

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTES DE MEDECINE

ANNEE 2013

2013 TOU3 1525

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Pierrick LEBLANC

le 7 juin 2013

**Thrombose veineuse portale post-splénectomie :
Facteurs de risques et prise en charge
A propos de 101 patients**

Directeur de thèse : Pr Nicolas CARRERE

JURY

Monsieur le Professeur B. PRADERE
Monsieur le Professeur N. CARRERE
Monsieur le Professeur G. PORTIER
Monsieur le Professeur G. LAURENT
Monsieur le Docteur D. ANDRIEU
Monsieur le Docteur E. BLOOM

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Suppléant
Membre invité



TABLEAU du PERSONNEL HU **des Facultés de Médecine du l'Université Paul Sabatier** **au 1^{er} septembre 2012**

Professeurs honoraire

Doyen Honoraire	M. LAZORTHES G.	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER
Doyen Honoraire	M. PUEL P.	Professeur Honoraire	M. CARTON
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur Honoraire	Mme PUEL J.
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Y.	Professeur Honoraire	M. GOUZI
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire associé	M. DUTAU
Professeur Honoraire	M. COMMANAY	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER
Professeur Honoraire	M. CLAUX	Professeur Honoraire	M. PASCAL
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.
Professeur Honoraire	M. GAYRAL	Professeur Honoraire	M. SOLEILHAVOUP
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. BONEU
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. BAYARD
Professeur Honoraire	M. SARRASIN	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE
Professeur Honoraire	M. GAY	Professeur Honoraire	M. FABIÉ
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI
Professeur Honoraire	M. MIGUERES	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. SARRAMON
Professeur Honoraire	M. FEDOU	Professeur Honoraire	M. CARATERO
Professeur Honoraire	M. LARENG	Professeur Honoraire	M. CONTÉ
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. ALBAREDE
Professeur Honoraire	M. GALINIER	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. BASTIDE	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. ADER
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. GAUBERT	Professeur Honoraire	M. LOUVET
Professeur Honoraire	M. GUILHEM	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. GARRIGUES	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES F.
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. LARROUY	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. BOCCALON
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. PAGES	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	Mme ARLET

Professeurs émérites

Professeur GHISOLFI	Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL
Professeur LARROUY	Professeur COSTAGLIOLA
Professeur ALBAREDE	Professeur L. LARENG
Professeur CONTÉ	Professeur JL. ADER
Professeur MURAT	Professeur Y. LAZORTHES
Professeur MANELFE	Professeur H. DABERNAT
Professeur LOUVET	Professeur F. JOFFRE
Professeur SOLEILHAVOUP	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur J. CORBERAND
Professeur CARATERO	Professeur JM. FAUVEL

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe	
M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR J.	Thérapeutique
M. ARNE J.L. (C.E)	Ophtalmologie
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU H.	Hématologie
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVIALLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie Pathologique
M. BUGAT R. (C.E)	Cancérologie
M. CARRIE D.	Cardiologie
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DALY-SCHVEITZER N.	Cancérologie
M. DEGUINE O.	O. R. L.
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.
M. IZOPET J.	Bactériologie-Virologie
M. LIBLAU R.	Immunologie
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale
M. LANGIN D.	Biochimie
M. LAUQUE D.	Médecine Interne
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie
M. MALAVAUD B.	Urologie
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique
Mme MOYAL E.	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie
M. OLIVES J.P.	Pédiatrie
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PERRET B. (C.E)	Biochimie
M. POURRAT J.	Néphrologie
M. PRADERE B.	Chirurgie Générale
M. QUERLEU D. (C.E)	Cancérologie
M. RAILHAC J.J. (C.E)	Radiologie
M. RASCOL O.	Pharmacologie
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie
M. RIVIERE D.	Physiologie
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile
M. SALLES J.P.	Pédiatrie
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON N.	Médecine Légale
M. TREMOULET M.	Neurochirurgie
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépatogastro-entérologie

P.U. - P.H. 2ème classe	
Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BRASSAT D.	Neurologie
M. BUREAU Ch	Hépatogastro-entéro
M. CALVAS P.	Génétique
M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. CHAIX Y.	Pédiatrie
M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. FOURCADE O.	Anesthésiologie
M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. FOURNIÉ P.	Ophtalmologie
M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie - réanimation
Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique
M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. LAUWERS F.	Anatomie
M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique
M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE J.	Neurologie
M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. PAUL C.	Dermatologie
M. PAYOUX P.	Biophysique
M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. PERON J.M.	Hépatogastro-entérologie
M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. RECHER Ch.	Hématologie
M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. SANS N.	Radiologie
M. SELVES J.	Anatomie Pathologique
M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie
Mme WEBER-VIVAT M.	Biologie cellulaire
P.U.	
M. OUSTRIC S.	Médecine Générale

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

P.U. - P.H.

2ème classe

M. ABBAL M.	Immunologie
M. ALRIC L.	Médecine Interne
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL J.F.	Physiologie
Mme BERRY I.	Biophysique
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
M. BUSCAIL L.	Hépatogastro-entérologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie
M. CARON Ph.	Endocrinologie
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mlle DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie
M. DIDIER A.	Pneumologie
M. DURAND D. (C.E)	Néphrologie
M. ESCOURROU J. (C.E)	Hépatogastro-entérologie
M. FOURTANIER G. (C.E)	Chirurgie Digestive
M. GALINIER M.	Cardiologie
M. GERAUD G.	Neurologie
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GRAND A. (C.E)	Epidémiol. Eco. de la Santé et Prévention
Mme HANAIRE H.	Endocrinologie
M. LAGARRIGUE J. (C.E)	Neurochirurgie
M. LARRUE V.	Neurologie
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie
M. LEVADE T.	Biochimie
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophtalmologie
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES B.	Rhumatologie
M. PESSEY J.J. (C.E)	O. R. L.
M. PLANTE P.	Urologie
M. PUGET J. (C.E.)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile
M. REME J.M.	Gynécologie-Obstétrique
M. RITZ P.	Nutrition
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie
M. ROSTAING L.	Néphrologie
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU H.	Radiologie
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD J.M.	Pharmacologie
M. SERRANO E.	O. R. L.
M. SOULIE M.	Urologie
M. SUC B.	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie

M. ACCADBLE F.	Chirurgie Infantile
M. ACAR Ph.	Pédiatrie
Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. BERRY A.	Parasitologie
M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BROUCHET L.	Chir. Thoracique et cardio-vasculaire
M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. COURBON	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DE BOISSESON X.	Médecine Physique et Réadaptation
M. DECRAMER S.	Pédiatrie
M. DELABESSE E.	Hématologie
M. DELORD JP.	Cancérologie
M. ELBAZ M.	Cardiologie
M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GARRIDO-STÖWHAS I.	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GOURDY P.	Endocrinologie
M. GROLLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. KAMAR N.	Néphrologie
M. LAFOSSE JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MAZEREEUW J.	Dermatologie
M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. OTAL Ph.	Radiologie
M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. TACK I.	Physiologie
M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. VERGEZ S.	O.R.L.
Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique

Professeur Associé de Médecine Générale
Dr VIDAL M.

Professeur Associé en Soins Palliatifs
Dr MARMET Th.

Professeur Associé de Médecine du Travail
Dr NIEZBORALA M.

M.C.U. - P.H.

M. APOIL P. A	Immunologie
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie
M. BIETH E.	Génétique
Mme BONGARD V.	Epidémiologie
Mme COURBON C.	Pharmacologie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition
Mme CASSAING S.	Parasitologie
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation
M. CONGY N.	Immunologie
M. CORRE J.	Hématologie
M. COULAIS Y.	Biophysique
Mme DAMASE C.	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme DE-MAS V.	Hématologie
M. DUBOIS D.	Bactériologie-Virologie
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale
Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique
M. DUPUI Ph.	Physiologie
Mme FAUVEL J.	Biochimie
Mme FILLAUX J.	Parasitologie
M. GANTET P.	Biophysique
Mme GENNERO I.	Biochimie
M. HAMDI S.	Biochimie
Mme HITZEL A.	Biophysique
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale
M. KIRZIN S.	Chirurgie Générale
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail
M. LOPEZ R.	Anatomie
M. MONTROYA R.	Physiologie
Mme MOREAU M.	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD F.	Physiologie
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie
Mme RAGAB J.	Biochimie
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY F.	Biochimie
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie
M. SOLER V.	Ophtalmologie
Mme SOMMET A.	Pharmacologie
M. TAFANI J.A.	Biophysique
Mlle TREMOLLIERS F.	Biologie du développement
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL F.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme ARCHAMBAUD M.	Bactério. Virologie Hygiène
M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
M. CAMBUS J.P.	Hématologie
Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CASSOL E.	Biophysique
Mme CAUSSE E.	Biochimie
M. CHASSAING N	Génétique
Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN L.	Cytologie
M. DEDOUIT F.	Médecine Légale
M. DE GRAEVE J.S.	Biochimie
M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
M. EDOUARD T	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme GALINIER A.	Nutrition
Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
Mme GRARE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE E.	Urologie
Mme INGUENEAU C.	Biochimie
M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. LAPRIE Anne	Cancérologie
M. LEANDRI R.	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MARCHEIX B.	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mme MAUPAS F.	Biochimie
M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme PERIQUET B.	Nutrition
Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
M. PRADERE J.	Biophysique
M. RAMI J.	Physiologie
M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
M. TKACZUK J.	Immunologie
M. VALLET P.	Physiologie
Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie
M. VICTOR G.	Biophysique
M. BISMUTH S.	M.C.U. Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr MESTHÉ P.
 Dr STILLMUNKES A.
 Dr BRILLAC Th.
 Dr ABITTEBOUL Y.

Dr ESCOURROU B.
 Dr BISMUTH M.
 Dr BOYER P.

A mon Maître et Président du Jury,

Monsieur le Professeur Bernard PRADERE

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chef de Service Hospitalier (Chirurgie Digestive)

Président de la commission médicale d'établissement

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse. Je vous remercie encore de m'avoir accueilli dans cette filière chirurgicale après mon changement de spécialité. Vos qualités chirurgicales et humaines sont connues de tous. J'espère être digne de l'école chirurgicale que vous représentez.

A mon Maître, Directeur de thèse et Membre du Jury,

Monsieur le Professeur Nicolas CARRERE

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier (Chirurgie Digestive)

Tu m'as guidé dans mon apprentissage chirurgical et a accepté de diriger cette thèse sur cette intervention si fréquente dans notre service de chirurgie. Je te remercie de ta disponibilité, de tous ces conseils que tu as bien voulu me faire partager et de tes relectures patientes de mon travail. Apprendre à tes côtés a été un privilège.

A mon Maître et Membre du Jury,

Monsieur le Professeur Guillaume Portier

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier (Chirurgie Digestive)

Tu m'as accueilli dans ton service et m'a formé à la chirurgie digestive avec bienveillance. Je te suis reconnaissant que tu m'aies accordé ta confiance. Je retrouve avec ta passion de la navigation "l'esprit breton" qui me manque un peu ici. Soit assuré de mon plus grand respect.

A mon Maître et Membre du Jury,

Monsieur le Professeur Guy LAURENT

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier (Hématologie)

Vous avez accepté de siéger à mon jury de thèse et je voudrais vous remercier ici encore pour votre gentillesse et votre disponibilité. Ce travail médico-chirurgical confirme les relations privilégiées entre nos deux spécialités. Soyez assuré de toute mon admiration.

A mon Maître et Membre du Jury,

Monsieur le Docteur Damien ANDRIEU
Chef de clinique et assistant des Hopitaux
(Chirurgie Digestive)

Quelle patience tu as dû avoir avec moi, pour supporter mon mauvais caractère. Tes qualités techniques chirurgicales, tes étagères, ta gentillesse et tes discours incessants ont permis que je passe cette année avec toi dans une bonne humeur constante. Tu fais la soupe comme personne et je regrette seulement que nous n'ayons pas été co-chefs.

A mon Maître et Membre du Jury,

Monsieur le Docteur Eric BLOOM

Praticien Hospitalier

(Chirurgie digestive)

Ta présence, tes dessins "à la volée", tes dissections magistrales (tidoudidou), tes appartements parisiens, et j'en passe, font de toi une personne unique doublée d'un chirurgien dont tout le monde vante les qualités. Tu m'as accompagné depuis plusieurs années en me faisant partager tes connaissances et tes grimoires. Tu resteras pour moi un modèle et j'espère être digne de tes enseignements tout au long de ma carrière. Encore merci.

A Mon Maître et Presque Membre du Jury,

Monsieur le Docteur Laurent GHOUTI

Praticien Hospitalier

(Chirurgie digestive)

Malgré ce coup de Trafalgar, tu gardes cette place dans mes remerciements. Et à raison, car, en plus de tes qualités techniques exceptionnelles, tu restes ce maître très patient avec lequel j'ai énormément progressé sur le plan chirurgical (si, si). Tu nous interdis de rendre publiques certaines choses sur toi, et c'est dommage, j'arrête donc ici mais, si je peux me permettre un conseil, reste surtout comme tu es. Au romantisme et à Henri Mondor.

A mes maîtres d'internat, mes aînés et chefs de cliniques:

- **Le Professeur GALINIER** en chirurgie viscérale pédiatrique.

Mon premier maître. Vous êtes celui qui m'a appris qu'il faut se "donner les moyens de ses ambitions". Ce stage restera très important pour moi.

- **Le Professeur Bertrand SUC**

Vos qualités humaines et chirurgicales sont connues de tous, notamment en chirurgie hépatique, et j'ai beaucoup appris à vos côtés lors de ma venue dans votre service.

- **Le Professeur Fabrice MUSCARI**

Ta maîtrise impressionnante de la chirurgie hépatique force le respect et ce stage avec toi a été très formateur.

- **Le Docteur Sylvain KIRZIN**

Tes connaissances chirurgicales mais également médicales et ta passion pour l'enseignement et la recherche ont permis de grandes discussions, en particulier sur la formation médicale. Je suis honoré d'être un de tes élèves.

- **Le Docteur Charles Henri JULIO**

Malgré mes réticences sur un certain programme informatique, j'ai apprécié ce semestre à tes côtés et tes qualités techniques et humaines.

- **Le Docteur Jean-Pierre DUFFAS**

Tes qualités techniques et ta fibre artistique font que tes interventions deviennent des sketches permanents! J'ai adoré ce semestre à tes côtés.

- **Le Docteur Mael CHALRET DU RIEU**

Tu es mon premier chef de clinique en chirurgie digestive. J'ai beaucoup appris avec toi malgré ton langage et tes manières du temps jadis.

- **Le Docteur Pierre TROCARD**

Je me suis souvent reconnu en toi car j'ai le même (mauvais) caractère que toi! Merci pour tout ce que tu m'as appris.

- **Le Docteur Jean-Pascal GUINARD.**

Un modèle de patience et de retenue.

- **Le Docteur Sylvie FRITSCH**

Je te remercie pour tout le temps que tu m'as laissé afin de finir mon travail en ce début de stage. A ta gentillesse.

- **Le Docteur Luca PAOLINO**

- **Le Docteur Dominique BAUX**

- **Le Docteur Taher ZALLOUZ**

- **Le Professeur Alain CERENE** en chirurgie cardiaque et vasculaire

- **Le Professeur Camille DAMBRIN** en chirurgie cardiaque et vasculaire

- **Le Docteur Christophe CRON** en chirurgie cardiaque et vasculaire

- **Le Docteur Bertrand MARCHEIX** en chirurgie cardiaque et vasculaire

A ma famille, avec par ordre d'apparence

Mes parents Marie-Catherine et Jean. Vous m'avez construit en me faisant découvrir la musique, le sport, la littérature... la vie en somme. Vous avez trimballé votre famille nombreuse aux quatre coins de la France et de l'Europe. Pendant ces années d'études plus ou moins difficiles, vous avez toujours été là pour moi et maintenant pour nous. Je tiens à vous remercier une fois encore.

Guilhem qui a dû supporter tous mes états d'âmes et des squats incessants pendant ces nombreuses années. Tu es un frère et un ami. A tes talents de musicien, de monteur vidéo, à ta trompette et longue vie au FSB.

Hermine qui montre qu'on peut concilier gymnastique et orthophonie (pas en même temps quand même) et qu'on peut écrire sur les murs pour faire accuser ses frères. A ton mémoire et à ta nouvelle carrière.

Joan le plus geek des frangins qui s'amuse à nous faire des supers farces le jour de son anniversaire. Tu trouveras ta voie j'en suis sûr.

Clémentine la plus bavarde des ostéopathes. Je te décerne dès maintenant le titre de meilleure ostéopathe de France, pas besoin d'aller aux examens. Tu es très douée.

A la Bretagne

A mamie Mady. Tu m'as accueilli pendant toutes mes études et ces moments ont été d'une grande aide tout au long de mon parcours. Toujours pleine de vie, tu es très difficile à suivre. Ne change surtout pas!

