemps	Evaluation DA aigue et vomissement inexpliqué, dysphagie et infection respiratoire.	Congénitale défaut développement d'attachement. d'estomac, rate et rein Gauche.	+		ASP, Echographie, TDM, UIV.		Volvulus gastrique avec hernie diaphragmatique congénitale avec rein gauche intrathoracique	Chirurgical	
Cas 15 [7]	F	18	48 heures	Douleur intense flanc gauche et vomissement sans fièvre		+ existait déjà avant	-	ASP, normale, Echographie, TDM.	Volvulus de la rate; 2 Tours de spire dans le sens de l'aiguille d'une montre.		1 ^{er} cas de traitement par Coelioscopie puis détorsion et splénopexie	
Cas 16 [40]	F	31	2 ans	Echographie		+ depuis 2 ans		HSP, normale. Echographie endovaginale et abdominal montrant WS		Stérilité	Coelioscopie, splénopexie	
Cas 17 [71]	F	4		Fortuite		-	+	Echographie, TDM, Masse fixée à la vessie faisant hernie.			Splénopexie	

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de récurrence
Cas 18 [22]	F	12	4ans	Dysurie, énurésie depuis 4ans		—	+ 8cm*5cm	Echographie, Scintigraphie	Rate près de la vessie. Hydronéphrose G. Résidu Urinaire (+++)	Hernie diaphragmatique postéro-lat. opérée à l'âge de 1 semaine	Splénectomie puis disparition du symptôme	
Cas 19 [45]	M	Nné		Examen clinique. Tuméfaction kystique abdominale	Congénitale		+	Echographie, TDM (avant intervention), Echographie scintigraphie (6 mois post chir.)	Torsion intra-utérine une partie de la rate ----- nécrose ischémique et infarctus (pôle inférieur)		Splénectomie partielle (nécrose), vaisseau polaire inférieur Splénopexie (1/3 taille) et laparotomie exploratrice (12 ^{ème} jour)	
Cas 20 [64]	F	40		DA vive sans remissions, rythmé par les repas.		+	—	ASP, TDM,	Obstruction de l'estomac.		Splénectomie + gastropexie	
Cas 21 [16]	F	21	1 semaine	DA + fièvre		+	+	ASP, Echographie, Splénopexie, TDM	Torsion splénique et infarctus aigu		Splénectomie	RAS
Cas 22 [66]	F	26	1 an	DA récidivante		+	— taille 7 cm	Echographie, Splénopexie, TDM				
Cas 23 [34]	F	5	3 mois	Dysurie, DA		+	+	Radio, Echographie, TDM		Infection CMV et EB (sérologie +)	Laparotomie rate accessoire laissée en place juste division pédicule, puis splénectomie. Histologie : rate normale.	

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de récurrence
Cas 24 [8]	F	19	2 ans	DA		+		Echographie, Coloscopie, RAS ---- ASP, TDM, Splénopexie vaisseaux digestifs et spléniques (pas de flux)	Infarctus de la rate		Laparotomie, splénectomie	
Cas 25 [36]	F	20	Découverte fortuite	Traumatisme en barre sus ombilicale, femme enceinte de 8 SA, tuméfaction.			+	Echographie, TDM, Splénopexie	Volvulus splénique	Thrombocytose à 620 G/L (N:150-450) traduisant la souffrance splénique	Laparotomie en urgence, pédicule long 25cm, splénopexie après détorsion (Traitement conservateur)	
Cas 26 [65]	F	13	2 ans	Nausée, DA, perte d'appétit, de poids et fièvre.	Congénitale	+		ASP, TDM, Splénopexie	Torsion de la rate accessoire	Pyélonéphrite Gauche	Laparotomie diagnostic per opératoire (Traitement conservateur)	3 mois après récurrence (traitement chirurgical)
Cas 27 [23]	F	16		Syndrome douloureux de hypochondre gauche.		+		ASP, Echographie, Splénopexie	Volvulus splénique		Splénopexie après détorsion (filet perisplénique)	
Cas 28 [46]	F	Nné		Tachypnée après alimentation. 6h après naissance due à une hernie diaphragmatique congénitale. Opéré 2j de vie. Découverte 3j post opératoire. Vomissement biliaire.	Congénitale			ASP, Splénopexie, TOGD	Obstruction duodénale	Hernie diaphragmatique congénitale	Laparotomie, Splénopexie, Gastropexie	

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de récive
Cas 29 [20]	F	10	48 heures	Anorexie, DA. Vomissement + fièvre.		+	+	ASP, Splénopexie, TDM	Infarctus splénique (torsion 360°)		Splénectomie	
Cas 30 [20]	F	4	11 mois	Vomissement, distension gastrique, DA, Hospitalisation tous les mois.		+	+ à l'âge de 5 ans.	Echographie, TDM	Torsion		Splénopexie (après détorsion)	
Cas 31 [28]	M	16	3 jours	Syndrome abdominal douloureux	Congénitale	+	—	ASP, Echographie, TDM	Volvulus splénique de 270° sens anti horaire		Laparotomie médiane ombilicale avec splénectomie car infarctissement complet de la rate	
Cas 32 [41]	M	11	4 jours	DA		+	+ après quelques jours	Echographie, Splénopexie Scintigraphie Tc 99m	Torsion splénique 720°	Sténose mitrale et rate mobile	Laparotomie et Splénopexie	
Cas 33 [39]	M	21	8 heures	DA aigue.	Congénitale	+	+	ASP, Echographie, TDM	Torsion splénique (infarctus et torsion)		Splénectomie	RAS
Cas 34 [39]	F	98		Pancréatite aigue.	Congénitale			Echographie, TDM			Pancréatite A	
Cas 35 [42]	M	14 mois	2 jours	Fièvre, anorexie, constipation et distension abdominale.	Pas de ligament d'attache		HMG	ASP	Torsion splénique avec infarctus du parenchyme	Eventration diaphragmatique G (1er Cas)	Laparotomie et Splénectomie	

