

Année 2004

Thèse n°

**CONDUITES À TENIR EN ODONTOLOGIE
CHEZ LES PATIENTS ASPLENIQUES**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée et soutenue publiquement le 1/04/2004

par :

Christelle DOREY-DARCHY

devant le jury ci-dessous:

Président : Madame le Professeur C. FRAYSSE

Assesseur : Monsieur le Professeur A. DANIEL

Assesseur : Mademoiselle le Docteur V. ARMENGOL

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur S. KIMAKHE

SOMMAIRE

CONDUITES À TENIR EN ODONTOLOGIE CHEZ LES PATIENTS

ASPLENIQUES

<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>I LA RATE : EMBRYOLOGIE, ANATOMIE, PHYSIOLOGIE</u>	3
I.1 Embryologie.....	4
I.2 Anatomie, Histologie.....	5
I.2.1 Anatomie.....	5
I.2.2 Histologie.....	7
I.3 Physiologie.....	11
I.3.1 Epuration, filtre.....	11
I.3.2 Production, stockage et destruction des cellules sanguines.....	13
I.3.3 Fonctions immunitaires.....	15
<u>II LES PATHOLOGIES DE LA RATE</u>	18
II.1 Les pathologies propres de la rate.....	19
II.1.1 Les anomalies de nombre.....	19
II.1.2 La splénomégalie.....	21
II.1.3 Les ruptures.....	24
II.1.4 Volvulus splénique.....	28
II.1.5 Pathologies infectieuses : les abcès.....	29
II.1.6 Pathologies tumorales.....	31
II.2 Les pathologies associées.....	38
II.2.1 Les pathologies infectieuses.....	38
II.2.2 Les hémopathies bénignes.....	39
II.2.3 Leucémies, lymphomes et syndromes myéloprolifératifs.....	45
II.2.4 Les métastases spléniques.....	56
II.2.5 Les maladies de surcharge.....	57
II.2.6 Les pathologies vasculaires.....	59
II.2.7 Les états immuno-inflammatoires.....	61
II.2.8 Hyposplénisme fonctionnel.....	64

<u>III LES CONSEQUENCES D'UNE ASPLÉNIE</u>	67
<u>III.1 Les conséquences biologiques</u>	68
III.1.1 Les corps de Howell-Jolly	68
III.1.2 Modification de la formule sanguine	68
<u>III.2 Les complications thrombo-emboliques</u>	71
<u>III.3 Les complications auto-immunes</u>	73
<u>III.4 Les complications infectieuses</u>	74
III.4.1 Incidence	74
III.4.2 Gravité	75
III.4.3 Les germes en causes	76
III.4.4 Les principales complications infectieuses	77
III.4.5 Les traitements	78
 <u>IV CONDUITES A TENIR EN PRATIQUE QUOTIDIENNE</u>	 91
<u>IV.1 Pratique dentaire et patients à risque infectieux</u>	92
IV.1.1 Rappels	92
IV.1.2 Le patient asplénique	93
<u>IV.2 Le patient asplénique et antibioprophylaxie</u>	96
IV.2.1 Généralités sur l'antibioprophylaxie	96
IV.2.2 Antibioprophylaxie chez le patient asplénique	100
<u>IV.3 Le patient asplénique face à l'infection, antibiothérapie</u>	110
IV.3.1 Généralités sur l'antibiothérapie	110
IV.3.2 Antibiothérapie chez le patient asplénique	112
<u>IV.4 Conduite à tenir en pratique quotidienne</u>	118
IV.4.1 Endodontie et patient asplénique	118
IV 4.2 Parodontologie et patient asplénique	126
IV.4.3 Chirurgie buccale et patient asplénique	132
IV.4.4 Prévention	144
 <u>CONCLUSION</u>	 147
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	149
<u>ANNEXES</u>	163
<u>TABLE DES LEGENDES</u>	173
<u>LISTE DES ANNEXES</u>	175

INTRODUCTION

Chaque année environ 8 000 à 9 000 personnes sont splénectomisées en France. On estime ainsi que la population française comporte plus de 300 000 sujets splénectomisés auxquels s'ajoutent une quantité difficilement appréciable de patients souffrant d'asplénie congénitale et d'hyposplénie fonctionnelle. (9)

Privés de l'action défensive de la rate vis-à-vis des agressions bactériennes, tous ces patients "aspléniques" sont exposés à un risque infectieux accru par rapport à la population générale et sont donc considérés dans la littérature médicale comme des patients immunodéprimés à part entière, cependant très peu de références odontologiques proposent une conduite à tenir en odontologie vis-à-vis de ces patients.

Pourtant, quelques rares cas de septicémies ou d'infections graves (59, 65) à la suite de soins dentaires rapportés dans la littérature permettent de penser qu'ils doivent en effet être considérés par les chirurgiens-dentistes comme des patients à risque infectieux... (24, 48, 59, 65, 72, 86, 110, 122)

Cette thèse a pour objectif, d'une part de rappeler les conséquences de l'asplénie sur l'état général d'un patient et d'autre part l'élaboration d'un certain nombre de recommandations dans le cadre d'un exercice d'omnipratique.

Dans une première partie, nous rappellerons l'anatomie, l'histologie et la physiologie de la rate.

Puis, nous ferons un rappel des principales pathologies pouvant conduire à un état asplénie.

Ensuite, il sera développé les principales conséquences de l'asplénie.

Et enfin, dans une quatrième partie, nous tenterons de présenter une conduite à tenir face à ces patients lors de nos soins.

Première partie:

**LA RATE:
EMBRYOLOGIE, ANATOMIE, HISTOLOGIE
ET PHYSIOLOGIE**

I.1 EMBRYOLOGIE

Le développement embryologique de la rate débute au 35^{ème} jour après fécondation. Des cellules mésenchymateuses indifférenciées prolifèrent au niveau de mésogastre dorsal. Rapidement ces cellules se multiplient et s'entourent d'un fin tissu réticulé pour donner dès la 7^{ème} semaine un bourgeon splénique.

Entre la 8^{ème} et la 10^{ème} semaine, l'organisation histologique se met progressivement en place, avec tout d'abord, l'apparition de fibres collagène entre les cellules, puis le développement des vaisseaux sanguins.

Entre la 12^{ème} et la 20^{ème} semaine, la trabéculatation de la rate se termine et, entre les travées, la pulpe splénique s'organise en deux parties distinctes : la pulpe blanche autour des artérioles et la pulpe rouge. (8, 37,68)

I.2 ANATOMIE, HISTOLOGIE

I.2.1 Anatomie

1.2.1.1 Définition

La rate est un organe de couleur rouge foncé, constant et impair chez tous les mammifères.

Organe lymphoïde le plus volumineux, elle pèse chez l'homme adulte environ 200 à 250 grammes et mesure en moyenne 11 cm de longueur pour 7 cm de largeur.

1.2.1.2 Localisation et rapports

Située dans la région supérieure gauche de l'abdomen, on la compare souvent à un tétraèdre possédant un sommet, une base et trois faces, diaphragmatique, gastrique et rénale.

Les parois spléniques sont en contact étroit avec de nombreux organes de l'abdomen :

- La paroi diaphragmatique en contact du diaphragme qui la sépare du cul de sac costo-diaphragmatique gauche, du poumon gauche et de la paroi thoracique
- La paroi rénale en rapport avec le rein et la glande surrénale gauches
- La face gastrique en contact avec l'estomac
- La base avec le pancréas et le colon .

Sur la face gastrique se situe le hile splénique, au niveau duquel pénètrent et sortent les vaisseaux et nerfs à destination de la rate.

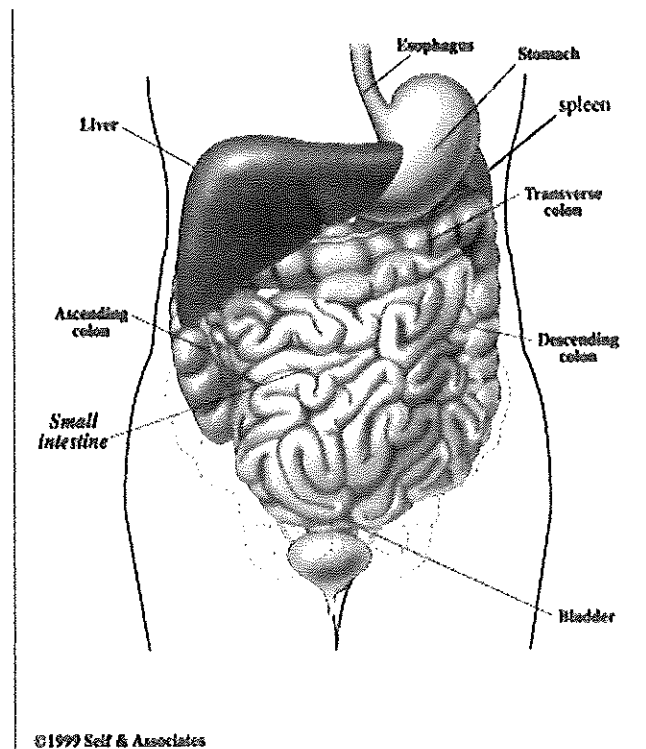


Schéma 1: localisation et rapports de la rate
(D'après www.seifmedgraphics.com)

1.2.1.3 Vascularisation

La vascularisation de la rate est uniquement assurée par l'artère splénique, issue du tronc coeliaque, dont la distribution est terminale. En effet, peu de temps avant de pénétrer la rate au niveau du hile, celle-ci se divise en plusieurs branches terminales qui vont ensuite irriguer la totalité de l'organe après de multiples ramifications.

Il n'existe pas de circulation lymphatique au niveau du parenchyme splénique. Seules la capsule et les travées conjonctives sont parcourues par des vaisseaux lymphatiques efférents qui se réunissent au niveau du hile. (14, 23,57, 90, 96)

1.2.1.4 Innervation

Les nerfs de la rate proviennent du plexus solaire. Les filets nerveux se distribuent d'une part à la capsule et aux travées conjonctives et d'autre part au parenchyme splénique.

1.2.2 Histologie

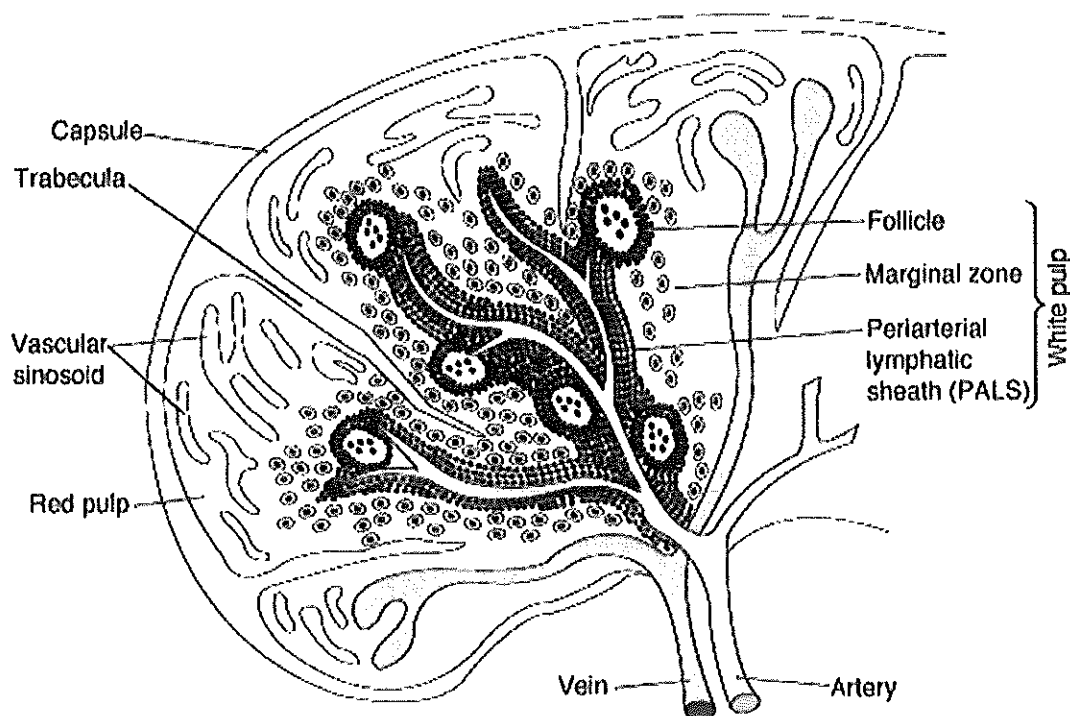


Schéma 2 : Histologie de la rate.

D'après (<http://elmo.shore.ctc.edu/biotech/Immunology/notes4-4.htm>)

1.2.2.1 La charpente conjonctive

La rate est complètement entourée par une fine capsule de tissu conjonctif dense d'où s'échappe par sa face interne un réseau de travées fibreuses s'enfonçant dans le parenchyme ou pulpe splénique et délimitant ainsi des lobules.

Ces travées fibreuses se réunissent au niveau du hile en un noyau fibreux pénétré par les vaisseaux et les nerfs spléniques. (23, 57, 90, 96, 113)

1.2.2.2 La pulpe splénique

① La circulation sanguine

L'organisation de la circulation sanguine de la rate est déterminante pour lui permettre d'assurer ses fonctions.

L'artère splénique pénétrant le hile émet plusieurs branches de calibre moyen circulant dans les travées conjonctives et prenant le nom d'artères trabéculaires.

Les artérioles pulpaire (ou centrales), issues de la ramification des artères trabéculaires, abandonnent les travées conjonctives pour s'enfoncer dans le parenchyme splénique et s'entourer immédiatement d'un tissu lymphoïde, la pulpe blanche.

En quittant la pulpe blanche, elles se divisent encore en artérioles dites pénicillées qui se terminent dans la pulpe rouge en réseau artériel capillaire.

Le sang va alors gagner les sinus spléniques, soit directement les capillaires se jetant dans les sinus (circulation fermée), soit indirectement après un passage par les cordons de Billroth (circulation ouverte), et de là le réseau veineux. Les veinules de la pulpe se réunissent ensuite en veines trabéculaires s'assemblant au niveau du hile en veine splénique. (14, 23, 57, 90, 96, 113)

② La pulpe blanche

Elle est constituée de tissu lymphoïde formant une gaine autour des artères centrales et se renflant parfois en follicules lymphoïdes excentrés par rapport à l'artère.

Comme tout autre tissu lymphoïde, la pulpe blanche est un tissu réticulé contenant des cellules immunocompétentes :

- Des lymphocytes : les lymphocytes T plutôt concentrés dans les manchons artériels, et les lymphocytes B surtout dans les centres folliculaires.
- Des macrophages et des cellules dendritiques dont le rôle est de capter et de phagocyter les antigènes pour les présenter ensuite aux lymphocytes T.

Le volume de la pulpe blanche est variable : habituellement, le rapport pulpe blanche sur pulpe rouge est de 40%, mais il peut atteindre 70% en cas de stimulation antigénique. (23, 57, 90, 96, 113)

③ La pulpe rouge

Souvent comparée à une éponge, elle est constituée de cavités, les sinus veineux, séparées par les cordons de Billroth, tissu conjonctif réticulé contenant des macrophages, des lymphocytes et des éléments figurés du sang : plaquettes, hématies et granulocytes.

Les sinus spléniques sont des capillaires particuliers à lumière irrégulière et distendue et dont les cellules endothéliales ne sont pas jointives. Les espaces entre celles-ci atteignent parfois 2 à 3 microns permettant ainsi le passage des cellules sanguines mais également celui des prolongements des macrophages vers la lumière des sinus pour la phagocytose des antigènes. (23, 57, 90, 96, 113)

④ La zone marginale

Elle est située à la jonction entre la pulpe rouge et la pulpe blanche. A son niveau se terminent les artérioles pénicillées et le sang gagne les sinus spléniques.

Elle est constituée de nombreux sinus veineux et d'un tissu lymphoïde lâche où se retrouvent quelques lymphocytes, de nombreux macrophages et cellules dendritiques.

La zone marginale est un lieu privilégié de rencontre entre les antigènes sanguins et les cellules immunitaires. (23, 57, 90, 96, 113)

I.3 PHYSIOLOGIE

La rate est le seul organe lymphoïde situé sur la circulation sanguine. Sa principale fonction est d'effectuer un filtrage du sang, de la même façon que les ganglions lymphatiques réalisent celui de la lymphe.

Sa structure, imposant un ralentissement de la circulation sanguine et la nature des cellules immunitaires qu'elle contient la prédispose pour ce rôle.

I.3.1 Epuration, filtre

I.3.1.1 Elimination des globules rouges âgés, défectueux ou infectés

La durée de vie moyenne d'un globule rouge est de 120 jours, à l'issue desquels il est détruit principalement dans la rate.

La perte de déformabilité du cytosquelette avec l'âge entraîne une incapacité à franchir la paroi des sinus veineux et donc le blocage des hématies dans les cordons spléniques. Les macrophages de la pulpe rouge vont les phagocyter et, grâce à leur système lysosomal, les digérer après en avoir extrait le fer qui est remis en circulation.

Les hématies défectueuses ou anormales comme les sphérocytes, également caractérisées par une perte de déformabilité membranaires, sont détruites selon le même processus.

Les globules rouges infectés par des parasites, comme les bartonelles ou le plasmodium, ainsi que ceux contenant certaines inclusions anormales, comme les corps de Heinz (sphères d'hémoglobine dénaturée) sont eux aussi filtrés par la rate, à la différence qu'ils n'y sont pas détruits : Lors de leur passage des sinus vers la circulation veineuse, la déformation importante imposée aux globules provoque l'expulsion des inclusions, plus rigides. Ainsi, seules les inclusions sont retenues et détruites par les phagocytes, laissant repartir le globule rouge, dans la circulation sanguine. (23, 57, 66, 93, 96)

1.3.1.2 Epuration des bactéries encapsulées

La totalité de la rate contient un grand nombre de cellules immunitaires qui collaborent afin de déclencher une réponse défensive.

Grâce à la reconnaissance antigénique des molécules de surface bactériennes par les cellules dendritiques, les bactéries sont piégées à la surface de celles-ci, phagocytées, puis présentées aux cellules immunologiquement compétentes, permettant ainsi la mise en place de la réponse immunitaire.

Les macrophages de la pulpe rouge jouent également un rôle important dans l'élimination des bactéries dites encapsulées : alors, qu'en principe, la phagocytose est favorisée par la présence d'anticorps spécifiques tels que les opsonines, il semble que dans la rate, elle soit activée même sans anticorps, sur des bactéries comme *E.Coli*, *Haemophilus influenza*, et *Streptococcus pneumoniae*. (16, 93, 101)

1.3.1.3 Elimination des immuns complexes

Les immuns complexes (Ac-Ag) sont capturés par les cellules dendritiques de la pulpe blanche et de la zone marginale. Ces cellules possèdent à leur surface des récepteurs aux fragments Fc des immunoglobulines. Elles retiennent ainsi les immuns complexes sur le versant externe de leur membrane afin de les phagocyter puis de les détruire.

Ce processus peut être mis en cause lors des purpuras thrombopéniques où la production d'auto-anticorps anti-plaquettes entraîne une séquestration et une destruction de celles-ci dans la rate. (16, 101)

I.3.2 Production, stockage et destruction des cellules sanguines

I.3.2.1 Hématopoïèse splénique

In utero, la rate est un organe hématopoïétique jusqu'au 5^{ème} mois.

Chez l'adulte, elle peut redevenir hématopoïétique lors de certaines pathologies malignes telles que les syndromes myéloprolifératifs, mais également lors de certaines hémopathies bénignes comme l'anémie de Biermer, les anémies hémolytiques auto-immunes ou les thrombocytopénies immunologiques. (57, 66, 93, 96)

I.3.2.2 Stockage des cellules sanguines

① Stockage physiologique

La rate est un réservoir de tous les éléments figurés du sang, principalement des plaquettes et des hématies.

⇒ Plaquettes

La masse plaquettaire totale stockée dans la rate est estimée à environ 30-40%, mais elle peut atteindre 80-90% lors d'une splénomégalie... (66, 96)

Des études montrent que le taux de survie des plaquettes d'un sujet asplénique en comparaison avec un sujet normal est supérieur de deux jours.

Cette différence permet de penser que la rate constitue un réservoir de jeunes plaquettes qui y séjournent environ 24 heures après leur formation avant de s'échanger avec les plaquettes circulantes (93).

⇒ Hématies

Outre les plaquettes, la rate possède également un réservoir de globules rouges. On estime que 5 % du volume érythrocytaire global est contenu dans la rate, au niveau des cordons de Billroth. (57, 94, 96)

② Stockage pathologique : l'hypersplénisme

La splénomégalie, quel qu'en soit son origine, a pour conséquence une augmentation de la séquestration des cellules sanguines provoquant par ailleurs une anémie, une thrombopénie et une leucopénie. Ces quatre facteurs associés définissent l'état d'hypersplénisme.

Ainsi, alors qu'une rate de volume normal contient 30 à 40 ml d'hématies, une rate pathologique peut en contenir jusqu'à 700 ml.

De même, une splénomégalie peut-être la cause à elle seule, d'une thrombopénie à 50 000/mm³ ou d'une neutropénie à 1000/mm³. (63, 66, 94, 96)

I.3.2.3 Destruction des cellules sanguines

① Destruction physiologique

La rate a un rôle physiologique important dans l'élimination des globules rouges âgés ou anormaux, mais la quantité de cellules détruites reste faible en l'absence de pathologies sous jacentes. (93, 94)

② Destruction pathologique

Lorsque les cellules sanguines sont anormales, le nombre de cellules détruites est considérablement augmenté, pouvant provoquer une anémie par excès d'hémolyse, une thrombopénie ou une leucopénie.

De même, lors des splénomégalies, l'augmentation du volume sanguin splénique et le ralentissement de la circulation créent des conditions défavorables du fait de l'engorgement, entraînant une détérioration du métabolisme et provoquant ainsi au cours de leurs passages successifs à travers la rate, la fragilisation et donc une destruction plus précoce des cellules sanguines. (94, 96)

I.3.3 Fonctions immunitaires

La réponse immunitaire est un mécanisme très complexe, faisant intervenir deux modes de défenses intriqués, cellulaire et humoral.

La rate, comme tous les organes lymphoïdes est un lieu essentiel de la défense de l'organisme.