A tous mes tantes, oncles, cousins et cousines de Normandie et de Bretagne. Mention spéciale à Elen l'artiste avec qui je dois faire une tournée internationale pour chanter nos chansons.

A Muret et Toulouse

A Marc et Gene, Guy et Georgette, la famille Mariaud, Yves et Françoise, la team Christine, Delphine et Charlotte, Dorothée et tous mes autres cousin(e)s toulousain(e)s, il y en a tellement!

A mes grands-pères, trop tôt disparus. Gilbert, le médecin, que j'ai malheureusement peu connu et Lucien, le lieutenant-colonel, qui m'a appris les rudiments de "l'anglais toulousain" et du rugby. Puissent-ils être fiers de moi là où ils sont.

A mes Amis

A Vincent, un mec en or. Malgré ton soutien inconditionnel à l'OL et à City, je suis honoré que tu me comptes parmi tes amis. Je n'oublierai jamais que grâce à toi je suis allé à ce fameux tournoi de Beach Rugby... A ton trou dans les cheveux et ton infection récidivante. A Rebecca, la plus française de l'Ohio.

A Julien mon plus vieux copain (25 ans déjà) le plus doué en sport, en musique, qui m'a accompagné pendant toute ma vie scolaire et extra-scolaire.

Guillaume l'artiste parisien. A un photographe hors pair et futur patron! A Orlane.

A Max l'homme qui connaît toutes les chansons qui existent sur Terre et tous les joueurs de la 2^{ème} division croate des années 1970.

A Pierre, l'ami qui ne tenait pas en place avec qui je séchais tous les cours de solfège.

A Sylvain et Sarah, mes compagnons d'infortune du centre-ville de Toulouse, Mathieu, Sav, Quentin, Clément, et tous mes autres potes du lycée Aragon de Muret qui m'ont accompagné pendant la période lycéenne et au delà.

A Tarek et Caro, Mathieu et Anne-So, Nico et Marie, Gaby, Audren et toute la promotion Rennes 2001. Des parties de belote coïncées interminables, des soirées à l'Espace ou au Stanley et voilà les cinq meilleures années de ma vie (on ne compte pas la première).

A Lucie celle qui parlait plus fort qu'un avion au décollage qui a aussi dû supporter mes moments de déprime ultime. A Gaëtan et au tout nouveau petit Malo.

A tous mes amis parisiens, Simon, Clément, Baba...

A ma Belle Famille

A Claudine la directrice et Philippe le nouveau motocycliste. Je voudrais vous remercier pour votre présence avec nous, votre aide dans notre vie quotidienne et votre douceur avec notre petit Lino. Par contre, malgré vos demandes insistantes, nous ne pourrons pas vous le laisser pendant un an !

A tous ceux que j'ai rencontré au cours de mon internat:

- A Rominou, tu as été mon co-interne pendant de nombreux semestres et on sera co-chefs très bientôt. J'ai remarqué l'extrême précaution que tu avais pendant notre stage de pédiatrie à ne pas prendre les nourrissons pour ne pas leur faire risquer un deuxième traumatisme crânien. Mon seul regret est ta tendance à chanter en voiture car, comme tu le dis si judicieusement, tu as l'émotion mais tu n'as pas la voix.
- A David, le neurochirurgien et spécialiste du rugby. Tu m'as supporté en collocation pendant deux longues années. Tu es le médecin le plus travailleur que je connaisse (peut être un peu trop?). A Tiphane.
- A Paul Pereire le portugais, lyonnais, néo-parisien et collectionneur de vinyles
- A Géraud pour toutes les stats réalisées de main de maître et surtout ta disponibilité pour pouvoir me les expliquer.
- A Abdullah, que je suis enchanté d'avoir rencontré. Tu es quelqu'un de bien et on va très bientôt se recroiser.
- Benoit le roi du salon du mariage que j'attends pour la visite, Marine la chef la plus assidue de Purpan, Céline la mama corse et sa phlébite, Sophie, Damien, Manu le saxophoniste fou, Sebas le futur marié, Xavier qui est engagé sur le 100^{ème} tour de France, Antoine le si gentil poseur de PAC, Cynthia la vice-présidente qui chutait dans le caniveau, Loïc le spécialiste des métas hépatiques (BRACE, BRACE...), Nicolas le champion des chemins inconnus dans Toulouse, Béatrice la présidente et tous les jeunes que je n'ai pas eu la chance de connaître.
- A toute l'équipe toulousaine Céline G, Céline Q, Annab, PH, Pika, Captain pour toutes ces soirées bêtes au Diago et à l'Ubu
- A Olivier, Jean, Max et tous les autres internes que j'ai croisé en stage.
- A toute l'équipe d'anesthésie de chirurgie digestive, Nicole, Marie la terrible, Isabelle..
- A mon ancienne vie d'anesthésiste, Julien R, Pierret, Christine, Philippe, Fouad, Olivier...

Remerciements techniques

A mon ordinateur et sa carte vidéo qui a supporté une bonne vingtaine de cuissons au four (10 minutes à 200°, recette Masterchef).

A mon fournisseur d'accès à internet qui a oublié de me fournir une connexion depuis bientôt 2 mois.

A Orbis le meilleur ami des internes.

A Sir Alex.

A Julie. Qu'il était beau ce jour de juin! Le sable, le rugby et toi... La parisienne, la mode, l'art. Tu es celle que j'attendais et j'ai eu une chance inouïe que nos chemins se soient croisés. Tu es une amie, une confidente et tu as été là pour moi à chaque moment où j'en avais besoin. J'admire tes connaissances avec lesquelles chaque jour pour moi est une nouvelle découverte. Tu es si fière de regarder grandir Lino. Je t'aime.

A Lino le plus beau des bébés. Je ne peux plus me passer de tes sourires, de tes discussions et de la façon que tu as de découvrir le monde. Merci aussi pour tous les conseils avisés que tu as pu me donner lors la répétition de cette thèse (dadada). Je suis fier d'être ton père.

A ma mamie Marcelline qui me manque énormément.
Tu as été et tu resteras l'incarnation de la gentillesse.
J'espère que tu aurais été fière de moi.

Sommaire

I. INTRODUCTION.....	20
A. Anatomie.....	21
B. Splénectomie.....	23
1. Indications.....	23
2. Protocole opératoire.....	25
3. Complications.....	26
C. Thrombose veineuse portale	28
1. Diagnostic.....	28
2. Facteurs de risques	29
3. Complications.....	29
D. Buts de l'étude	30
II. Méthode	31
A. Patients	31
B. Paramètres étudiés	31
C. Evénement	32
D. Analyse des données	32
III. Résultats	33
A. Population générale	34
1. Statistiques descriptives.....	34
2. Evénement	36
3. Suivi à moyen terme des TVP.....	40
4. Evolution des patients initialement indemnes de TVP	41
B. Analyse univariée – Population générale	41
1. Caractéristiques pré-opératoires	41
2. Caractéristiques opératoires et post-opératoires.....	42
3. Numération sanguine péri-opératoire	43
4. Etiologie	45
C. Analyse multivariée – Population générale.....	46
D. Groupe lymphome malin non hodgkinien	47
1. Statistiques descriptives.....	47
2. Analyse univariée	48

IV. Discussion	51
A. Facteurs de risques de TVP	51
1. Splénomégalie.....	51
2. Lymphome non hodgkinien	52
3. Thrombocytose	53
4. Autres caractéristiques de la population	56
5. Autres données de la littérature	56
B. Prise en charge de la TVP	57
1. Dépistage	57
2. Traitement	58
3. Suivi.....	59
4. Prévention.....	59
C. Limites de l'étude.....	60
V. Conclusion.....	61
 Références	 62
Annexes	67
Abstract.....	70

Abréviations

AAP: Antiagrégant plaquettaire

AVK: Anti Vitamine K

CHU: Centre Hospitalo-Universitaire

HBPM: Héparine de Bas Poids Moléculaire

IMC: Indice de Masse Corporelle

LNH: Lymphome Non Hodgkinien

PV: Polyglobulie de Vaquez

SMP: Syndrome myéloprolifératif

TE: Thrombocytémie essentielle

TVP: Thrombose veineuse portale

SMM: Splénomégalie myéloïde

I. INTRODUCTION

La fréquence élevée de la splénectomie, qu'elle qu'en soit l'indication, en fait une des interventions les plus réalisées dans les services de chirurgie viscérale ou générale¹ avec 6000 à 9000 interventions réalisées annuellement en France et cette prévalence élevée entraîne un nombre important de complications.

Les suites opératoires, outre les complications post-opératoires classiques telles que l'infection du site opératoire ou l'occlusion, sont marquées par des complications spécifiques à la splénectomie liées à la sensibilité aux infections à germes encapsulés (pneumocoque, méningocoque...) et les complications thrombotiques¹⁻⁷.

Les complications infectieuses font l'objet de plusieurs recommandations ou accords d'experts basés sur de nombreux travaux permettant l'établissement de protocoles de vaccination et d'antibioprophylaxie^{1,3,7}.

Depuis quelques années, la thrombose veineuse portale (TVP) post-splénectomie et ses facteurs de risques ont été étudiés par plusieurs travaux, souvent rétrospectifs, avec un risque variant entre 1 à 10%^{1,8-11} des interventions.

La TVP est bien connue des gastro-entérologues car une des étiologies principales en est la cirrhose hépatique et elle évolue dans 10 à 20% des cas vers un cavernome portal, potentiellement létal et grevé d'une forte morbidité.

Le suivi de la TVP post-splénectomie est réalisé par le chirurgien référent du patient qui n'a à sa disposition que des études de faible niveau de preuve^{2,11-18} et aucune recommandation spécifique sur son dépistage ou sa prise en charge.

La TVP post-splénectomie peut aussi conduire à retarder certains traitements complémentaires comme par exemple la greffe de cellules souches dans le cas des lymphomes agressifs.

La mise en évidence de facteurs de risques est donc essentielle pour permettre un traitement rapide, voire même pour éviter le développement de la TVP et ne pas retarder d'autres traitements éventuels.

A. Anatomie

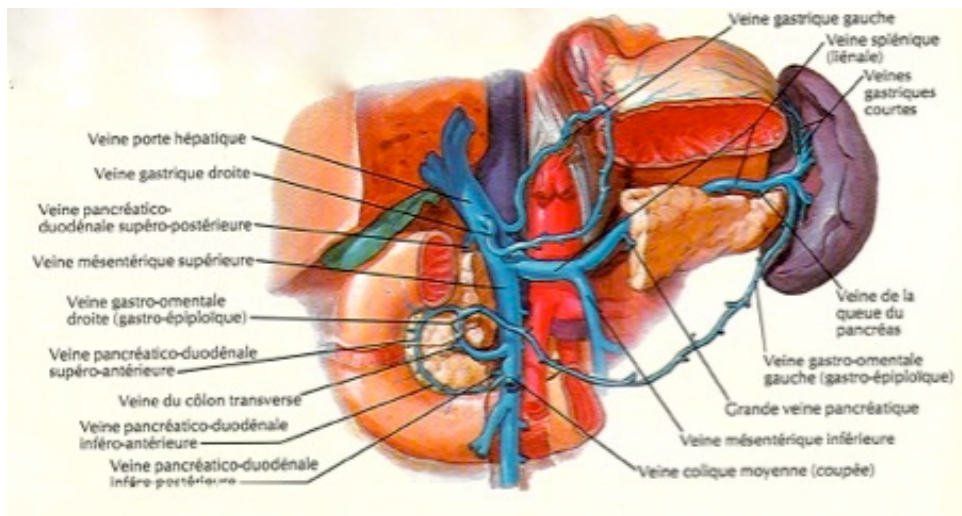


Figure 1 Anatomie de la rate et rapport du système veineux portal.
Netter F. Atlas d'anatomie humaine 5^{ème} édition

a) Rate

La rate est située dans l'hypochondre gauche, mesurant classiquement 12 cm de long, 8 cm de large, 4 cm d'épaisseur et pesant entre 80 et 200 g.

Elle a pour rapport latéral la coupole diaphragmatique gauche, son pôle supérieur est en regard du fundus gastrique, son pôle inférieur est en rapport étroit avec l'angle colique gauche par le *sustentaculum lienis*. La face médiale est en rapport avec la grande courbure de l'estomac et la queue du pancréas. Sa vascularisation artérielle dépend de l'artère splénique, branche du tronc cœliaque, et des vaisseaux courts gastriques.

Le retour veineux se fait par la veine splénique qui chemine en rétropancréatique et qui reçoit dans la distribution habituelle la veine mésentérique inférieure.

b) Tronc porte

Le tronc porte est constitué de la confluence de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique et il reçoit des veines collatérales en particulier la veine gastrique gauche. Il mesure environ 10 cm et se divise en deux branches, les branches portales droite et gauche au niveau de la face inférieure du foie.

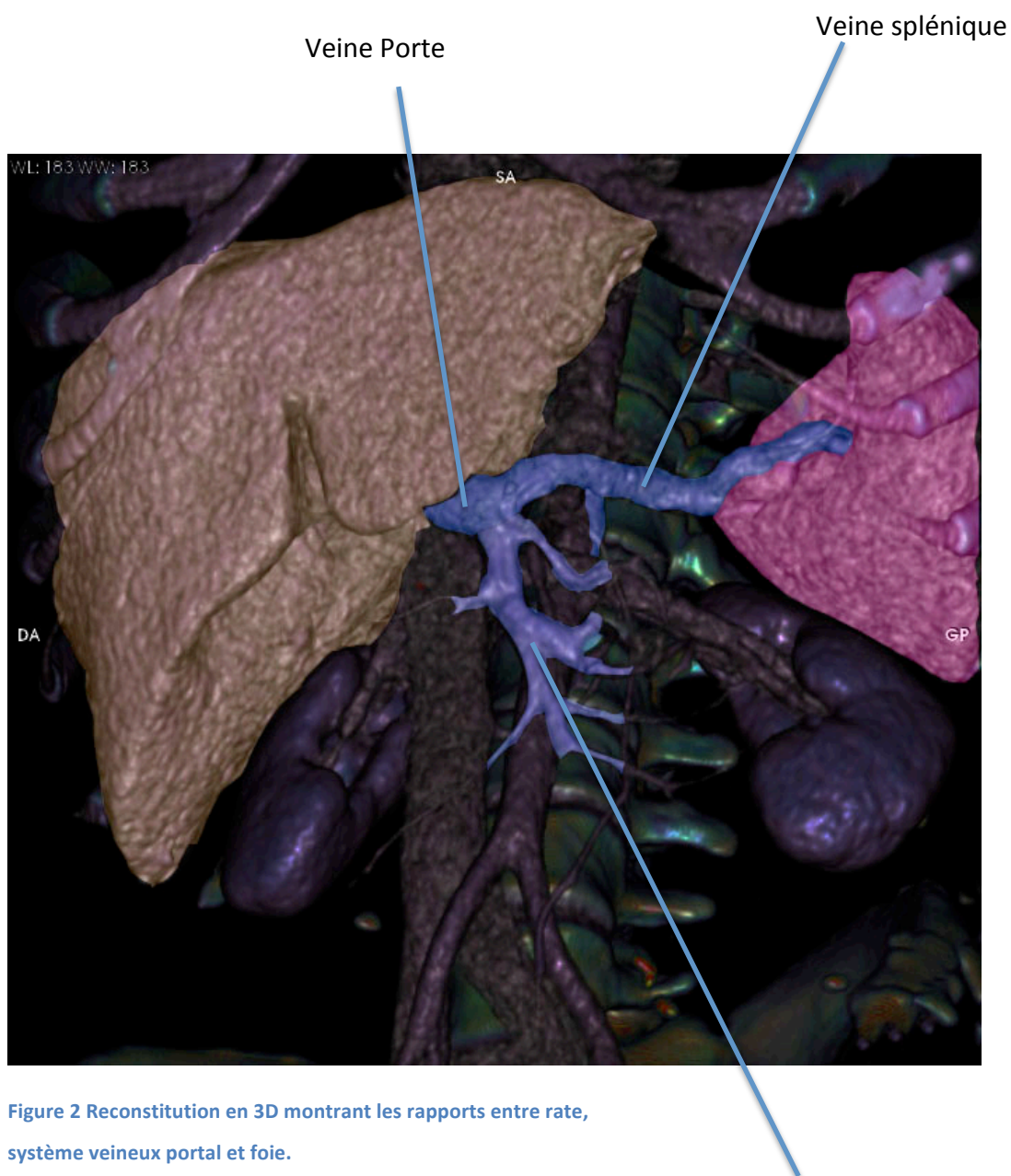


Figure 2 Reconstitution en 3D montrant les rapports entre rate, système veineux portal et foie.