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de récurrence
Cas 36 [42]	F	16	12 heures	Saignement gastro-intestinal supérieur.			+	ASP	http : hypertension portale et varice gastrique hémorragique		Laparotomie exploratrice puis Splénectomie Gastroscopie non faite car instabilité hémodynamique.	
Cas 37 [18]	F	8	8 jours	Douleur périombilicale et vomissement. (diagnostique de WS à l'âge de 5 ans, conservation de la rate)		+	+	Echographie	Obstruction urétérale, infarctus et hémorragie		Laparotomie, la queue du pancréas est endommagée. Rotation 900°	
Cas 38 [55]	M	3 mois	1 jour	Diminution de l'alimentation au sein. Alternance DA et accalmie.		+	+ 8cm* 5 cm à l'examen clinique	ASP, Echographie, TDM. Lavement baryté. Scintigraphie au Tc 99m (foie en place et fixation normale de la rate en position abdominale). Scintigraphie au Cobalt 57 (pas d'activité de la rate).	Infarctus et torsion de la rate		2 semaines après, augmentation irritabilité, pas de traitement. (Hydratation et observation) A l'âge de 7 mois thrombocytose + présence de corps de Howell-Jolly, signifiant une atrophie splénique.	

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de récurrence
Cas 39 [3]	F	15		Examen de routine. (Examen clinique de routine pour sport)		Plainte abdominale chronique.	+	ASP, Echographie, TDM			Splénoexie	1 an après persistante DA basse
Cas 40 [3]	F	6		DA intermittente		-	+ à l'âge de 3 ans	ASP, Echographie abdominale, TDM, Scintigraphie Tc 99m			Splénoexie	14 mois après pas de plainte abdominale. Rate en position
Cas 41 [10]	F	21		Visite systématique à 6 semaines du post-partum. Apparition d'une masse abdominale indolore.			+	Echographie, Scintigraphie, TDM rate 20*14*6cm	Rate congestive avec pédicule en rotation (torsion)	Kyste ovarien 5cm	Laparotomie et splénectomie	4 ans après rien à signaler
Cas 42 [10]	F	76		DA, diarrhée, faiblesse.		+	+	TDM, Scintigraphie		Syndrome du colon irritable	Retour à la normal et conservation de la rate	Douleur abdominale intermittente 4 ans après
Cas 43 [17]	F	64		Masse pelvienne			+	Echographie, Splénoexie		Lymphome non Hodgkinien	Splénectomie	
Cas 44 [37]	F	58	6 mois	Perte de poids et asthénie.	Acquise	Inconfort abdominal	+	ASP, Echographie, Artériographie, Coeliaque sélective		Schizophrénie chronique, Lymphome (foie), ganglions abdominaux (+)	Splénectomie (poids rate 3,75 Kg)	

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de récurrence
Cas 45 [59]	F	24	3 mois augmentati on de la masse	Masse mobile FID			+	ASP, UIV: compression uretère G, Echographie.			Laparotomie, splénectomie, histologie: hématome en voie de résorption (poids 780g)	
Cas 46 [50]	F	65		Angiographie rénale pour suspicion de sténose de l'artère rénale, découverte fortuite.				Angiographi e numérisée rénale, Scintigraphie Tc 99m (debout, couché), Echographie			Surveillance	
Cas 47 [57]	F	95		Examen gynécologique de routine.				Echographie, Scintigraphie Tc 99m				
Cas 48 [62]	F	69	8 mois	DA + constipation		+	+	ASP, lavement baryté, Echographie, Scintigraphie Tc 99m			Conservation	
Cas 49 [1]	F	29	4 ans	Echographie pour surveillance Kyste de l'ovaire.				Echographie, Scintigraphie Tc 99 m. Confirme le diagnostic		Kyste ovarien G + masse de 6*8cm sur la vessie.	Splénectomie	
Cas 50 [14]	F	4		Examen systématique, découverte d'une masse abdominale latéro-ombilicale du flanc droit.			+	UIV, Echographie, Scintigraphie splénique Artériographie abdominale			Splénectomie	

Patients	Sexe	Age	Depuis quand le symptôme	Motif de découverte	Physiopathologie Congénitale ou acquise	Douleur abdominale	Masse abdominale	Examen de radio fait	Complication	Pathologie associée	Traitement	Pas de récurrence
Cas 51 [4]	F	85		Découverte d'une masse abdominale inférieure gauche. 24*18cm.			+	UIV, lavement baryté, Echographie, Scintigraphie Tc 99m		Kyste rein G Lymphome	Laparotomie splénectomie	Bonne évolution après un an
Cas 52 [38]	F	75		Hernie diaphragmatique à la RP, suite à un bilan d'ulcère malléolaire.				RP, ASP, Scintigraphie isotopique, tomographie computerisée		Hernie diaphragmatique		
Cas 53 [67]	F	65	Début maladie (Lymphosarcome)	Masse abdominale basse, épanchement pleural			+	Scintigraphie Tc 99m, scanner corps entier		Lymphosarcome	Radiothérapie puis chimiothérapie 4 ans après. Splénectomie + biopsie du foie	
Cas 54 [35]	M	25		Obstruction intestinale Aigue (colon ascendant) par le pédicule de WS	Congénitale			RP, ASP, Lavement baryté		Volvulus du sigmoïde. Obstruction intestinale opérée 5 ans après	Laparotomie rate 8*15*16cm	Opéré après pour volvulus sigmoïde
Cas 55 [44]	F	75		Examen clinique: palpation masse abdominale.			+	Echographie, TDM		LLC infection urinaire à répétition	Chimiothérapie, diminution de masse, diminution de symptôme	
Cas 56 Observation personnelle	F	65		Examen clinique			+	RP, ASP, Echographie, TDM	Trouble digestif, infections urinaires	LLC	Splénectomie	