I.3.3.1 Capture des antigènes circulants

Outre la capture des bactéries encapsulées, la rate participe, de par sa structure histologique imposant un ralentissement de la circulation sanguine et de par le grand nombre de macrophages et de cellules dendritiques, à la capture des éléments étrangers du sang. (16, 23, 57, 96)

Après splénectomie, il est observé expérimentalement, une réduction importante de la clairance des particules bactériennes ainsi qu'une persistance et la multiplication de ces bactéries. (9, 16)

I.3.3.2 Production d'anticorps

Contenant un grand nombre de lymphocytes B, la rate est un site privilégié de production d'anticorps et particulièrement lors de la réponse immunitaire primaire.

En effet, la rate est le principal producteur d'IgM, immunoglobulines issues du premier contact de l'organisme avec un antigène.

Une diminution de la concentration sérique des IgM est observée chez tous les sujets souffrant d'hypo ou d'asplénie, affectant ainsi, de façon quantitative la réponse immunitaire primaire alors que le nombre d'immunoglobulines produites lors de la réponse secondaire, est rarement atteint. (9, 16, 107)

I.3.3.3 Régulation immunitaire

I.3.3.3.1 Maturation et différenciation des cellules immunocompétentes

Plusieurs observations permettent de penser que la rate joue un rôle dans la maturation et la différenciation des cellules immunocompétentes.

En effet, un retard de différenciation des thymocytes et de certains lymphocytes T est observé chez les animaux atteints d'asplénie congénitale. Ce retard est associé à un déficit de la coopération entre les lymphocytes T et lymphocytes B entraînant une altération de la réponse immunitaire secondaire nécessitant alors une plus forte stimulation antigénique pour une réponse normale. (16)

I.3.3.3.2 Commutation des isotypes

Au cours de leur maturation, les lymphocytes B réalisent une commutation isotypique : alors qu'une cellule B immature ne peut produire que des IgM, un lymphocyte B mature produit d'autres classes d'immunoglobulines : IgG, IgA...

Cette commutation s'effectue suite à une stimulation antigénique et est favorisée par les lymphocytes T helper, principalement contenus dans la rate.

Ainsi, la réponse immunitaire humorale secondaire chez un sujet asplénique présente presque toujours des anomalies qualitatives dues à des troubles de commutation de l'isotype IgM en IgG. (16)

I.3.3.3.3 La production de tufsine

La tufsine est un tétrapeptide produit essentiellement par la rate. Elle est connue pour favoriser la capacité de migration des cellules mononucléées humaines et contribuer aux interrelations entre les phagocytes et les cellules immunocompétentes.

Son taux diminué après splénectomie et bas chez les sujets aspléniques provoque une diminution d'efficacité de la réponse immunitaire. (16)

I.3.3.3.4 Activité suppressive des cellules spléniques

Parmi les lymphocytes T de la rate se trouvent un grand nombre de lymphocytes T dits "suppresseurs" qui ont pour rôle de freiner la réaction immunitaire en agissant sur les lymphocytes T et B. (16)

I.3.3.4 Recirculation lymphocytaire

Une des principales caractéristiques de la réaction immunitaire est la mémoire. Elle est portée principalement par les lymphocytes T-mémoire vivant pendant plusieurs dizaines d'années et circulant constamment dans l'organisme afin de mettre en œuvre le plus rapidement possible la réponse immunitaire secondaire si besoin.

Le trajet de ces lymphocytes T passe par les ganglions lymphatiques, par les formations lymphoïdes annexées aux muqueuses mais aussi par la rate où ils s'arrêtent environ 5 à 6 heures. (23, 57)

Deuxième partie:

LES PATHOLOGIES DE LA RATE

Les pathologies de la rate, qu'elles lui soient propres ou associées à d'autres pathologies, sont nombreuses et variées.

Dans le chapitre suivant, nous ne dresserons pas une liste exhaustive de toutes les pathologies se rapportant à la rate, mais nous essaierons de rappeler les principales situations pouvant conduire à un état d'asplénie.

II.1 LES PATHOLOGIES PROPRES

II.1.1 Les anomalies de nombre

II.1.1.1 Asplénies congénitales

Anomalies peu fréquentes, deux grandes entités sont décrites : les agénésies complètes de rate, associées à d'autres malformations et les hypoplasies spléniques isolées.

II.1.1.1.1 Les agénésies complètes de rate

L'absence anatomique de rate est associée à d'autres malformations, telles que situs inversus total ou partiel, hydrocéphalie, cyclopie, spina bifida, ou la présence d'un ventricule unique.

Le syndrome d'Ivemark associant cardiopathie congénitale, lobe gauche pulmonaire surnuméraire, situs inversus et asplénie est le syndrome polymalformatif le plus souvent décrit.

Actuellement, les étiologies de ces malformations sont encore inconnues, des origines embryologiques ou encore génétiques sont rapportées.

La gravité des anomalies, notamment cardiaques, fait que l'espérance de vie des enfants atteints ne dépasse pas quelques semaines, voire quelques mois.
(14, 38, 42, 60, 96)

II.1.1.1.2 L'hypoplasie splénique isolée

A la différence du syndrome d'Ivemark où les malformations sont multiples, la présence d'une hypoplasie splénique isolée passe souvent inaperçue et sa découverte fait souvent suite à des complications infectieuses graves.

L'exploration splénique alors réalisée met habituellement en évidence, plutôt qu'une absence totale de rate, l'existence d'un moignon splénique non fonctionnel.

L'origine de cette agénésie est également encore indéfinie. Certains auteurs lui rapportent une origine embryologique, mais récemment plusieurs cas d'asplénies familiales ont été décrits dans la littérature. (38, 60)

II.1.1.2 Les polysplénies

II.1.1.2.1 Les rates surnuméraires

Il s'agit de petits fragments de parenchyme splénique, en plus de la rate principale, qui n'ont pas fusionné lors de l'embryogenèse. De localisation variable, elles peuvent se retrouver autour du hile splénique, de la queue du pancréas ou sur le trajet de l'artère splénique et leur nombre peut varier entre 2 à plusieurs centaines.

Une hypertrophie de ces rates surnuméraires est généralement observée après ablation de la rate principale. De nombreux auteurs sont d'accord pour affirmer que leur présence explique la faible incidence des infections graves chez les sujets splénectomisés. (8, 96)

II.1.1.2.2 La polysplénie vraie

Elle se présente comme une rate divisée en plusieurs fragments qui peuvent être au nombre de 2 à 9 et dont la fonction est normale.

La polysplénie s'accompagne habituellement d'autres malformations telle que situs inversus partiel ou des anomalies cardiovasculaires. (8)

II.1.2 La splénomégalie

Il s'agit de l'augmentation du volume splénique, dont l'origine est toujours pathologique.

II.1.2.1 Circonstances de découverte

La splénomégalie peut être découverte de manière fortuite lors d'un examen clinique ou face à un tableau clinique évocateur conduisant à la recherche d'une grosse rate (fièvre, hépatomégalie, adénopathies périphériques...).

Elle est parfois révélée par des troubles fonctionnels :

- Douleurs (ou spléinalgies) typiques au niveau de l'hypochondre gauche, augmentée à l'inspiration profonde et irradiant vers l'épaule gauche.
- Ou parfois moins typiques : pesanteur post-prandiale ou des troubles digestifs. (52, 100)

II.1.2.2 Les Complications

Elles peuvent être révélatrices de la splénomégalie :

❶ L'hypersplénisme

Toute splénomégalie, quelles que soient sa cause et son importance, peut être responsable d'une séquestration splénique des éléments figurés du sang, avec parfois hyperdestruction et raccourcissement de leur durée de vie.

Ainsi, l'hypersplénisme se traduit par :

- Une anémie d'intensité variable habituellement peu marquée

- Une thrombopénie et une leuconéutropénie habituellement modérées.

Les plaquettes sont rarement inférieures à $50.10^3/l$ et la neutropénie est de l'ordre de $1,5$ à $4 \times 10^9/l$. (63)

② La rupture de rate

Toute splénomégalie constitue un facteur de risque important des ruptures spontanées de rate.

③ L'infarctus splénique

La splénomégalie peut être la cause de micro-infarctus spléniques, suite à l'engorgement sanguin au niveau des artérioles spléniques.

II.1.2.3 Les techniques d'exploration d'une splénomégalie

① L'examen clinique

Sauf rares cas de malpositions, toute rate palpable est pathologique.

La palpation s'effectue en décubitus dorsal ou latéral et doit retrouver une masse de l'hypochondre gauche, antérieure, superficielle, plus ou moins externe, dont on palpe l'extrémité inférieure ou le bord antérieur. Elle est mobile avec la respiration, s'abaissant à l'inspiration. Cette masse est mate à la percussion.

Dans les volumineuses splénomégalies, le pôle inférieur peut atteindre la fosse iliaque et dépasser l'ombilic. (52, 100)

② Les examens complémentaires

Ils permettent d'apprécier la taille et la structure (homogène ou non) de la rate.

⇒ Radiographie de l'abdomen sans préparation

⇒ L'échographie abdominale

De réalisation facile, elle permet de visualiser la taille de la rate, d'étudier la structure du parenchyme splénique et de rechercher l'existence d'anomalies associées (hépatomégalie, adénopathies profondes, signes d'hypertension portale) pouvant orienter le diagnostic étiologique.

On considère que la rate est augmentée de volume lorsque deux de ses dimensions sont anormales.

⇒ La tomodensitométrie

Rarement utilisée en première intention pour évaluer le volume de la rate, elle permet d'étudier la structure et la vascularisation spléniques. (52, 100)

II.1.2.4 Les diagnostics différentiels

La splénomégalie doit être différenciée :

- D'une atteinte rénale
- D'atteintes de la queue du pancréas, de l'angle colique gauche de l'estomac, du lobe gauche hépatique de la surrénale gauche ou du mésentère.

Dans tous les cas, l'échographie abdominale ou le scanner permettent de lever les incertitudes.

II.1.2.5 Diagnostics étiologiques

La splénomégalie n'est jamais isolée et est toujours secondaire à une pathologie. (52, 100)

Il était autrefois décrit dans la littérature des splénomégalies dites idiopathiques, dont la cause restait indéterminée, mais qui aujourd'hui se révèlent être associées à une quantité importante de lymphomes.

Les principales étiologies de la splénomégalie sont :

- Les pathologies infectieuses ou inflammatoires
- Les pathologies hématologiques
- Les pathologies de stase veineuse
- Les pathologies de surcharge
- Les pathologies tumorales.

II.1.3 Les ruptures de rate

II.1.3.1 Les ruptures traumatiques

La rate étant un organe très fragile, des ruptures très fréquentes font souvent suite à un traumatisme plus ou moins violent touchant l'hypocondre gauche ou la base de la cage thoracique.

Les causes les plus fréquemment retrouvées sont les accidents de la voie publique, les accidents de sport ou de travail ainsi que les agressions et blessures par arme blanche ou à feu.

Des traumatismes plus minimes sont parfois rapportés comme un effort de toux, de vomissement ou un accouchement mais ils sont souvent associés à une rate préalablement pathologique et volumineuse. (28, 47, 95, 105)

II.1.3.2 Les ruptures spontanées

Elles s'observent essentiellement lorsque la rate est pathologique, et constituent une complication très rare mais de gravité mortelle de nombreuses maladies infectieuses, tumorales ou hypertensives.

Le mécanisme de rupture n'est pas encore bien défini, mais fait souvent suite à un traumatisme très minime passé inaperçu.

Complication plus ou moins tardive d'une infection déjà identifiée, la rupture de rate est rarement révélatrice de la maladie infectieuse. Le délai de survenue est variable selon l'agent pathogène en cause, parfois trois à six mois après la pathologie. (28, 47, 95, 105)

Les principales causes de ruptures spontanées d'origine infectieuse sont rapportées dans le Tableau 1.

Causes Virales	Causes parasitaires	Causes bactériennes	Causes fongiques
MNI	Leishmaniose	Endocardite	Aspergillose
CMV	Paludisme	Tuberculose	
VIH		Brucellose	
Grippe		Légionellose	
Zona Varicelle		Entérobactéries	
Rubéole		Septicémie à staphylocoques	
Oreillons		Salmonellose	
Dengue			
Hépatite			

Tableau 1 : Les principales causes de ruptures spontanées d'origine infectieuse.

II.1.3.3 Les causes iatrogènes

Ce sont principalement des plaies per-opératoires.

Les chirurgies les plus souvent mises en cause sont les chirurgies gastriques (gastrectomie, coloscopie, colectomie) et néphrologiques (néphrectomie gauche). Des cas de ruptures lors de ponctions d'un kyste ou d'un abcès splénique sont également rapportés. (28, 47, 95, 105)

II.1.3.4 Les signes cliniques

La symptomatologie des ruptures de rate est différente selon qu'il s'agit d'une contusion isolée de l'abdomen, d'un polytraumatisme ou d'une rupture différée de rate.

⇒ Contusion isolée de l'abdomen

Le principal signe clinique est la douleur d'intensité variable localisée à l'hypocondre gauche, associée à des signes d'hémorragie interne.

⇒ Les polytraumatismes

Le diagnostic de lésion splénique est difficile compte tenu du nombre parfois important de lésions.

⇒ Les ruptures différées de rate

Ces ruptures surviennent au-delà du 5^{ème} jour après le traumatisme. La rupture différée s'explique par la formation dans premier temps d'un hématome sous capsulaire s'ouvrant dans un deuxième temps dans le péritoine.

La symptomatologie douloureuse accompagne la formation de l'hématome, connaît une phase de latence, puis réapparaît lors de la rupture définitive.

II.1.3.5 Les examens complémentaires

Les méthodes d'imagerie médicale, échographie et scanner, restent les investigations de choix pour poser de diagnostic de rupture de rate.

La ponction-lavage du péritoine permet, en cas d'urgences chez le polytraumatisé, de retrouver une hémorragie interne.

II.1.3.6 Les traitements

Jusque dans les années 1980-1990, la splénectomie totale était le traitement de référence à toute rupture de rate.

Les risques d'infection fulminante après splénectomie ont remis en cause le traitement radical et ont orienté les chirurgiens vers une attitude plus conservatrice.

⇒ La splénectomie totale

Elle est aujourd'hui réservée aux patients dont l'état hémodynamique est instable ou en cas de lésions multiples intra ou extra abdominales mettant en jeu le pronostic vital.

⇒ L'abstention thérapeutique

Sous réserve de surveillance en soins intensifs et repos strict au lit, elle est de plus en plus proposée en cas de rupture par contusion ou pathologie infectieuse.

⇒ Autres attitudes conservatrices

La splénectomie partielle, les sutures spléniques ou l'application d'agents hémostatiques sont également proposées. (28, 47, 95, 105)

II.1.4 Le volvulus splénique

II.1.4.1 Définition

Le volvulus ou torsion splénique est une complication de la rate mobile, c'est-à-dire, une rate ayant perdu ses moyens de fixation dans sa loge et donc caractérisée par une mobilité excessive.

La rate mobile est très rarement symptomatique et son diagnostic se révèle souvent lors de la torsion. Ses étiologies sont variables, soit congénitales soit acquises favorisées par les grossesses, la splénomégalie ou une distension gastrique. (7, 12)

II.1.4.2 Les signes cliniques

Le volvulus splénique se révèle le plus souvent par une douleur aiguë de l'hypocondre gauche à début brutal, associée à des nausées, vomissement et parfois de la fièvre.

L'examen clinique montre une masse abdominale mobile et sensible.

Le diagnostic positif est posé grâce aux examens d'imagerie en particulier l'échographie abdominale ou éventuellement le scanner montrant une rate dans une position inhabituelle. (7, 12)

II.1.4.3 Les complications

La complication majeure en cas de torsion complète est la nécrose splénique due à une perte de vascularisation.

Le déplacement de la rate peut également provoquer une occlusion de l'intestin grêle ou du colon par compression, ainsi qu'une torsion ou compression gastrique. (7, 12)

II.1.4.4 Les traitements

Jusqu'à il y a quelques années, le seul traitement du volvulus était la splénectomie.

Aujourd'hui, un traitement conservateur consistant à effectuer une détorsion de la rate est proposé, sous réserve d'une intervention précoce, d'absence de nécrose splénique et d'une reprise de coloration normale de la rate après détorsion.

Une fois la manœuvre de détorsion effectuée, la rate est remplacée et fixée dans l'hypocondre gauche grâce à un filet résorbable. (7, 12)

II.1.5 Les pathologies infectieuses : les abcès

Les abcès de rate constituent une localisation rare de suppuration de l'abdomen mais peuvent être retrouvés comme indication de splénectomie.

Ils peuvent être soit uniques soit multiples. (25, 40, 104)

II.1.5.1 Physiopathologie

❶ Les facteurs favorisants

Comme toutes pathologies infectieuses, les abcès de rate sont favorisés par une immunosuppression : diabète, alcoolisme, chimiothérapie, toxicomanie, VIH...

❷ Les facteurs déclenchants

⇒ Les infections à distance

Tout foyer infectieux peut être à l'origine d'un abcès splénique par contamination par voie hématogène. Des étiologies dentaire, cutanée ou rénale sont fréquemment rapportées.

⇒ Les abcès par contiguïté

Ils sont rares et s'observent par proximité avec un organe de la cavité abdominale faisant l'objet d'une infection: abcès de foie, pancréatite...

⇒ Les microinfarctus spléniques.

La vascularisation de la rate étant terminale, toute atteinte d'une artère, qu'elle soit traumatique ou ischémique entraîne un infarctus splénique pouvant évoluer ensuite en abcès. (25, 40, 104)

II.1.5.2 Bactériologie

Les germes les plus fréquemment retrouvés à l'antibiogramme sont les staphylocoques, les streptocoques, *E. Coli* et également des éléments mycosiques. (25, 40, 104)

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Streptocoques- Staphylocoques- Salmonelles- Bactéries Gram négatif (<i>Haemophilus</i>, <i>Colibacille</i>, ...)- Mycobactéries- Champignons (<i>Candida</i>, <i>aspergillus</i>, ...)- Parasites |
|---|

Tableau 2 : Les germes les plus fréquents lors des abcès spléniques.

II.1.5.3 Les signes cliniques

Ils peuvent être nombreux et sont variables d'un patient à l'autre.

Le principal signe, comme pour toute infection est la fièvre, accompagnée la plupart du temps d'une douleur abdominale et d'une splénomégalie. (25, 40, 104)

II.1.5.4 Les complications

La complication majeure, bien que très rare mais généralement mortelle, est la rupture de l'abcès. Il peut s'ouvrir dans le péritoine entraînant une péritonite, mais également dans la plèvre, le médiastin ou le colon. (25, 40, 104)

II.1.5.5 Les traitements

⇒ L'antibiothérapie

Elle doit être la plus adaptée possible aux germes identifiés.

Rarement suffisante, elle doit être souvent associée à un drainage ou à une splénectomie.

⇒ Le drainage percutané

Avec le développement de l'échographie et du scanner, il est aujourd'hui proposé en première intention afin d'éviter la splénectomie et ses conséquences infectieuses, à condition d'un abcès unique et bien isolé.

⇒ La splénectomie totale

Elle reste le traitement de référence des abcès spléniques, en particulier en cas d'abcès multiples. (25, 40, 104)

II.1.6 Les pathologies tumorales

II.1.6.1 Les kystes

Les kystes vrais de rate sont difficilement quantifiables, car passant très souvent inaperçus. Ils peuvent constituer, dans certains cas, une indication de splénectomie. (26, 56, 83)

❶ Signes cliniques

Les signes cliniques des kystes vrais non parasitaires sont variables : douleur de l'hypochondre gauche, pesanteur, troubles digestifs... (26, 56, 83)

❷ Classification

De nombreux types histologiques sont décrits. Ils sont rappelés dans le tableau 3.

⇒ Kystes vrais (A revêtement épithélial)

→ Non parasitaire.

➤ Primitifs

- Epidermoïde, à revêtement pariétal malpighien et liquide citrin avec des cristaux de cholestérine.
- Dermoïde dysembryoplasique, contenant des débris pileux, sébacés, cartilagineux...
- Mésothélial, à parois endothéliales et liquide clair.

➤ Secondaires, faisant suite à un trauma, à un processus dégénératif ou inflammatoire.

→ Parasitaires.

➤ Kystes hydatiques ou échinococcose (27)

Il s'agit de kystes uniques, à liquide clair dont la coque se calcifie avec l'âge et adhèrent aux organes de voisinage.

⇒ Pseudokystes.

D'origine traumatique ou ischémique, ils représentent les $\frac{3}{4}$ des formations kystiques de la rate. Ils sont définis par l'absence de revêtement épithélial, la paroi du kyste étant formée par une réaction fibreuse du parenchyme splénique.

Tableau 3 : Classification des kystes spléniques.

④ Les complications

⇒ Les ruptures de kystes, dans le péritoine ou dans la plèvre.

Elles sont souvent post traumatiques et peuvent avoir des conséquences graves. La rupture de kyste lors de grossesse est fréquente.

⇒ Les hémorragies intrakystiques

⇒ Les dégénérescences cancéreuses

⑤ Les traitements

Ils dépendent de la taille du kyste, du risque de rupture surtout lors d'une éventuelle grossesse. (26, 56, 83)

⇒ L'abstention thérapeutique, à condition de surveillance régulière.

⇒ La ponction kystique, sous échographie. Rarement réalisée du fait de la récurrence pour tous les types de kystes.

⇒ L'exérèse kystique chirurgicale, chaque fois que possible.

⇒ La splénectomie, lors des cas de kystes multiples ou de grandes étendues.

II.1.6.2 Les pseudotumeurs inflammatoires

❶ Histopathologie

Les pseudotumeurs inflammatoires se développent principalement au niveau du tube digestif, du foie, des poumons ou des ganglions lymphatiques. L'atteinte splénique est très rare.

D'étiologie encore inconnue, elles se présentent comme des lésions bénignes mais dont les aspects cliniques et radiologiques sont voisins des tumeurs malignes et, seule l'analyse histologique permet d'en faire le diagnostic.

Au niveau de la rate, les pseudotumeurs inflammatoires se développent aux dépens de la pulpe rouge et sont caractérisées par une prolifération de cellules inflammatoires limitée par un tissu fibreux. (26, 55)

❷ Les signes cliniques

Les signes cliniques sont diverses : douleur, fièvre, amaigrissement et splénomégalie sont les plus fréquemment retrouvés.