B. Splénectomie

1. Indications

Classées par ordre décroissant de fréquence

a) Hématologiques

Ces indications sont posées par les hématologues¹⁹⁻²⁴

- Bénignes

Purpura thrombopénique immunologique corticorésistant²⁵

Anémie hémolytique auto-immune corticorésistante

Sphérocytose héréditaire (Minkowski Chauffard)

Drépanocytose, thalassémies

- Malignes

La splénectomie est, dans notre centre, indiquée après réunion pluridisciplinaire composée d'hématologues et d'oncologues (réseau HématoMIP).

- ✓ Lymphomes

Le but est thérapeutique, comme par exemple dans le lymphome de la zone marginale avec splénomégalie, ou diagnostique, dans ce contexte il existe quasi constamment une splénomégalie. L'indication peut en être palliative après échec de la chimiothérapie.

- ✓ Syndromes myéloprolifératifs

Notamment la splénomégalie myéloïde ou la myélofibrose secondaire avec splénomégalie.

Les indications sont très discutées, notamment en raison des risques chirurgicaux, et sont souvent palliatives (cytopénies réfractaires) ou en pré-allogreffe.

- ✓ Autres

La leucémie à tricholeucocytes peut être une indication de splénectomie en cas de splénomégalie volumineuse et symptomatique.

b) Hémostase

- Traumatique

Lors de traumatismes abdominaux fermés, la rate est l'organe le plus fréquemment siège de lésions hémorragiques potentiellement létales²⁶. L'indication de splénectomie est posée au cas par cas, en prenant en compte notamment l'état hémodynamique du patient²⁷.

- Iatrogène

Lors de plaies spléniques hémorragiques avec saignement incontrôlable par des traitements dits « conservateurs » tel l'électrocoagulation ou le filet hémostatique, la splénectomie est nécessaire pour assurer l'hémostase.

- Ruptures spléniques non traumatiques^{28,29}

Tumorale (maladie hématologique ou tumeur solide), infectieuse (mononucléose infectieuse, endocardite)... Les ruptures non traumatiques sont rares et la splénectomie est indiquée devant une mauvaise tolérance hémodynamique.

c) De contiguïté ou de nécessité oncologique

- Spléno pancréatectomie gauche

Lors de tumeurs de la queue du pancréas, la splénectomie est réalisée dans le même temps que l'exérèse du pancréas gauche pour des raisons principalement vasculaires et oncologiques. La rate n'est pas atteinte par le processus bénin ou malin indiquant la résection. Les principales indications sont les adénocarcinomes pancréatiques, les tumeurs neuro-endocrines du pancréas et les tumeurs kystiques du pancréas exocrine.

Il est néanmoins possible de réaliser la pancréatectomie gauche en conservant la rate, en conservant les vaisseaux spléniques ou non³⁰.

- Cytoréduction

Lors du traitement chirurgical des carcinomes péritonéaux, il peut être nécessaire de réaliser une splénectomie pour obtenir une cytoréduction complète.

- Autres

Infiltration par une tumeur de voisinage notamment gastrique³¹.

d) Hypertension portale (HTP)

La splénectomie peut être discutée en cas d'hypersplénisme, de varices gastriques ou œsophagiennes³²⁻³⁴.

e) Diagnostique

Splénomégalies d'origine inconnue, kystes spléniques primitifs

2. Protocole opératoire

a) Laparotomie

En urgence, l'opérateur réalise habituellement une incision médiane sus-ombilicale, puis empaupe la rate pour en assurer l'hémostase et la mobilisation.

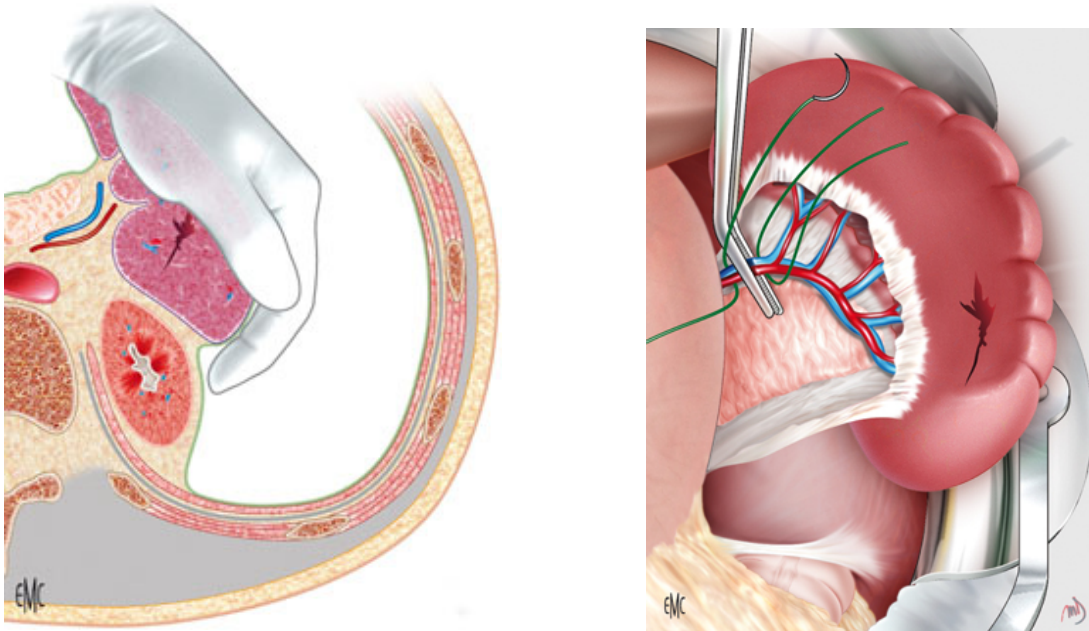


Figure 3 Exposition de la rate et ligature des vaisseaux du hile splénique. Arvieux C. et al. Traumatisme de la rate. Principes de techniques et de tactique chirurgicale. EMC 2009.

Les vaisseaux courts sont sectionnés et le ligament gastro-splénique ouvert, permettant l'accès au pédicule splénique qui est lié. La rate est ainsi libérée et peut être extraite.

En chirurgie programmée, les vaisseaux courts et les vaisseaux du pédicule splénique sont classiquement liés avant la mobilisation de la rate. Une incision transverse gauche peut être utilisée.

b) Cœlioscopie

L'intervention est menée soit en décubitus dorsal ou en décubitus latéral droit.

La rate est libérée de ses accolements pariétaux, puis les vaisseaux courts et le ligament gastro-splénique sont coagulés. Le pédicule est lié puis la rate est introduite dans un sac et ensuite extraite, morcelée ou non, par une courte incision pariétale.

3. Complications

a) Septique

La complication infectieuse à redouter est l'Overwhelming Post Splenectomy Infection³⁵ (OPSI) qui est une complication rare (moins de 1% des cas) causée par une infection à germe encapsulé avec un tableau de sepsis sévère parfois associé à un purpura pétéchial, évocateur, et évolue vers le décès en 48h dans 50 à 70% des cas, survenant le plus souvent dans les deux premières années post-opératoires et préférentiellement chez le sujet jeune.

Streptococcus pneumoniae est la bactérie le plus souvent responsable de ce syndrome (60% à 90% des cas) suivi par *Haemophilus influenzae* (10%-20%) et *Neisseria meningitidis* (1%-5%), ces germes encapsulés n'étant plus détruits par opsonisation du fait de l'asplénie.

L'antibiothérapie probabiliste doit être instaurée dès la suspicion de cette complication (tableau de sepsis sévère chez un patient splénectomisé) par l'association de vancomycine et de céphalosporine de troisième génération.

Sa prévention est réalisée par une vaccination systématique des patients programmés pour splénectomie au minimum deux semaines avant l'intervention⁷.

La vaccination doit couvrir le *S. pneumoniae* (ex: Prevenar®, Pneumo23®), *N. meningitidis* (ex: Nimenrix®, Mencevax®) et *H. influenzae* B (ex: Act Hib®, Hibest®).

Dans le cas d'une splénectomie en urgence, la vaccination doit être réalisée dans les 30 jours post-opératoires, au mieux après le 15^{ème} jour pour une meilleure efficacité.

Une antibioprophylaxie est ensuite menée par un antibiotique à spectre étroit comme la phénoxyéthylpenicilline (Oraciline®) ou érythromycine si allergie aux bêta-lactamines, pour une durée minimale de deux ans⁷.

b) Thrombotique

- Thrombose veineuse des membres inférieurs

La splénectomie comme toute intervention chirurgicale abdominale expose au risque de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs pouvant se compliquer d'embolie pulmonaire. Une anticoagulation préventive est recommandée pour une durée minimale de 7 à 10 jours dans la plupart des cas, en l'absence de facteurs de risques particuliers (thrombophilie, antécédents de phlébite...)³⁶ ou pendant 30 jours en cas de contexte néoplasique.

- Thrombose veineuse portale

C'est l'objet de cette étude.

- Hypertension pulmonaire chronique post embolique

C'est une complication qui commence à être mise en évidence ³⁷, souvent diagnostiquée plusieurs années (7 à 25 ans) après le geste. La splénectomie semble en être un facteur de risque indépendant selon une physiopathologie encore mal comprise.

c) Autres

- Infection du site opératoire

Abscès sous-cutané, collection profonde.

- Fistule pancréatique

C. Thrombose veineuse portale



Figure 4 Image scanner temps portal montrant une thrombose veineuse portale étendue dans les branches droite et gauche.



Figure 5 Reconstruction 3D montrant un défaut de perfusion d'une branche portale sectorielle

1. Diagnostic

La thrombose veineuse portale (TVP) entraîne une gêne totale ou partielle au retour veineux splanchnique, d'autant plus importante que la thrombose est aiguë, pouvant, à l'extrême, conduire à une ischémie veineuse mésentérique³⁸.

Dans les TVP aiguës post-splénectomie, les signes sont peu fréquents et aspécifiques tels que fièvre, douleurs abdominales, nausées ou vomissements, diarrhées³⁹. Un syndrome inflammatoire biologique peut être retrouvé³⁸.

En relation avec un infarctus veineux mésentérique, on peut noter un sepsis, des signes d'irritation péritonéale ou une hyperlactacidémie.

Le diagnostic de la TVP est radiologique, par un scanner abdominal injecté au temps portal ou une échographie Doppler hépatique⁹. La sensibilité et spécificité de ces deux examens sont excellentes, proches de 90-95%. L'IRM avec injection peut être utilisé, sa disponibilité en limite l'usage.

2. Facteurs de risques

La splénectomie n'est qu'une étiologie mineure de la TVP, les principales étant la cirrhose ou les tumeurs hépatiques malignes^{38,40}. Dans une série portant sur 23 796⁴¹ autopsies recherchant spécifiquement une thrombose porte, 254 ont été retrouvées (soit 1,0%), dont 28% sur cirrhose, 44% sur tumeur hépatique secondaire et 10% sur infection péritonéale. Les étiologies étaient souvent multiples. Plusieurs facteurs de risques de TVP sont mentionnés dans la littérature^{40,42}, et sont soit locaux (cirrhose, cancer, lésions inflammatoires abdominales, splénectomie et colectomie) soit systémiques (thrombophilie congénitale ou acquise). L'association de deux ou plusieurs facteurs de risques est fréquente.

3. Complications

Suivant l'obstruction du flux portal, amputant de 2/3 l'apport hépatique, on note une hyperartérialisation secondaire par dilatation de l'artère hépatique, tel qu'on peut le retrouver sur un modèle murin expérimental obtenu en clampant le tronc porte⁴³. La compensation veineuse par développement d'une collatéralité débute quelques jours après la thrombose et est complète 3 à 5 semaines après, formant le cavernome portal.

- Ischémie mésentérique

Ce risque est retrouvé dans 2 à 28% des TVP aiguës, souvent lié à une extension dans la veine mésentérique supérieure, avec un taux de mortalité compris entre 20 et 60%^{38,44,45}.

- Hypertension portale

Lors d'une chronicisation de la TVP, une hypertension portale peut être mise en évidence dans environ 10% des cas^{38,44} avec développement de varices gastriques et œsophagiennes. Le risque de saignement est inférieur de 80 à 120 fois au risque de rupture de varices œsophagiennes chez le cirrhotique.

- Cavernome

Cette complication peut engendrer des difficultés lors de chirurgies ultérieures, notamment biliaires. Depuis quelques années, des articles mettent en évidence un lien entre le cavernome et un risque d'obstruction biliaire incomplète chronique, en raison d'un flux portal diminué entraînant en particulier un changement de la composition biliaire^{40,46}. Cette obstruction biliaire peut être à l'origine de complications comme l'angiocholite dont le traitement est dans ce contexte plus difficile et souvent plus morbide⁴⁶.

D. Buts de l'étude

Dans notre centre, la prise en charge fréquente des traumatismes fermés de l'abdomen ainsi que l'activité des services d'hématologie et d'oncologie digestive permettent un recrutement important de patients devant subir une splénectomie, intervention à risque de TVP dont la prise en charge n'est pas consensuelle.

L'objectif principal de l'étude était de mettre en évidence un ou plusieurs facteurs de risques de thrombose veineuse portale.

Les objectifs secondaires étaient d'étudier l'évolution clinique des patients ayant une TVP, d'envisager une conduite à tenir afin de diagnostiquer cette complication et de discuter sa prise en charge.

II. Méthode

A. Patients

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective réalisée au Centre Hospitalo-Universitaire de Toulouse Purpan.

Critères d'inclusion

- Tout patient ayant nécessité une splénectomie quelle qu'en soit l'indication
- Patient pris en charge dans le service de chirurgie digestive adulte âgé d'au minimum 16 ans au moment de l'intervention
- Entre le 01/01/2008 et le 31/12/2012

Critères d'exclusion

- Absence d'imagerie de contrôle du tronc porte avant le 40^{ème} jour post-opératoire

Les patients ont été obtenus en croisant les données des comptes rendus d'examen anatomopathologique de toutes les pièces de splénectomies sur cette période et par la fonction recherche du PMSI.

B. Paramètres étudiés

Nous avons relevé les caractéristiques démographiques des patients, les antécédents de maladie thromboembolique veineuse, l'indication de la splénectomie, le poids de la pièce, les données de la NFS en pré-opératoire et à J3, J5, J10 et J30, la réalisation d'une imagerie hépatique post-opératoire, les complications selon l'échelle de Dindo-Clavien (cité en annexe figure 12), la présence d'une TVP et sa localisation (tronc porte et/ou une de ses branches) et son traitement éventuel.

Dans le groupe lymphome malin non hodgkinien des marqueurs d'agressivité du lymphome ont été recueillis comme le taux pré-opératoire de LDH, de CRP, de $\beta 2$ microglobuline et la présence ou non d'une hypergammaglobulinémie.

La liste exhaustive des données relevées est présentée en annexe 1.

C. Evénement

L'événement recherché, la **thrombose veineuse portale** (TVP) était considéré comme présent lors de la mise en évidence sur une imagerie post-opératoire avant J40, par échographie doppler hépatique ou par tomodensitométrie avec injection, d'une thrombose de la veine porte et/ou d'une branche intrahépatique.

Une thrombose de la veine splénique s'arrêtant à l'abouchement de la veine mésentérique inférieure n'était pas considérée comme l'événement TVP dans notre étude.

D. Analyse des données

Les données ont été entrées et triées avec l'aide du tableur Excel. Nous avons utilisé les logiciels STATA et Statview afin d'obtenir les analyses univariées par test de Chi2 et test exact de Fischer pour les variables nominales. Les variables quantitatives ont été analysées par le test t de Student et le test de Kruskal Wallis pour les données de la population générale. Le risque α de première espèce était établi à 5%.

Nous avons réalisé un modèle de régression logistique simple pour certaines valeurs qualitatives triées en classes en utilisant des seuils inspirés des données de la littérature. Pour la splénomégalie, le seuil de 500g a été fixé de façon arbitraire mais correspondait souvent à une splénomégalie cliniquement palpable. Un taux de plaquette à 600 G/L correspondait à la valeur haute du laboratoire et à des valeurs retrouvées dans la littérature¹⁸.

Nous avons ensuite réalisé une analyse multivariée par le modèle de régression logistique en intégrant dans ce modèle les variables ayant un risque α inférieur à 0,2 puis en excluant pas à pas de manière descendante les variables statistiquement non significatives ($p > 0,05$).

Les données du groupe lymphome ont été analysées par le test de Chi2, le test de Fischer et le test U de Mann et Whitney. Le test t de Student n'était pas réalisable en raison d'un effectif trop faible ($n=22$).

Les données sont présentées en : moyenne $\pm$ écart type, extrêmes, p (risque de première espèce), OR (Odds Ratio), IC 95% (Intervalle de confiance à 95%).

III. Résultats

178 splénectomies consécutives ont été réalisées pendant cette période de 5 ans.
(indications des splénectomies citées en annexe, figure 11)

Ont été exclus 77 patients n'ayant pas eu d'imagerie de contrôle de la veine porte avant J40.

101 patients ont été analysés. La notion de « population générale » utilisée dans cette étude renvoie à ces 101 patients, toutes indications confondues.