VI-DISCUSSION

VI- DISCUSSION :

Nous voulons signaler, que nous avons rencontré un cas similaire à notre observation. [44]. La question qui se pose est de savoir s'il faut traiter tous ces patients et si oui, qu'elle est l'indication thérapeutique ?

Le mode de traitement dépend de la présentation clinique et de l'état de la rate. Nous présenterons trois conduites à tenir: l'abstention thérapeutique, le traitement conservateur, et le traitement radical, avec ses avantages et ses inconvénients.

VI-1 Abstention thérapeutique:

On garde la rate en place mais cela nécessite une surveillance et des mesures préventives.

VI-2 Traitement conservateur : Splénopexie

C'est une alternative chirurgicale qui préserve la rate et évite les complications d'asplénie. La splénopexie remet la rate dans sa position normale, si elle conserve son fonctionnement normal après détorsion par exemple. Souvent la décision se fait pendant l'intervention. Cela est surtout important quand l'enfant a moins de deux ans. Dans notre revue de littérature il y a 16 cas sur 56.

Une intervention précoce permet un traitement conservateur en absence de nécrose splénique et si la rate reprend une couleur normale après détorsion. Après la rate est replacée dans l'hypochondre gauche et l'on procède à sa fixation. Il existe plusieurs procédés de splénopexie qui ont été décrits dans la littérature [72, 61,31] :

- l'un de ces procédés consiste à mettre autour de la rate un filet résorbable péricapsulaire (en acide polyglactique ou polyglactine) [7,23]. Ce filet étant à son tour fixé au diaphragme et à la paroi abdominale latérale par des points, ce type de splénopexie est réalisé par laparotomie, ou par coelioscopie.
- une autre l'utilisation de la suture fixation de la rate au niveau du quadrant supérieur gauche.
- il y a aussi la mise en place d'une poche extra péritonéale.
- après, l'immobilisation de la rate en utilisant le colon transverse et le grand épiploon.
- et l'utilisation de lambeau de polytétrafluoroéthylène (PTFE).

- ensuite fixation de la rate dans une cavité entre le péritoine pariétal et le muscle diaphragmatique. « button and hole ».
- et enfin la fixation du pédicule splénique par un nœud.

Le traitement conservateur est souvent associé à un taux de complication de 65%.

VI-3 Traitement radical : Splénectomie

Dans notre revue de littérature, la splénectomie est indiquée dans 25 cas sur 56. L'indication est une nécrose splénique, une thrombose veineuse et l'hypersplénisme. Exérèse de la rate, technique radicale et lourde avec ses avantages et ses inconvénients.

Nous présenterons successivement la technique de splénectomie, les complications précoces et tardives, et les moyens de prophylaxie possibles.

VI-3-1 Splénectomie technique opératoire : [9]

En cas de splénomégalie importante, et afin d'éviter une hypo volémie aiguë, on peut avoir recours à un récupérateur sanguin (« cell saver »). Cependant, il est contre-indiqué en cas de pathologie tumorale.

Le patient est installé en décubitus dorsal. Un billot est placé au niveau de la pointe des omoplates permettant l'ouverture de l'angle costo-iliaque. Une sonde naso-gastrique en aspiration est mise en place afin d'affaïsser l'estomac. La voie d'abord est préférentiellement sous costale gauche, assez bien tolérée sur le plan respiratoire.

La splénectomie est réalisée en général par la technique dite « rate en place », permettant une bonne hémostase. Elle est préférée à la technique de splénectomie à « rate basculée », en arrière, permettant d'aborder l'artère splénique par l'arrière, à son entrée dans le hile, mais c'est une réalisation très difficile en cas de splénomégalie importante.

La splénectomie « rate en place » débute par l'ouverture de la partie gauche du ligament gastro-colique et du ligament gastro-splénique. On ligature ensuite tous les vaisseaux, en commençant par l'artère splénique et ses branches. Les adhérences diaphragmatiques sont alors sectionnées, puis le pôle inférieur est libéré et le péritoine incisé. On progresse ensuite

vers le haut en relevant l'organe jusqu'à séparation du diaphragme. Après enlèvement de la rate, la loge splénique est comblée par le grand épiploon. Un drain aspiratif est alors mis en place. En cas d'adénopathies volumineuses au niveau du hile splénique, il peut être quasiment impossible de séparer le hile de la queue du pancréas sans léser cette dernière. Une pancréatectomie distale doit alors être réalisée. La sonde naso-gastrique est retirée à la fin de l'intervention.

Actuellement de nombreuses splénectomies se font sous coelioscopie. C'est le cas de notre observation personnelle.

VI-3-2 Complications précoces [43,6,5]

Sont considérées comme complications précoces après splénectomie, les événements survenant dans les trois mois après le geste chirurgical.

Le premier type de complication précoce des splénectomies est lié au geste chirurgical (blessure accidentelle d'un organe intra-abdominal, fistules gastriques ou pancréatiques, accidents anesthésiques...).