❸ Les traitements

Le traitement est essentiellement chirurgical, la splénectomie totale étant nécessaire pour obtenir un diagnostic et éliminer un processus malin. (26,55)

II.1.6.3 Les tumeurs bénignes vraies

① Histopathologie

⇒ Les tumeurs conjonctives

Ces tumeurs se développent aux dépens d'un des constituants conjonctifs de la pulpe splénique.

Elles sont exceptionnelles et se présentent comme des formations uniques ou multiples, pleines ou non, à limites nettes et de formes arrondies ou polycycliques. (32, 84, 96)

Selon les formes histologiques, on retrouve :

- fibrome
- neurinome
- schwannome
- lipome
- angiome
- hémangiome
- lymphangiome.

⇒ Les splénomes ou hamartomes

Le splénome est une tumeur bénigne, rare, se présentant comme une lésion circonscrite composée de tissu ressemblant à la pulpe rouge.

② Les signes cliniques

Très rarement symptomatique, les tumeurs bénignes sont souvent découvertes de façon fortuite ou lors de l'examen de la pièce anatomique après splénectomie.

Les signes cliniques accompagnent uniquement les tumeurs de gros volume.

Ainsi, en plus de la splénomégalie, un hypersplénisme, ou des signes de compression des organes adjacents sont parfois décrits. (32, 84, 96)

Une minorité de patients peuvent présenter également de la fièvre, ou des malaises. (53, 84)

Le diagnostic positif de tumeur bénigne est posé grâce à l'imagerie médicale (IRM, Radiographie, Echographie, Scanner...).

③ Les complications

Comme lors de toute splénomégalie, la principale complication est la rupture de rate.

④ Les traitements

Les traitements de ces tumeurs sont identiques à ceux des kystes spléniques, préférentiellement conservateurs, la splénectomie totale étant réservée aux tumeurs de gros volume.

II.1.6.4 Les tumeurs malignes primitives

① Histopathologie

Les tumeurs malignes primitives de la rate sont rares, et sont plus souvent secondaires à des tumeurs primitives du foie. (32, 84)

Selon les formes histologiques, on retrouve :

- Fibrosarcomes
- Angiosarcomes
- Sarcomes de Kaposi
- Lymphomes primitifs

② Signes cliniques et complications

La tumeur est souvent découverte suite à une splénomégalie associée à des signes d'hypersplénisme ou suite à la rupture spontanée.

③ Les traitements

Ils sont identiques aux traitements des autres tumeurs malignes :

⇒ Radiothérapie

⇒ Chimiothérapie anticancéreuse

⇒ Splénectomie totale

II.2 LES PATHOLOGIES ASSOCIEES

II.2.1 Les pathologies infectieuses

La rate étant un organe lymphoïde, de la même façon que pour les ganglions lymphatiques, toutes les pathologies infectieuses sont susceptibles de provoquer une augmentation de son volume dû aux proliférations cellulaires lymphocytaires et macrophagiques. (100, 105)

<u>Infections parasitaires</u>	<u>Infections virales</u>	<u>Infections bactériennes</u>	<u>Infections mycosiques</u>
- Paludisme - Leishmaniose - Trypanosomiase africaine - Amibiase - Toxoplasmose - Bilharziose - Echinococcose - Toxocarose - Distomatose	- MNI - CMV - Rougeole, rubéole - Varicelle - Hépatite - VIH - Grippe - Dengue	- Brucellose - Typhoïde - Tuberculose - Salmonelle - Endocardite - Légionellose - Entérobactéries - Tularémie - Syphilis - Listériose	- Histoplasmose - Aspergillose - Blastomycose - Septicémie à candida

Tableau 4 : Les principales pathologies infectieuses entraînant une splénomégalie.

II.2.1.1 Les traitements

Il n'y a pas de traitement à la splénomégalie d'origine infectieuse si ce n'est le traitement de la pathologie elle-même.

II.2.1.2 Les complications

Comme pour toute splénomégalie, les principales complications sont la rupture de rate et les micro-infarctus spléniques.

II.2.2 Les hémopathies bénignes

II.2.2.1 purpura thrombopénique idiopathique chronique

① Physiopathologie

Le purpura thrombopénique idiopathique chronique est la résultante d'une destruction excessive des plaquettes par un mécanisme auto-immun.

La rate y joue un rôle essentiel puisqu'elle constitue à la fois le lieu de production des anticorps et le lieu de destruction des plaquettes.

Il se différencie du purpura thrombopénique aigu succédant à une maladie infectieuse ou à la prise de certains médicaments et dont l'évolution est réversible, et des thrombopénies auto-immunes secondaires à des syndromes myéloprolifératifs ou des pathologies systémiques. (44, 61, 85, 120)

② Les signes cliniques

Le principal signe est une thrombopénie isolée sans autres anomalies de la numération, parfois découverte de façon fortuite ou accompagnée de signes hémorragiques plus ou moins importants : hématomes, saignements prolongés...

L'hémostase de ces patients est normale, et le myélogramme montre une moelle normale et riche en mégacaryocytes.

La présence d'anticorps anti-plaquettes dans le sérum et/ou à la surface des plaquettes est retrouvée chez 90 % des malades.

Il n'existe pas de splénomégalie.

③ Les traitements

⇒ Abstention thérapeutique

Elle est généralement proposée lorsque le chiffre de plaquettes est supérieur à $50 \times 10^9/L$ et en absence de complications hémorragiques.

⇒ La corticothérapie

Elle n'a souvent qu'un effet transitoire et nécessite des doses élevées pour maintenir le taux de plaquettes suffisant.

⇒ Les Immunoglobulines humaines à fortes doses

Elles permettent de remonter le taux de plaquettes très rapidement mais leur efficacité reste limitée dans le temps.

⇒ La splénectomie

Efficace chez 70 à 80 % des patients, elle représente le seul traitement efficace de la maladie puisque supprime le lieu de production des anticorps et de destruction des plaquettes.

Entre 30 et $50 \times 10^9/L$ plaquettes, l'attitude thérapeutique est variable selon le terrain et l'existence de complications hémorragiques.

Lorsque le chiffre de plaquettes est inférieur à $30 \times 10^9/L$, la splénectomie reste le meilleur traitement. Elle n'est cependant réalisée qu'après un essai de corticothérapie sur plusieurs semaines afin d'éliminer une origine réversible de la maladie.

Compte tenu des complications infectieuses post-splénectomie fréquentes chez les jeunes enfants, elle n'est proposée qu'après l'âge de 6, voire 10 ans.

Chez les patients âgés ou fragiles pouvant difficilement supporter une intervention chirurgicale, une irradiation splénique a été proposée comme alternative.

⇒ Les traitements médicamenteux : les immunosuppresseurs

Ils restent réservés aux échecs de la splénectomie ou aux patients chez qui elle est contre-indiquée. (44, 61, 85, 120)

II.2.2.2 anémies hémolytiques

Les anémies hémolytiques, conséquences d'une destruction excessive de globules rouges, sont nombreuses et variées, d'origine acquise ou héréditaire.

Elles constituent, pour la plupart, une des principales indications de splénectomie. (13, 29, 61, 66, 98, 120)

II.2.2.2.1 Les anémies hémolytiques auto-immunes

Deux sortes d'anémies hémolytiques auto-immunes (AHA) sont décrites : les AHA dites « chaudes » dues à des autoanticorps de type immunoglobuline G (IgG), et les AHA « froides » dues généralement à des autoanticorps de type IgM qui ont la propriété de fixer et d'activer le complément après leur liaison à leur récepteur antigénique.

Le mécanisme de destruction des hématies est donc différent dans les deux formes : par phagocytose en particulier par les macrophages spléniques pour la première, et par action du complément en intravasculaire ou au niveau hépatique pour la deuxième. (61, 66, 98, 120)

⇒ Les traitements

Ils restent symptomatiques et tentent de réduire l'hémolyse par action sur les effecteurs de la destruction globulaire, ou agissent directement sur la production d'anticorps.

- Traitements médicamenteux : Corticothérapie, Danazol®, immunosuppresseurs.

- Immunoglobulines humaines à fortes doses

- Splénectomie

Elle est indiquée uniquement chez les sujets ayant une AHA1 «chaude» idiopathique résistant à la corticothérapie ou nécessitant un traitement d'entretien à doses trop élevées.

II.2.2.2 Les anémies hémolytiques constitutionnelles

Dans ces anémies, l'origine de la destruction des hématies est liée à un défaut de la constitution de l'hématie elle-même.

L'anomalie peut-être d'origine membranaire, enzymatique ou liée à la structure de l'hémoglobine.

❶ Sphérocytose ou maladie de Minkowski-Chauffard

Cette anémie congénitale héréditaire est liée à une anomalie de la membrane érythrocytaire entraînant la forme sphérique de l'hématie et un défaut de déformabilité ayant pour conséquence une hémolyse excessive au niveau de la rate.

⇒ Les signes cliniques

Ils sont caractéristiques : hémolyse chronique avec anémie, splénomégalie et ictère hémolytique, associée à des crises d'hémolyse aiguë (fièvre, céphalées, vomissements...)

⇒ Les traitements

Le seul traitement efficace est la splénectomie, qui fait disparaître tous les signes cliniques. Compte tenu du risque infectieux important chez les enfants splénectomisés, elle est réalisée le plus tardivement possible et uniquement en cas d'hémolyse modérée à sévère. (13, 29, 61, 66, 120)

② Elliptose héréditaire et Poïkilocytose héréditaire

Comme pour la sphérocytose, ce sont des anémies hémolytiques d'origine membranaire donnant pour la première une forme d'ellipse aux hématies et des formes variées pour la seconde.

Les signes cliniques sont généralement plus modérés et la splénectomie, moins efficace que pour la sphérocytose, est préconisée uniquement dans les formes les plus graves.

③ Enzymopathies

Tout déficit des enzymes liées à la fabrication d'ATP, provoque une anomalie membranaire au niveau des pompes ATP-dépendantes.

Ce déficit membranaire a pour conséquence une augmentation de l'hémolyse dans la rate provoquant une splénomégalie.

Les signes cliniques sont variables : déficits musculaire et cardiaque associés, anémie modérée ...

La splénectomie peut constituer un intérêt dans certains cas, en réduisant l'hémolyse lors des formes sévères ou lorsque le volume de la rate constitue une gêne. (13, 29, 61, 120)

④ Thalassémies

Les syndromes thalassémiques sont des affections génétiques caractérisées par une insuffisance de synthèse d'une ou plusieurs chaînes de globine, entraînant des altérations des membranes cellulaires et nucléaires et donc une destruction prématurée du globule rouge, principalement dans la rate. (61, 82)

Selon la chaîne insuffisamment synthétisée, on distingue les α -, β -, δ -, $\delta\beta$ -, $\gamma\beta$ -thalassémies. Les α - et β -thalassémies sont les plus fréquemment rencontrées.

Les signes cliniques sont variables selon qu'il s'agit d'une forme homozygote (les deux gènes sont atteints) ou hétérozygote.

L'anémie de Cooley est une des formes majeures, homozygote de β -thalassémie. (43, 61, 82)

Les signes cliniques montrent une pâleur constante, associée à une asthénie et une anémie.

Une splénomégalie s'installe progressivement dans les premiers mois de la vie. Elle peut atteindre un volume considérable, déformant l'abdomen et entraînant une gêne abdominale, ainsi qu'un hypersplénisme.

En l'absence de traitement, l'anémie sévère se complique, l'accumulation du fer lié à l'excès d'hémolyse entraîne une insuffisance cardiaque, un retard de croissance. Le décès survient avant l'âge de 5 ans.

Le traitement conventionnel de la thalassémie majeure associe :

- ⇒ Transfusion,
- ⇒ Chélation du fer
- ⇒ Splénectomie totale

Un hypersplénisme important imposant des transfusions trop fréquentes doit conduire à une splénectomie. (43, 61, 82, 120)

⑥ Drépanocytose

La drépanocytose est une maladie génétique de l'hémoglobine due à la mutation de la chaîne β -globine ($\beta 6^{GLU \rightarrow VAL}$) se transmettant sur un mode récessif autosomique.

Elle touchait autrefois essentiellement les pays d'Afrique de Nord, mais est aujourd'hui répandue dans le monde entier.

L'hémoglobine anormale confère au globule rouge un aspect caractéristique en « faucille » ayant pour conséquences une perte d'élasticité (et donc une

destruction plus rapide principalement au niveau de la rate), mais également une augmentation de la viscosité du sang qui s'écoule mal dans certains organes. (6, 43, 61, 66)

Seuls les sujets homozygotes présentent des signes cliniques : anémie, ictère et splénomégalie chroniques. Des crises douloureuses aiguës, conséquences de l'occlusion de la microcirculation sanguine par les drépanocytes, sont fréquentes au niveau articulaire, abdominal et thoracique.

La splénomégalie persiste quelques années et évolue vers une atrophie splénique (autosplénectomie) suite aux nombreux micro-infarctus entraînant une hyposplénie fonctionnelle. (6, 43, 61, 66)

Les traitements de la drépanocytose sont essentiellement symptomatiques :

- Transfusion sanguine
- Traitements symptomatiques des crises douloureuses

II.2.3. Leucémies, lymphomes et syndromes myéloprolifératifs

II.2.3 1 Leucémie myéloïde chronique

La leucémie myéloïde chronique est un syndrome myéloprolifératif rare, touchant principalement les hommes entre 30 et 60 ans et défini par une hyperplasie du tissu hématopoïétique et en particulier de la lignée granuleuse.

La prolifération myéloïde est monoclonale et caractérisée par un marqueur chromosomique spécifique, le chromosome Ph. (67, 119)

❶ Les signes cliniques

La découverte de la maladie est souvent fortuite, à l'occasion d'une numération de formule sanguine de routine, révélant une hyperleucocytose importante, associée à la présence de cellules médullaires dans le sang.

Les signes cliniques sont modérés au premier abord, associant altération de l'état général et surtout une splénomégalie constante, ferme et indolore.

Les examens complémentaires, myélogramme et biopsie médullaire confirment le diagnostic.

② Evolution de la maladie

Elle évolue en plusieurs phases, et en absence de traitement elle est mortelle en 3 à 5 ans.

③ Les traitements

⇒ Les traitements médicamenteux

- La chimiothérapie classique
- L'interféron Alpha

⇒ Allogreffe et autogreffe

Ce sont les seuls traitements curatifs de la maladie et constituent les traitements de référence des patients de moins de 45 ans.

⇒ Splénectomie

Rarement réalisée du fait des complications éventuelles, elle est réservée aux cas où la splénomégalie constitue une gêne.

II.2.3.2 Splénomégalie myéloïde ou métaplasie myéloïde primitive avec myélofibrose

Ce syndrome myéloprolifératif touche préférentiellement le sujet âgé .Il est défini par une anomalie de la cellule souche commune aux cellules myéloïdes et s'accompagne d'une myélofibrose. (36, 67, 119, 120)

❶ Les signes cliniques

Une altération de l'état général et une importante splénomégalie caractérisent la splénomégalie myéloïde.

L'hémogramme révèle une hyperleucocytose modérée avec présence d'éléments médullaires sans marqueur chromosomique Ph, une anémie sévère et parfois une thrombopénie.

Le myélogramme est difficile à réaliser du fait de la dureté de l'os. La biopsie médullaire permet le diagnostic et met en évidence une fibrose de la moelle osseuse.

La splénomégalie, est essentiellement due à la métaplasie myéloïde. La capsule splénique est épaissie et une hématopoïèse active, avec de nombreux mégacaryocytes, en particulier dans les sinusoides spléniques, est observée.

❷ Evolution de la maladie

La maladie évolue vers le décès en 5 ans environ.

❸ Les traitements

Ils sont surtout symptomatiques :

⇒ Transfusions sanguines

Elles permettent de compenser les déficits en plaquettes et en hématies.

⇒ Les traitements médicamenteux

- Chimiothérapie
- Corticothérapie, Androgène, E.P.O

⇒ Irradiation splénique et splénectomie

La splénectomie est exceptionnellement réalisée lorsque la rate est gênante par son volume ou lorsque les transfusions sanguines ou les traitements médicamenteux ne suffisent plus à compenser les déficits sanguins. (120)

L'irradiation splénique lui est substituée en cas de contre-indication opératoire.

II.2.3.3 Polyglobulie primitive acquise ou Maladie de Vaquez

Touchant principalement la personne âgée, la maladie de Vaquez est un syndrome myéloprolifératif chronique qui correspond à une prolifération clonale d'une cellule souche à l'origine des trois lignées myéloïdes. (Érythroïdes, granuleuses et mégacaryocytaires) (17, 119)

❶ Les signes cliniques

Diagnostiquée le plus souvent de façon fortuite lors d'un examen hématologique de routine, la maladie est parfois découverte suite à l'apparition de signes fonctionnels (splénomégalie, prurit, fatigue, maux de tête, vertiges...), ou à l'occasion d'une de ses complications : hémiplégie, infarctus du myocarde, artérite des membres inférieurs, phlébite...

L'hémogramme met en évidence une augmentation du nombre des globules rouges, une augmentation de l'hématocrite, du taux d'hémoglobine, une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile et basophile, ainsi qu'une hyperplaquettose supérieure à $400 \times 10^9/L$.

Le diagnostic repose sur la biopsie ostéomédullaire qui affirme le syndrome myéloprolifératif.

② Evolution de la maladie

L'espérance de vie sous traitement est d'environ 12 à 15 ans et la maladie évolue souvent vers une splénomégalie myéloïde ou la transformation en leucémie aiguë myéloïde.

③ Les traitements

Ils sont essentiellement palliatifs :

- Les saignées
- La radiothérapie
- Chimiothérapie
- Splénectomie

Elle était autrefois réalisée, mais est aujourd'hui abandonnée car aggravant l'hyperplaquettose.

II.2.3.4. Les lymphomes non hodgkiniens

① Classification

Les lymphomes malins non hodgkiniens sont des proliférations malignes des cellules lymphoïdes.

Ils sont divisés en deux grands types de tumeurs : les lymphomes B et les lymphomes T. Par ailleurs, les lymphomes B et T sont divisés en tumeurs développées à partir des cellules lymphoïdes immatures (précurseurs lymphoïdes) - ce sont les lymphomes lymphoblastiques (B ou T) - et tumeurs développées à partir des cellules B ou T de phénotype périphérique. (30, 32, 35, 87, 106)

La classification des lymphomes non hodgkiniens est rappelée dans le tableau 5.

⇒ Lymphomes B

- Lymphomes développés à partir des précurseurs B
- Lymphomes développés à partir des lymphocytes B périphériques
 - Leucémie lymphoïde chronique B (LLC)-leucémie prolymphocytaire-lymphome lymphocytaire
 - Lymphome lymphoplasmocytaire
 - Lymphome développé à partir des cellules du manteau
 - Lymphome folliculaire
 - Lymphome de la zone marginale développé à partir des cellules lymphoïdes associées aux muqueuses
 - Lymphome splénique isolé
 - Leucémie à tricholeucocytes
 - Plasmocytome / myélome multiple (Maladie de Kahler)
 - Lymphome B diffus à grandes cellules
 - Lymphome médiastinal à grandes cellules B
 - Lymphome de Burkitt

⇒ Lymphomes T et NK

- Lymphomes développés à partir des précurseurs T
- Lymphomes développés à partir des lymphocytes T périphériques
 - Leucémie lymphoïde chronique (LLC)-leucémie prolymphocytaire
 - Leucémie à grands lymphocytes granuleux
 - Lymphomes-leucémies T de l'adulte associés au virus HTLV 1
 - Lymphome T périphérique
 - Lymphome T de type lymphadénopathie angio-immunoblastique
 - Lymphomes anaplasiques à grandes cellules
 - Lymphome T intestinal

Tableau 5 : Les principaux lymphomes non hodgkiniens, d'après la classification REAL (30)

② Les atteintes spléniques

Les atteintes spléniques des lymphomes non hodgkiniens sont très variables selon les types histologiques. Elles constituent rarement une localisation initiale du lymphome -excepté lors du lymphome splénique isolé- mais sont pratiquement constantes au stade terminal de la maladie. (32, 100).

Le lymphome splénique isolé touche des patients au-delà de 50 ans sans prédominance de sexe. La majorité des patients présentent une splénomégalie habituellement sans adénopathie périphérique.

③ Les traitements

Les traitements, identiques à ceux des autres pathologies cancéreuses, dépendent de la malignité du lymphome et de son extension. (35, 106)

⇒ Abstention thérapeutique

⇒ Radiothérapie, irradiation splénique

⇒ Chimiothérapie anticancéreuse

⇒ Chirurgie d'exérèse

La splénectomie, essentiellement réservée au lymphome isolé, peut être suivie d'une rémission.

II.2.3.5 Le lymphome hodgkinien

La maladie de Hodgkin, caractérisée par la présence de cellules de Reed-Sternberg, d'origine lymphoïde, peut intéresser tous les territoires ganglionnaires et/ou viscéraux.

Les localisations spléniques de la maladie de Hodgkin sont donc très fréquentes. Rarement révélatrices de la maladie, elles sont découvertes secondairement à une localisation ganglionnaire périphérique et sont quasiment constantes au stade terminal de la maladie. (32, 39)

❶ Bilan d'extension

Il permet de classer les patients en groupe thérapeutique selon les territoires touchés.

Sont réalisés, un examen clinique et des examens biologiques.

Jusque dans les années 80, une laparotomie exploratrice était réalisée comportant une splénectomie, une biopsie hépatique et une biopsie des ganglions suspects. Elle n'est plus réalisée aujourd'hui en Europe, mais encore pratiquée aux Etats-Unis.

Les techniques d'imagerie médicale (radiographie du thorax et de l'abdomen, tomodensitométrie et lymphographie) permettent d'éviter la laparotomie exploratrice. (39)

❷ Les différents stades

Stade I : atteinte d'un seul groupe de ganglions ou une seule structure lymphoïde Stade II : atteinte de deux ou plusieurs groupes de ganglions d'une seul coté du diaphragme. Stade III : atteinte ganglionnaire des deux coté du diaphragme. Stade IV : atteinte extra ganglionnaire distincte d'une localisation viscérale contiguë, ou atteinte du foie ou de la moelle osseuse.
--

Tableau 6 : Les différents stades de la maladie de Hodgkin ,
(Classification d'Ann Arbor) (39)

③ Les traitements

Ils dépendent du stade d'évolution de la maladie et des territoires atteints.