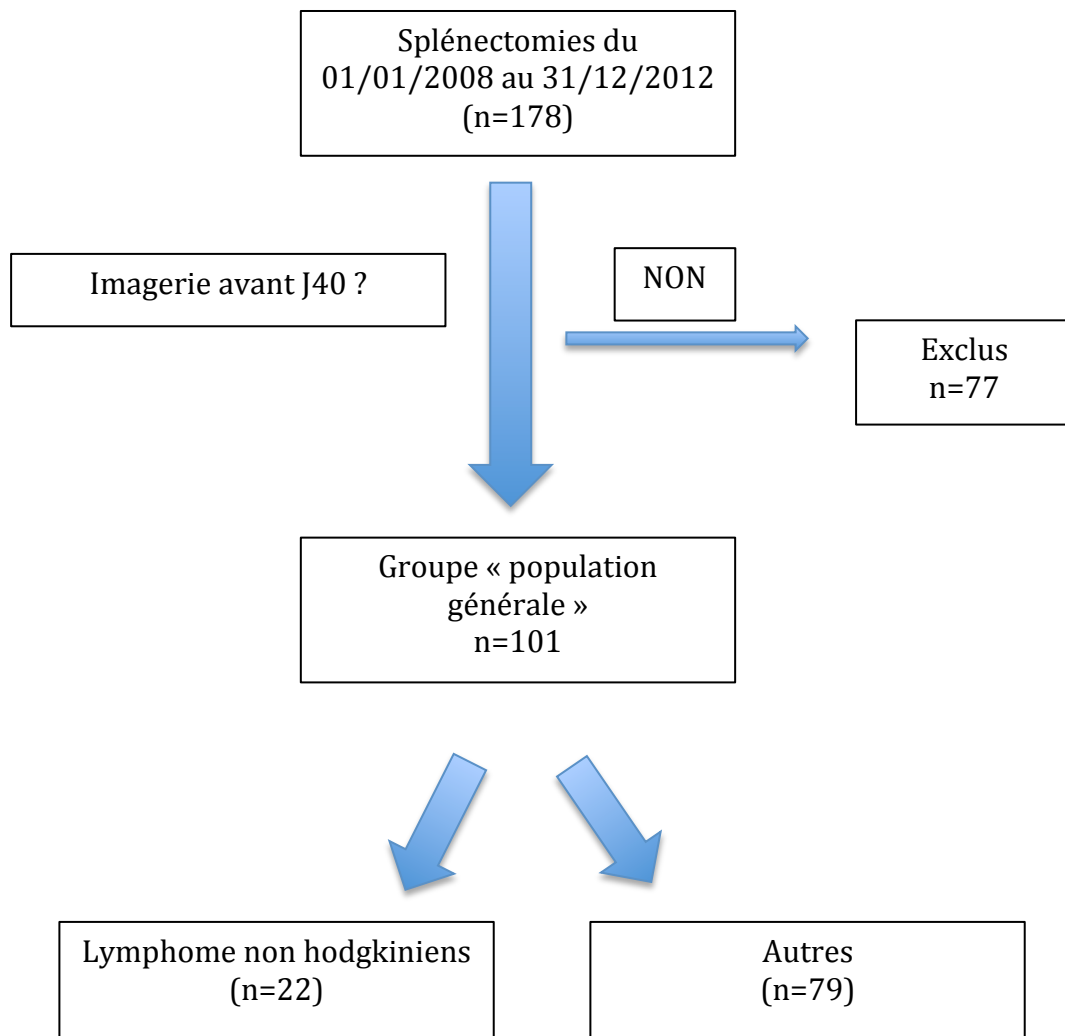


Figure 6 Inclusion : arbre décisionnel

A. Population générale

1. Statistiques descriptives

La population générale était composée de 101 patients dont 47 hommes et 54 femmes. L'âge moyen était de 52,24 ans (17-88), l'IMC moyen était de 24,74 kg/m² (16,7-44,9).

a) Caractéristiques pré-opératoires

Une imagerie abdominale pré-opératoire avait été réalisée sur 98 des 101 patients (93 scanners injectés et 5 échographies hépatiques) et **aucune TVP n'avait été mise en évidence**.

5 patients présentaient un antécédent de maladie thromboembolique veineuse (3 phlébites des membres inférieurs, 2 embolies pulmonaires) et 11 patients étaient traités au long cours par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires notamment pour des antécédents de maladie thromboembolique veineuse ou en relation avec une cardiopathie.

b) Caractéristiques interventionnelles

Les interventions ont été menées par laparotomie (n=82), coelioscopie (n=12), ou par coelioscopie convertie en laparotomie (n=7). Les causes principales de conversions mentionnées dans les comptes rendus opératoires étaient soit une rate volumineuse difficilement mobilisable (n=2) soit une hémostase imparfaite (n=3).

La durée moyenne d'intervention était de 133 minutes $\pm$ 104.

c) Caractéristiques post-opératoires

- Complications

65 patients ont présenté des complications post-opératoires de grade 0 à 2 de la classification de Dindo-Clavien (Figure 12).

34 patients ont présenté des complications de grade 3 ou 4 dont les principales étaient

- Respiratoires : pneumopathies, détresse respiratoire (11 patients)
- Infectieuses : septicémie, collections intra-abdominales drainées (11 patients)
- Fistules pancréatiques (10 patients)
- Hémorragiques (4 patients)

Nous avons retrouvé 2 décès dans les 30 jours post-opératoires, un sur choc hémorragique et un de défaillance multiviscérale en réanimation dans un contexte de polytraumatisme.

6 patients ont nécessité une reprise chirurgicale, 5 pour contexte hémorragique et 1 en raison d'une fistule pancréatique.

- Anticoagulation préventive

97 des 101 patients ont reçu une anticoagulation préventive post-opératoire (96%) sur une durée moyenne de 20,2 jours $\pm$ 12, par HBPM sur 87 patients et HNF sur 10 patients.

2 patients du groupe hémostase n'ont pas reçu d'anticoagulation devant un risque élevé de saignement, dont un décès post-opératoire à J1 sur choc hémorragique.

Un patient avec PTI et un patient du groupe lymphome n'ont pas reçu d'anticoagulation préventive.

d) Imagerie

D'après les données du dossier patient et les comptes rendus des radiologues, 63 des 101 imageries de contrôles ont été réalisées sur des signes cliniques (62%) et 38 de façon systématique (38%).

90 scanners injectés et 11 échographies ont été réalisées.

Les signes cliniques motivant l'examen d'imagerie les plus fréquemment retrouvés sont

- Douleurs abdominales (36 examens)
- Syndrome infectieux (13 examens)
- Suspicion d'hémorragie (7 examens)
- Autres (7 examens)

Ces imageries ont été réalisées en moyenne à 11,5 $\pm$ 10 jours en cas de signes cliniques et à 6,2 $\pm$ 3,8 jours lors d'examen systématiques.

2. Evénement

17 thromboses veineuses portes ont été mises en évidence sur ces 101 patients, soit un taux de 16,8%.

Les indications des splénectomies de la population générale sont présentées tableau 1, classées en deux sous-groupes (TVP et non TVP)

Tableau 1 Prévalence de la TVP en fonction des indications de splénectomies.

Etiologie	Pas de TVP	TVP	Total
Traumatique	22	0	22
SPG¹	15	0	15
Lymphome	11	11	22
Contiguïté²	10	0	10
PTI³	7	0	7
Hémostase	5	0	5
Tumeur bénigne	2	0	2
AHAI⁴	2	1	3
SMP⁵	1	1	2
Autre⁶	9	4	13
Total	84	17	101

1- SPG : spléno pancréatectomie gauche 2- Contiguïté : cytoréduction, envahissement tumoral...

3- PTI : purpura thrombopénique idiopathique 4- AHAI : anémie hémolytique auto-immune

5- SMP : syndrome myéloprolifératif.

6- Autre : Anévrisme artère splénique ; Niewmann Pick type B; Infiltration gigantocellulaire ; Remaniement inflammatoire aspécifique (x3) ; Rate hyperplasique avec lésion hémolytiques ; Remaniements hémorragiques ; Hématome ; Abscess ; Hémangiome splénique ; Drépanocytose

Le Tableau 2 détaille plus précisément les étiologies des splénectomies compliquées de TVP.

Tableau 2 Etiologies des splénectomies compliquées de TVP

Etiologies (n=17)	
Hématologique (n=14)	
Lymphomes non hodgkiniens	11
AHAI	1
Drépanocytose	1
Splénomégalie myéloïde	1
Non hématologique (n=3)	
Hémangiome	1
Infiltration lymphoïde bénigne aspécifique	1
Surcharge lipidique (Niemann Pick type B)	1

12 TVP (70%) ont été mises en évidence sur des examens **réalisés à titre systématique**. Seulement 5 patients ont présenté des signes cliniques, aspécifiques, comme une fébricule associée à des douleurs abdominale (3 patients) ou des signes infectieux plus marqués comme une fièvre avec frissons (2 patients). Aucun signe radiologique de souffrance digestive n'a été retrouvé.

Ces TVP ont été mise en évidence en moyenne avant la fin de la première semaine post-opératoire (6,8 jours $\pm$ 7, 2-33).

Avant J7, 13 TVP (76%) avaient été retrouvées. (10 des 17 TVP ont été mises en évidence avant J5).

Aucune TVP pré-opératoire n'avait été retrouvée chez ces 17 patients.

Le Tableau 3 ci-dessous reprend des principales caractéristiques du groupe TVP avec notamment les caractères démographiques des patients, le diagnostic anatomopathologique définitif, le poids de la rate, le délai de mise en évidence de la TVP, le traitement, sa durée et l'évolution de la TVP.

Tableau 3 Tableau récapitulatif des 17 patients du groupe TVP

	Sexe	Age	Indication	Poids (g)	Imagerie	Délai (j)	Thrombose	Traitement	Durée	Evolution
1	M	61	Lymphome de la zone marginale	2880	TDM	3	IH+VP	HBPM Relais AVK	90 j	Cavernome à 1 ans
2	M	73	Surcharge lipidique (Niemann Pick type B)	1015	TDM	3	IH+VP	HBPM curatif	180 j	Reperméabilisation J29
3	M	59	Infiltration lymphoïde bénigne	460	TDM	11	IH+VP	HBPM Relais AVK	180 j	Persistance de la thrombose à un an
4	F	68	Lymphome B diffus à lymphocytes villeux	1200	TDM	5	IH+VP	HBPM Relais AVK	90 j	Persistance TVP J30 Reperméabilisation 1 an
5	F	62	Lymphome de la zone marginale	2365	TDM	7	IH+VP	HBPM	90 j	Reperméabilisation J 53
6	M	73	Lymphome B diffus à grandes cellules	1350	TDM	8	IH	HBPM	60 j	Pas de contrôle
7	M	63	Lymphome de la zone marginale	2235	TDM	5	IH	HBPM	30 j	Pas de contrôle
8	M	47	Splénomégalie myéloïde chronique	6450	TDM	2	IH+VP	HBPM Relais AVK	180 j	Cavernome à 1 an
9	F	57	Lymphome de la zone marginale	790	TDM	6	IH+VP	HBPM Relais AVK	180 j	Reperméabilisation à J20

IH : Intrahépatique VP : Veine porte

	Sexe	Age	Etiologie	Poids	Imagerie	Délai	Thrombose	Traitement	Durée	Evolution
10	F	52	Lymphome de la zone marginale	2600	TDM	4	IH+VP	HBPM Relais AVK	180 j	Reperméabilisation à J47
11	F	71	Lymphome diffus de la pulpe rouge	4500	TDM	33	IH+VP	HBPM Relais AVK	180 j	Persistance TVP à J41 Pas de contrôle ultérieur
12	M	67	Lymphome du manteau	3700	US	2	VP	HBPM Relais AVK	90 j	Reperméabilisation à J30
13	M	25	AHAI	870	US	9	IH+VP	HBPM	180 j	Cavernome à 6 mois
14	F	71	Lymphome de la zone marginale	1840	TDM	7	IH+VP	HBPM Relais AVK	180 j	Reperméabilisation à J30
15	F	69	Lymphome de la zone marginale	3000	TDM	3	IH+VP	HBPM Relais AVK	180 j	Pas de contrôle
16	M	55	Hémangiome splénique	2896	TDM	5	IH	HBPM Relais AVK	180 j	Persistance TVP à 1 mois
17	F	28	Drépanocytose	1040	TDM	4	IH	Non	0	Reperméabilisation à J30

3. Suivi à moyen terme des TVP

La durée moyenne d'anticoagulation curative était de 132 ± 63 jours.

A un mois :

- 5 des 17 patients avec TVP ont présenté une reperméabilisation complète du réseau veineux portal
- 3 patients ont été perdus de vue

A un an, on a constaté :

- 8 reperméabilisations (47%)
- 3 transformations cavernomateuses (17%)
- 1 TVP persistante
- 5 patients perdus de vue

La moitié des TVP sont reperméabilisées à un an (Figure 7).

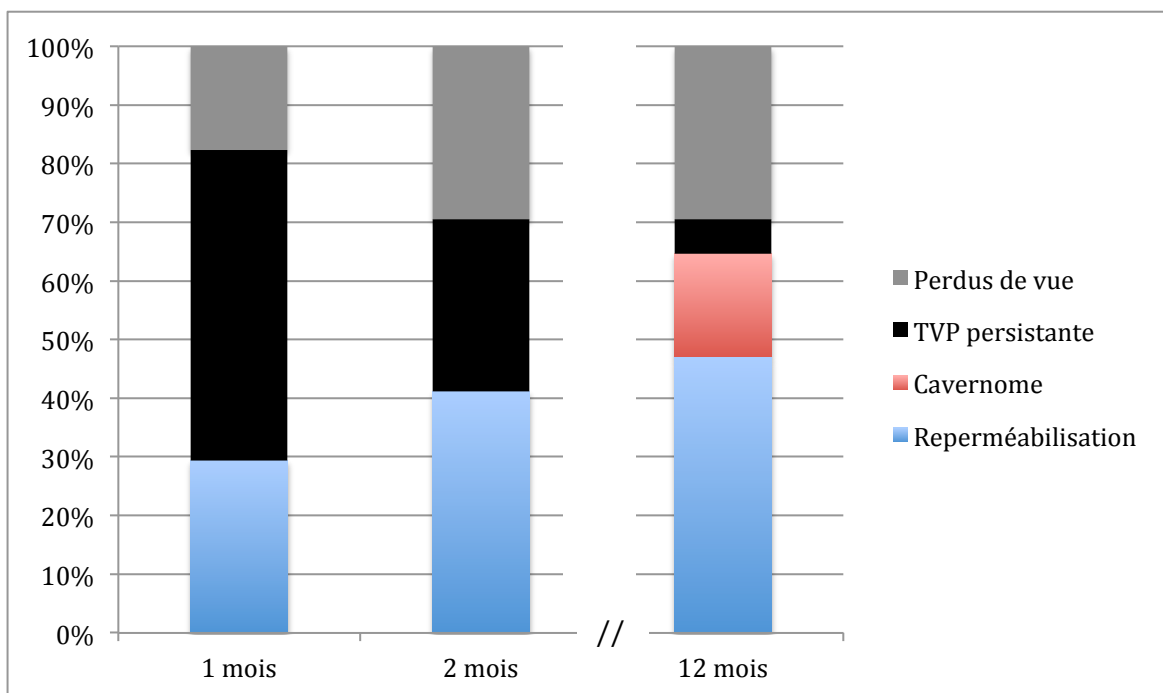


Figure 7 Evolution à 1 mois, 2 mois et 1 an des 17 patients compliqué de TVP.

4. Evolution des patients initialement indemnes de TVP

Dans cette étude 84 patients ne présentaient pas de TVP sur l'imagerie initiale.

40 de ces 84 patients ont bénéficié d'un second contrôle d'imagerie, principalement pour une surveillance systématique, dans un délai moyen de 80 jours.

Aucune TVP n'a été mise en évidence sur ce second examen.

B. Analyse univariée – Population générale

1. Caractéristiques pré-opératoires

Tableau 4 Analyse univariée des caractéristiques pré-opératoires

	Pas de thrombose veineuse portale (n=84)	Thrombose veineuse portale (n=17)	Valeur de p
Age (années)	50.9 ± 18,5	58.9 ± 14,3	NS p=0,11
Homme	38 / 84	9 / 17	NS p=0,56
IMC (kg/m ²)	24,55 ± 5,7	25,5 ± 4,3	NS p=0,19
Anticoagulation au long cours	4	2	NS p=0,27
Antécédent de thrombose veineuse	4	1	NS p=0,45
Thromboprophylaxie pré-opératoire*	8	3	NS p=0,27

*: Injection pré-opératoire unique d'anticoagulant à dose préventive quelques heures avant le geste

Dans cette étude, aucune des caractéristiques pré-opératoires n'était corrélée à la TVP, les deux groupes étaient comparables.