Une autre cause est la survenue de complications infectieuses. Elles sont fréquentes (de 22% à 58%). Leur localisation est cicatricielle, pulmonaires (les plus fréquentes), ou intra-péritonéales (en particulier abcès sous diaphragmatiques).

On peut aussi assister à des complications thrombo-emboliques, en particulier au niveau des membres inférieurs (comme dans tout geste chirurgical avec immobilisation), avec possibilité d'embolie pulmonaire consécutive, mais aussi au niveau du système spléno-portal, pouvant se compliquer, par extension à la veine mésentérique, d'un infarctus mésentérique, de sombre pronostic.

Enfin, on peut rencontrer des complications hémorragiques, pariétales ou au niveau d'un vaisseau gastrique ou pancréatique, en particulier. Il est à noter que la présence d'anomalies plaquettaires est plus péjorative que le nombre de plaquettes lui-même.

VI-3-3 Complications tardives [43,6,5]

On estime que le risque de complications tardives après splénectomie est prépondérant dans les deux ans après le geste. Elles sont toutes d'abord de type infectieux. On note le plus souvent des septicémies (environ dans 1,5% des cas), dont certains cas fulminants avec décès dans les 48 heures, soit un risque infectieux multiplié par 12,6 par rapport à un collègue de patients non splénectomisés ; des pneumopathies (environ 0,5% des cas) ; et des méningites (environ 0,2% des cas). Les germes en causes sont : Pneumocoque, Haemophilus influenzae et Méningocoque en particulier chez l'enfant ; mais aussi plus rarement Colibacille ou Pseudomonas, souvent mortels. La mort intervient dans environ 65% des cas lors d'une septicémie, et 78% des cas lors d'une méningite.

On retrouve aussi des complications thrombotiques, en général thromboses spléno-portales méconnues en postopératoire précoce, responsables d'hypertension portale.

Enfin, on peut rencontrer des complications tumorales, en particulier cancer secondaire après splénectomie pour maladie de hodgkin.

VI-3-4 Prophylaxie des complications de la splénectomie [43,6,5]

En ce qui concerne les complications infectieuses, la prophylaxie concerne tout d'abord le temps opératoire, avec en particulier la diminution, voire l'éviction si cela est possible, du drainage de la cavité de splénectomie, porte d'entrée infectieuse. Certains auteurs ont proposé, lorsque cela est possible, une splénectomie partielle. Cependant, elle ne semble pas diminuer le risque infectieux.

La vaccination est indispensable au traitement prophylactique infectieux. Elle réside surtout en la vaccination anti-pneumococcique, réalisée par un vaccin polyvalent contenant 23 des 84 sérotypes connus du pneumocoque, responsable de 90% des infections à pneumocoques post-splénectomie. Cependant, la vaccination connaît des limites : elle n'assure une protection qu'à 60% chez l'immunocompétent, et 20% chez l'immunodéprimé, son efficacité diminue avec l'âge, et elle ne peut être réalisée qu'après l'âge de deux ans. On peut contrôler son efficacité par la mesure des anticorps spécifiques. Une revaccination entre 3 et 5 ans est possible.

Chez l'enfant, la vaccination anti-méningocoque et anti-haemophilus est aussi recommandée. Cependant, en ce qui concerne le méningocoque, la vaccination ne protège pas contre le sérotype B, qui est le plus souvent incriminé.

Certains auteurs ont prôné une antibioprophylaxie en raison des limites du vaccin antipneumococcique, antibioprophylaxie de deux ans minimum par amoxicilline. Il lui est préféré un traitement précoce de tout épisode infectieux par amoxicilline voire association amoxicilline-acide clavulinique, ou selon le point d'appel clinique s'il existe. Il n'y a pas d'étude clinique comparant les deux attitudes. Il faut en outre insister sur la surveillance clinique stricte afin de traiter le plus précocement possible, donc avec le meilleur pronostic possible, tout épisode infectieux. Il faut de même une prophylaxie rigoureuse en cas de voyage en zone impaludée.

VII-CONCLUSION

VII-CONCLUSION :

Notre observation se singularise par la rareté de la splénomégalie « baladeuse » et la découverte d'un cas chez une patiente d'âge avancé. En effet, généralement elle s'observe chez l'enfant et chez la femme de 20 à 40 ans.

La majorité des cas sont le résultat d'une découverte fortuite. Ainsi, il est important d'évoquer le diagnostic de splénomégalie « baladeuse » devant un syndrome douloureux abdominal, une splénomégalie ou une irritation péritonéale. En cas de doute, les examens morphologiques permettent d'affirmer le diagnostic.

En général, les traitements indiqués sont : l'abstention thérapeutique en cas de découverte fortuite, le traitement conservateur si la rate est fonctionnelle (splénopexie), ou le traitement radical (splénectomie) en cas de formes compliquées. Il faut souligner que la pratique de la splénectomie était courante avant les années 90 [55], mais comportant ses complications.

Actuellement, on privilégie la conservation de la rate surtout chez l'enfant, d'où la nécessité de faire le diagnostic le plus tôt possible.