⇒ La chimiothérapie exclusive

⇒ La radiothérapie (39)

La radiothérapie ganglionnaire est divisée en plusieurs segments :

➤ L'irradiation en mantelet :

- Les deux régions cervico-sus-claviculaires
- Les deux régions axillaires
- Le médiastin
- Les hiles pulmonaires

➤ L'irradiation en Y inversé :

- Région latéroaortique
- Chaînes ganglionnaires iliaques.
- Régions inguinales
- Rate et hile splénique

➤ L'irradiation lymphoïde totale : associe irradiation en mantelet et irradiation en Y inversé.

➤ L'irradiation subtotale épargne les régions inguinales et le pelvis (ovaires...)

⇒ Chimiothérapie et radiothérapie associées

④ Les complications tardives

⇒ Les complications infectieuses sévères.

Elles sont favorisées par l'impact des traitements sur les fonctions immunitaires des patients et notamment, l'irradiation splénique.

Les plus fréquentes sont les infections à *Streptococcus pneumoniae*, et *Staphylococcus aureus*.

⇒ Les autres complications non malignes

Elles sont liées aux conséquences de l'irradiation sur les différents organes:

- Complications cardiovasculaires
- Complications pulmonaires
- Hypothyroïdie
- troubles de la fertilité

⇒ Les complications malignes.

- Leucémie aiguë
- Lymphome non Hodgkinien
- Tumeurs solides

II.2.3.6 Leucémie lymphoïde chronique

La leucémie lymphoïde chronique est la plus fréquente des leucémies de l'adulte.

Elle est caractérisée par la prolifération et l'accumulation de lymphocytes d'aspect mature dans le sang, la moelle, les ganglions, la rate, le foie et d'autres organes. Deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, l'âge médian au diagnostic est de 65 ans, elle est exceptionnelle avant l'âge de 30 ans. (112, 119)

❶ Les signes cliniques

Elle est souvent découverte de façon fortuite à l'occasion d'examens sanguins révélant à plusieurs reprises une hyperlymphocytose supérieure à 5000/mm³.

Plus rarement, elle est diagnostiquée lors de complications hématologiques ou infectieuses, associées à une altération de l'état général, fièvre...

Elle est caractérisée par la présence d'adénopathies superficielles, d'une splénomégalie et d'une hépatomégalie.

L'aspect cytologique des lymphocytes pathologiques est proche de celui des lymphocytes normaux, généralement de type B d'origine monoclonale. Le myélogramme, la biopsie médullaire et surtout le phénotypage cellulaire confirment le diagnostic.

Une profonde hypogammaglobulinémie est fréquente, responsable d'un déficit immunitaire, et des phénomènes auto-immuns sont fréquemment observés, dirigés principalement contre les cellules hématopoïétiques (anémies hémolytiques et thrombopénies auto-immunes).

② Evolution de la maladie

La leucémie lymphoïde chronique évolue en plusieurs stades. Le premier stade reste longtemps asymptomatique et ne nécessite aucun traitement si ce n'est un suivi régulier.

Les stades suivants ont des signes cliniques plus marqués et évoluent vers le décès sans traitement.

Les complications les plus fréquentes sont les complications infectieuses, les complications auto-immunes, les transformations de la maladie en leucémie aiguë ou en lymphomes et la survenue de néoplasies secondaires.

③ Les traitements

Ils sont réservés aux stades avancés de la maladie :

⇒ Traitements médicamenteux

- Mono ou poly-chimiothérapie classique
- Corticoïdes et immunosuppresseurs, permettant de diminuer les complications auto-immunes.

⇒ Autogreffe et allogreffe

⇒ Anticorps monoclonaux

⇒ Radiothérapie

Plusieurs traitements sont proposés: irradiation corporelle totale, irradiation extracorporelle, irradiation thymique, irradiation des aires ganglionnaires résiduelles après chimiothérapie, ou irradiation splénique.

L'irradiation splénique peut être envisagée en cas de splénomégalie importante, chez des malades présentant des contre-indications à la splénectomie.

⇒ Splénectomie

Elle trouve ses indications principales dans les anémies hémolytiques ou thrombopénies auto-immunes résistantes aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs, ou lors de manifestations d'hypersplénisme dans les volumineuses splénomégalias.

II.2.4 Les métastases spléniques

Les atteintes métastatiques de la rate sont rares. Elles sont découvertes lors des bilans d'extension d'un cancer et, à la différence des atteintes ganglionnaires, sont peu révélatrices de la maladie.

Les cancers donnant volontiers des métastases spléniques sont les carcinomes d'origine gastrique, pancréatique, biliaire, ovarienne... (32, 84)

II.2.5 Les maladies de surcharge

II.2.5.1 Maladie de Gaucher

La maladie de Gaucher est une maladie héréditaire provoquant une déficience de l'activité d'une enzyme, la β -glucocérébrosidase entraînant une accumulation de glucocérébroside dans le système monocyte-macrophage.

Plusieurs formes cliniques sont décrites en fonction de l'âge d'apparition et de l'importance des signes neurologiques associés.

Elles sont toutes caractérisées par une hépato-splénomégalie plus ou moins importante responsable d'anémie et d'une thrombopénie ainsi que de compression mécanique pouvant justifier une splénectomie. (100, 118)

II.2.5.2 Maladie de Niemann Pick

Il s'agit d'une maladie génétique se caractérisant par l'absence d'une enzyme: la sphingomyélinase entraînant une accumulation de sphingomyéline dans les tissus notamment spléniques.

Plusieurs formes cliniques sont décrites, dont la principale caractéristique est une hépato-splénomégalie, associée à des troubles neurologiques plus ou moins graves aboutissant souvent au décès du patient en quelques mois.

Lors des cas favorables, si la splénomégalie est trop importante et entraîne une gêne, une splénectomie peut-être réalisée. (100, 117)

II.2.5.3 Amylose

L'amylose résulte de l'infiltration dans les tissus par la substance amyloïde, protéine dérivée des Immunoglobulines et ressemblant à l'amidon.

Les organes les plus touchés sont les reins, le foie, l'intestin, le cœur, la rate et la peau.

Lors des atteintes spléniques, la rate est très rarement volumineuse et ne nécessite souvent aucun traitement.

De nombreuses études ont rapporté des cas d'asplénie ou d'hyposplénisme associée à l'amylose. (33, 100, 114)

II.2.5.4 Histiocytose X ou histiocytose langerhansienne.

Cette une pathologie touchant principalement l'enfant est caractérisée par la prolifération, dans différents tissus, de cellules dendritiques appartenant à la lignée des cellules de Langerhans. (111)

Les tableaux cliniques sont très divers allant de la simple atteinte osseuse (granulome éosinophile) aux atteintes pluriviscérales.

Parmi les organes les plus souvent touchés on retrouve les os, la peau, les ganglions, la moelle osseuse, le foie, la rate, les poumons, et le tube digestif.

La splénomégalie est fréquente dans les atteintes multisystémiques et peut être responsable d'un hypersplénisme.

L'évolution de la maladie est très variable et imprévisible au moment du diagnostic initial. Les formes graves peuvent évoluer en quelques semaines ou quelques mois vers une défaillance multiviscérale. À l'inverse, le granulome éosinophile peut régresser spontanément, ou être suivi de plusieurs poussées de la maladie : nouvelles localisations osseuses, localisation viscérale...

Les traitements sont variables selon les formes de la maladie :

⇒ Traitements médicamenteux : corticoïdes...

Afin de limiter la douleur, dans les formes unifocales osseuses ou cutanées.

⇒ Chimiothérapie anticancéreuse

Utilisée dans les formes multi-viscérales.

⇒ Splénectomie

Elle peut être décidée si la splénomégalie est trop importante et entraîne une gêne.

II.2.5.5 Autres maladies de surcharge

De nombreuses autres maladies de surcharge peuvent entraîner une splénomégalie : La maladie de Wilson, la galactosémie... (100)

II.2.6 Les pathologies vasculaires

II.2.6.1 Hypertension portale

Tout obstacle à la circulation portale, quelque soit son siège par rapport au foie provoque une augmentation de pression en amont de celui-ci.

L'hypertension qui en découle entraîne une splénomégalie, associée parfois à un hypersplénisme, ainsi que le développement d'une circulation collatérale dérivant le sang vers les veines caves contournant ainsi l'obstacle.

Les traitements de l'hypertension portale, médicaux ou chirurgicaux sont variables.

Une des principales techniques chirurgicales consiste à effectuer une dérivation du sang du système porte vers le système cave afin de réduire l'hyperpression. Plusieurs anastomoses sont proposées, dont une réalisant la réunion de la veine splénique terminale dans la veine rénale gauche après splénectomie. (46)

II.2.6.2 Infarctus splénique

① Anatomie pathologique

De taille très variable (quelques millimètres à la totalité de l'organe), l'infarctus splénique est le plus souvent localisé, sous capsulaire ou intra-parenchymateux et volontiers multiple. (45)

② Etio-pathogénie

La nécrose splénique a pour principale cause une oblitération artérielle splénique. De nombreuses affections très diverses peuvent en être l'origine : pathologies cardio-vasculaires, volvulus splénique, anévrisme de l'artère spléniques, splénomégalie, anémie falciforme...

③ Signes cliniques

Très rarement symptomatique, l'infarctus splénique est souvent découvert de façon fortuite à posteriori par la zone cicatricielle qu'il laisse.

Il peut néanmoins être associé à des douleurs abdominales, d'intensité variable ou à une fièvre.

Le diagnostic positif repose sur les techniques d'imagerie médicale (scanner, échographie, scintigraphie...)

④ Evolutions

Sans traitement, l'infarctus splénique peut évoluer selon plusieurs modes :

- Cicatrisation du foyer de nécrose
- Suppuration du foyer et formation de micro-abcès
- Rupture du foyer de nécrose dans le péritoine

⑤ Les traitements

⇒ L'abstention thérapeutique sous surveillance est le traitement de choix, la cicatrisation étant l'évolution la plus fréquente.

⇒ Le drainage chirurgical

⇒ La splénectomie est réalisée uniquement dans les formes cliniques massives à évolution défavorable vers la suppuration ou la rupture.

II.2.7 Les états immuno-inflammatoires

II.2.7.1 Sarcoïdose

La sarcoïdose est une granulomatose diffuse, caractérisée par la présence d'un granulome non nécrotique résultant d'une réaction immunitaire et inflammatoire d'étiologie encore inconnue. (10, 100, 116)

La localisation la plus courante de la sarcoïdose est médiastinopulmonaire, habituellement asymptomatique et révélée par un examen radiologique systématique, mais parfois découverte à l'occasion de signes fonctionnels ou généraux (hémoptysie, fièvre, pneumothorax, insuffisance respiratoire, adénopathies...).

D'autres localisations sont possibles : atteintes oculaire, hépatique, cutanée, salivaire, laryngée, cardiaque, neurologique, splénique...

Une splénomégalie est observée dans environ 10 % des cas. Généralement de volume modéré et asymptomatique, elle peut-être plus volumineuse au cours des sarcoïdoses chroniques multi-viscérales et ainsi être responsable d'un hypersplénisme, d'une gêne ou d'une rupture.

Elle évolue souvent spontanément ou sous traitement corticoïde.

Les traitements de la sarcoïdose :

⇒ Traitement médicamenteux

- Corticothérapie
- Anti-inflammatoires et immunosuppresseurs

⇒ Chirurgie

- Greffe pulmonaire
- Splénectomie.

Elle est uniquement réalisée en cas de volume important constituant une gêne et ne répondant pas aux traitements médicamenteux.

II.2.7.2 Lupus Erythémateux disséminé

Touchant préférentiellement les femmes vers l'âge de 30 ans, le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie inflammatoire systémique d'étiologie inconnue, caractérisée par la production de multiples auto-anticorps.

La maladie évolue spontanément par poussées successives, entrecoupées de rémissions de durée et de qualité variées. Les atteintes sont très polymorphes : atteintes cutanéomuqueuses, neurologiques, rénales, rhumatologiques, respiratoire ou hématologiques.

D'une manière générale, le taux de survie est d'environ 10 ans, le décès faisant suite à une complication infectieuse, à une insuffisance rénale chronique ou à une complication cérébrale.

Une splénomégalie modérée est présente chez 10 à 20 % des patients

Un hyposplénisme serait associé dans environ 7% des cas (33, 115).

En absence de thérapeutique étiologique, les traitements sont uniquement symptomatiques :

- Corticothérapie
- Immunosuppresseurs

II.2.7.3 Polyarthrite rhumatoïde et Syndrome de Felty

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire de l'ensemble du tissu conjonctif à prédominance synoviale. Elle fait partie du groupe des maladies auto-immunes. (102)

Elle présente deux aspects :

- Un rhumatisme inflammatoire chronique évoluant par poussées, susceptible d'entraîner des déformations et des destructions articulaires.
- Une maladie systémique, entraînant des manifestations extra-articulaires parfois sévères, susceptibles de compromettre le pronostic vital.

⇒ Le syndrome de Felty

Une splénomégalie isolée est retrouvée dans environ 5 % des PR.

L'association d'une PR, d'une splénomégalie et d'une leuconeutropénie définit le Syndrome de Felty.

Il peut s'accompagner d'une altération de l'état général, d'adénopathies périphériques, d'une anémie, d'une thrombopénie, d'une vascularite ou d'un syndrome de Gougerot-Sjögren.

La leucopénie est généralement inférieure à $4\,000/\text{mm}^3$ avec moins de 1500 polynucléaires neutrophiles et la moelle osseuse est normale ou hypercellulaire.

Le pronostic du syndrome de Felty est défavorable, surtout en raison du risque d'infections graves et récidivantes favorisées par la granulopénie.

L'origine de la neutropénie est encore mal comprise et probablement multifactorielle. Un des mécanismes évoqué est une séquestration exagérée des polynucléaires neutrophiles dans la rate.

Son traitement repose tout d'abord sur les traitements de fond classiques de la PR :

⇒ Traitements médicamenteux:

- Les sels d'or et le méthotrexate
- La corticothérapie

Elle peut améliorer la neutropénie mais son effet est inconstant.

⇒ Traitements chirurgicaux : la splénectomie

Elle permet en général une amélioration de la neutropénie dans environ 50% des cas. (120)

⇒ L'hyposplénisme fonctionnel

Un hyposplénisme fonctionnel est fréquemment retrouvé en association avec une PR. (33)

II.2.8 L'hyposplénisme fonctionnel

La survenue de complications infectieuses similaires à celles touchant fréquemment les sujets aspléniques ont permis aux auteurs d'établir une relation entre une hypofonction splénique et certaines pathologies générales.

Chez ces patients, bien que la rate soit anatomiquement présente, toutes ses fonctions sont diminuées.

De même, on retrouve des anomalies biologiques semblables à celles des patients aspléniques. (33, 69)

La pathogénie des états d'hyposplénisme n'est encore pas tout à fait définie, mais semble plurifactorielle. Plusieurs mécanismes sont ainsi évoqués : Atteinte de la microcirculation splénique suite aux micro-infarctus répétés notamment lors des anémies falciformes, blocage des récepteurs Fc aux Ig des cellules

présentatrices d'antigène et des macrophages spléniques par les immuns complexes lors des maladies auto-immunes mais également la malnutrition dans les maladies de l'intestin...

L'hyposplénisme semble néanmoins réversible dans certains cas, après traitement de la pathologie. Ainsi il a été constaté un rétablissement des fonctions spléniques, après colectomie totale lors de maladie de Crohn ou de colite ulcéreuse, ou après mise en place d'un traitement immunosuppresseur lors de lupus érythémateux ou de polyarthrite rhumatoïde. (33, 69)

L'hyposplénisme induit par l'irradiation splénique lors des lymphomes, est une complication tardive qui apparaît environ 4 à 5 ans après la radiothérapie et pour des doses d'environ 4 000 rads. (21, 33)

Pathologie congénitale :	- Hyposplénie congénitale - Cardiopathies cyanogènes
Pathologies gastro-intestinales et hépatiques :	- Maladies inflammatoires de l'intestin - Maladie de Whipple - Maladie coeliaque - Lymphangiectasie intestinale - Cirrhose avec ou sans hypertension portale - Hépatite chronique active - alcoolisme
Pathologies hématologiques :	- Anémie falciforme - Hémoglobinopathie - Syndrome de Fanconi - Histiocytose maligne - Lymphomes et syndromes lymphoprolifératifs
Maladies systémiques et infiltratives :	- Vascularite - Lupus érythémateux disséminé - Polyarthrite Rhumatoïde - Syndrome de Gougerot-Sjögren - Maladie de Grave -Thyroïdite - Amylose - Dermatite herpétiforme
Maladies vasculaires :	- Occlusion de l'artère splénique - Thrombose de la veine splénique - Thrombose de la veine coeliaque
Divers :	- Infection VIH - Greffe moelle osseuse - Nutrition parentérale - Irradiation splénique -Corticothérapie à haute dose - traitement par méthyldopa -Maladie Greffon Vs Hôte

Tableau 7 : Pathologies les plus fréquentes liées à l'hyposplénisme.

Troisième partie:

LES CONSEQUENCES D'UNE ASPLÉNIE

L'absence de rate, qu'elle soit d'origine anatomique, thérapeutique ou fonctionnelle n'est pas sans suite pour l'organisme.

Elle entraîne, en effet, des conséquences biologiques et cliniques.

III.1 CONSEQUENCES BIOLOGIQUES

III.1.1 Les corps de Howell-Jolly

Ce sont de petites inclusions érythrocytaires, constituées de fragments de chromosomes séparés du fuseau mitotique. Lors de la mitose, ils sont entourés d'une membrane nucléaire et placés de façon excentrique dans l'hématie.

Leur présence, qui constitue un des éléments diagnostic de l'état d'asplénie est systématique dans le frottis sanguin de tous les patients aspléniques.

L'existence des corps de Howell-Jolly s'explique soit par une d'érythropoïèse accélérée ou anormale, soit par une insuffisance d'épuration splénique. (13, 60, 69, 107)

III.1.2 Modification de la formule sanguine

Toute asplénie s'accompagne d'une modification de la formule sanguine, transitoire ou définitive, n'ayant généralement aucune conséquence clinique. (11, 13, 60, 107)

III.1.2.1 La numération formule sanguine normale

Le tableau 8 rappelle les valeurs normales de l'hémogramme en fonction de l'âge et du sexe.

	Age (ans)	Hommes	Femmes
-Hémoglobine (g/dL)	>15	14,00-17,87	12,10-16,40
-Globules rouges	15-49	4,60-6,00	4,00-5,40
($10^{12}/L$)	>50	4,40-5,80	4,00-5,60
-Leucocytes ($10^6/L$)	15-49	4 000-10 500	4 000-10 500
	>50	4 000-11 000	4 000-10 000
-Neutrophiles ($10^6/L$)	15-19	1 400-6 400	1 400-6 400
	20-49	1 700-6 700	1 700-6 700
	>50	1 700-6 700	1 700-6 000
-Eosinophile ($10^6/L$)	>15	40-400	40-320
-Basophile ($10^6/L$)	>15	20-110	20-110
-Lymphocytes ($10^6/L$)	>15	1 100-3 300	1 100-3 300
-Monocytes ($10^6/L$)	>15	180-650	150-580
-Plaquettes ($10^6/L$)	>15	160 000-350 000	170 000-375 000

Tableau 8 : Valeur moyenne de l'hémogramme d'après ANAES (2)

III.1.2.2 Hyperleucocytose

Une augmentation des cellules de la lignée blanche est observée après splénectomie (11, 13, 60, 107)

Dans les jours suivant l'intervention, cette augmentation concerne essentiellement les polynucléaires neutrophiles, puis, à moyen et long terme les lymphocytes et les monocytes. Notamment, plusieurs cas d'hyperlymphocytoses chroniques non pathologiques, ont été observées et rapportées sur des périodes de plus de 10 ans, avec des taux pouvant atteindre $10\,500 \times 10^6/L$. (60)

III.1.2.3 Hyperplaquettose

Dans les cas d'asplénie, le taux de plaquettes est également augmenté. En cas d'hyperplaquettose sévère, l'un des diagnostics à éliminer est l'asplénie congénitale ou fonctionnelle.

Un taux de plaquettes supérieur à $400\,000 \times 10^6/L$ est constaté dans 70 % des cas et il peut atteindre $1\,000\,000$ à $2\,000\,000 \times 10^6/L$. (11, 13, 60, 107)

Cette hyperplaquettose est généralement observée à partir du cinquième jour après la splénectomie. Elle atteint un pic entre la deuxième et la troisième semaine et redevient progressivement normale dans les mois suivant l'intervention chirurgicale. Elle peut cependant rester modérément élevée pendant plusieurs années autour de $600\,000 \times 10^6/L$. (11, 60, 107)

III .2 LES COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES

III.2.1 Les risques de thromboses

Ils restent encore très controversés par les différentes études, leur incidence variant entre 3 à 10% des patients que l'asplénie soit d'origine fonctionnelle, congénitale ou traumatique. (11)

Les principales manifestations cliniques sont les thromboses veineuses des membres inférieurs, des vaisseaux mésentériques et surtout les embolies pulmonaires (11, 60).

Le taux augmenté de plaquettes à partir du 5^{ème} jour après la splénectomie est considéré comme étant la principale origine de ces thromboses mais d'autres facteurs tels qu'une anomalie de la fonction plaquettaire sont également évoqués.

Le risque thromboembolique est accru pendant la période suivant la splénectomie mais peut persister à plus long terme chez des patients ayant une thrombocytose persistante. Une fréquence augmentée de thrombose est également observée chez les patients atteints d'asplénie congénitale.

Certains facteurs favoriseraient une augmentation du risque de thrombose. En effet, les auteurs rapportent des taux augmenté d'accidents thromboemboliques lorsque la splénectomie a été réalisée suite à un syndrome myéloprolifératif ou lors de thrombocytose importante (supérieure à $700\ 000 \times 10^6$) chez un patient avec antécédent de thrombose ou ayant une pathologie sous-jacente à risque thrombotique (11, 107).

III.2.2 Les traitements

III.2.2.1 Les traitements préventifs

Compte tenu du faible taux de complications thromboemboliques suivant une splénectomie, ils ne sont pas systématiques et sont généralement prescrits lorsqu'il existe des facteurs de risque important.