2. Caractéristiques opératoires et post-opératoires

Tableau 5 Analyse univariée des caractéristiques opératoires

	Pas de thrombose veineuse portale (n=84)	Thrombose veineuse portale (n =17)	Valeur de p
Durée intervention (min)	143.7 ± 113,6	91,7 ± 38,4	NS p=0,32
Laparotomie (n=89)	74 (83,1%)	15 (88,2%)	NS p=0,675
Poids splénique (g)	423,0 ± 596,0	2305,4 ± 1552,7	p < 0,0001
Urgence (n=32)	32	0	p < 0,001
Complications (Dindo ≥ 3)	32	4	NS p=0,28

Aucune splénectomie réalisée sur un caractère d'urgence ne s'est compliquée de TVP.

Tableau 6 Régression logistique simple sur la splénomégalie

	Odds Ratio	Ecart type	p	IC 95%
Poids > 500 g	49,0	52,6	<0,0001	5,99-401

Sur 31 patients présentant une splénomégalie > 500 g, 16 TVP (52%) ont été retrouvées.

Il existait une corrélation très forte entre une splénomégalie supérieure à 500 g et la TVP.

3. Numération sanguine péri-opératoire

Tableau 7 Analyse univariée de la numération sanguine péri-opératoire

Biologie	Pas de thrombose veineuse portale (n=84)	Thrombose veineuse portale (n=17)	Valeur de p
Hémoglobine pré-opératoire (g/dL)	12,0 ± 3,1	11,0 ± 2,52	NS p=0,18
Hémoglobine J5	10,80 ± 1,72	11,17 ± 2,59	NS p = 0,39
Leucocytose pré-opératoire (G/L)	10,22 ± 8,31	11,69 ± 15,6	NS p=0,82
Leucocytose J5	14,86 ± 8,49	18,61 ± 14,8	NS p=0,68
Plaquettes pré-opératoires (G/L)	173,60 ± 94,1	123,29 ± 38,74	p = 0,033
Plaquettes J3	203,21 ± 124,25	259,35 ± 35,70	NS p=0,13
Plaquettes J5	317,40 ± 191,23	444,82 ± 348,73	p = 0,017
Plaquettes J10	559,39 ± 423,88	505,88 ± 528,32	NS p=0,54
Plaquettes J30	340,83 ± 356,0	287,05 ± 343,74	NS p=0,48
Taux de prothrombine	77,4% ± 16,5	77,5% ± 12,3	NS p=0,83

Dans cette étude, ni l'existence d'une polyglobulie ni celle d'une hyperleucocytose pré- ou post-opératoire n'étaient associée à un risque accru de TVP.

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre une anomalie du bilan hépatique à J3 (cholestase, cytolyse, taux de prothrombine) et TVP.

Sur la lignée plaquettaire, deux résultats étaient statistiquement significatifs:

- Un taux de plaquette pré-opératoire inférieur dans le groupe TVP
- Un taux de plaquette à J5 supérieur dans le groupe TVP

La figure 8 montre la moyenne des plaquettes scindée en deux groupes (sans TVP et avec TVP).

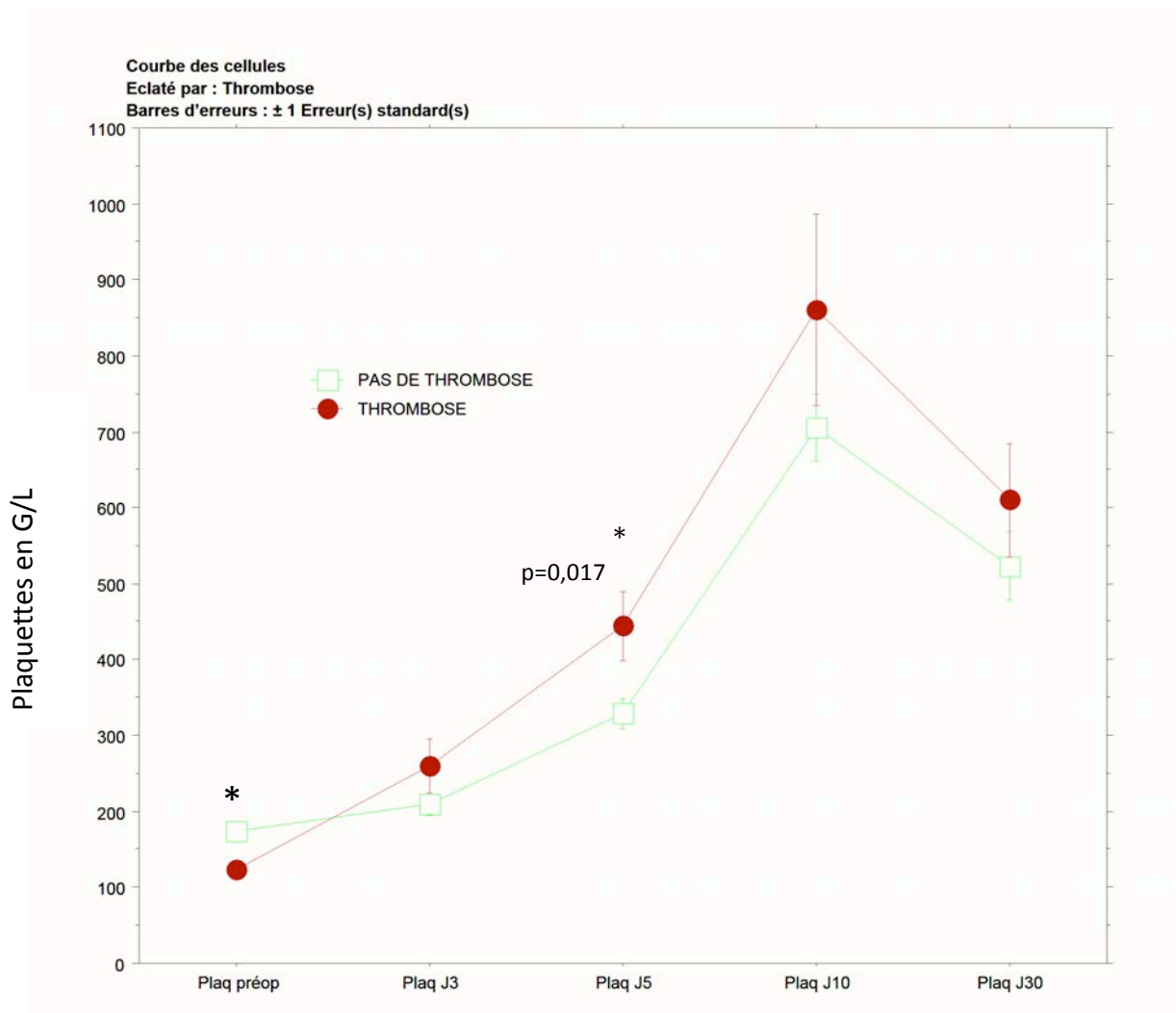


Figure 8 Variation péri-opératoire du taux plaquettaire en deux groupes TVP et NON TVP. Les différences statistiquement significatives sont mentionnées par un astérisque.

Tableau 8 Régression logistique simple sur thrombocytose pré-opératoire

	Odds Ratio	Ecart type	p	IC 95%
Plaquettes pré-op > 150 G/L	0,16	0,11	0,008	0,045-0,63

Un taux de plaquette pré-opératoire supérieur à 150 G/L (normale inférieure basse du laboratoire) semblait protecteur de l'événement TVP.

Tableau 9 Régression logistique simple sur thrombocytose à J5

	Odds Ratio	Ecart type	p	IC 95%
Plaquettes J5 > 600 G/L	15,3	18,5	0,024	1,43-163

Une thrombocytose supérieure à 600 G / L était **corrélée à la survenue d'une TVP**.

4. Etiologie

Dans notre série, aucune des splénectomies d'hémostases, ni celle dite de contiguïté, ne s'est compliquée de TVP (Tableau 1).

13 TVP ont été retrouvées parmi les 34 interventions réalisées sur indication hématologique.

11 TVP ont été retrouvées dans le groupe **lymphome non hodgkinien** (n=22) soit 50%, c'est donc **un facteur de risque majeur de TVP (p<0,0001)**.

Aucun lien significatif n'a été mis en évidence entre TVP et splénectomie pour cytopénie (PTI ou AHAI) avec 1 TVP retrouvée sur 10 patients (p=0,86).

C. Analyse multivariée – Population générale

Les variables lymphome et poids sont très proches et l'inclusion de ces deux variables dans le même modèle d'analyse multivariée entraînait un défaut d'ajustement de celui-ci.

Nous avons réalisé deux modèles d'analyses multivariées, un excluant la variable lymphome et un excluant la variable poids.

Nous avons choisi ici le modèle de régression logistique excluant le lymphome qui décrit mieux le phénomène avec une aire sous la courbe ROC supérieure à 0,9 (Figure 9).

Tableau 10 Régression logistique multiple. Analyse de la population générale excluant le facteur lymphome

	Odds Ratio	Ecart type	p	IC 95%
Plaquettes J5 > 600 G/L	31,2	51,1	0,036	1,25-775
Poids > 500g	69,2	84,2	<0,0001	6,38-750

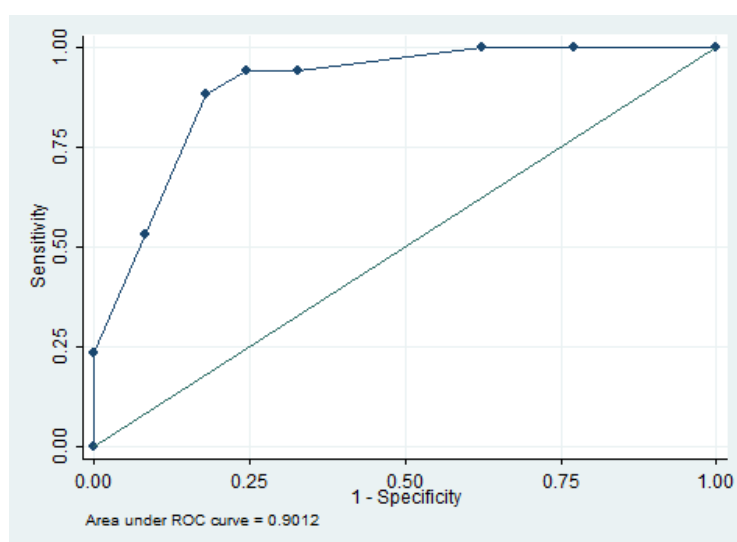


Figure 9 Aire sous courbe ROC, analyse multivariée

Une thrombocytose > 600 G/L à J5 et une splénomégalie supérieure à 500g étaient des facteurs de risques indépendants de TVP post-splénectomie dans la population générale.

D. Groupe lymphome malin non hodgkinien

Devant ces résultats originaux sur l'étiologie lymphome malin non hodgkinien (LNH) qui se complique dans 50% des cas de TVP post-splénectomie, nous avons analysé des données de ce groupe de façon univariée.

1. Statistiques descriptives

Tableau 11 Splénectomie pour LMNH, description des indications et des étiologies

Splénectomie pour lymphome (n=22)		
Indications		
	Thérapeutique	14
	Diagnostique	4
	Echec de chimiothérapie - Palliative	3
	Urgence (Rupture)	1
Etiologies		
Indolents		
	lymphome de la zone marginale	11
	lymphome diffus de la pulpe rouge	1
	lymphome à lymphocytes villeux	1
	lymphome lymphocytaire	1
Agressifs		
	lymphome B diffus à grandes cellules	4
	lymphome du manteau	3
	lymphome T	1

Le groupe LNH présentait des caractéristiques démographiques comparables à celles de la population générale. L'âge moyen était de 61,6 ans $\pm$ 16 (18-88), les 22 patients ont été opérés par laparotomie, la durée d'intervention moyenne était de 73 minutes $\pm$ 35 et la durée de séjour hospitalier était de 10 jours $\pm$ 5,3.

Tous les patients présentaient une splénomégalie avec un poids moyen de 1959g $\pm$ 1058 (510-4500). 6 patients ont présenté des complications de grade 3 ou 4 de l'échelle de Dindo-Clavien, 2 reprises chirurgicales ont été nécessaires pour hémorragies, aucun décès n'a été constaté dans les 2 mois post-opératoires.

2. Analyse univariée

a) Pré-opératoire

Tableau 12 Analyse univariée caractéristiques pré-opératoires groupe LNH

	Pas de thrombose veineuse portale (n=11)	Thrombose veineuse portale (n=11)	
Homme	7	4	NS p>0,99
IMC (g/m ²)	22,08 ± 2,40	26,01 ± 4,56	p=0,02
LDH pré-opératoire	622,9 ± 261	524 ± 377	NS p=0,15

Les analyses du taux de CRP, de $\beta 2$ microglobuline et d'une dysglobulinémie pré-opératoire n'ont pas pu être effectuées en raison d'un grand nombre de données manquantes.

Seul un IMC élevé était **significativement associé à la TVP** dans le groupe LMNH.

Le sexe, l'âge, les antécédents de maladie thromboembolique, le taux de LDH pré-opératoire, n'étaient pas des facteurs associés à la TVP.

b) Données per et post-opératoires

Tableau 13 Analyse univariée poids splénique du groupe LNH

	Pas de thrombose veineuse portale (n=11)	Thrombose veineuse portale (n=11)	
Poids splénique (g)	1468g ± 787	2405g ± 1104	p=0,041

Parmi ces patients présentant tous une splénomégalie, **un poids splénique plus élevé restait un facteur de risque de TVP.**

Une complication post-opératoire de grade 3 ou 4 n'était pas un facteur de risque de TVP (p=0,37)

c) Agressivité

Tableau 14 Analyse univariée sur l'agressivité du lymphome

	Pas de thrombose veineuse portale (n=11)	Thrombose veineuse portale (n=11)	
Lymphomes indolents	5	9	14
Lymphomes agressifs	6	2	8
Total	11	11	NS p=0,18

Aucune corrélation entre l'agressivité du lymphome et la TVP n'a été mise en évidence

Le lymphome de la zone marginale (LZM) était l'indication de splénectomie pour lymphome la plus représentée dans notre étude (11 splénectomies sur 22) et n'était pas lié à la TVP.

Tableau 15 Analyse univariée sur lymphome de la zone marginale (LZM)

	Pas de thrombose veineuse portale (n=11)	Thrombose veineuse portale (n=11)	
LZM	4	7	11
Autres lymphomes	7	4	11
Total	11	11	NS p=0,39

d) Numération sanguine

Tableau 16 Analyse univariée de la numération sanguine péri-opératoire du groupe LNH

	Pas de TVP (n=11)	TVP (n=11)	
Hémoglobine préop (g/dL)	10,45 ± 1,8	12,5 ± 2,9	NS p=0,44
Hémoglobine J5	11,90 ± 1,7	11,09 ± 2,9	NS p=0,76
Leucocytose préop (G/L)	12,2 ± 16,2	14,0 ± 19,2	NS p=0,62
Leucocytose J5	16,8 ± 11,0	23,0 ± 16,9	NS p=0,17
Plaquettes préop (G/L)	143 ± 90	115 ± 35	p=0,36
Plaquettes J3	217 ± 97	210 ± 113	p=0,81
Plaquettes J5	320 ± 154	416 ± 175	p=0,18
Plaquettes J10	501 ± 312	995 ± 343	p=0,030
Plaquettes J30	339 ± 129	557 ± 122	p=0,14

La leucocytose et le taux d'hémoglobine n'étaient pas associés à la TVP.

Le taux de plaquettes présentait la même variation que dans la population générale avec un taux significativement supérieur à J10 dans le groupe TVP.