VIII-ANNEXES

Annexe n°1

Classification des LLC

	Aires lymphoïdes	Hémoglobine (g/dl), plaquettes (10 ⁹ /l)
Stade A	< 3 aires	Hb > 10 Plaquettes > 100
Stade B	≥ 3 aires	Hb > 10 Plaquettes > 100
Stade C	Indifférent	Hb < 10 et/ou Plaquettes < 100

Annexe n°2

Echelle d'activité de l' « Eastern Cooperative Oncology Group »

0	Absence de symptôme
1	Sujet symptomatique, mais pouvant poursuivre une activité ambulatoire normale
2	Sujet alité moins de 50% de la journée
3	Sujet alité plus de 50% de la journée
4	Sujet alité en permanence, nécessitant une aide pour les gestes quotidiens

Annexe 3

7A

MEDECINE A - SECTEUR



CHOP-LLC

Cure n° : 3

Date J1 : 20/01/94

Poids : 55 kg

Taille :

Srface corporelle :

Glucose 5% : 500 ml

ADRIAMYCINE 25 mg/m²
dans 50 ml G5 en 1/4 h

ONCOVIN 1 mg/m² IVD

ENDOXAN 300 mg/m²
per os

SOLUPRED 40 mg/m²
per os

JOUR	DOSE	HORAIRE	FAIT
J1	500	X	
J1	10	13h	☒
J1	0		
J1 à J5	250		
J1 à J5	60		

Donner le solupred et l'ENDOXAN du 20/01 à

Arrêt du SOLUPRED par dcroissance quotidienne de demi-dose à partir de J6

Réduction de dose de 50 % (sauf stade C) si Pl<100000 ou si PN<1500

Différer le traitement (sauf stade C) si Pl<50000 ou si PN<1000

TRAITEMENT ANTI-EMETIQUE :

Rijtil 12h

Modification de dose

OUI



NON



Raison

Neurophibie

Prochaine cure le : 27/02/94

Signature du médecin

D. Paillet
CCA

SERVICE D'HEMATOLOGIE SECTEUR II

S-



CHIMIOTHERAPIE

Cycle n° 1

Date de J₁ : 05.06.2000

Taille : 158 cm

Poids : 57 kg

Surface corporelle : 1,56

Protocole thérapeutique FLUDARABINE (lymphome - LLC)

25 mg/m²/j de J₁ à J₅ sans dépasser 50 mgJ₁ = J₂₈

Date	Mode d'adm.	Produits et posologie	Horaire d'adm. et signature
J ₁	Perfusion	Fludarabine 40 mg dans 250 ml de soluté glucosé 5 % en 30 minutes	
J ₂	Perfusion	Fludarabine 40 mg dans 250 ml de soluté glucosé 5 % en 30 minutes	
J ₃	Perfusion	Fludarabine 40 mg dans 250 ml de soluté glucosé 5 % en 30 minutes	
J ₄	Perfusion	Fludarabine 40 mg dans 250 ml de soluté glucosé 5 % en 30 minutes	
J ₅	Perfusion	Fludarabine 40 mg dans 250 ml de soluté glucosé 5 % en 30 minutes	

Date : 05.06.2000

Signature du Médecin responsable :

72 ans

03/11/2000

Dg :
ACTE :OMS :
CHIKC : 115n° 1736
AREK : 75Opérateurs : Dr BRUNAUD - M. PEREZ
Anesthésistes : Dr BREMAUD**INTERVENTION**

Splénectomie sous coelioscopie.

NOTIONS GENERALES

Patiente présentant une LLC avec indication de splénectomie (Dr HULIN - médecine A). Rate de taille moyenne mesurant 13 cm x 13 cm et qui possède comme particularité d'être mobile et située soit sur la vessie ou dans le flanc gauche. En suivant les scanners depuis 1993, on voit u pédicule splénique s'est mobilisé progressivement de l'hypocondre gauche avec une deshabitation de la loge pour devenir une rate mobile. Indication d'une splénectomie par voie splénectomie. On se placera à la différence en décubitus dorsal en prévision du caractère mobile de la rate.

VOIE D'ABORD

Décubitus dorsal. Anesthésie générale. Bras droit le long du corps. Open-coelioscopie sus-ombilicale. Pneumopéritoine. Mise en place d'un trocart de 10 dans le flanc droit. Mise en place d'un 2ème trocart de 10 dans le flanc droit au niveau de l'incision de l'ancienne appendicectomie.

EXPLORATION

L'exploration confirme une rate de taille moyenne sans adhérence avec un pédicule mobile. La rate est située à ce moment de l'exploration en fosse iliaque gauche.

TECHNIQUE

On parvient à libérer les quelques adhérences et à individualiser le pédicule splénique. Application de trois coups de pince endo-GIA chargeur vasculaire dans le hile de la rate. Il n'y a pas de problème d'hémostase au niveau de la tranche de section proximale. L'endoGIA avait été rentrée par un 4ème trou de trocart 10-12 mm mis en place en fosse iliaque droite. Mise en place de l'endocatch par l'orifice situé sur la cicatrice d'appendicectomie et agrandissement de l'orifice. Morcellation de la rate dans l'endocatch. Extériorisation de la rate par cet orifice.

DRAINAGE

Mise en place d'un drain de redon que l'on ressort par l'orifice de la fosse iliaque droite.

FERMETURE

Fermeture musculo-aponévrotique de l'ensemble des orifices par des points séparés de Vicryl. Points séparés sur la peau.



HOPITAUX DE BRABOIS - CHU DE NANCY
SERVICE D'ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
Allée du Morvan, 54511 Vandœuvre

9430

Praticiens Hospitaliers

Pr. PLENAT F., PU-PH, Chef de Service
Pr. LAUDOUYRIE F., PU-PH
Dr. CHAMPAGNEOLLE J., PH

Secrétariat

☎ 03 83 15 34 57
Fax 03 83 15 38 74

SECRETARIAT UF 2036

Prélèvement n° **00/09483-C1**

Prélèvement effectué le 03/11/2000

Reçu au laboratoire le 03/11/2000

2036 CHIR C BLOC OPERAT.
HOPITAL BRABOIS

Concernant

Demandé par : SECRETARIAT UF 2036 - 2036 CHIR C BLOC OPERAT.
Copie pour : SECRETARIAT, UF 2051

Renseignements cliniques fournis :

Splénectomie. Dr BRUNAUD

COMPTE RENDU ANATOMO-CYTO-PATHOLOGIQUE

MACROSCOPIE :

La pièce de splénectomie pèse 270 g et parvient plurifragmentée, mesurant 9 x 15 x 3,5 cm. Le parenchyme apparaît homogène. On observe une capsule légèrement épaissie.