Ils reposent sur l'administration d'anti-agrégants plaquettaires ou d'héparine de bas poids moléculaires. La prise d'aspirine à dose faible (75 à 100 mg par jour) peut-être suffisante.

La durée recommandée du traitement préventif après splénectomie est variable entre un mois et deux mois, selon les auteurs. (11, 107)

Chez les autres patients, une surveillance régulière avec réalisation d'un examen doppler ou d'une scintigraphie pulmonaire au moindre symptôme évoquant une thrombose est la mesure préventive de choix, permettant un diagnostic et un traitement précoces. (11)

III.2.2.2 Les traitements curatifs

Il s'agit des mêmes traitements pour toutes les thromboses et ils reposent essentiellement sur les traitements anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires. (92)

III.3 LES COMPLICATIONS AUTOIMMUNES

Il a été constaté lors de plusieurs études que les sujets splénectomisés voyaient leur taux d'auto-anticorps augmenter après l'intervention chirurgicale et que l'hyposplénisme s'accompagne fréquemment d'auto-anticorps, même lorsque les patients ne sont pas atteints d'une maladie auto-immune.

Ce phénomène peut s'expliquer par l'absence de régulation splénique de la réponse immunitaire.

L'apparition de ces auto-anticorps ne s'accompagne que très rarement de signes cliniques traduisant une maladie auto-immune. (16)

III.4 LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Quelque soit l'origine de l'asplénie, les complications infectieuses sont les complications à long terme les plus fréquentes.

Le risque de développer une infection grave persiste tout au long de la vie et celui de décès par bactériémie serait multiplié par 300 chez un patient asplénique en comparaison à une population témoin. (9)

III.4.1 Incidence des complications infectieuses

Les nombreuses études menées sur les cas d'infections après splénectomie rapportent des incidences variables selon les séries. Ces incidences varient entre 0,42% et 25%. La disparité de ces résultats est expliquée par l'hétérogénéité des patients, des délais d'études après intervention ou des indications de splénectomie.

Les différents auteurs sont néanmoins d'accord pour déterminer des facteurs susceptibles d'augmenter le risque de survenue des complications infectieuses. (9, 11, 41, 107)

III.4.1.1 Délais de survenue après la splénectomie

Le risque infectieux est maximal dans les premières années qui suivent l'ablation de la rate.

En effet, la majorité des auteurs estime que 50 à 70% des complications infectieuses surviennent au cours des deux premières années. (11, 109)

Chez les enfants souffrant d'asplénie congénitale, le risque de survenue d'une infection grave est le plus important lors de la première année de vie. (41)

Toutefois, le risque de septicémie demeure élevé tout au long de la vie, puisque de nombreux cas ont été rapporté 30 à 40 années après splénectomie.(109)

III.4.1.2 L'âge du patient

Toutes les études rapportent un taux d'infection augmenté chez l'enfant par rapport à celui de l'adulte.

Ainsi, pour une même indication de splénectomie, secondaire à un traumatisme, le taux d'infection est évalué à 10% chez les enfants dont l'âge est compris entre 5 et 10 ans, à 15 % chez les enfants de moins de 5 ans alors qu'il ne serait que de 1% chez un adulte. (80)

Chez les enfants splénectomisés avant l'âge de un an, le taux d'infection est estimé à 50% (60).

III.4.1.3 Les pathologies sous-jacentes

Il semble que l'indication de la splénectomie soit le facteur ayant le plus d'influence sur l'apparition d'une complication infectieuse. (9, 11)

Alors que le taux d'infection chez un adulte sain splénectomisé pour traumatisme serait de 1%, il atteindrait 7 à 15 % des patients en cas d'hémopathie bénigne et jusqu'à 20% en cas d'hémopathie maligne telle que la maladie de Hodgkin. (11)

De même, il est évident que le risque de contracter une pathologie infectieuse pour un patient est encore augmenté lorsque la splénectomie est associée à une immunosuppression médicamenteuse telle qu'une chimiothérapie anticancéreuse ou une corticothérapie.

III.4.2 Gravité des infections

Alors que l'incidence d'apparition des complications infectieuses reste très controversée par les différentes études, l'extrême gravité de celles-ci ne l'est pas, le taux de mortalité pouvant atteindre 25 à 70% des patients. (11)

Pour une infection à germe identique, la mortalité chez un patient asplénique est 10 à 15 fois supérieure à celle d'une population témoin (11) et on estime qu'environ 35 à 40% des décès chez les patients aspléniques sont dus à une infection. (9, 80)

La gravité de ces infections est multifactorielle, expliquée entre autre, par l'immunosuppression humorale et cellulaire.

Comme pour leur incidence, un âge inférieur à 16 ans et les indications de splénectomie sont les facteurs aggravants de l'infection.

Ainsi, le taux de mortalité chez des enfants ayant subi une splénectomie pour traumatisme est 50 fois plus élevé que chez un enfant sain et il est environ 350 fois plus élevé chez un enfant souffrant d'hémoglobinopathie. (103)

III.4.3 Les germes en cause

En ce qui concerne les germes responsables des infections post-splénectomie, tous les auteurs s'accordent sur la prédominance des bactéries encapsulées avec principalement *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* ainsi que les germes intra-érythrocytaires. (*plasmodium*, *Babesia*)

Streptococcus pneumoniae est responsable à lui seul d'environ 50 à 60% des cas d'infections graves et le taux de mortalité face à ce germe représente environ 50 à 70% des patients atteints.

Chez l'enfant, il n'existe pas de prépondérance du *Streptococcus pneumoniae*, et les méningites à *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis* ont la même incidence.

Chez l'enfant de moins de six mois, *Escherichia Coli* constitue un élément pathogène important.

Capnocytophaga canimorsus se trouve essentiellement dans la salive des chiens et se transmet à l'homme par morsure pouvant entraîner une bactériémie sévère chez le patient splénectomisé. (9, 11, 18, 60, 103, 109)

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">-<i>Streptococcus pneumoniae</i>- <i>Neisseria meningitidis</i>-<i>Haemophilus influenza B</i>- <i>Escherichia Coli</i>- <i>Staphylococcus aureus</i>- <i>Capnocytophaga canimorsus</i>- <i>Pseudomonas</i>-<i>Bacillus</i> Gram négatif-<i>Streptococcus</i> groupe B-<i>Salmonella salmonelle</i>- <i>Plasmodium</i>- <i>Babesia microti</i> |
|---|

Tableau 9 : Les germes les plus fréquemment rencontrés dans les infections post-splénectomie.

III.4.4 Les principales complications infectieuses

III.4.4.1 Septicémie fulminante de l'adulte

La principale complication infectieuse est une septicémie, caractérisée par une évolution fulminante et une mortalité précoce élevée. En effet, environ 70% des décès surviennent en général dans les premières 24 heures.

Le syndrome infectieux se caractérise à son début par une fièvre importante accompagnée de céphalées, de douleurs musculaires et abdominales, de vomissements, de diarrhée.

Il évolue rapidement en un état de choc, avec une hypoglycémie, une acidose et une coagulation intra-vasculaire disséminée, puis vers un coma et souvent décès en 24-48 heures. (11, 16, 60, 69, 91)

III.4.4.2 Méningite de l'enfant

Chez l'enfant, l'infection la plus fréquente est la méningite dont le principal signe clinique est une fièvre, associée à des vomissements et à une raideur de la nuque et qui se complique assez rapidement d'une septicémie.

III.4.5 Les traitements

III.4.5.1 Les traitements curatifs

La survenue d'un épisode fébrile chez un patient asplénique doit être considérée comme une urgence thérapeutique et impose la réalisation d'une radiographie pulmonaire, d'une numération formule sanguine, d'un ionogramme sanguin, des hémocultures, d'un examen cytobactériologique des urines et des crachats. De plus, chez l'enfant, une ponction lombaire doit être réalisée au moindre doute. (11)

Les différents auteurs recommandent la mise en route immédiate d'un traitement antibiotique, avant même d'obtenir les résultats des hémocultures et prélèvements bactériologiques. (11,18, 41, 69, 107, 109)

Cette antibiothérapie empirique doit inclure dans son spectre d'action les principaux germes à risque (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*) et pourra être modifiée en fonction de l'antibiogramme.

Les molécules actuellement recommandées sont les céphalosporines de 3^{ème} génération, l'ampicilline ou l'association amoxicilline/acide clavulanique.

En cas de température inférieure à 38,5°C, et en l'absence de signes méningés ou d'autres signes de gravité, une prise en charge ambulatoire peut-être suffisante. Elle doit comporter :

- l'administration intraveineuse ou intramusculaire d'une dose antibiotique (ampicilline ou ceftriaxone 2g)
- poursuivie par une antibiothérapie orale (amoxicilline 100-200 mg/kg/j)
- une surveillance de l'évolution clinique.

Par contre, lorsque la température est supérieure à 38,5°C ou en présence de signes de gravité, l'hospitalisation pendant une période d'au moins 12 heures est recommandée, pour une antibiothérapie intraveineuse. (Ceftriaxone 2 g., 2 fois par jour en i.v ou amoxicilline /acide clavulanique 2g./200mg, 3 fois par jour en i.v) (41, 69, 107, 109)

III.4.5.2 Les traitements préventifs

Les traitements préventifs sont certainement les traitements les plus efficaces pour diminuer le risque de mortalité d'origine infectieuse chez les patients aspléniques. Ils reposent essentiellement sur la vaccination, l'antibioprophylaxie et l'éducation du patient et du personnel de santé, mais encore plus précocement, sur le dépistage des sujets à risque ou encore sur le fait d'éviter ou de repousser au maximum la splénectomie.

III.4.5.2.1 Eviter la splénectomie

Face aux conséquences infectieuses dramatiques pouvant découler d'une splénectomie, les chirurgiens élaborent depuis plusieurs années des techniques conservatrices de la rate et la splénectomie totale est aujourd'hui réservée à de très rare cas.

❶ Lors des ruptures de rate (28, 47, 95)

⇒ La splénectomie totale

Elle est de moins en moins réalisée lors des traumatismes spléniques.

Les principales indications à la splénectomie totale sont l'absence de stabilité hémodynamique avec une fréquence cardiaque élevée et la présence d'autres lésions intra abdominales imposant une laparotomie.

D'autres critères peuvent être pris en compte tels que le degré de lésion splénique, le nombre de transfusions nécessaires ou le caractère ouvert du traumatisme.

⇒ Les traitements chirurgicaux conservateurs.

- Agents hémostatiques : les colles de fibrine, de collagène, les compresses de Surgicel®.
- Techniques de coagulation : thermocoagulation, laser...
- Les sutures spléniques
- La prothèse splénique

Il s'agit d'une prothèse déformable et résorbable en Vicryl® formant un filet autour de la rate assurant ainsi l'hémostase par compression.

- La splénectomie partielle.

Elle est permise grâce à l'anatomie de la rate en segments possédant chacun une vascularisation terminale.

⇒ Abstention thérapeutique

En cas de rupture de rate par traumatisme fermé, l'abstention chirurgicale est aujourd'hui proposée dans 50 à 70 % des cas.

En effet, les méthodes d'exploration actuelles permettent un diagnostic précoce au stade de rupture partielle (hématome sous capsulaire), précédant la rupture complète.

L'abstention chirurgicale ne peut être réalisée que sous réserve d'une hospitalisation en soins intensifs suivie d'un repos strict au lit pendant une période d'environ 15 jours avec surveillance de l'état hémodynamique, et de la récurrence éventuelle d'une hémorragie intra abdominale. L'activité physique peut être reprise après environ un mois.

② Pathologies tumorales, abcès, infarctus spléniques

⇒ La splénectomie totale (25, 26, 40, 56, 83, 104)

Elle est réservée dans les cas de pathologies malignes, de tumeurs bénignes ou abcès multiples et volumineux et lorsque des complications majeures sont à craindre.

⇒ Les traitements chirurgicaux conservateurs (25, 26, 40, 56, 83, 104)

- Splénectomie partielle
- Drainage
- Exérèse tumorale seule

⇒ L'abstention thérapeutique avec ou sans traitement médicamenteux.

(Antibiothérapie) (25, 26, 40, 56, 83, 104)

Ils sont de plus en plus proposés compte tenu de l'évolution souvent favorable des lésions. La surveillance régulière est évidemment obligatoire permettant une intervention rapide dès l'apparition de complications.

③ Hémopathies, syndromes myéloprolifératifs

⇒ Splénectomie (6, 13, 29, 43, 44, 61, 66, 85, 98, 120)

Les hémopathies sont les seules pathologies où la splénectomie est souvent le seul traitement indiscutable, mais ses indications sont de plus en plus limitées et reportées au maximum.

Ainsi, la splénectomie systématique réalisée dans la maladie de Hodgkin est aujourd'hui rarement pratiquée.

De la même façon, alors que la splénectomie était envisagée dès le diagnostic de thrombopénie idiopathique, on attend aujourd'hui 6 mois afin

d'éliminer un éventuel épisode aigu et de tester la réponse à la corticothérapie.

Les anémies hémolytiques constitutionnelles sont les dernières indications persévérantes de la splénectomie. Toutefois, les chirurgiens se limitent aux anémies modérées à sévères et attendent de préférence que l'enfant ait atteint l'âge de 10 ans.

⇒ Irradiation splénique

Ses conséquences immunitaires sont les mêmes que celles de la splénectomie. Elle permet juste d'éviter un geste opératoire chez des patients déjà affaiblis (21).

⇒ Traitements médicamenteux (corticothérapie, chimiothérapie anticancéreuse) (6, 13, 29, 43, 44, 61, 66, 85, 98, 120)

La corticothérapie est de plus en plus proposée en première intention lors des pathologies auto-immunes.

III.4.5.2.2 Dépistage des patients à risque

En cas de suspicion d'asplénie congénitale ou d'hyposplénie fonctionnelle liée à une pathologie générale, il est possible de tester la fonction splénique afin de proposer au patient un traitement préventif et une surveillance appropriée.

Plusieurs investigations sont proposées, elles reposent sur l'examen du frottis sanguin et sur des techniques d'imagerie médicale.

⇒ Recherche des Corps de Howell-Jolly.

Leur présence n'implique pas obligatoirement un état d'asplénie, puisqu'elle peut être le reflet d'une érythropoïèse anormale, mais, en revanche elle est systématique chez tous les patients aspléniques.

La recherche des corps de Howell-Jolly constitue donc le premier élément de diagnostic et nécessite des investigations supplémentaires. (60)

⇒ Echographie et Scanner

Ils permettent de déterminer l'absence anatomique ou l'atrophie de rate, mais sont insuffisants pour tester les fonctions spléniques.

⇒ Scintigraphie splénique

Elle permet, en utilisant des hématies fragilisées, radio-marquées, d'obtenir des informations sur la taille et la topographie splénique.

Toutefois, l'absence de marquage ne permet pas de faire la distinction entre l'asplénie anatomique et l'hyposplénie fonctionnelle.

⇒ Etude fonctionnelle

Elle repose sur l'étude de la clairance d'hématies fragilisées radio-marquées.

La diminution de la clairance des hématies signe un état asplénique.

III.4.5.2.3 La vaccination

Il existe des vaccins contre les trois germes les plus souvent responsables des infections graves après splénectomie: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae B*, et *Neisseria meningitidis*. (9, 11, 16, 18, 41, 60, 69, 80, 91, 103, 107, 109)

❶ *Streptococcus pneumoniae*

La vaccination contre *Streptococcus pneumoniae* est conseillée chez tous les patients aspléniques.

Le vaccin utilisé est un vaccin non conjugué contenant des antigènes polysaccharidiques des 23 souches les plus fréquemment retrouvés. (Pneumo 23®)

Pour garantir une meilleure immunisation, le vaccin doit être pratiqué dans les deux semaines précédant la splénectomie quand celle-ci est programmée à l'avance, ou avant la sortie de l'hôpital si elle a été réalisée en urgence.

Les patients atteints d'asplénie congénitale ou d'hyposplénisme doivent être vaccinés le plus tôt possible après le diagnostic de leur état.

Un rappel de vaccination est nécessaire, selon les auteurs, tous les 3 à 10 ans. En effet, chez les enfants de moins de 10 ans et chez les patients ayant une immunosuppression surajoutée, il est recommandé un délai court de 3 à 5 ans entre les injections.

Le vaccin Pneumo-23[®] est considéré efficace sur 80 à 90% des sérotypes de pneumocoques responsables d'infections chez les splénectomisés.

Bien que la vaccination diminue l'incidence des complications infectieuses, leur risque n'est pas nul et une infection grave peut survenir chez un patient correctement vacciné.

En effet, l'immunisation anti-polysaccharidique est difficile à se développer chez enfants de moins de deux ans, et il existe toujours une possibilité d'une infection par un pneumocoque d'un sérotype non contenu dans le vaccin...

② *Haemophilus influenzae B*

La vaccination contre *Haemophilus influenzae B* est recommandée chez tous les enfants et est conseillée chez les adultes splénectomisés.

Le vaccin anti-Hib conjugué donne lieu à une très bonne réaction immunitaire chez les enfants aspléniques et ne nécessite pas de revaccination. (103)

Comme pour le pneumocoque, il est recommandé de pratiquer la vaccination deux semaines avant l'intervention chirurgicale, si le patient n'a jamais été vacciné.

③ *Neisseria meningitidis*

La vaccination antiméningococcique est réalisée grâce à vaccin polysaccharidique quadrivalent, actif sur les groupe A, C, Y et W135 mais inefficace sur le séro groupe B, le plus courant en Europe.

Toutefois, ce vaccin est recommandé chez les enfants aspléniques de plus de deux ans.

Les vaccinations de rappels ne sont conseillées qu'en cas de risque d'exposition augmenté, lors d'un voyage en zone endémique ou lors des épidémies.

④ Grippe

La vaccination contre la grippe est recommandée tous les ans chez les sujets aspléniques, car elle permet de réduire le risque d'infections secondaires.

Age	vaccination
- de la naissance à 2 ans	- vaccin anti-Hib conjugué à 2, 4 et 6 mois rappel entre 15 et 18 mois - vaccins antigrippaux tous les ans
- de 2 ans à 5 ans	- vaccin anti Hib si non réalisé - vaccin antipneumococcique 23-valent - vaccin antiméningococcique quadrivalent - vaccins antigrippaux tous les ans
- de 5 ans à l'adolescence	- vaccin anti-Hib si non réalisé - vaccin antiméningococcique si non réalisé - vaccin antipneumococcique si non réalisé ou rappel tous les 3 à 5 ans - vaccins antigrippaux tous les ans
- âge adulte	- vaccin anti-Hib si non réalisé - - vaccin antipneumococcique si non réalisé ou rappel tous les 3 à 10 ans selon les cas - vaccins antigrippaux tous les ans

Tableau 10 : Recommandations relatives aux vaccinations prophylactiques .

III.4.5.2.4. Antibioprophylaxie

Afin de réduire la gravité des complications infectieuses chez les patients aspléniques, certains auteurs recommandent une prophylaxie antibiotique, mais à l'heure actuelle, elle est encore très controversée et aucun consensus n'est encore établi.

Si son intérêt clinique ne fait plus de doute chez les enfants (11, 103), il est en revanche beaucoup plus discuté chez les adultes.

Les antibioprophylaxies prescrites sont donc très variables d'un patient à l'autre en fonction de leur médecin et des prescriptions parfois extrêmes sont observées. Ainsi, chez un enfant atteint d'asplénie congénitale la prescription peut aller uniquement jusqu'à l'âge de deux ans, ou s'étendre à toute leur vie durant.

Toutefois, la tendance actuelle semble s'harmoniser pour voir administrer une antibioprophylaxie uniquement chez les patients les plus à risque, c'est à dire, chez les enfants jusqu'à l'âge de 5 ans, chez les patients ayant une immunosuppression surajoutée où l'antibioprophylaxie sera prescrite en continu toute la vie et chez tous les autres patients pendant les deux années suivant la splénectomie. (9, 11, 16, 41, 60, 69, 80, 91, 103, 107)

La couverture recherchée est celle contre la bactérie la plus à risque, *Streptococcus pneumoniae* et, l'antibiotique le plus souvent proposé est donc la pénicilline, mais avec l'augmentation des résistances, l'acide clavulanique ou l'association triméthoprine/sulfaméthoxazole (Bactrim®) sont de plus en plus utilisés.

Chez l'enfant asplénique de moins de moins de six mois, face au colibacille, l'association triméthoprine/sulfaméthoxazole est recommandée. (103)

Cependant, la chimioprophylaxie ne constitue pas un moyen sans faille dans la prévention contre les infections post-splénectomie.

En effet, ces derniers temps, des résistances croissantes des pneumocoques à la pénicilline sont observées et l'utilisation au long cours d'une antibioprophylaxie risque d'induire, d'autant plus, des bactéries résistantes.

En outre, les médecins se heurtent souvent à la mauvaise compliance des patients, estimée par plusieurs études à environ 50%.(11) .L'existence d'une forme injectable retard de pénicilline G (Extencilline®), administrée en intramusculaire toutes les trois à quatre semaines, peut constituer une solution à ce problème.

(80)

Age	Antibioprophylaxie
- de la naissance à 2 ans	- TMP-SMX
- de six mois à deux ans	2 fois par jour par voie orale : - Pénicilline -Erythromycine
- de 2 à 5 ans	2 fois par jour par voie orale: -Pénicilline -Amoxicilline - Bacampicilline - Pivampicilline - Erythromycine
- de 5 ans à l'adolescence	2 fois par jour par voie orale: - Pénicilline - Amoxicilline - Bacampicilline - Pivampicilline - Erythromycine
- âge adulte	- Pénicilline - Amoxicilline - Amoxicilline + Acide Clavulanique - Erythromycine

TMP-SMX : triméthoprine/sulfaméthoxazole

Tableau 11 : Les molécules de l'antibioprophylaxie les plus prescrites en fonction de l'âge.

III.4.5.2.5 Education des patients et du personnel de santé.