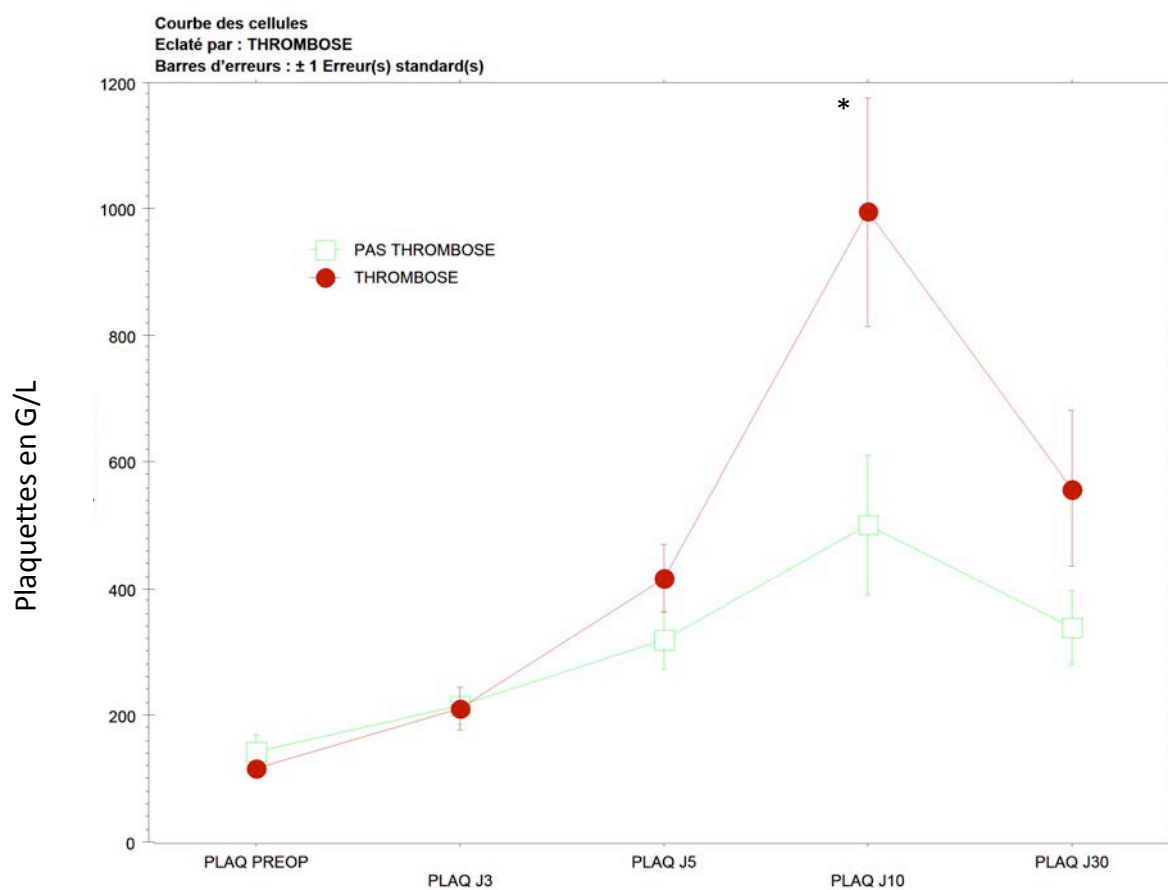


Figure 10 Variation péri-opératoire du taux plaquettaire dans le groupe LNH. L'astérisque marque une différence significative

IV. Discussion

Cette étude a permis de répondre à l'objectif principal en mettant en évidence des facteurs de risques de TVP après splénectomie, dont certains n'étaient pas attendus.

A. Facteurs de risques de TVP

Pour cette complication spécifique, les études disponibles sont assez hétérogènes. Nous ne disposons en effet que de peu d'études randomisées^{5,16,47,48}, les autres étant des études rétrospectives. Dans la littérature, le taux de TVP post-splénectomie varie entre 0,34 et 16% des cas^{1,8-11} et les facteurs de risques retrouvés avec un faible niveau de preuve sont une splénomégalie, une thrombocytose et le syndrome myéloprolifératif. La variable lymphome non hodgkinien n'a, à notre connaissance, jamais été étudiée isolément.

1. Splénomégalie

Ce facteur de risque avait été mis en évidence dans de nombreuses études^{5,18,47,49,50}. D'autres études, notamment une étude randomisée, ne retrouvaient pas ce facteur de risque^{12,48,51}.

Nous retrouvons un impact majeur du poids splénique, **une splénomégalie > 500g étant un facteur de risque indépendant de TVP** ($p < 0,0001$).

Dans la population générale, la splénomégalie était fortement liée à la variable lymphome non hodgkinien. Dans le groupe lymphome, la TVP était encore significativement associée à un poids splénique plus élevé, d'environ 1000g en moyenne.

L'explication physiopathologique d'un lien entre TVP et splénomégalie massive est difficile à déterminer. Une hypothèse possible serait que l'interruption brutale du flux sanguin au sein d'une veine splénique dilatée en raison de la splénomégalie conduise à la formation d'un thrombus volumineux pouvant s'étendre dans le tronc porte.

Zhang et al. en 2012, sur une étude prospective de 69 patients ayant subi une splénectomie, ont mis en évidence une corrélation entre un diamètre de la veine porte augmenté en pré-opératoire et la mise en évidence d'une TVP post-splénectomie¹².

La relation entre la dilatation de la veine splénique et TVP semble être une hypothèse plausible.

2. Lymphome non hodgkinien

Ce facteur de risque n'était pas clairement mis en évidence dans les études, en effet de nombreuses études récentes portent sur les splénectomies par coelioscopie^{2,14,52} qui n'incluent souvent pas de splénectomie pour lymphome au vu de la fréquente splénomégalie liée.

Les études menées sur les splénectomies par laparotomie ne retrouvent pas cette relation entre lymphome malin non hodgkinien et TVP^{5,48,51,53}, avec des effectifs de lymphomes malins non hodgkiniens inférieurs à ceux de notre étude. Par exemple, E. Winslow et al⁵, dans une étude rétrospective portant sur 99 patients, retrouvent 8 TVP mais aucune sur 15 lymphomes étudiés.

Devant ces résultats originaux (11 TVP sur 22 splénectomies), nous avons étudié spécifiquement le groupe lymphome non hodgkinien, afin de déterminer d'éventuels facteurs de risques spécifiques. Les lymphomes ont été classés en sous-groupes, indolent ou agressif (lymphomes du manteau, les lymphomes B diffus à grandes cellules et les lymphomes T).

Nous recherchions des facteurs pouvant orienter vers une agressivité accrue du LNH, comme un taux de LDH ou de CRP élevé ou une dysglobulinémie, l'hypothèse étant que les LNH agressifs se compliquent plus souvent de TVP.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence ni sur le caractère agressif du lymphome, ni sur le taux de LDH pré-opératoire (Tableau 12, Tableau 14). Les autres facteurs (CRP, β 2microglobuline...) n'ont pas pu être étudiés en raison d'un effectif trop faible et de données manquantes.

Etonnamment, un IMC élevé était un facteur de risque de TVP dans ce groupe. Ce résultat doit être pris avec prudence, en raison du faible effectif du groupe d'une part, d'autre part devant l'absence de mise en évidence de ce facteur de risque dans la littérature et dans la population générale.

Dans notre centre l'indication principale était le traitement curatif du lymphome de la zone marginale (LZM) splénique avec splénomégalie. Dans la littérature, le taux de rémission après splénectomie du LZM est supérieur à 85%⁵⁴ mais cette prise en charge est actuellement discutée au vu des complications potentielles de la splénectomie et des bons résultats du traitement par rituximab^{55,56}. Sur 11 splénectomies pour lymphomes de la zone marginale, 7 ont présenté une TVP mais aucun lien statistiquement significatif n'a été mis en évidence.

Comme dans la population générale, les facteurs de risques retrouvés étaient un poids splénique élevé ($2405\text{g} \pm 1104$ contre $1468\text{g} \pm 787$) et une thrombocytose augmentée à J10.

Les facteurs pouvant augmenter la rhéologie sanguine, comme une hyperleucocytose ou une polyglobulie, n'étaient pas des facteurs de risques retrouvés dans notre série.

Le faible effectif de ce groupe et le nombre de données manquantes ne permettent pas d'expliquer cette forte prévalence de la TVP dans ce groupe.

Une hypothèse serait que le contexte néoplasique, la présence de cellules anormales et une masse tumorale importante pourraient favoriser la TVP. Une cytoréduction spécifique par anticorps antiCD20 pré-opératoire (rituximab) pourrait alors se discuter, pour diminuer la masse tumorale par exemple. Ce point pourrait faire l'objet d'études complémentaires.

3. Thrombocytose

Une thrombocytose supérieure à 600 G/L à J5 est un facteur indépendamment associé à la mise en évidence d'une TVP ($p=0,024$) dans la population générale.

La relation avec une thrombocytose élevée a été prouvée dans peu d'études⁴⁸, nombreuses étant les études suspectant ce facteur de risque sans mettre en évidence de différence significative^{11,12,14-16,47,51}.

L'analyse des variations péri-opératoires du taux de plaquettes dans la population générale (Figure 8) permet de constater dans le groupe TVP un taux de plaquettes pré-opératoire significativement inférieur à celui du groupe sans TVP puis une ascension rapide avec un taux devenant significativement supérieur à J5. La variation des plaquettes dans le groupe lymphome (Figure 10) suit le même schéma avec une différence significative à J10.

Les avis sont partagés dans la littérature sur la relation entre thrombocytose et TVP. De nombreux auteurs^{5,15,47,51,53,57,58} indiquent que le taux mais également la qualité des plaquettes sont à prendre en compte dans la compréhension de la thrombogénèse et de la formation des TVP, la rate n'assurant plus la destruction des plaquettes anormales.

Certains proposent donc d'associer à l'anticoagulation préventive post-opératoire un antiagrégant plaquettaire afin d'éviter un événement thrombotique^{5,15}, au moins dans les groupes à risques, en partant du postulat que la thrombocytose et la thrombopathie seraient directement responsables de la TVP. L'introduction des AAP aurait alors lieu dans la période post-opératoire immédiate.

Cette démarche n'est pas consensuelle, d'autres auteurs considérant au contraire qu'un traitement préventif par antiagrégant plaquettaire n'est pas justifié car la thrombocytose post-splénectomie est considérée comme réactionnelle et n'augmente pas le risque de thrombose veineuse^{59,60,61}. Une thrombocytose élevée serait plutôt le "marqueur" d'un risque de TVP, comme un état pro-inflammatoire par exemple, sans responsabilité directe des plaquettes.

Aucune étude fiable de la qualité des plaquettes post-splénectomie n'est disponible à notre connaissance et ces orientations ne sont que des avis d'experts.

L'introduction d'un antiagrégant plaquettaire peut se discuter dans les groupes à risques.

- Prévention par antiagrégant plaquettaire

Actuellement, la prise en charge courante de notre service de chirurgie est l'administration d'un traitement par antiagrégant plaquettaire (AAP) dès la mise en évidence d'une thrombocytose supérieure à 1000 G / L afin d'éviter une complication thrombotique.

Dans le but d'éviter une TVP par l'administration d'AAP, ce taux de 1000 G/L ne semble pas justifié, une thrombocytose supérieure à 1000 G / L survenant fréquemment après le 10^{ème} jour post-opératoire, on peut supposer que cette administration est trop tardive car la TVP est le plus souvent mise en évidence avant J7.

Dans l'hypothèse d'une responsabilité directe des plaquettes, la mise en place d'un traitement AAP prophylactique dans la période post-opératoire immédiate, en présence de facteurs de risques, pourrait permettre de prévenir la TVP^{5,15}.

Cette prise en charge est discutée et ne repose sur aucune étude de haut niveau de preuve⁶².

- Traitement d'une thrombocytose isolée post-splénectomie

Le schéma proposant d'introduire un antiagrégant dès que la thrombocytose dépasse un certain seuil (classiquement 1000 G/L, voire 1500 G/L), afin de prévenir un événement thrombotique, n'est actuellement **justifié que dans le syndrome myéloprolifératif** (notamment la thrombocytémie essentielle ou la polyglobulie de Vaquez) et surtout pour éviter des **microthrombi artériels**, six fois plus fréquents que les thromboses veineuses^{60,61,63,64}. De plus, les événements thrombotiques de ces syndromes myéloprolifératifs ne semblent pas corrélés au taux brut de plaquettes mais plutôt à toutes les comorbidités du patient (âge > 65 ans, antécédents de thromboses, tabagisme⁶⁴) et le risque de mortalité prédomine surtout sur un risque paradoxal d'hémorragie, liée en partie à la thrombopathie⁶¹. Donc, même dans le syndrome myéloprolifératif, le traitement antiagrégant plaquettaire systématique seulement indiqué sur un "seuil" de plaquettes est remis en cause.

Il n'existe pas de preuve formelle recommandant un traitement par antiagrégant plaquettaire d'une thrombocytose réactionnelle isolée, même post-splénectomie (sans syndrome myéloprolifératif sous-jacent)^{58,60,61}.

Au total, nous pouvons proposer la conduite à tenir suivante:

- Une antiagrégation préventive dès la période post-opératoire immédiate dans les groupes à risque élevé de TVP peut se discuter, quel que soit le taux de plaquettes, en considérant que la TVP pourrait être favorisée par un caractère thrombogène accru des plaquettes.
- Aucune antiagrégation post-opératoire chez un patient sans comorbidité particulière ne semble recommandée, quel que soit le taux de plaquettes, même supérieur à 1000 G/L, en considérant que cette thrombocytose est réactionnelle et qu'il n'est pas prouvé qu'elle augmente le taux de thrombose artérielle ou veineuse^{60,61}.
- **Réaliser un dépistage de la TVP si la thrombocytose atteint 600 G/L à J5 car c'est un facteur de risque indépendant de mise en évidence de TVP post-splénectomie.**

4. Autres caractéristiques de la population

Le syndrome myéloprolifératif est un facteur de risque connu depuis de nombreuses années^{5,47} qui n'a pas pu être étudié dans cette étude en raison d'un effectif trop faible de patients (n=2). On note 1 TVP avec transformation cavernomateuse dans ce groupe. Les indications de splénectomie pour SMP sont actuellement très discutées.

Dans notre étude aucun lien significatif entre TVP et splénectomies pour cytopénies (AHAI ou PTI) n'est retrouvé ($p=0,86$), avec 1 TVP pour 10 splénectomies. Ces résultats sont à prendre avec précaution car le taux de surveillance de la veine porte était faible dans ces indications avec 10 splénectomies contrôlées avant J40 sur 32 splénectomies effectuées. On retrouve dans la littérature la description de TVP après splénectomies pour cytopénies^{5,18,51} mais aucun lien n'a été prouvé, ce n'est pas un facteur de risque de TVP reconnu.

Un taux de plaquettes pré-opératoire supérieur à 150G/L semblait protecteur de TVP (Tableau 8). Ce résultat, étonnant, est probablement faux en raison d'un biais lié au fait que les maladies hématologiques sont plus fréquemment associées à une thrombopénie pré-opératoire. En analyse multivariée et dans la littérature, ce paramètre n'est pas retrouvé.

5. Autres données de la littérature

a) Technique chirurgicale

Nous n'avons pas mis en évidence de différence entre voie d'abord (laparotomie ou coelioscopie) et TVP mais il existait probablement un biais de sélection en raison de l'absence de contrôle radiologique de la majorité des splénectomies menées en coelioscopie, souvent réalisées pour des pathologies hématologiques bénignes. Aucune donnée de la littérature ne permet de conclure à une corrélation^{2,11,13,16,18}.

b) Thrombophilie

Certains auteurs ont mis en évidence un lien entre la TVP aiguë et un état d'hypercoagulabilité en s'appuyant sur la recherche systématique d'une thrombophilie^{40,42,65}. Ce contexte de thrombophilie a peu été étudié dans la TVP post-splénectomie mais rechercher une thrombophilie congénitale avant une splénectomie considérée à risque de TVP pourrait être une piste intéressante car elle pourrait aboutir à une surveillance accrue voire même à une prévention spécifique. Dans notre étude, ces recherches n'avaient pas été faites de manière systématique et ne peuvent plus être effectuées en post-opératoire immédiat, en raison de l'anticoagulation.

B. Prise en charge de la TVP

1. Dépistage

Les résultats montrent qu'**aucune splénectomie d'hémostase ni de contiguïté contrôlées avant J40 ne s'est compliquée de TVP** (Tableau 3) et la littérature ne retrouve également pas de lien significatif. L'imagerie systématique est ici probablement inutile.

En revanche, 9 patients splénectomisés pour lymphome n'ont pas été contrôlés en post-opératoire immédiat. Devant la fréquence élevée des TVP dans cette indication et de l'incidence des découvertes de TVP lors d'examens systématiques, il est probable que le nombre de TVP soit encore plus élevé dans cette population. En effet, un des patients du groupe lymphome a été contrôlé par TDM seulement à 6 mois post-opératoires (donc exclu de l'analyse) avec mise en évidence d'une TVP associée à un cavernome, alors que l'imagerie pré-opératoire ne retrouvait pas de TVP préexistante.

La plupart des études sur la TVP post-splénectomie retrouvent cette complication en majorité avant J7^{14,48,65} et dans notre étude 76% des TVP ont été mises en évidence avant J7. 5 TVP (soit 30% des TVP) ont été mises en évidence avant J3, donc très précocement.

Le délai d'apparition étant relativement court, **une imagerie avant J7**, dans les groupes à risques, serait utile pour rechercher une TVP post-opératoire.

Le taux de faux négatif d'un premier contrôle précoce semble très faible car le délai moyen de surveillance pour les patients sans TVP était de 10,0 jours et 40 patients de ce groupe ont été recontrôlés sans qu'aucune TVP n'ait été mise en évidence.

Le scanner injecté semble être l'examen à privilégier, l'échographie abdominale pouvant être gênée par la plaie opératoire, la douleur ou par d'éventuelles interpositions gazeuses (iléus, pneumopéritoine post-opératoire)^{9,66-68}. Le scanner est reproductible, comparable, non opérateur-dépendant mais irradiant.

2. Traitement

Les recommandations actuelles de prise en charge des thromboses portales aiguës non cirrhotiques ne reposent quasiment que sur des études rétrospectives, une seule étude randomisée de faible effectif étant disponible^{38,42,44,69-71}.