MICROSCOPIE :

Histologiquement, le parenchyme splénique étudié sur différents plans de coupes montre une légère hyperplasie de la pulpe blanche portant sur la zone marginale. La pulpe rouge est sans particularité en dehors d'une congestion discrète. Enfin, la capsule présente un épaississement notable par une fibrose collagène le plus souvent hyaline, renfermant de nombreux amas de pigment hémossidérinique parfois associés à des cellules macrophagiques. Il s'y associe également quelques nodules lymphocytaires composés de cellules de petite taille, régulières.

CONCLUSION :

Parenchyme splénique siège d'une légère hyperplasie de la zone marginale et de lésions de capsulite chronique. Une étude immunohistochimique est en cours afin de confirmer la nature réactionnelle des infiltrats lymphocytaires capsulaires.

REPONSE COMPLÉMENTAIRE

L'étude immunohistochimique réalisée montre une positivité des nodules lymphoïdes capsulaires avec les anticorps anti pan B (CD20/L26) et CD5 en l'absence d'expression de l'antigène pan T CD3 et du CD23.

On observe au niveau de la pulpe blanche la présence de cellules lymphoïdes éparses et présentent un même profil immunohistochimique.

Prélèvement n° 00/09483-C1

CONCLUSION :

Il existe une localisation splénique à prédominance capsulaire de la LLC connue.

le 24 novembre 2000

Docteur Vincent BLAND - Assistant



IX-BIBLIOGRAPHIE

Références

1. Agee JH, Crepps LF, Layton M.
Wandering pelvic spleen.
J Clin Ultrasound.1985 Feb; 13(2):145-6.
2. Allen KB, Andrew G.
Wandering spleen-the case for splenopexy: review of reported cases in the literature.
Journal of pediatric Surgery. 1998; 24:432-435.
3. Allen KB, Gay BB Jr, Skandalakis JE.
Wandering spleen: anatomic and radiologic considerations.
South Med J. 1992 Oct; 85(10):976-84.
4. Barloon TJ and Lu C.
Lymphoma presenting as an abdominal mass involving an ectopic spleen.
Am J Gastroenterol, 1984; 79: 684-6.
5. Bastides F., Choutet P.
Prévention des infections après splénectomie.
La revue du praticien 1997 ; 47(14):1518-1522.
6. Benoist S.
Les complications à moyen et à long terme de la splénectomie.
Ann Chir 2000 ; 125(4): 317-24.
7. Bittar I.,J.L Cohen Solal,P.Cabanis
Volvulus de la rate mobile.
Presse med.2001; 30(20):1005-6.
8. Blanc C,M.Delvaux,Y.Aggadi
Syndrome de la rate baladeuse.
Gastroentero. Clin Biol, 1999, 23,585-588.
9. **BREIL P**
Splénectomie
In : Encycl. Med.Chir., techniques chirurgicales-appareil digestif.
Elsevier, Paris, 1997.
- 10.Buehner M, Baker MS.
The wandering spleen.
Surg Gynecol Obstet. 1992 Oct; 175(4):373-87.

- 11.BUTHIAU D., PIETTE J. C., KHAYAT D., NIZRI D.**
T.D.M et I.R.M. Cliniques
Ed. Frison Roche, 1992, 464.
- 12.Carswell JW.**
Wandering spleen: 11 cases from Uganda.
Br J Surg. 1974 Juin; 61(6):495-7.
- 13.Chaulieu C.; Claudon M.; Régent D.; Tréheux A.**
Le lobe de Riedel.
J. Radiol, 1982; 63(11):637-41.
- 14.Colnet H, Diard F, Calabet A, Broussin B, Hehunstre JP.**
La rate errante. A propos d'une observation chez une enfant de 4 ans.
Arch Fr Pediatr. 1984 Feb; 41(2): 139-41.
- 15.Cox PH.**
The wandering spleen syndrome?
Br J Radiol. 1983 Feb; 56(662):145-6.
- 16.Danaci M, Belet U, Yalin T, Polat V, Nurol S, Selcuk MB.**
Power Doppler sonographic diagnosis of torsion in a wandering spleen.
J Clin Ultrasound. 2000 Jun; 28(5):246-8.
- 17.Dautenhahn LW, Rona G,Saperstein ML, Williams CD and Vermess M.**
Lymphoma in a pelvic spleen: CT features.
J Comput assist Tomogr 1989; 13: 1081-2.
- 18.Dawson JH, Roberts NG.**
Management of the wandering spleen.
Aust N Z J Surg. 1994 Jun;64(6):441-4.
- 19.DELAIRE B., VARET B.**
La rate
Ed. Springer-Verlag .
- 20.Desai DC, Hebra A, Davidoff AM, Schnauffer L.**
Wandering spleen: a challenging diagnosis.
South Med J. 1997 Apr; 90(4):439-43.
- 21.Dweck A, Abrahamov A, Hadas-Halpern I, Zimran A, Elstein D.**
Wandering spleen in a young girl with Gaucher disease.
Isr Med Assoc J. 2001 Aug; 3(8):623-624.