Il semble évident que l'information aux patients sur les risques encourus est un des meilleurs moyens permettant la prévention ou le traitement précoce des

complications infectieuses. Or, il apparaît que plus de 50% des patients aspléniques sont réellement conscients des risques d'infections graves qu'ils encourent. (11, 69)

Les auteurs ont donc édités plusieurs recommandations en ce qui concerne le patient :

- Port en permanence pour le patient d'un bracelet MedicAlert ou d'une carte faisant mention de l'état d'asplénie (9, 41, 69, 103, 107, 109)
- Prévenir tous les professionnels de santé, médecin, chirurgien-dentiste de son état d'asplénie (69)
- Prévenir son médecin traitant de ses intentions de voyages... (9, 11, 41 103)
- Consulter son médecin le plus rapidement possible au moindre signe d'infection (11, 18, 41, 69, 103, 107, 109).
- Consulter son médecin le plus rapidement possible en cas de morsure de chien. (41)
- Port en permanence d'un traitement injectable (ceftriaxone) à utiliser dès les premiers signes infectieux, en cas d'impossibilité à consulter un médecin rapidement. (9)

En ce qui concerne les médecins et personnel de santé :

- Enseignement au patient ou à sa famille du risque infectieux encouru. (18, 103)
- Contrôle régulier des vaccinations.
- Enseignement aux patients ou à sa famille des prodromes infectieux à reconnaître (18, 103, 107)
- Enseignement aux patients ou à sa famille des techniques d'injection intramusculaire et prescription d'un traitement injectable (ceftriaxone) à porter en permanence sur soi. (9)
- En cas de voyage dans une région où le taux de pneumocoques résistants à la pénicilline est élevé (Hongrie, Espagne...), proposer une quinolone en traitement empirique, insister sur l'importance de la prophylaxie contre la Malaria. (9, 41)

III.4.5.2.6 Rôle du chirurgien dentiste ?

Dans la même optique, il apparaît incontestable que le chirurgien dentiste aurait un rôle essentiel dans la prévention des complications infectieuses chez le sujet asplénique, d'une part par une action concomitante de celle du médecin traitant et d'autre part en intervenant sur les problèmes strictement dentaires.

❶ Rôle complémentaire du médecin traitant.

- Vérification de la connaissance des risques encourus et rappels si besoins.
- Vérification de la prise consciencieuse des traitements antibiotiques.
- Contrôle des vaccinations, notamment chez les enfants, par l'intermédiaire du carnet de santé.
- Orientation vers le médecin traitant en cas de doute.

❷ Du point de vue strictement dentaire

⇒ Prévention des infections d'origine dentaire :

- Tenir compte de l'état d'asplénie lors de la réalisation des plans de traitements.
- Contrôles réguliers.
- Chez l'enfant et l'adolescent, surveillance de l'évolution dentaire.
- Education à l'hygiène bucco-dentaire.
- Détartrage régulier et suivi parodontal.
- Soins précoces des caries et/ou scellement de sillons.
- Traitements endodontiques attentifs et corrects.
- Suivi à long terme des traitements endodontiques.
- Actes chirurgicaux uniquement si indispensables.
- Contrôle de cicatrisation et suivi des actes chirurgicaux.

⇒ Prévenir le patient de consulter en urgence un médecin en cas d'apparition de fièvre dans les heures suivant un acte à risque.

⇒ En cas de pronostic défavorable, ne pas hésiter à opter pour des traitements plus radicaux.

Quatrième partie:

**CONDUITES À TENIR EN PRATIQUE
QUOTIDIENNE**

Les médecins considèrent depuis longtemps les patients aspléniques comme des patients immunodéprimés à part entière mais très peu de recommandations en ce qui concerne leur prise en charge sont retrouvées dans la littérature odontologique. (22, 24, 31, 48, 59, 64, 65, 86, 110, 122)

Cependant, quelques rares cas de septicémies ou d'infections graves à la suite de soins dentaires rapportés dans la littérature (58, 65) permettent de supposer qu'ils peuvent en effet être considérés comme des patients à risque infectieux. (24, 48, 59, 65, 86, 110, 122)

IV.1 PRATIQUE DENTAIRE ET PATIENTS A RISQUE INFECTIEUX

IV.1.1 Rappels

Les dernières recommandations de l'AFSSAPS ont défini trois types de sujets à risque infectieux en odontologie :

➤ Les sujets sans facteur de risque ni terrain particulier sont des sujets considérés sains, sans risque infectieux reconnu ; certaines cardiopathies sont définies « sans risque d'endocardite infectieuse ».

➤ Risque A : risque d'infection identifiée localement et/ou de surinfection générale (septicémie) (1, 4, 5), il est donc lié au système immunitaire de l'individu. Ce risque concerne les sujets transplantés ou greffés (excepté les patients sous ciclosporine seule), les sujets immunodéprimés, les sujets atteints d'une pathologie chronique non contrôlée et les sujets dénutris.

➤ Risque B : risque d'infection liée à une localisation secondaire de la bactérie, c'est-à-dire à un nouveau foyer infectieux situé à distance du foyer primaire (endocardite infectieuse, infection sur prothèse articulaire) (1, 4, 5). Il est donc lié à l'existence, à distance d'un organe -ou partie d'organe- ou d'un

matériau implanté, susceptible de faire l'objet d'une greffe bactérienne dont l'origine est à porte d'entrée dentaire.

Ce risque concerne les sujets présentant une cardiopathie définie « à risque d'endocardite infectieuse » et certains sujets porteurs de prothèse. (1, 3, 4)

IV.1.2 Le patient asplénique

Aucune étude clinique n'a encore montré l'efficacité d'une antibioprophylaxie dans la prévention d'une complication post-splénectomie avant un soin dentaire. (24, 48, 72)

LEFEBVRE en 1992 rapporte le cas d'une patiente de 24 ans, splénectomisée suite à un bilan d'extension d'une maladie de Hodgkin.

Après rémission totale, cette patiente fait l'objet d'une remise en état de la cavité buccale, nécessitant des extractions multiples, réalisées sous couverture antibiotique, et des soins conservateurs.

Lors d'un soin réalisé sans antibioprophylaxie préalable, sous digue et après désinfection à la chlorhexidine, une effraction pulpaire conduit le praticien à un coiffage direct à l'aide d'hydroxyde de calcium suivi par la pose d'un amalgame.

Suite au soin, la patiente présente une fièvre importante et est admise aux urgences le lendemain matin. Elle décède 48 heures plus tard.

Les hémocultures réalisées mettent en évidence *Streptococcus pneumoniae* et l'examen clinique ne permet pas de détecter une autre porte d'entrée que le soin dentaire.

Les auteurs traitant du sujet dans la littérature odontologique sont tous conscients du risque infectieux des sujets aspléniques, mais proposent des conduites à tenir différentes chez ces patients.

En effet, trois attitudes sont proposées :

- Une prise en charge, identique à celles des patients immunodéprimés ,

- Aucune prise en charge particulière, le patient est considéré comme sain .
- Une antibioprophylaxie uniquement aux patients ayant des facteurs de risque augmenté à l'infection post-splénectomie.

LEFEBVRE , LLIBRE, TEREZHALMY et HALL, WHITE, MAXWELL, bien que conscients qu'aucune preuve de l'efficacité d'une antibioprophylaxie avant un soin dentaire n'a été démontré, conseillent toutefois, lors de la réalisation de tout soin invasif une prise en charge semblable à celle de tous les sujets immunodéprimés. En effet, tous soulignent la fréquence des bactériémies provoquées par les soins dentaires et de la présence, même passagère, dans la cavité buccale des principaux germes à risque.

HALL mentionne également que d'autres bactéries, telles que les streptocoques ou les staphylocoques, présentes dans la cavité buccale, sont parfois mise en cause lors des complications infectieuses mortelles chez le patient aspléniques. Enfin, tous rappellent que l'efficacité de l'antibioprophylaxie dans la prévention de l'endocardite infectieuse bien que fréquemment remise en cause ne fait pourtant plus aucun doute.

En 2002, l'ANAES propose une révision de la Conférence de Consensus sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse de l'ANDEM.

Dans cette proposition, l'antibioprophylaxie lors de soins dentaires devient optionnelle pour certaines cardiopathies et parmi les facteurs pouvant orienter la décision d'antibioprophylaxie est retrouvée la splénectomie. (Annexe 5)

PALLASH, déclarant que les germes les plus à risque ne sont pas endogènes de la cavité buccale et que *Streptococcus viridans* n'a que rarement été mis en cause dans une complication infectieuse post-splénectomie -un seul cas recensé dans la littérature (31) -, ne les considère pas comme des patients à risque en odontologie .

DE ROSSI, LITTLE, HALL, Da FONSECA proposent une troisième attitude face à ces patients.

Elle consiste à proposer une antibioprophylaxie uniquement aux patients ayant des facteurs de risque augmentant l'infection post-splénectomie (jeunes enfants, pathologies sous-jacentes associées...)

Considérés depuis longtemps par les médecins comme des patients immunodéprimés à part entière, les patients aspléniques ne peuvent raisonnablement pas être pris en charge de la même façon que les patients sains, et tout au moins lors d'un ou plusieurs facteurs de risque, devraient être assimilés à un risque A (risque d'infection identifiée localement et/ou de surinfection générale lié à un déficit immunitaire).

IV.2 LE PATIENT ASPLENIQUE ET ANTIBIOPROPHYLAXIE

IV.2.1 Généralités sur l'antibioprophylaxie

IV 2.1.1 Définitions

En odontologie, l'antibioprophylaxie se définit par la prescription d'une molécule antibiotique, à visée préventive et non curative, pendant un laps de temps court couvrant un geste opératoire à risque. Elle a pour but de réduire la fréquence et la gravité du risque infectieux.

D'une manière générale, l'antibioprophylaxie, quand elle se justifie, est débutée dans l'heure précédant le geste et peut se poursuivre jusqu'à 48 heures. (5, 70). Son utilité cesse dès lors que le risque de contamination cesse.

Pour faciliter la compréhension, nous appellerons dans ce chapitre antibiothérapie préventive, la prescription antibiotique à laquelle est soumis le patient asplénique au long court.

IV.2.1.2 Critères de choix d'un antibiotique pour une antibioprophylaxie

Le choix de l'antibiotique repose sur plusieurs critères (1, 5, 70, 99) :

- Une efficacité sur les germes potentiellement responsables de l'infection,
- Une diffusion à concentration efficace dans le site tissulaire concerné,
- Une bonne tolérance,
- Les antécédents du patient,
- Le risque écologique.

De plus, il est recommandé :

- D'espacer les soins dentaires d'au minimum 10 jours s'ils font l'objet d'une antibioprophylaxie

▪ De préférer l'utilisation d'une autre famille antibiotique (pristinamycine ou clindamycine) lors de la réalisation d'une seconde antibioprophylaxie rapprochée (en cas d'utilisation d'amoxicilline lors de la première).

De la même façon, les patients ayant reçu une antibiothérapie curative d'un épisode infectieux par β -lactamines dans les jours précédant le geste dentaire devront recevoir de préférence la pristinamycine ou la clindamycine lors de l'antibioprophylaxie ou subir le geste nécessitant une antibioprophylaxie plus de 10 jours après l'arrêt de l'antibiothérapie curative.

▪ Si un patient est en cours de traitement avec un antibiotique normalement utilisé dans l'antibioprophylaxie, choisir une autre famille d'antibiotique plutôt que d'augmenter la dose de l'antibiotique en cours.

IV.2.1.3 Modalités de prescription

En règle générale, la dose prophylactique est de deux fois la dose thérapeutique (99)

La prophylaxie par voie orale se fait en une seule prise d'antibiotique une heure avant le geste thérapeutique. (1, 5, 99)

Cependant, dans la situation d'un geste n'ayant pas justifié une antibioprophylaxie, si des difficultés per-opératoires (saignement abondant, procédures longues et difficiles, etc.) font craindre la survenue d'un risque infectieux particulier, il peut être indiqué de débiter une antibioprophylaxie dès que possible dans l'heure suivant l'acte. (3)

Cette décision est laissée au jugement du praticien.

Toutes les situations ou gestes nécessitant en eux-mêmes une antibiothérapie curative, notamment en cas d'infection préalable, doivent être prise en compte. Dans ces cas, les modalités de l'antibioprophylaxie ne s'appliquent pas et l'acte sera réalisé pendant la durée de l'antibiothérapie curative sans dose augmentée en pré-opératoire. (1, 3, 5)

Chez le sujet à risque A, les actes invasifs pratiqués pour lesquels une antibioprophylaxie est recommandée sont définis comme étant : les soins endodontiques, les soins prothétiques à risque de saignement, et tous les actes chirurgicaux.

Par contre, l'intérêt d'une antibioprophylaxie chez le sujet à risque A n'est pas reconnu au cours des anesthésies locales intra-ligamentaires et des soins parodontaux non chirurgicaux (1).

Les actes invasifs pratiqués chez les sujets à risque B pour lesquels une antibioprophylaxie est recommandée sont définis comme étant : les anesthésies locales intra-ligamentaires, les soins prothétiques à risque de saignement, les soins parodontaux non chirurgicaux, la mise en place d'une digue.

Les soins endodontiques et les actes chirurgicaux nécessitent aussi une antibioprophylaxie, mais certains sont contre indiqués chez ce type de sujet en raison d'un risque trop élevé : le traitement des dents à pulpe non vitale (y compris la reprise de traitement canalaire), l'amputation radiculaire, les transplantations/réimplantations, la chirurgie péri-apicale, la chirurgie parodontale, la chirurgie implantaire et la mise en place de matériaux de comblement (1).

➔ Remarque,

La prescription d'une antibioprophylaxie n'est qu'un des éléments de la prévention des infections. Elle ne supprime pas la nécessité d'une antibiothérapie post-opératoire si les éléments cliniques l'imposent et ne supprime pas non plus la nécessité de respecter une bonne technique chirurgicale et les mesures d'hygiène pré et post-opératoire. (Bain de bouche préopératoire, champs opératoire,...)

IV.2.2 Antibioprophylaxie chez le patient asplénique

IV.2.2.1 Dans quels cas prescrire ?

La décision de prescrire ou non une antibioprophylaxie lors d'un soin devra tenir compte du patient, des facteurs de risque associés à son état d'asplénie, de son état bucco-dentaire et d'un éventuel risque infectieux supplémentaire (prothèse d'organe, valvulopathies...), ainsi que de la nature de l'acte à réaliser.

IV.2.2.1.1 Le patient

❶ Interrogatoire

Avant la réalisation de tout acte chez un nouveau patient, un interrogatoire guidé et minutieux nous permet de déterminer son statut civil et son status médicochirurgical.

Dans le cas de mention d'une splénectomie, le praticien devra impérativement rechercher (24) :

- La motivation de l'intervention
- La date de la splénectomie
- Les antécédents d'infections graves postérieurs à l'intervention
- Les traitements actuels (anticoagulants, antibiotiques)
- Si la vaccination contre les principaux germes à risque a été réalisée

Rappelons que les principaux facteurs de risque pour une infection post-splénectomie sont principalement :

- Un âge inférieur à 16 ans,
- Un délai de moins de deux ans après splénectomie
- Une splénectomie réalisée suite à une pathologie hématologique ou cancéreuse
- Une pathologie maligne associée : lymphome, leucémie ...

- Des traitements immunosuppresseurs associés (corticothérapie, chimiothérapie anticancéreuse)

L'asplénie congénitale ou l'hyposplénie fonctionnelle seront évidemment plus difficiles à vérifier, sauf si le diagnostic a déjà été posé suite à une infection grave ou face à des antécédents familiaux.

Cependant l'interrogation sur l'existence de problèmes de santé actuels ou passés doit permettre de rechercher :

- Une irradiation splénique en cas de mention de maladie de Hodgkin, de lymphomes, ou de syndromes myéloprolifératifs.
- Des antécédents d'infections graves ou de septicémies liés à une pathologie fréquemment associée à un état d'hyposplénisme fonctionnel, permettant ainsi d'évaluer la fonction splénique.

➔ Remarque,

Une mise en relation avec le médecin traitant pourra permettre d'évaluer la fonction splénique au moindre doute et pourra conseiller sur la marche à suivre dans la prise en charge du patient.

② Examen buccodentaire

La décision de prescrire ou non une antibioprophylaxie devra également prendre en compte :

- La pathologie dentaire rencontrée :
 - Pas de pathologie
 - Pathologie infectieuse
 - Pathologie inflammatoire
- L'état d'hygiène bucco-dentaire
 - Bonne hygiène, gencive non inflammatoire...
 - Mauvaise hygiène, tartre et plaque abondants, gingivites dont le risque de bactériémie est plus important. (86)

IV.2.2.1.2 La nature de l'acte à réaliser:

❶ Les soins préventifs

Non invasifs, ils ne nécessitent aucune prise en charge particulière chez le sujet asplénique.

Actes buccodentaires	Antibioprophylaxie
Actes de prévention Motivation à l'hygiène Application fluor Scellement de sillons	NJ

NJ : Antibioprophylaxie non justifiée

R: Antibioprophylaxie recommandée

Tableau 12 : Recommandations sur l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires de prévention chez le sujet asplénique.

❷ Les soins curatifs

Les soins curatifs peuvent être divisés en soins non invasifs et en soins invasifs.

⇒ Soins non invasifs

Les actes non invasifs, sans effraction vasculaire, non susceptibles de déclencher un saignement significatif, ne présentent aucun risque infectieux, une antibioprophylaxie n'est donc pas justifiée.

Actes buccodentaires	Antibioprophylaxie
Prise de radiographie Ablation de sutures Obturation coronaire Actes prothétiques non sanglants	NJ

NJ : Antibioprophylaxie Non justifiée

R : Antibioprophylaxie recommandée

Tableau 13 : Recommandations sur l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires non invasifs chez le sujet asplénique.

⇒ Soins invasifs

Les actes invasifs, avec effraction vasculaire, susceptibles de déclencher un saignement significatif, présentent tous un risque infectieux. Une antibioprophylaxie peut donc être instaurée lors de certains de ces soins chez le sujet asplénique. (59, 65, 72, 110, 122)

Lors de la réalisation de certains actes faiblement invasifs (détartrage, anesthésie intra-ligamentaire...), l'antibioprophylaxie sera laissée au libre choix du praticien, en fonction du patient et de l'examen clinique.

Certains actes entraînant un risque infectieux très élevé seront déconseillés et soumis au jugement du praticien qui évaluera les risques encourus en fonction des bénéfices attendus.

Le tableau 14, page suivante, résume les différentes recommandations sur l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires invasifs chez le sujet asplénique.

Actes buccodentaires	Antibioprophylaxie
Anesthésie locale ou Locorégionale	NJ
Anesthésie intra-ligamentaire	ND
Actes prothétiques sanglants	R
Soins parodontaux non Chirurgicaux	
Détartrage/surfaçage	ND
sondage	ND
Soins endodontiques	
➤ Traitement des dents à pulpe vitale	R
➤ Traitement des dents à pulpe non vitale y compris RTE	R
Actes chirurgicaux	
Avulsions dentaires	
➤ Dent saine	R
➤ Dent infectée	R
➤ alvéolectomie	R
➤ séparation de racines	R
➤ amputation radiculaire	R
➤ dent incluse, germectomie	R
➤ dent en désinclusion	R
Transplantation, réimplantation	CI
Chirurgie périapicale	Déconseillé, R*
Chirurgie des tumeurs bénignes de la cavité buccale	
➤ maxillaire (kystes.)	R
➤ des tissus mous	R
Chirurgie parodontale	
➤ chirurgie de poche	Déconseillé, R*
- lambeau d'accès	Déconseillé, R*
- Comblement et greffes osseuses	Déconseillé, R*
- membrane	Déconseillé, R*
➤ Chirurgie muco-gingivale	Déconseillé, R*
- Lambeau	Déconseillé, R*
- Greffes	R
Freinectomie	R
Biopsie des GS Accessoires	R
Chirurgie osseuse	R
Chirurgie implantaire	R
➤ mise en place	Déconseillé, R*
➤ dégagement	Déconseillé, R*
Mise en place de matériaux de comblement	Déconseillé, R*

NJ : Antibioprophylaxie Non Justifiée

R: Antibioprophylaxie Recommandée

ND : Antibioprophylaxie Non Déterminée, à adapter selon l'examen clinique et selon le patient

Déconseillé: acte déconseillé, mais non contre indiqué

R* : Antibioprophylaxie recommandée lors de la réalisation d'un acte déconseillé

CI : acte contre indiqué

Tableau 14 : Recommandations sur l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires invasifs chez le sujet asplénique.

IV.2.2.2 Choix de la molécule et de la posologie chez le patient asplénique.

En plus des recommandations générales relatives à l'administration d'une antibioprophylaxie au cours de soins dentaires, la prescription chez le patient asplénique devra prendre en compte :

- Les principales bactéries à risque chez le patient asplénique
- Une éventuelle antibiothérapie préventive du patient

IV.2.2.2.1 Les principales bactéries en cause :

Nous avons rappelé dans les premières parties que certaines bactéries sont plus à craindre en ce qui concerne l'apparition des complications infectieuses chez le patient aspléniques. Ce sont principalement :

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae B*
- *Neisseria meningitidis*
- *E.Coli*
- Staphylocoques
- Divers streptocoques

➔ Remarque :

Les molécules habituellement prescrites en odontologie pour l'antibioprophylaxie sont actives sur les germes les plus à risque chez le patient asplénique. (Annexes 7, 8).