Les recommandations actuelles, dont les plus récentes ont été publiées en 2012^{69,38}, se basent sur ces études et sur l'analogie avec le traitement des thromboses veineuses profondes. Le traitement d'une TVP aiguë non cirrhotique doit être mené par **une anticoagulation curative d'une durée minimale de 3 mois**, au mieux par héparine de bas poids moléculaire avec relais par anticoagulation orale dès que possible. L'introduction du traitement doit être réalisée immédiatement après le diagnostic, en raison d'un pronostic favorable d'une TVP aiguë non cirrhotique traitée par anticoagulants, prévenant en particulier le risque d'ischémie mésentérique estimé entre 2 et 28% sans anticoagulation et semblant nul sous traitement³⁸. Un retard d'administration du traitement est un facteur de risque de persistance de la TVP⁴⁵. Une reperméabilisation sans anticoagulation de la veine porte est exceptionnelle^{38,45}. Une récente étude prospective de suivi étudiant l'évolution de 102 TVP aiguë non cirrhotique sous anticoagulation curative retrouve une reperméabilisation dans 39% des cas⁴⁴.

Hormis quelques décès après TVP post-splénectomie décrits dans la littérature⁴, aucun ne semble avoir été rapporté depuis les années 2000. Les principales complications retrouvées sont liées à l'hypertension portale induite par la thrombose ou à la transformation en cavernome⁵³. Van't Riet et al.⁵³ retrouvent ainsi 2 patients ayant développé des varices œsophagiennes (dont un a présenté une hématomèse sur rupture de varices) sur 9 patients compliqués de TVP post-splénectomie. Dans la littérature, le risque de complications majeures de la TVP post-splénectomie est donc faible mais non nul^{1,53}.

Dans notre étude, sur les 17 patients ayant présenté une TVP, 16 ont reçu une anticoagulation curative par HBPM, suivi d'un relais AVK pour 11 d'entre eux sur une durée moyenne de 132 jours.

Une reperméabilisation a été retrouvée chez 8 patients (47%), dont 7 avaient reçu une anticoagulation curative, un patient ayant présenté une reperméabilisation spontanée sans traitement.

Les 3 cavernomes retrouvés se sont développés après splénectomie pour lymphome de la zone marginale, splénomégalie myéloïde et AHA1. Un patient présente un cavernome persistant à plus d'un an sous anticoagulation au long cours par AVK suivi par l'équipe de gastro-entérologie, avec une fibroscopie œso-gastro-duodénale récente ne retrouvant pas de varices. Nous ne disposons pas d'information sur le suivi du cavernome à plus d'un an des deux autres patients ni sur l'existence d'éventuelles complications liées.

La prise en charge des TVP post-splénectomie est celle des TVP aiguës non cirrhotiques³⁸.

Il est recommandé de traiter une TVP aiguë non cirrhotique par anticoagulation curative d'une durée minimale de 3 mois dès que le diagnostic est établi pour permettre une reperméabilisation et éviter les complications liées³⁸.

3. Suivi

Il n'existe pas de données sur la fréquence de l'imagerie de contrôle dans la TVP post-splénectomie³⁸. Dans notre service nous réalisons souvent une imagerie mensuelle tant que la TVP persiste, au moins sur les 3 premiers mois.

Le traitement des patients non répondeurs à l'anticoagulation (cavernome, thrombose persistante à 3 mois) semble devoir être confié à un gastro-entérologue qui pourra assurer le suivi et le dépistage des complications (notamment l'apparition de varices œsophagiennes).

4. Prévention

a) Anticoagulation préventive post-opératoire

Une anticoagulation préventive a été administrée chez 97% des patients selon les recommandations de la SFAR^{36,72} dont 92% par HBPM. 4 patients n'ont pas eu de thromboprophylaxie en post-opératoire dont 1 en raison d'un décès post op à J1 sur choc hémorragique et 1 pour risque hémorragique sur splénectomie d'hémostase. Les raisons de l'absence d'anticoagulation des 2 autres patients (1 splénectomie pour lymphome et pour PTI) n'ont pas été précisées, mais aucun de ces 4 patients n'a développé de TVP.

En 2010, Wang et al.¹⁴ ont mené une étude randomisée prospective pour évaluer l'impact d'une anticoagulation préventive sur les TVP post-splénectomies (splénectomies principalement pour pathologie hématologique bénigne) en comparant un groupe recevant une anticoagulation préventive post-opératoire par HBPM sur 21 jours à un groupe ne recevant pas d'anticoagulation. Curieusement, une seule TVP a été mise en évidence dans le

groupe traité par anticoagulation préventive et aucune dans le groupe sans anticoagulation. Cette étude de faible puissance ne permet pas de conclure étant donné le faible effectif (n=29) et l'absence d'événement dans le groupe sans prophylaxie.

La thromboprophylaxie est recommandée pour la prévention des thromboses veineuses des membres inférieurs⁷². Il n'est pas prouvé qu'elle diminue le risque de TVP post-splénectomie.

b) Prophylaxie pré-opératoire

Les recommandations de la SFAR n'abordent le sujet de l'anticoagulation préopératoire en chirurgie digestive que pour la chirurgie bariatrique, pour laquelle la SFAR indique qu'aucune étude ne permet d'établir des recommandations sur le début de l'anticoagulation⁷².

Dans notre étude, un seul lymphome avait reçu une thromboprophylaxie pré-opératoire contre 8 thromboprophylaxies chez des patients devant subir une spléno pancréatectomie gauche, intervention potentiellement plus hémorragique qu'une splénectomie isolée. Aucun lien entre thromboprophylaxie et TVP n'a été mis en évidence mais le nombre de patients était trop faible pour conclure.

Une thromboprophylaxie péri-opératoire ciblée sur les groupes à risques associant une injection pré-opératoire et une prophylaxie post-opératoire prolongée pourrait se discuter mais d'autres études sont nécessaires.

C. Limites de l'étude

Cette étude étant rétrospective et monocentrique, le niveau de preuve est faible.

Le taux de contrôle par imagerie post-opératoire n'était que de 57% (101 sur 178).

La prévalence de la TVP pourrait être plus élevée, il est dommageable que tous les patients des groupes à risques n'aient pas été contrôlés. Ainsi, dans notre étude, 7 patients splénectomisés pour LNH ainsi que 4 autres patients avec une splénomégalie supérieure à 500 g n'ont pas été contrôlés avant J40.

Les discussions sur la prise en charge, notamment vis-à-vis des plaquettes ou de la thromboprophylaxie, s'appuient le plus souvent uniquement sur des avis d'experts et sont donc à prendre avec précaution.

Malgré cela, les facteurs de risques retrouvés dans l'étude sont basés sur un modèle statistique satisfaisant portant sur un nombre important de patients par rapport aux données des études rétrospectives de la littérature.

V. Conclusion

La thrombose veineuse portale (TVP) est une complication fréquente de la splénectomie (16% dans notre étude) en particulier en contexte de lymphome malin non hodgkinien (50%) et est fréquemment asymptomatique.

Une splénomégalie supérieure à 500 grammes et une thrombocytose supérieure à 600 G/L au 5^{ème} jour post-opératoire étaient les deux facteurs de risques indépendants de TVP dans la population générale.

Dans le groupe lymphome malin non hodgkinien, la splénomégalie et la thrombocytose à J10 étaient des facteurs de risques de TVP en analyse univariée et la TVP n'était pas liée à l'agressivité du lymphome.

Une reperméabilisation complète du tronc porte a été constatée chez 47% des patients et 3 cavernomes ont été retrouvés à un an.

Une imagerie systématique de contrôle de la veine porte dans les groupes à risques (lymphome, splénomégalie > 500 g, plaquettes à J5 > 600 G/L), au mieux par scanner avant le 7^{ème} jour post-opératoire, permettrait de dépister précocement la TVP.

L'administration d'une anticoagulation curative est recommandée dès le diagnostic de TVP sur une durée minimale de 3 mois pour permettre une reperméabilisation et éviter les complications liées à la TVP.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Purpan

J.P. VINEL

Professeur PRADERE Bernard
SERVICE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
CHU Toulouse - Hôpital PURPAN
TSA 40031
31059 TOULOUSE Cedex 9

Références

- 1 Benoist S. [Median and long-term complications of splenectomy]. *Annales de chirurgie* 2000; **125**: 317–24.
- 2 Borie F, Philippe C. [Laparoscopic splenectomy: indications, techniques, outcomes]. *Journal de chirurgie* 2009; **146**: 336–46.
- 3 Coignard-Biehler H, Lanternier F, Hot A, *et al.* Adherence to preventive measures after splenectomy in the hospital setting and in the community. *Journal of infection and public health* 2011; **4**: 187–94.
- 4 Rattner D, L E, AL W. Portal vein thrombosis after elective splenectomy: An underappreciated, potentially lethal syndrome. *Archives of Surgery* 1993; **128**: 565–70.
- 5 Winslow ER, Brunt LM, Drebin J a, Soper NJ, Klingensmith ME. Portal vein thrombosis after splenectomy. *American journal of surgery* 2002; **184**: 631–5; discussion 635–6.
- 6 Castagnola E, Fioredda F. Prevention of life-threatening infections due to encapsulated bacteria in children with hyposplenism or asplenia: a brief review of current recommendations for practical. *European journal of haematology* 2003; : 319–26.
- 7 Di Sabatino A, Carsetti R, Corazza GR. Post-splenectomy and hyposplenic states. *Lancet* 2011; **378**: 86–97.
- 8 Krauth M-T, Lechner K, Neugebauer E a M, Pabinger I. The postoperative splenic/portal vein thrombosis after splenectomy and its prevention--an unresolved issue. *Haematologica* 2008; **93**: 1227–32.
- 9 Petit P, Bret PM, Atri M, Hreno A, Casola G, Gianfelice D. Splenic vein thrombosis after splenectomy: frequency and role of imaging. *Radiology* 1994; **190**: 65–8.
- 10 Hassn AMF, Al-Fallouji MA, Ouf TI, Saad R. Portal vein thrombosis following splenectomy. *British Journal of Surgery* 2000; **87**: 367–8.
- 11 Harris W, Marcaccio M. Incidence of portal vein thrombosis after laparoscopic splenectomy. *Canadian journal of surgery Journal canadien de chirurgie* 2005; **48**: 352–4.
- 12 Zhang Y, Wen T-F, Yan L-N, *et al.* Preoperative predictors of portal vein thrombosis after splenectomy with periesophagogastric devascularization. *World journal of gastroenterology : WJG* 2012; **18**: 1834–9.
- 13 Winslow ER, Brunt LM. Perioperative outcomes of laparoscopic versus open splenectomy: A meta-analysis with an emphasis on complications. *Surgery* 2003; **134**: 647–53.
- 14 Wang H, Kopac D, Brisebois R, Sample C, Shapiro a MJ. Randomized controlled trial to investigate the impact of anticoagulation on the incidence of splenic or portal vein thrombosis after laparoscopic splenectomy. *Canadian journal of surgery Journal canadien de chirurgie* 2011; **54**: 227–31.
- 15 Pietrabissa a, Moretto C, Antonelli G, Morelli L, Marciano E, Mosca F. Thrombosis in the portal venous system after elective laparoscopic splenectomy. *Surgical endoscopy* 2004; **18**: 1140–3.

- 16 Ikeda M, Sekimoto M, Takiguchi S, *et al.* High Incidence of Thrombosis of the Portal Venous System After Laparoscopic Splenectomy. *Annals of Surgery* 2005; **241**: 208–16.
- 17 Silecchia G, Boru CE, Fantini A, *et al.* Laparoscopic splenectomy in the management of benign and malignant hematologic diseases. *JSLs : Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons / Society of Laparoendoscopic Surgeons* 2006; **10**: 199–205.
- 18 Ikeda M, Sekimoto M, Takiguchi S, *et al.* Total splenic vein thrombosis after laparoscopic splenectomy: a possible candidate for treatment. *American journal of surgery* 2007; **193**: 21–5.
- 19 Frasier LL, Malani PN, Diehl KM. Splenectomy in older adults: indications and clinical outcomes. *International journal of hematology* 2013. doi:10.1007/s12185-013-1300-5.
- 20 Kalpadakis C, Pangalis GA, Angelopoulou MK, *et al.* Treatment of splenic marginal zone lymphoma with rituximab monotherapy: progress report and comparison with splenectomy. *The oncologist* 2013; **18**: 190–7.
- 21 Oncomip. Traitements des lymphomes de l'adulte. Actualisation mai 2012
<http://www.oncomip.org/fr/espace-professionnel/referentiels/traitement-des-lymphomes-de-l-adulte-68/>.
- 22 HAS. Tumeur maligne , affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique Lymphomes non hodgkiniens de l'adulte. Mars 2012. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_881776/fr/ald-n-30-lymphomes-non-hodgkiniens-de-ladulte.
- 23 Ghilmini M, Vitolo U, Kimby E, *et al.* ESMO Guidelines consensus conference on malignant lymphoma 2011 part 1: diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL), follicular lymphoma (FL) and chronic lymphocytic leukemia (CLL). *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology / ESMO* 2013; **24**: 561–76.
- 24 Dreyling M, Thieblemont C, Gallamini a, *et al.* ESMO Consensus conferences: guidelines on malignant lymphoma. part 2: marginal zone lymphoma, mantle cell lymphoma, peripheral T-cell lymphoma. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology / ESMO* 2013; **24**: 857–77.
- 25 Gadenstätter M, Lamprecht B, Klingler A, Wetscher GJ, Greil R, Schmid T. Splenectomy versus medical treatment for idiopathic thrombocytopenic purpura. *American journal of surgery* 2002; **184**: 606–9; discussion 609–10.
- 26 Cox EF. Blunt abdominal trauma. A 5-year analysis of 870 patients requiring celiotomy. *Annals of surgery* 1984; **199**: 467–74.
- 27 Haan JM, Bochicchio G V, Kramer N, Scalea TM. Nonoperative Management of Blunt Splenic Injury: A 5-Year Experience. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2005; **58**.
http://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/2005/03000/Nonoperative_Management_of_Blunt_Splenic_Injury__A.10.aspx.
- 28 Renzulli P, Hostettler a, Schoepfer a M, Gloor B, Candinas D. Systematic review of atraumatic splenic rupture. *The British journal of surgery* 2009; **96**: 1114–21.
- 29 Kianmanesh R, Aguirre H., Enjaume F, *et al.* Ruptures non traumatiques de la rate : trois nouveaux cas et revue de la littérature. *Annales de Chirurgie* 2003; **128**: 303–9.

- 30 Carrère N, Abid S, Julio CH, Bloom E, Pradère B. Spleen-preserving distal pancreatectomy with excision of splenic artery and vein: a case-matched comparison with conventional distal pancreatectomy with splenectomy. *World journal of surgery* 2007; **31**: 375–82.
- 31 Kagawa S, Uno F, Gochi A, Naomoto Y, Fujiwara T. Portal/splenic vein thrombosis following splenectomy in gastric cancer surgery. *Asian journal of surgery / Asian Surgical Association* 2010; **33**: 208–11.
- 32 Zhe C, Jian-wei L, Jian C, *et al.* Laparoscopic versus open splenectomy and esophagogastric devascularization for bleeding varices or severe hypersplenism: a comparative study. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2013; **17**: 654–9.
- 33 Hashizume M, Akahoshi T, Tomikawa M. Management of gastric varices. *Journal of gastroenterology and hepatology* 2011; **26 Suppl 1**: 102–8.
- 34 Andraus W, Pinheiro RS, Haddad LB, Herman P, D'Albuquerque LAC. The best approach for splenectomy in portal hypertension. *Surgery* 2011; **149**: 853.
- 35 Morgan TL, Tomich EB. Overwhelming post-splenectomy infection (OPSI): a case report and review of the literature. *The Journal of emergency medicine* 2012; **43**: 758–63.
- 36 SFAR. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale Recommandations pour la pratique clinique (RPC). , 2005.http://www.sfar.org/_docs/articles/preventionmte_rpc.pdf.
- 37 Jaïs X, Ioos V, Jardim C, *et al.* Splenectomy and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Thorax* 2005; **60**: 1031–4.
- 38 Plessier A, Rautou P-E, Valla D-C. Management of hepatic vascular diseases. *Journal of hepatology* 2012; **56 Suppl 1**: S25–38.
- 39 Sogaard KK, Astrup LB, Vilstrup H, Gronbaek H. Portal vein thrombosis; risk factors, clinical presentation and treatment. *BMC gastroenterology* 2007; **7**: 34.
- 40 Bayraktar Y, Harmanci O. Etiology and consequences of thrombosis in abdominal vessels. *World journal of gastroenterology : WJG* 2006; **12**: 1165–74.
- 41 Ogren M, Bergqvist D, Björck M, Acosta S, Eriksson H, Sternby NH. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World journal of gastroenterology : WJG* 2006; **12**: 2115–9.
- 42 Ponziani FR. Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *World Journal of Gastroenterology* 2010; **16**: 143.
- 43 Lebrech D, Bataille C, Bercoff E, Valla D. Hemodynamic changes in patients with portal venous obstruction. *Hepatology (Baltimore, Md)*; **3**: 550–3.
- 44 Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, *et al.* Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology (Baltimore, Md)* 2010; **51**: 210–8.