- 22.**Emir H, Yesildag E, Yeker Y, Soylet Y, Senyuz OF.
A case of wandering spleen causing urinary symptoms after correction of
a posterolateral diaphragmatic hernia.
Pediatr Surg Int. 2000; 16(8):602-3.
- 23.**Etienne JC, Ghiles E, Comandella M, Fingerhut A, Mohlo M, Lopez Y.
La rate mobile prise au filet.A propos d'une observation.
Ann Chir. 1998; 52(7):666.
- 24.**Fasse A, Walgenbach S, Kauczor HU, Thelen M.
The wandering spleen a rare differential diagnosis of acute abdomen.
Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr. 1999
Apr;170(4):404-5.
- 25.FERRAND B.**
Histopathologie de la rate
Paris, Masson, 1991 ; 252.
- 26.**Gayer G, Zissin R, Apter S, Atar E, Portnoy O, Itzhak Y.
CT findings in congenital anomalies of the spleen.
Br J Radiol. 2001 Aug; 74(884):767-72.
- 27.**Gayer G.
Torsion of a wandering spleen.
Isr Med Assoc J. 2002 Aug; 4(8):658-9.
- 28.**Grumiller P.,P.Cohen,B.Frémont
Volvulus splénique sur rate mobile.
J.Chir, 1997, 134, n°9-10:444-446.
- 29.**Guibaub L.
Echographie de la rate.
Journal de Radiol FMC volume 82 n°6.
- 30.**Habib E, Bellaiche G, Fouet P, Elhadad A.
Hematemesis revealing chronic volvulus of a wandering spleen.
Ann Chir. 2001 Nov; 126(9):896-8.
- 31.**Hans Schmidt, Terive Duperier, Richard Davies.
Wandering Spleen: An Unusual presentation of abdominal pain.
Clinical review.2001 Octobre; 57(10):520-524.

32.HERBEUVAL F.

Les métastases spléniques isolées de tumeurs non lymphoïdes
Thèse de Médecine Générale, Nancy, 1998.

33.J. ECOIFFIER, JP TESSIER, A. ROCHE, H. FISHGOLD

Précis de techniques spécialisées en radiodiagnostic.
Ed. Masson, 1979, 448-480.

34.Kaniklides C, Wester T, Olsen L.

Accessory wandering spleen associated with short pancreas. A pediatric case report.
Acta Radiol. 1999 Jan;40(1):104-6.

35.Keidar S, Freud M, Rosenschein S, Meir J, Rothfeld H.

Intestinal obstruction due to a wandering spleen.
Am J Gastroenterology. 1978 Jun; 69(6):701-4.

36.Kerleau JM, Delastre O, Blot E, Levesque H, Courtois H.

Splenic volvulus or the syndrome of the wandering spleen.
Rev Med Interne. 1998 Nov;19(11):837-8.

37.Kinori I,Rifkin D, Mattew D, MD.

A truly wandering spleen.
Ultrasound Med 1988; 7: 101-5.

38.Leeman M, Struyven J.

Wandering spleen in supra-hepatic position.
J Belge Radiol. 1984; 67(1): 25-7.

39.Lopez Menendez C, Calvo J, Lopez-Negrete L, Prieto A, Luyando L.

The wandering spleen.
Eur J Radiol. 1995 Dec 15; 21(2):89-91.

40.Mattoras R., R.Marque's, F.Gonza'lez

Pelvic spleen.
Acta Obstet Gynecol Scand.2001; 80:1146-1147.

41.Maxwell-Armstrong CA, Clarke ED, Tsang TM, Stewart RJ.

The wandering spleen.
Arch Dis Child. 1996 Mar; 74(3):247-8.

42.Melikoglu M, Colak T, Kavasoglu T.

Two unusual cases of wandering spleen requiring splenectomy.
Eur J Pediatr Surg. 1995 Feb; 5(1):48-9.

- 43.Mofredj A., Bouraya D.**
La prévention des infections après une splénectomie.
Le concours médical. 1999 Janv ; 121(3) :166-168.
- 44.Murcia-Nino, M., Friedland,G., and Gross D.**
Imaging the effects of ectopic spleen on the urinary tract.
Urol Radiol. 1988; 10: 195-197.
- 45.Nawaz A, Jacobsz A, Matta H, Al-Khouder G, Ansari F, Al-Salem AH.**
Intrauterine torsion of a wandering spleen presenting as an abdominal cystic swelling.
J Pediatr Surg. 2000 Oct;35(10):1508-10.
- 46.Ng T, Lessin MS, Luks FI, Wallach MT, Wesselhoeft CW Jr.**
Wandering spleen presenting as duodenal obstruction after repair of congenital diaphragmatic hernia.
J Pediatr Surg. 1997 Dec; 32(12):1790-2.
- 47.PALLARDY G.**
Dictionnaire de l'imagerie médicale et des rayonnements
Ed. Cifl.
- 48.PARAF A., FISHER D.**
Physiologie et physiopathologie de la rate
Paris, J.B. Baillière, 1981, 150.
- 49.Pelizzo G, Lembo MA, Franchella A, Giombi A, D'Agostino F, Sala S.**
Gastric volvulus associated with congenital diaphragmatic hernia, wandering spleen, and intrathoracic left kidney: CT findings.
Abdom Imaging. 2001 May-Jun; 26(3):306-8.
- 50.Phillips GW, Hemingway AP.**
Wandering spleen.
Br J Radiol. 1987 Feb; 60(710):188-90.
- 51.PIETTE M., PIETTE C.**
Abrégé de cytologie et de physiologie hématologiques
Paris, Masson et Cie, 1975, 186.
- 52.POIRIER J., RIBADEAU DUMAS J.L.**
Abrégé d'histologie
Masson, Paris, 1981.
- 53.Ravid A, Lev D, Makarin V, Klausner Y, Umansky M, Kluger Y.**
The "wandering spleen" syndrome.
Harefuah. 1999 Mar 1; 136(5):366-8, 418.