IV.2.2.2.2 Rappels des principales antibiothérapies préventives utilisées et leur posologie

Age	Antibioprophylaxie	Posologie
- de la naissance à 2 ans	- TMP-SMX	- 5 mg de TMP et 25 mg de SMX/kg/jour
- de six mois à deux ans	- Pénicilline - Erythromycine	- 2x 125 mg/24h par voie orale - 125 mg/24h
- de 2 à 5 ans	- Pénicilline V (Oracilline®) - Amoxicilline - Bacampicilline - Pivampicilline - Erythromycine	- 125 mg ou 500 000 UI /24 h - 20 mg/kg/24h - 25 à 50 mg/kg/jour - 40 mg/kg/jour - 250 mg/24h
- de 5 ans à l'adolescence	- Pénicilline V - Amoxicilline - Bacampicilline - Pivampicilline - Erythromycine	- 500 mg ou 1 M UI/24 h - 2x250 mg/24h - 2x 400 mg/24h - 40 mg/kg/jour - 250 mg/24h pour les enfants de moins de 8 ans, - 250 à 500 mg/24 h après 8 ans
- age adulte	- Pénicilline V - Amoxicilline - Amoxicilline + Acide Clavulanique - Erythromycine	- 1 à 2 M UI / 24 h - 1 g/ 24 h - 250 à 500 mg/24 h

TMP-SMX : triméthoprine/sulfaméthoxazole

Tableau 15 : Antibiothérapies préventives et posologies les plus fréquentes chez le patient asplénique

IV.2.2.2.4 Les modalités de prescription

Face à la prescription d'une antibiothérapie préventive, plusieurs possibilités d'administration d'une antibioprophylaxie avant la réalisation d'un soin dentaire peuvent être proposées :

❶ Prescription classique

Lorsque le patient n'est pas soumis à une antibiothérapie préventive, l'antibioprophylaxie réalisée sera basée sur l'antibioprophylaxie pour la prévention de l'endocardite infectieuse. (59, 65)

	produit	Posologie et voie d'administration Prise unique dans l'heure précédent l'acte
- Pas d'allergie aux β -lactamines	- Amoxicilline	- 3 g per os* Posologie pédiatrique: 75 mg/kg
- Allergie aux β -lactamines	- Pristinamycine	- 1 g per os, Posologie pédiatrique: 25 mg/kg
	- Clindamycine	- 600 mg per os

* 2 g per os si poids du sujet < 60 kg

Tableau 16 : Antibioprophylaxie conseillée pour la prévention de l'endocardite infectieuse recommandée par l'Association Américaine de cardiologie

❷ Augmentation de la dose quotidienne

Lorsque le patient est soumis à une antibiothérapie préventive, dont la molécule utilisée est active sur le risque infectieux d'origine dentaire mais dont la posologie semble trop faible pour obtenir une concentration suffisante sur le site d'intervention (ex : amoxicilline 250-500 mg/jour), la dose quotidienne peut être augmentée exceptionnellement le jour de l'intervention, avec réalisation d'un flash une heure avant l'acte.

❸ Aucune modification de la posologie quotidienne

Par contre, lorsque le patient est soumis à une antibiothérapie préventive, dont la molécule utilisée est active sur le risque infectieux d'origine dentaire, et si pour l'acte réalisé, la posologie quotidienne est suffisante, il n'y a pas lieu de modifier la prise quotidienne.

④ Changement de molécule

Lorsque la molécule utilisée pour l'antibiothérapie préventive est supposée inactive sur les infections d'origine dentaire (ex: Bactrim®), une antibioprophylaxie faisant intervenir une autre molécule plus "classique" doit être utilisée.

Dans ce cas, si l'antibioprophylaxie dépasse le cadre de l'heure avant l'intervention, ou si elle est suivie d'une antibiothérapie, la bithérapie n'étant plus conseillée, l'interruption du traitement habituel doit être envisagée avec le médecin traitant pendant la période du nouvel antibiotique puis repris dès l'arrêt du traitement.

De même, afin de limiter le risque de résistance bactérienne, lorsqu'il a déjà été réalisé une antibioprophylaxie dans le mois précédent, une autre molécule devra être prescrite.

➔ Remarque,

Lorsque l'antibiothérapie préventive utilisée est une injection intramusculaire de pénicilline G retard une fois par mois, le pic sérique en général obtenu 12 à 24 heures après injection (121), il est préférable de réaliser l'acte lorsque le pic sérique est le plus élevé.

Si toutefois l'acte ne peut attendre la prochaine injection, une antibioprophylaxie classique sera réalisée et l'injection intramusculaire sera reportée.

IV.2.2.2.5 Méthodologie et arbre décisionnel

La page suivante présente un arbre de décision aboutissant à la prescription d'une antibioprophylaxie chez un patient asplénique.

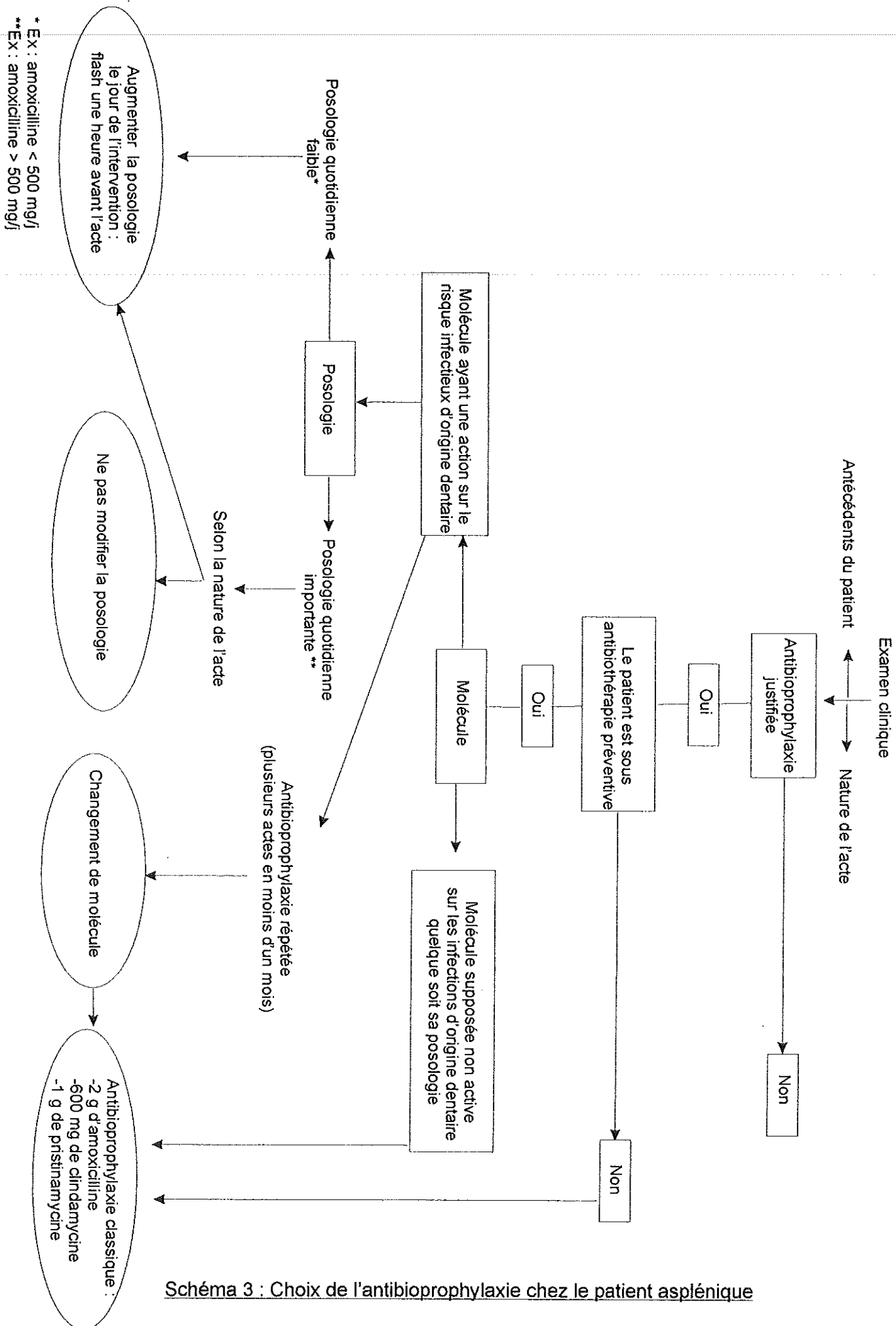


Schéma 3 : Choix de l'antibioprophylaxie chez le patient asplénique

IV.3 LE PATIENT ASPLENIQUE FACE A L'INFECTION, ANTIBIOTHERAPIE

IV.3.1 Généralités sur l'antibiothérapie

IV.3.1.1 Définitions

En odontologie, l'antibiothérapie est définie par la prescription d'un antibiotique, à visée curative sur une période supérieure à 48 heures. (5).

IV.3.1.2 Critères de choix d'un antibiotique pour une antibiothérapie

Le choix des antibiotiques pour le traitement des infections de la sphère bucco-dentaire doit être fait en fonction : (1, 5)

- Des bactéries pathogènes supposées présentes au cours d'une pathologie donnée
- Du spectre d'activité antibactérienne des antibiotiques indiqués en odontologie et stomatologie (annexes 5 et 7)
- Du critère de gravité de la pathologie
- Des antécédents du patient.

Il est également recommandé, (1, 5) :

- De prescrire un antibiotique uniquement en face d'une pathologie infectieuse
- En première intention, la monothérapie doit rester de règle, (à l'exception de l'utilisation de l'association spiramycine-métronidazole)
- Afin de limiter l'apparition de résistances, d'utiliser un antibiotique à spectre étroit
- A efficacité équivalente, il convient de choisir l'antibiotique le moins toxique.

Les antibiotiques (indications et posologies) recommandés par l'AFSSAPS et l'ANDEM en première intention dans le domaine des infections odontostomatologiques sont rappelés en Annexes 6 et 9.

D'une manière générale, dans les infections de sévérité moyenne, les antibiotiques recommandés en première intention en odontostomatologie regroupent les pénicillines A (amoxicilline), les imidazolés seuls ou associés aux macrolides, et, notamment en cas d'allergie aux β -lactamines, les macrolides, les streptogramines (pristinamycine) et les lincosamides.

En cas d'infections sévères, en milieu hospitalier, les mêmes familles d'antibiotiques seront prescrites par voie parentérale en adaptant la posologie selon le foyer et l'état fonctionnel.

IV.3.1.4 Antibiothérapie pour quelles pathologies ?

L'ANDEM en 1992 puis l'AFSSAPS en 2001 ont dressé une liste d'indications d'antibiothérapie selon les pathologies en fonction des risques infectieux (Annexes 3 et 4).

Après certains actes de chirurgie, il est néanmoins recommandé de réaliser une antibiothérapie :

- Apport d'un élément étranger (implant, membrane, greffe...)
- Actes ouvrant largement les espaces cellulaires faciaux et exposant l'os ou le soumettant à un traumatisme

IV.3.2 Antibiothérapie chez le patient asplénique

IV.3.2.1 Dans quels cas prescrire ?

L'utilité de prescrire ou non une antibiothérapie, mais également les posologies nécessaires, chez le patient asplénique devront tenir compte :

- Du patient
- De la pathologie buccodentaire
- De l'incidence de la pathologie sur l'état général du patient.

❶ En fonction du patient

La décision de prescription doit tenir compte des facteurs de risque du patient :

- Age inférieur à 16 ans
- Délais depuis l'intervention
- Indications de splénectomie
- Pathologies associées et leurs conséquences sur l'état général du patient
- Traitements associés.

❷ En fonction de la pathologie bucco-dentaire

Certaines pathologies buccodentaires, en particulier les pathologies infectieuses, doivent faire obligatoirement l'objet d'une antibiothérapie chez le sujet asplénique.

Par contre, dans certains cas, la prescription d'antibiotique n'est pas déterminée, elle sera alors soumise à l'appréciation du praticien en fonction de l'examen clinique du patient, et de la thérapeutique envisagée.

Le tableau 17, page suivante, résume les différentes recommandations sur l'antibiothérapie selon la pathologie chez le patient asplénique.

Pathologies	Antibiothérapie
Les caries · - Email · - Dentine	NJ
Les pulpopathies et complications périradiculaires · Pulpopathies · Pulpite transitoire réversible · Pulpite aiguë et chronique irréversible · - Nécrose pulpaire · abcès périapical · granulome, kyste radiculo-dentaire	NJ ND ND R ND
Les traumatismes alvéolo-dentaires · Simples · Complicqués avec effraction de muqueuse et/ou osseuse associée	ND R
Maladies parodontales · Gingivite chronique · Gingivite associée à des maladies systémiques · Gingivite associée à la prise de médicaments · Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) · Parodontites agressives · Parodontite chronique · Parodontite réfractaire · Abscès parodontal	ND ND ND R R R R R
Accidents d'éruption dentaire · Dent temporaire · Dent permanente (péricoronarite)	ND R
Cellulites · Aiguë circonscrite · Aiguë diffusée · Chronique · Diffuse (de type gangréneux) · Actinomyose cervico-faciale	R R R R R
Ostéites · Alvéolite sèche · Alvéolite suppurée · Ostéite · Ostéo-radionécrose	NJ R R R
Stomatites bactériennes	R
Infections bactériennes des glandes salivaires	R
Pathologies associées aux implants dentaires Lésions péri-implantaires infectieuses (« périimplantites »)	R
Régénération tissulaire parodontale · Membranes · Greffes osseuses · Matériaux de comblement	R

R: Antibiothérapie recommandée

NJ: Antibiothérapie non justifiée

ND : Antibiothérapie non déterminée, selon l'examen clinique, selon le patient

Tableau 17 : Recommandations en ce qui concerne l'antibiothérapie selon la pathologie chez le patient asplénique.

⑨ Incidence de la pathologie sur l'état général du patient.

La survenue d'un épisode infectieux associé à une fièvre chez un patient asplénique doit être considérée comme une urgence thérapeutique pouvant avoir de graves conséquences.

Face à toute pathologie infectieuse, une appréciation de l'incidence de celle-ci sur l'état général du patient doit être effectuée.

Le chirurgien-dentiste doit donc impérativement rechercher lors de la consultation :

- La présence d'une fièvre
- La répercussion sur l'état général : pâleur, nausées, douleurs abdominales, signes méningés (céphalées..), pouls et tension artérielle.

Au moindre doute, l'orientation vers un médecin ou vers un service d'urgence est nécessaire afin de réaliser des examens plus approfondis (radiographie pulmonaire, numération formule sanguine, hémocultures, examen cyto bactériologique des urines et des crachats... (11).)

En cas de fièvre, la mise en route immédiate d'un traitement antibiotique est recommandée. (11, 18, 41, 69, 107, 109)

Cette antibiothérapie empirique doit inclure dans son spectre d'action les principaux germes à risque (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*) et pourra être modifiée en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Les molécules actuellement recommandées sont les céphalosporines de 3^{ème} génération, l'ampicilline ou l'association amoxicilline/acide clavulanique.

En cas de température inférieure à 38,5°C, et en l'absence de signes méningés ou d'autres signes de gravité, une prise en charge ambulatoire par un médecin généraliste peut-être suffisante. Elle devra comporter :

- L'administration intraveineuse ou intramusculaire d'une dose antibiotique (ceftriaxone 2g ou ampicilline)
- Poursuivie par une antibiothérapie orale (amoxicilline 100-200 mg/kg/j)

- Une surveillance de l'évolution clinique.

Par contre, lorsque la température est supérieure à 38,5°C ou en présence de signes de gravité, l'hospitalisation pendant une période d'au moins 12 heures est recommandée, pour une antibiothérapie intraveineuse. (Ceftriaxone 2 g., 2 fois par jour en i.v ou amoxicilline /acide clavulanique 2g./200mg, 3 fois par jour en i.v) (41, 69, 107, 109)

IV.3.2.2 Choix de la molécule, choix de la posologie

En plus des recommandations générales relatives à l'administration d'une antibiothérapie lors d'une infection d'origine dentaire, la prescription chez le patient asplénique devra prendre en compte :

- Les bactéries à risque pour le patient asplénique
- Une éventuelle antibiothérapie préventive

IV.3.2.2.1 Les modalités de prescription

❶ Antibiothérapie classique

Lorsque le patient n'est soumis à aucune antibiothérapie préventive, une antibiothérapie habituelle efficace à la fois sur les germes supposés pathogènes en odontologie et sur les germes à risque chez le patient asplénique sera prescrite, en adaptant la posologie à la pathologie bucco-dentaire et aux antécédents du patient. (Annexes 6, 7, 8)

❷ Augmentation de la posologie quotidienne

Lorsque le patient est soumis à une antibiothérapie préventive, dont la molécule utilisée est efficace sur les germes pathogènes en odontologie, mais dont la posologie est trop faible pour obtenir une efficacité thérapeutique (ex : amoxicilline inférieure à 500 mg/jour), la posologie quotidienne doit être augmentée.

③ Pas de modification de la posologie quotidienne

Lorsque le patient est soumis à une antibiothérapie préventive, dont la molécule utilisée est active sur les germes pathogènes en odontologie, et dont la posologie est suffisante pour obtenir une efficacité thérapeutique, il n'y a pas lieu de modifier la posologie quotidienne.

➔ Remarque,

En cas de survenue d'une pathologie infectieuse sévère, alors que les molécule et posologie utilisées sont supposées efficaces, il peut être licite d'utiliser une autre famille d'antibiotique (antibiothérapie de seconde intention).

④ Utilisation d'une autre molécule.

Lorsque la molécule utilisée pour l'antibiothérapie préventive n'est pas active sur les germes pathogènes de la pathologie bucco-dentaire rencontrée, une antibiothérapie faisant intervenir une autre molécule plus "classique" doit être utilisée.

La bithérapie n'étant plus conseillée, l'interruption du traitement habituel doit être envisagé avec le médecin traitant pendant la période du nouvel antibiotique puis repris dès l'arrêt du traitement.

➔ Remarque,

De même, lorsque l'antibiothérapie préventive utilisée est une injection intramusculaire de pénicilline G retard une fois par mois, une autre molécule peut être utilisée en fonction la période à laquelle se situe le patient par rapport à sa dernière injection.

Dans ce cas, avec accord du médecin traitant, l'injection suivante sera être reportée à la fin du traitement.

IV.3.2.2.2 Méthodologie et arbre décisionnel

La page suivante présente un arbre de décision aboutissant à la prescription d'une antibiothérapie chez un patient asplénique.

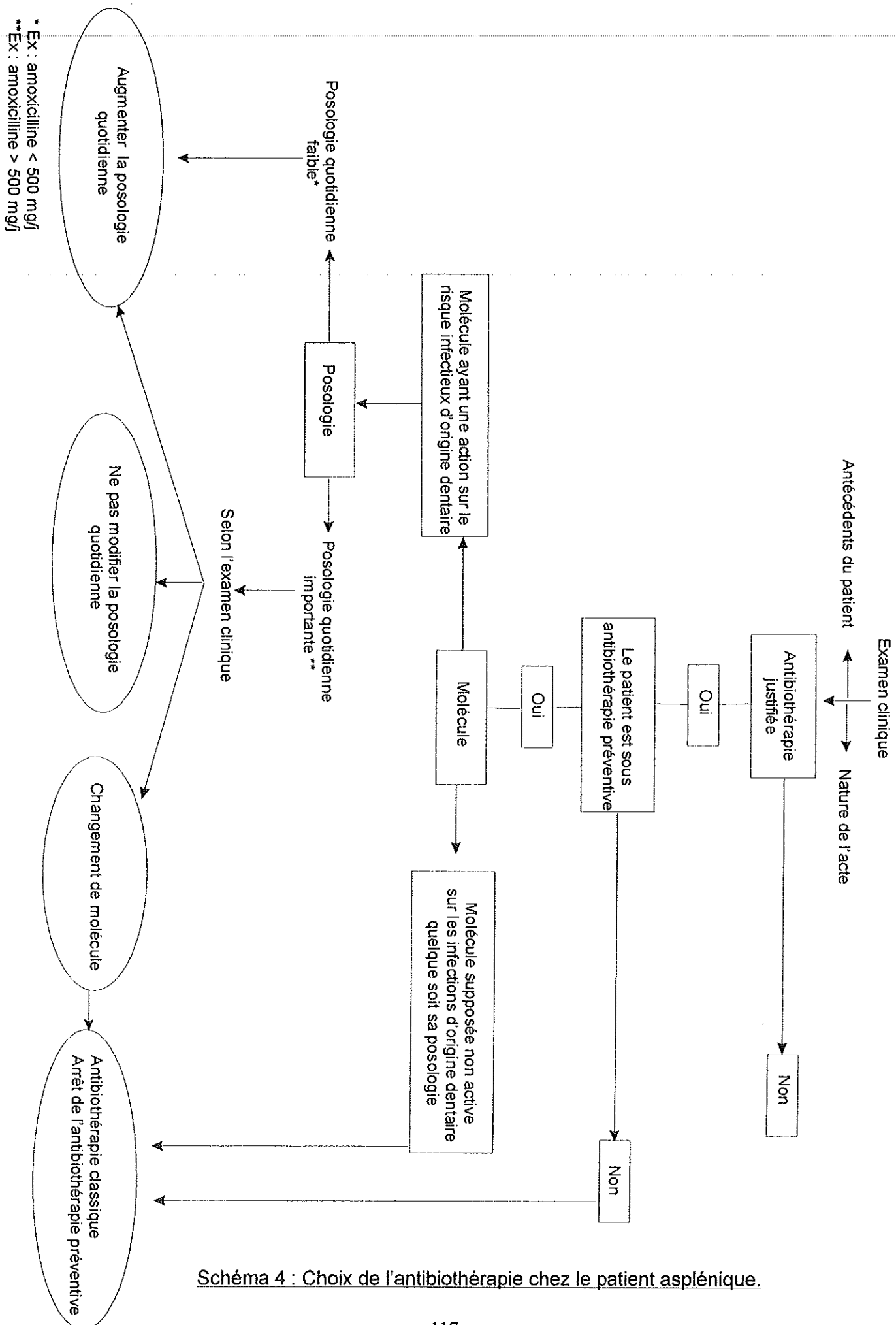


Schéma 4 : Choix de l'antibiothérapie chez le patient asplénique.

IV.4 CONDUITES À TENIR EN PRATIQUE QUOTIDIENNE

La difficulté d'indiquer la réalisation d'actes invasifs chez tous les sujets à risque infectieux consiste en l'évaluation des risques encourus par l'exécution de l'acte lui-même en fonction des bénéfices attendus.

Chez le patient asplénique aucun acte n'est réellement contre-indiqué, mais face à un acte technique difficile, ou à un résultat thérapeutique incertain, une solution radicale peut être préférable, même s'il est parfois difficile de poser l'indication d'une extraction.