- 45 Turnes J, García-Pagán JC, González M, *et al.* Portal hypertension-related complications after acute portal vein thrombosis: impact of early anticoagulation. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association* 2008; **6**: 1412–7.
- 46 Harmanci O, Bayraktar Y. How can portal vein cavernous transformation cause chronic incomplete biliary obstruction? *World journal of gastroenterology : WJG* 2012; **18**: 3375–8.
- 47 Chaffanjon PC, Brichon PY, Ranchoup Y, Gressin R, Sotto JJ. Portal vein thrombosis following splenectomy for hematologic disease: prospective study with Doppler color flow imaging. *World journal of surgery* 1998; **22**: 1082–6.
- 48 Stamou KM, Toutouzas KG, Kekis PB, *et al.* Prospective study of the incidence and risk factors of postsplenectomy thrombosis of the portal, mesenteric, and splenic veins. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)* 2006; **141**: 663–9.
- 49 Fujita F, Lyass S, Otsuka K, *et al.* Portal vein thrombosis following splenectomy: identification of risk factors. *The American surgeon* 2003; **69**: 951–6.
- 50 Romano F, Caprotti R, Conti M, *et al.* Thrombosis of the splenoportal axis after splenectomy. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft für Chirurgie* 2006; **391**: 483–8.
- 51 Svensson M, Wirén M, Kimby E, Hägglund H. Portal vein thrombosis is a common complication following splenectomy in patients with malignant haematological diseases. *European journal of haematology* 2006; **77**: 203–9.
- 52 Danno K, Ikeda M, Sekimoto M, *et al.* Diameter of splenic vein is a risk factor for portal or splenic vein thrombosis after laparoscopic splenectomy. *Surgery* 2009; **145**: 457–64; discussion 465–6.
- 53 van't Riet M, Burger JW, Van Muiswinkel JM, Kazemier G, Schipperus MR, Bonjer HJ. Diagnosis and treatment of portal vein thrombosis following splenectomy. *The British journal of surgery* 2000; **87**: 1229–33.
- 54 Thieblemont C, Felman P, Berger F, *et al.* Treatment of splenic marginal zone B-cell lymphoma: an analysis of 81 patients. *Clinical lymphoma* 2002; **3**: 41–7.
- 55 Bennett M, Schechter GP. Treatment of splenic marginal zone lymphoma: splenectomy versus rituximab. *Seminars in hematology* 2010; **47**: 143–7.
- 56 Olszewski AJ. Survival outcomes with and without splenectomy in splenic marginal zone lymphoma. *American journal of hematology* 2012; **87**: E119–22.
- 57 Nagasue N, Inokuchi K, Kobayashi M, Kanashima R. Platelet aggregability after splenectomy in patients with normosplenism and hypersplenism. *American journal of surgery* 1978; **136**: 260–4.
- 58 Ho KM, Yip CB, Duff O. Reactive thrombocytosis and risk of subsequent venous thromboembolism: a cohort study. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH* 2012; **10**: 1768–74.
- 59 Serraj K, Mecili M, Azzouzi H, Ghiura CF, Andres E. Les thrombocytoses : physiopathologie , diagnostic et traitement. *mt* 2012; **18**: 11–20.

- 60 J. Desblache, P. Duhaut , J. Schmidt, F. Domont, J.-P. Lanoix, G. Leroy, V. Salle, A. Smail J-PD. Faut-il traiter les thrombocytoses réactionnelles. *La Revue de Médecine Interne* 2010; **31**: S38–S39.
- 61 Bleeker JS, Hogan WJ. Thrombocytosis: diagnostic evaluation, thrombotic risk stratification, and risk-based management strategies. *Thrombosis* 2011; **2011**: 536062.
- 62 Mohren M, Markmann I, Dworschak U, *et al.* Thromboembolic complications after splenectomy for hematologic diseases. *American journal of hematology* 2004; **76**: 143–7.
- 63 Vannucchi AM, Barbui T. Thrombocytosis and thrombosis. *Hematology / the Education Program of the American Society of Hematology American Society of Hematology Education Program* 2007; : 363–70.
- 64 Pearson TC. The risk of thrombosis in essential thrombocythemia and polycythemia vera. *Seminars in oncology* 2002; **29**: 16–21.
- 65 Dutta A-K. Risk factors of thrombosis in abdominal veins. *World Journal of Gastroenterology* 2008; **14**: 4518.
- 66 Rahmouni A, Mathieu D, Golli M, *et al.* Value of CT and sonography in the conservative management of acute splenoportal and superior mesenteric venous thrombosis. *Gastrointestinal radiology* 1992; **17**: 135–40.
- 67 Hidajat N, Stobbe H, Griesshaber V, Felix R, Schroder R. Imaging and Radiological Interventions of Portal Vein Thrombosis. *Acta Radiologica* 2005; **46**: 336–43.
- 68 Bach AM, Hann LE, Brown KT, *et al.* Portal vein evaluation with US: comparison to angiography combined with CT arterial portography. *Radiology* 1996; **201**: 149–54.
- 69 DeLeve LD, Valla D-C, Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver. *Hepatology (Baltimore, Md)* 2009; **49**: 1729–64.
- 70 Hall TC, Garcea G, Metcalfe M, Bilku D, Dennison a R. Management of acute non-cirrhotic and non-malignant portal vein thrombosis: a systematic review. *World journal of surgery* 2011; **35**: 2510–20.
- 71 Chawla Y, Duseja a, Dhiman RK. Review article: the modern management of portal vein thrombosis. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2009; **30**: 881–94.
- 72 Samama C-M, Gafsou B, Jeandel T, *et al.* [French Society of Anaesthesia and Intensive Care. Guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis. Update 2011. Short text]. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2011; **30**: 947–51.

Annexes

Annexe 1 Paramètres relevés pour analyse statistique

- Caractéristiques pré-opératoires
 - Maladie thromboembolique veineuse (phlébite, embolie pulmonaire)
 - Traitement anticoagulant ou antiagrégant au long cours
 - Stade ASA
 - Indice de Masse Corporelle (IMC)
 - NFS pré-opératoire
 - Indication de la splénectomie
 - Imagerie pré-opératoire avec recherche le cas échéant de thrombose porte ou hypertension portale préexistante
 - Thromboprophylaxie
- Caractéristiques opératoires
 - Voie d'abord (laparotomie, coelioscopie, convertie)
 - Durée opératoire
- Post-opératoire
 - NFS à J3, J5, J10, J30
 - Bilan hépatique à J 3 (TP, ALAT, PAL)
 - Poids de la pièce de splénectomie et anatomopathologie définitive
 - Réalisation d'une imagerie hépatique post-opératoire
 - Délai, type, indication
 - Présence ou non d'une thrombose intrahépatique ou porte.
 - Complication post-opératoire selon l'échelle de Dindo Clavien (Figure 11)
 - Thromboprophylaxie post-opératoire
 - Antiagrégation
 - Durée du séjour hospitalier
- Suivi à plus d'un mois
 - Signes cliniques
 - Imagerie hépatique

Annexe 2 Indications des 178 splénectomies consécutives réalisées dans la période de 60 mois étudiée.

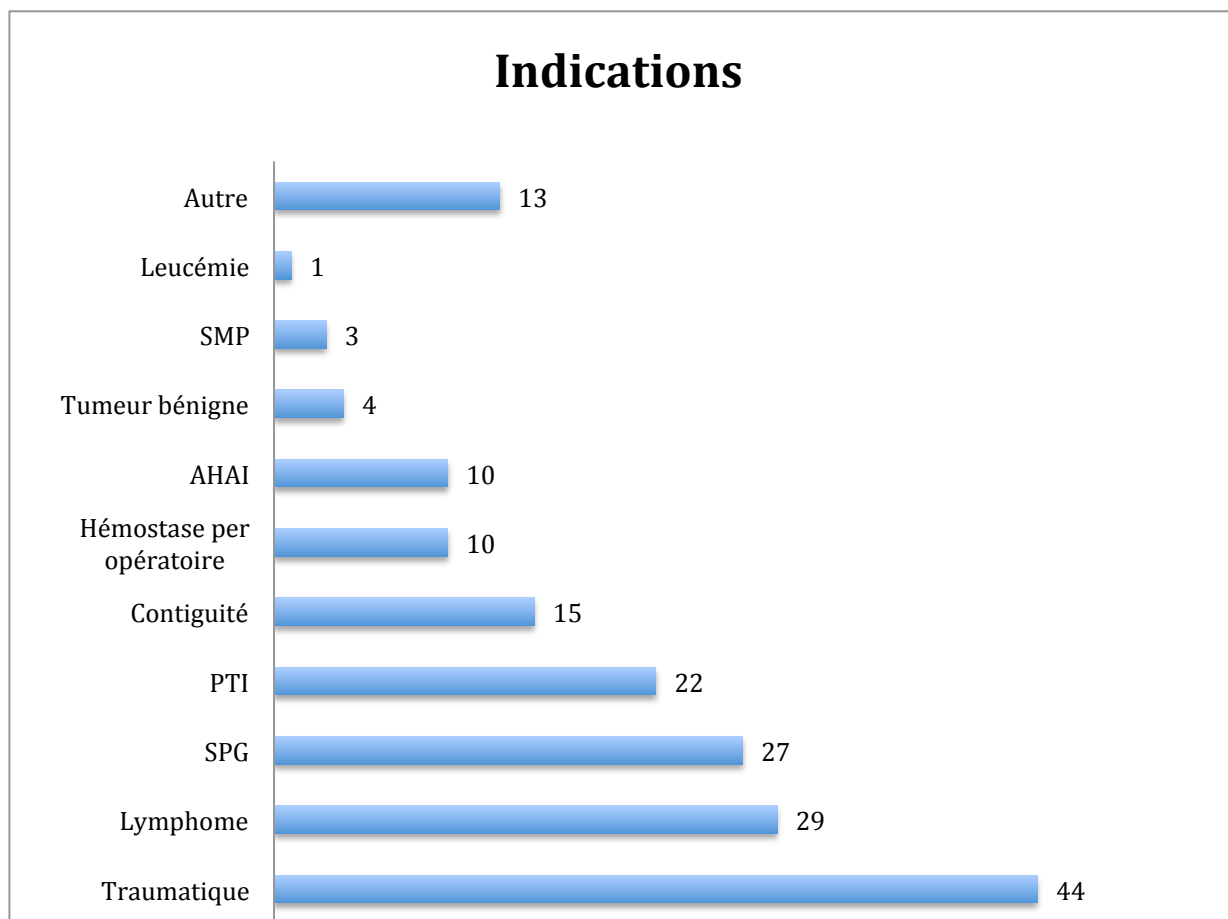


Figure 11 Indications des splénectomie réalisée au CHU de Toulouse Purpan entre le 01/01/08 et le 31/12/12, contrôlées ou non en imagerie avant J40

Autre : Anévrysme artère splénique ; Niewmann Pick type B; Infiltration gigantocellulaire ;
 Remaniement inflammatoire aspécifique (x3) ; Rate hyperplasique avec lésion hémolytiques ;
 Remaniements hémorragiques ; Hématome ; Abcès ; Hémangiome splénique ; Drépanocytose

Annexe 3 Classification des complications post-opératoires

TABLE 1. Classification of Surgical Complications

Grade	Definition
Grade I	Any deviation from the normal postoperative course without the need for pharmacological treatment or surgical, endoscopic, and radiological interventions Allowed therapeutic regimens are: drugs as antiemetics, antipyretics, analgetics, diuretics, electrolytes, and physiotherapy. This grade also includes wound infections opened at the bedside
Grade II	Requiring pharmacological treatment with drugs other than such allowed for grade I complications Blood transfusions and total parenteral nutrition are also included
Grade III	Requiring surgical, endoscopic or radiological intervention
Grade IIIa	Intervention not under general anesthesia
Grade IIIb	Intervention under general anesthesia
Grade IV	Life-threatening complication (including CNS complications)* requiring IC/ICU management
Grade IVa	Single organ dysfunction (including dialysis)
Grade IVb	Multiorgan dysfunction
Grade V	Death of a patient
Suffix "d"	If the patient suffers from a complication at the time of discharge (see examples in Table 2), the suffix "d" (for "disability") is added to the respective grade of complication. This label indicates the need for a follow-up to fully evaluate the complication.

*Brain hemorrhage, ischemic stroke, subarachnoidal bleeding, but excluding transient ischemic attacks.
CNS, central nervous system; IC, intermediate care; ICU, intensive care unit.

Figure 12 Classification des complications post-opératoires .

Dindo, D., Demartines, N., & Clavien, P.-A. (2004). Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Annals of surgery*, 240(2), 205–13.

Annexe 4 Etiologie des thrombophilies

Tableau 17 Etiologies des thrombophilies

Thrombophilie	
Congénitale	
	Déficit en Antithrombine III
	Déficit en protéine S
	Déficit en protéine C
	Mutation du facteur V (LEIDEN)
	Mutation du gène de la prothrombine
Acquise	
	Syndrome myéloprolifératif
	Tumeur maligne
	Syndrome des Ac anti phospholipides
	Contraception orale
	Grossesse
	Maladie de Behcet
	Chirurgie

ABSTRACT

Portal vein thrombosis following splenectomy. Risk factors and management.

BACKGROUND:

Portal vein thrombosis (PVT) has been described after splenectomy. However, no treatment strategy have been established. The aim of this monocentric study is to evaluate risk factors, treatment and outcome of PVT.

METHOD

On a 5-year period, we reviewed retrospectively all the patients who have undergone open or laparoscopic splenectomy in Toulouse Purpan University Hospital and have been explored by imaging surveillance before POD40. Patient background, indication of splenectomy, operative factors, clinical symptoms and biologic data were examined.

RESULTS

101 patients were analysed. 17 (16%) TVP were identified, 12 of these patients (70%) were asymptomatic and most of TVP (n=13) were found before POD7 on computed tomography or ultrasonography. Non-hodgkinien lymphoma (NHL) were a major risk factor ($p<0,0001$) with 11 PVT on 22 splenectomies. Multivariate analysis showed that thrombocytosis on POD5 $> 600\text{G/L}$ ($p=0,24$) and splenomegaly $> 500\text{ g}$ ($p<0,0001$) were 2 independants risk factors of TVP in general population.

After one year follow-up, 3 portal cavernomas were found. The mean total duration of curative anticoagulation was 132 ± 63 days .

CONCLUSION

TVP risk factors are NHL, splenomegaly and postoperative thrombocytosis. These patients might benefit from early and systematic detection to allow a prompt anticoagulation therapy.

THROMBOSE VEINEUSE PORTALE POST-SPLENECTOMIE : FACTEURS DE RISQUES ET PRISE EN CHARGE.

A propos de 101 patients

Toulouse, le 7 juin 2013

CONTEXTE : La thrombose veineuse portale (TVP) est une complication connue de la splénectomie mais aucun protocole de prise en charge n'est clairement établi. Le but de cette étude monocentrique était de retrouver des facteurs de risques et d'évaluer sa prise en charge dans notre centre.

METHODE: Sur une période de 5 ans, tous les patients ayant subi une splénectomie au Centre Hospitalo-Universitaire de Toulouse Purpan et ayant été contrôlé par radiologie avant le 40^{ème} jour post-opératoire ont été inclus rétrospectivement. L'indication de la splénectomie, les données biologiques et le poids de la rate étaient analysés.

RESULTATS : 101 patients ont été étudiés. On retrouve 17 TVP (16%) dont 12 étaient asymptomatiques et 13 TVP (76%) ont été diagnostiquées avant J7. Le lymphome non hodgkinien (LNH) était un facteur de risque majeur avec 11 TVP sur 22 patients ($p < 0,0001$). Une thrombocytose à J5 > 600 G/L ($p = 0,24$) et une splénomégalie > 500 g ($p < 0,0001$) étaient indépendamment liées à la TVP dans la population générale. La durée moyenne d'anticoagulation des TVP était de 132 ± 63 jours. A un an, 3 patients ont présenté un cavernome portal.

CONCLUSION : Les facteurs de risques de TVP étaient le LNH, la splénomégalie et une thrombocytose à J5. Dans ces groupes, une imagerie systématique avant le 7^{ème} jour post-opératoire permettrait dépister cette complication souvent asymptomatique afin d'administrer une anticoagulation curative précoce.

Portal vein thrombosis following splenectomy : Risk factors and management.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLES : Splénectomie, Thrombose veineuse portale, Lymphome, Splénomégalie, Thrombocytose

Faculté de médecine Toulouse-Purpan, 35 Allées Jules Guesde BP 7202
31073 Toulouse Cedex 7

Directeur de thèse : Pr Nicolas CARRERE