- 54.**Resiere D, Habib E, Bellaiche G, Amaro J, Baudel JL, Fouet P.
"Wandering" spleen revealed by hematemesis.
Rev Med Interne. 2001 Jun; 22(6):594-5.
- 55.**Rodekey ML, Manchin ML
Pediatric Wandering spleen: Case report of review of literature.
Clin Podiatry. 1992; 31: 2896294.
- 56.**Satyadas T, Nasir N, Bradpiece HA.
Wandering spleen: case report and literature review.
J R Coll Surg Edinb. 2002 Apr; 47(2):512-4.
- 57.**Sawaf NW, Orzel JA
Wandering spleen and advanced age.
Clin Nucl Med.1987 Jul; 12(7):561-3.
- 58.**Seashore JH, McIntosh S.
Elective splenopexy for wandering spleen.
Journal of Pediatric Surgery.1990; 270-272.
- 59.**Siniluoto T, Paivansalo M, Lohela P.
A multicystic wandering spleen.
J Clin Ultrasound. 1987 Sep; 15(7):475-7.
- 60.**Steinberg R, Karmazyn B, Dlugy E, Gelber E, Freud E, Horev G, Zer M.
Clinical presentation of wandering spleen.
J Pediatr Surg. 2002 Oct; 37(10)
- 61.**Steven P Schmidt, H.Gibbs Andrews, and John J.White
The Splenic Snood: An Improved Approach for the Management of
Wandering Spleen.
Journal of Pediatric Surgery.1992; 27(8):1043-1044.
- 62.**Tait NP, Young JR.
The wandering spleen: an ultrasonic diagnosis.
J Clin Ultrasound. 1985 Feb; 13(2):141-4.
- 63.**Tashjian DB, Moriarty KP.
Gastric volvulus associated with wandering spleen in a child.
J Pediatr Surg. 2001 Sep; 36(9):1468.
- 64.**Ugolini G, Potenti FM, Pricolo VE.
Gastric outlet obstruction secondary to wandering spleen.
Surgery. 2000 Sep; 128(3):480-1.

65. Valls C, Mones L, Guma A, Lopez-Calonge E
Torsion of wandering accessory spleen: CT findings.
Abdom Imaging. 1998 Mar-Apr; 23(2):194-5.
66. Vural M, Kacar S, Kosar U, Altin L.
Symptomatic wandering accessory spleen in the pelvis: sonographic finding.
J Clin Ultrasound. 1999 Nov-Dec; 27(9):534-6.
67. Waldman I, M.D, Suissa L.
Lymphosarcoma in an ectopic pelvic spleen.
Am J Gastroenterology, 1978; 3:417-9.
68. Weijmer MC, Hondebrink Y, Strack van Schijndel RJ.
A wandering spleen.
Ned Tijdschr Geneesk. 1998 Aug 22; 142(34):1927-9.
69. Wen YL, Kudo M, Maekawa K, Nomura H, Haji S, Ohyanagi H.
Sonographic findings of wandering spleen.
J Gastroenterol. 2001 Sep; 36(9):643-4.
70. Zaccheo N, Tirelli A, Vella G, Garribba AP.
Wandering spleen: unusual case of pelvic mass.
Radiol Med (Torino). 2001 Mar; 101(3):200-2.
71. Zimmermann ME, Cohen RC.
Wandering spleen presenting as an asymptomatic mass.
Aust N Z J Surg. 2000 Dec; 70(12):904-6.
72. Zivkovic SM.
Sutureless "button and hole" splenopexy.
Pediatric Surgery Int. 1998; 16:220-222.



VU

NANCY, le **19 NOVEMBRE 2003**

Le Président de Thèse

NANCY, le **28 NOVEMBRE 2003**

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par Délégation

Professeur **P. LEDERLIN**

Professeur **H. COUDANE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **8 DÉCEMBRE 2003**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE THESE

L'entité : splénomégalie « baladeuse » est connue depuis le XIX^{ème} siècle, sa fréquence est sous-estimée car souvent asymptomatique. On la retrouve dans les publications sous des appellations variées: wandering spleen, movable spleen, drifting spleen, floating spleen, displaced spleen, ou splenic ptôsis dans les revues anglo-saxons.

Cette anomalie rare s'observe à tous âges, chez les deux sexes mais plus fréquemment chez les femmes entre 20 et 40 ans. La cause souvent évoquée est l'anomalie embryologique du développement du mésogastre postérieur (congénitale). La présentation clinique est polymorphe. Dans les situations les plus simples, le diagnostic peut être fait par échographie associée à un doppler du pédicule splénique.

Le mode de traitement dépend de la présentation clinique et de l'état de la rate: soit abstention thérapeutique, soit traitement conservateur (une splénopexie), soit traitement radical (une splénectomie).

Notre travail porte sur l'observation d'une femme âgée de 65ans, atteinte de leucémie lymphoïde chronique et dont l'examen clinique révèle une masse pelvienne ; l'échographie et l'examen tomodensitométrique confirment le diagnostic d'une splénomégalie « baladeuse ». Cette observation est confrontée à celles rapportées dans la littérature.

TITRE EN ANGLAIS

Wandering Splenomegaly

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2003

MOTS CLES :

Splénomégalie « baladeuse »

Splénectomie

Splénopexie

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