IV.4.1 Endodontie et patient asplénique

IV.4.1.1 Généralités

❶ Indications et contre-indications des traitements endodontiques

Les indications et les contre-indications générales aux traitements endodontiques seront les mêmes que pour les autres patients (54):

⇒ Les indications :

- Pathologies pulpaire
- Nécessité prothétique
- Echec de traitements endodontiques

⇒ Les contre-indications :

- Impossibilité de restauration coronaire
- Impossibilité de conservation radiculaire

- Impossibilité thérapeutique :
 - Absence de vacuité camérale
 - cathétérisme intégral impossible (fracture instrumentale, reprise de traitement...)
- Infection loco-régionale nécessitant la suppression rapide de la cause
- Disparition trop importante des tissus de soutien de la dent

➔ **Chez le patient asplénique,**

Avant de poser l'indication de la conservation d'une dent et donc d'un traitement endodontique, le praticien devra également prendre en considération :

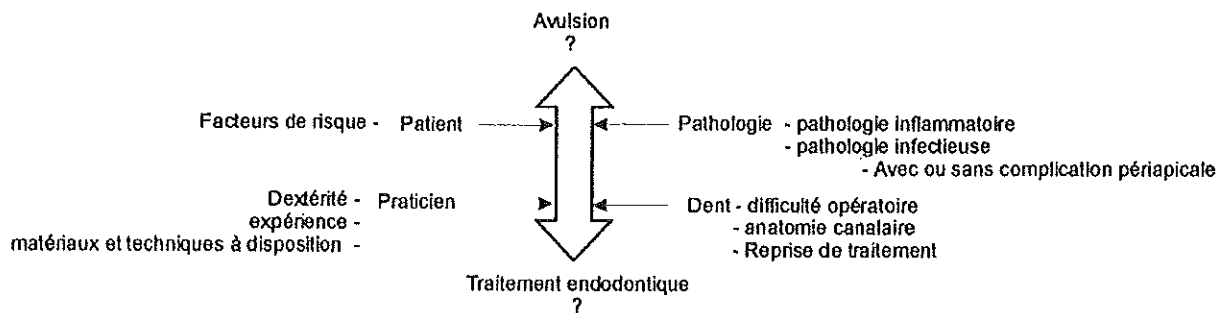


Schéma 3: Critères de décision de la réalisation du traitement endodontique.

② Quelques recommandations sur le mode opératoire:

Tout traitement endodontique doit être réalisé dans des conditions d'hygiène et d'asepsie rigoureuses (54, 73, 74) :

▪ Le champ opératoire :

- Réaliser un bain de bouche préalable à base de chlorhexidine pendant une minute
- Travailler sous digue, avec aspiration

▪ Préparation canalaire et antiseptie

- Le soin endodontique doit concerner la totalité de l'endodonte et uniquement l'endodonte (nécessité de détermination des longueurs de travail, contrôles radiographiques...)
- Irrigations abondantes avec une solution de NaOCl à 2,5%

➔ **Chez le patient asplénique,**

En plus des recommandations générales, afin de réduire les risques de bactériémie, le soin sera réalisé :

- de préférence en une seule séance,

- Sous antibioprophylaxie

Elle sera réalisée une heure avant l'acte lorsque le traitement endodontique est anticipé, mais si en cours de séance la pulpectomie s'avère nécessaire (effraction pulpaire) elle peut -être réalisée le plus tôt possible après l'acte. (3)

- Antibiothérapie ?

Une antibiothérapie peut être justifiée à la suite d'un traitement endodontique, en cas de risque de complications infectieuses : Les principaux facteurs en faveur de la prescription d'une antibiothérapie peuvent être considérés comme suit :

Arguments en faveur de la prescription :
▪ Le patient - Un ou plusieurs facteurs de risque liés à son état d'asplénie - Autres facteurs de risque - diabète, immunosuppression médicamenteuses... ▪ hygiène - Mauvaise ▪ Pathologie pulpaire - Pathologie infectieuse avec ou sans complication périmaxillaire ▪ Acte réalisé - Asepsie difficile - Réalisation en plusieurs séances - Dent laissée ouverte - Complication per-opératoire - Dépassement instrumental...
Arguments en faveur de l'abstention :
▪ Le patient - aucun facteur de risque ▪ hygiène - Bonne ▪ Etat pulpaire - Pathologie inflammatoire - Pas de pathologie pulpaire ▪ Acte réalisé - Aucune difficulté opératoire - Réalisé en une seule séance

Tableau 18 : Eléments en faveur d'une prescription antibiotique après un traitement endodontique chez le patient asplénique.

❸ Rappel de la Classification de Baume

La classification clinique des pulpopathies, établit par Baume, à visée thérapeutique, elle est composée de quatre éléments (49, 50):

- La catégorie I est une pulpe vivante sans symptomatologie, lésée accidentellement ou proche d'une lésion carieuse.
- La catégorie II est une pulpe hyperhémique, de symptomatologie récente, réagissant à des douleurs provoquées.
- La catégorie III est une pulpe vivante, de symptomatologie ancienne, spontanée pour laquelle la pulpectomie et l'obturation radiculaire immédiate sont indiquées.

▪ La catégorie IV regroupe l'ensemble des pulpes nécrosées, avec infection de la dentine radiculaire, avec ou sans complications péri-apicales, y compris les reprises de traitement endodontique.

IV.4.1.2 Prise en charge des pulpopathies réversibles

Les pathologies pulpaire réversibles correspondent aux deux premières catégories de Baume. Leur traitement repose sur un curetage de la lésion et la mise en place d'un coiffage dentino-pulpaire. Toutefois, si l'épaisseur de dentine résiduelle est insuffisante ou si la reconstruction coronaire le nécessite, il est conseillé de réaliser la pulpectomie.

➔ Chez le patient asplénique,

Nous déconseillerons le coiffage direct, visant à protéger la pulpe fraîchement mise à nue par un pansement biologique. En effet, l'effraction pulpaire constitue un risque de bactériémie élevé (59) et le succès du coiffage est incertain et risque d'évoluer en nécrose pulpaire.

En cas de dent immature, la pulpotomie ou le coiffage direct pourra être tenté à condition d'une antibioprophylaxie et d'un suivi très régulier de la vitalité pulpaire.

IV.4.1.3 Prise en charge lors d'une Catégorie III de Baume chez le patient asplénique

- En urgence.

Lors de la consultation d'urgence, afin de se placer dans les meilleures conditions pour réaliser le traitement endodontique, il est préférable d'essayer de réaliser un curetage à minima sans effraction pulpaire avec la mise en place à

distance d'une médication type Pulpéryl® ou ZOE puis de repousser la pulpectomie à une autre séance.

IV.4.1.4 Prise en charge d'une Catégorie IV de Baume chez le patient asplénique

- La dent infectée asymptomatique

Selon l'examen clinique, et l'existence de lésion apicale associée, le traitement endodontique sera réalisé en une ou plusieurs séances.

Premier jour du traitement J0 :

- Ouverture de chambre
- Préparation canalaire et antiseptie canalaire
- fermeture de la dent, médication inter-séance à l'hydroxyde de calcium
- Antibiothérapie pendant 8 jours

Revoir le patient de j+2 à j+5

- Obturation définitive
- Poursuivre l'antibiothérapie deux jours après l'obturation

Tableau 19 : Protocole de prise en charge d'une dent infectée asymptomatique (51)

- Urgence : Complications péri-apicales

La présence d'une cellulite ou d'un abcès apical aigu nécessite un acte d'urgence de drainage endodontique et/ou muqueux, poursuivi par une antibiothérapie pendant 8 jours (51, 88, 97).

En cas de conservation de la dent, l'obturation endodontique définitive sera réalisée deux jours avant la fin de l'antibiothérapie et uniquement lorsque les signes cliniques seront amendés et à condition que le canal soit sec avec présence d'une matrice apicale, sinon le traitement à l'hydroxyde de calcium sera poursuivi.

Le jour de la consultation d'urgence J0 :

- Ouverture de chambre
- Drainage canalaire, avec ou sans forcer la constriction apicale, et drainage muqueux si nécessaire.
- Dent laissée ouverte
- Antibiothérapie pendant 8 jours

Revoir le patient à j+2

- Préparation canalaire et antiseptie canalaire
- Fermeture de la dent, médication inter-séance à l'hydroxyde de calcium

Revoir le patient à J+4

- Obturation définitive
 - si les signes cliniques sont amendés
 - si le canal est sec
 - en présence d'une matrice apicale
- Poursuivre l'antibiothérapie deux jours après l'obturation

Tableau 20: Protocole de prise en charge d'une complication péri-apicale. (51)

➔ **Chez le patient asplénique,**

Afin d'éviter toute complication infectieuse, nous déconseillerons l'endodontie sur dent nécrosée et les reprises de traitements endodontiques, notamment en cas de pathologies péri-apicale ou péri-maxillaire importantes pour lesquelles le pronostic de guérison reste incertain.

IV.4.1.5 Arbre décisionnel en endodontie

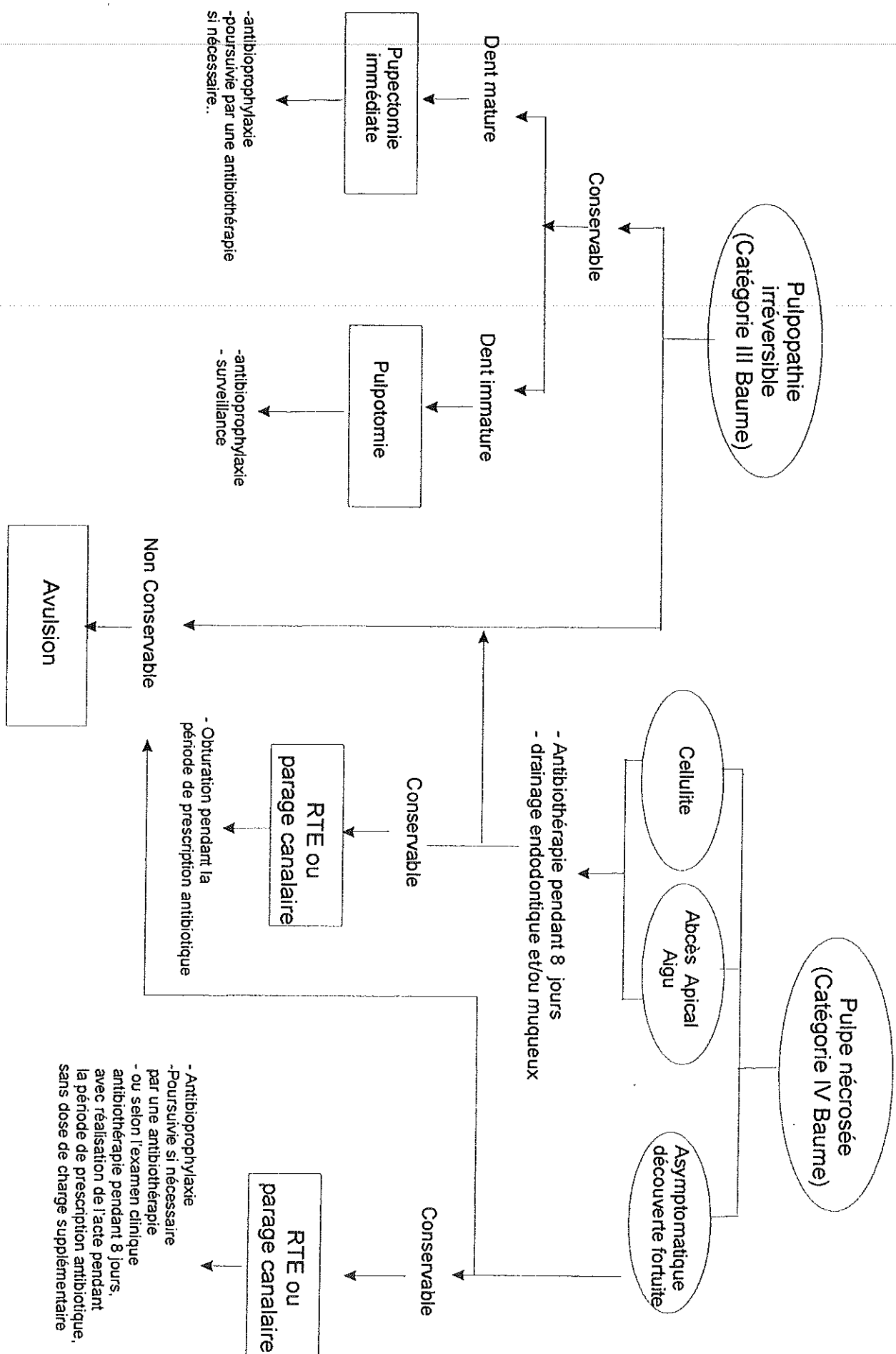


Schéma 6 : Propositions de conduites à tenir en endodontie chez le sujet asplénique

IV.4.2 Parodontologie et patient asplénique

IV.4.2.1 Introduction

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires le plus souvent d'origine infectieuse.

Les traitements de ces maladies font intervenir des actes invasifs, donc potentiellement à risque pour le patient asplénique.

Néanmoins les risques connus de bactériémie de ces pathologies pouvant provoquer des infections focales imposent une prise en charge thérapeutique et un assainissement de la cavité buccale au lieu d'une abstention. (71, 81)

IV.4.2.2 Prise en charge d'une gingivite inflammatoire

Le traitement de la gingivite inflammatoire chez le patient asplénique sera le même que chez les autres patients, il repose sur l'élimination des dépôts bactériens par : (20, 58, 76)

- Enseignement du contrôle de plaque
- Bain de bouche à base de chlorhexidine et hygiène attentive pendant quelques jours
- Détartrage
- Elimination des facteurs de rétention de plaque (obturation en surcontour...)

➔ Chez le patient asplénique,

Le détartrage est considéré comme un acte faiblement invasif, une antibioprophylaxie peut toutefois être justifiée dans certains cas. (1)

Les principaux facteurs à prendre en compte avant de prescrire une antibioprophylaxie chez le patient asplénique sont résumés dans le tableau 21

Arguments en faveur de la prescription
▪ Le patient - Un ou plusieurs facteurs de risque liés à son état d'asplénie - Autres facteurs de risque -diabète, immunosuppression médicamenteuses... ▪ hygiène - Mauvaise ▪ Pathologie parodontale - Gingivite - Parodontite ▪ Acte réalisé -Saignement abondant - Risque de bactériémie
Arguments en faveur de l'abstention
▪ Le patient - Aucun facteur de risque ▪ hygiène - Bonne, aucune inflammation gingivale ▪ Etat parodontal - Aucune pathologie - Maintenance ▪ Acte réalisé -Aucune difficulté opératoire

Tableau 21 : Eléments en faveur d'une antibioprophylaxie lors de la réalisation d'un détartrage chez le patient asplénique.

IV.4.2.3 Prise en charge d'une parodontite

Les traitements étiologiques des parodontites ont pour but premier d'éliminer les éléments pathogènes. Deux techniques sont généralement proposées : (58, 71, 77)

- Le surfaçage à l'aveugle, traitant les poches limitées en profondeur (4-5 mm)
- La chirurgie de poche ou surfaçage sous lambeau, concernant les poches de plus grande profondeur.

❶ Indications et contre-indications des traitements étiologiques

Les indications et les contre-indications générales aux traitements étiologiques d'une parodontite seront les mêmes chez les patients aspléniques que chez les autres patients :

⇒ Les indications

- Les pertes d'attache supérieure à 3-4 mm

⇒ Les principales contre-indications :

- Tabac
- Mauvaise hygiène
- Etat général du patient : maladies cardio-vasculaires, les maladies sanguines, les troubles hormonaux et les troubles neurologiques constituent des contre-indications absolues à toute intervention parodontale.

➔ **Chez le patient asplénique,**

Comme chez les autres patients immunodéprimés, la chirurgie de poche est déconseillée. En effet, le traitement des poches profondes donne des résultats incertains et l'avulsion des dents permet un assainissement beaucoup plus rapide. (1)

Toutefois, lorsque les atteintes profondes sont limitées à un ou deux sites, un surfaçage sous lambeau semble être envisageable.

② Recommandations sur le protocole opératoire

Chez tous les patients, de façon à se prémunir de toute bactériémie, avant la réalisation surfaçage, il sera réalisé: (77)

- Une amélioration de la technique de brossage par le patient afin d'éliminer les bactéries supra-gingivales.
- Un bain de bouche pré-opératoire à la chlorhexine
- Des irrigations sous-gingivales pour chasser les bactéries sous-gingivales

➔ Chez le patient asplénique,

Lors de la réalisation d'un surfaçage qu'il soit réalisé à l'aveugle ou sous lambeau, compte tenu du risque de bactériémie, une antibioprophylaxie sera réalisée une heure avant l'acte. (71)

IV.4.2.4 Urgence : abcès parodontal.

L'abcès parodontal est une collection suppurée sous gingivale, se drainant le long du desmodonte.

Le seul traitement, en urgence, de l'abcès parodontal repose sur le drainage de l'abcès si celui-ci est collecté ou sur un surfaçage radiculaire s'il ne l'est pas. Une antibiothérapie n'est pas obligatoirement nécessaire si le drainage réalisé est suffisant. (97)

Dans un deuxième temps, il sera réalisé le traitement étiologique de l'abcès.

➔ Chez le patient asplénique

Une antibiothérapie pendant 6 à 8 jours nous semble conseillée. Les molécules recommandées sont l'association spiramycine- métronidazole.

IV.4.2.5 Antibiothérapie en parodontie

Quelque soit le patient, l'antibiothérapie n'aura lieu d'être qu'en présence d'une phase aiguë de la maladie parodontale (gingivite ou parodontite ulcéro-nécrotique, abcès parodontal, parodontite agressive).

Les antibiotiques les plus employés sont les dérivés de l'amoxicilline, associés ou non à l'acide clavulanique, le métronidazole et les cyclines de seconde génération. (77)

➔ **Chez le patient asplénique**

Une antibiothérapie pourra être justifiée après un surfaçage sous lambeau, notamment lorsque l'acte a entraîné un saignement abondant ou a provoqué une large exposition osseuse.

IV.4.2.6 Arbre décisionnel en parodontologie

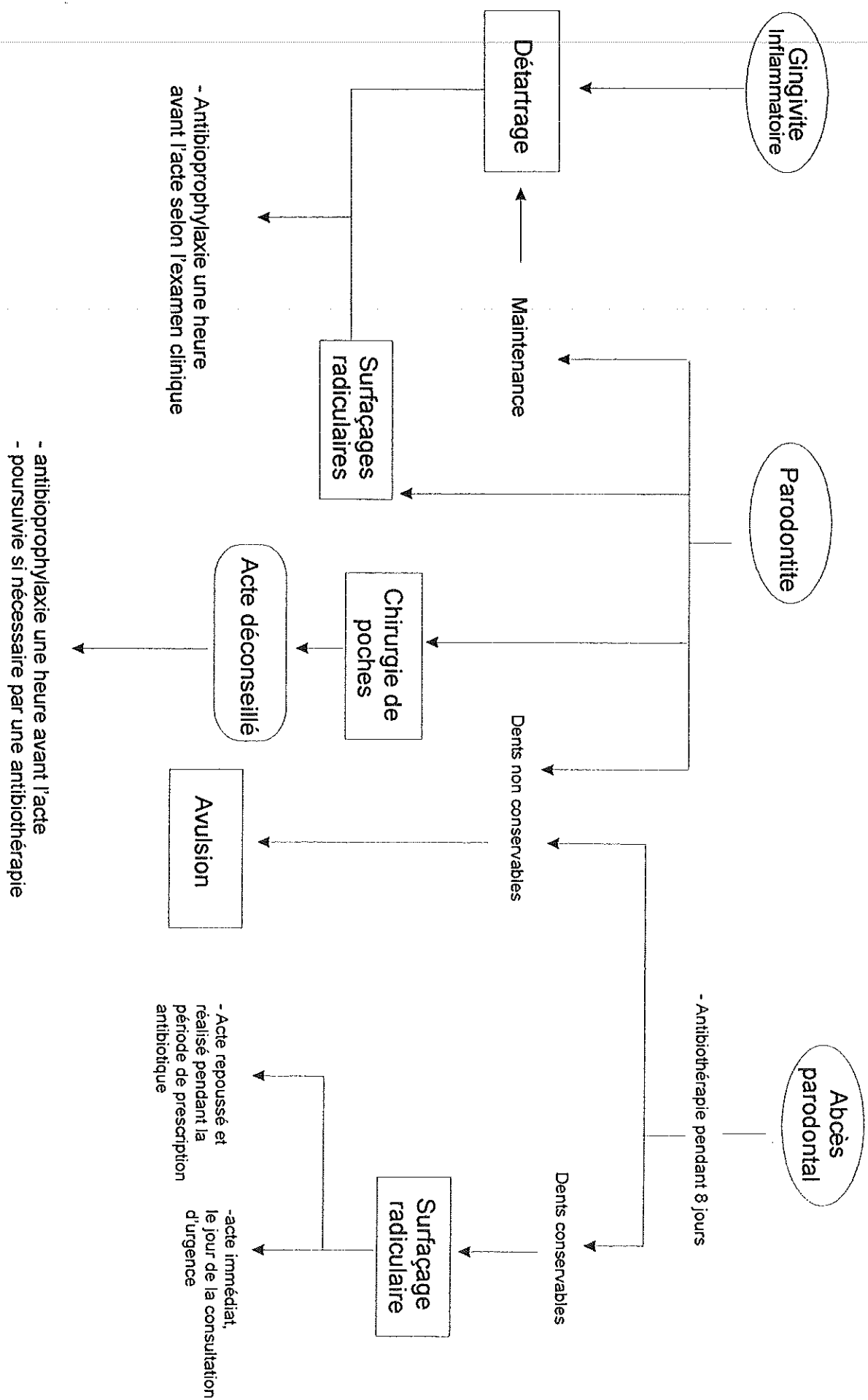


Schéma 7 : Propositions de conduites à tenir en Parodontologie chez le patient asplénique

IV.4.3 Chirurgie buccale et patient asplénique

IV.4.3.1 Généralités, protocoles opératoires

Afin de réduire le risque de bactériémie, lors de la réalisation d'un acte de chirurgie buccale, il est conseillé de respecter les règles universelles d'asepsie :

- Un bain de bouche préopératoire à base de chlorhexidine pendant une à deux minutes.
- Une désinfection péribuccale
- Un champ opératoire stérile

➔ Chez le patient asplénique,

Nous recommanderons également,

- Une antibioprophylaxie

Les actes de chirurgie constituant des actes invasifs, une antibioprophylaxie sera mise en place une heure avant l'acte.

- Parfois, une antibiothérapie post-opératoire

Comme chez tous les patients, la prescription d'une antibiothérapie peut être justifiée suite à un acte de chirurgie.

Chez le patient asplénique plusieurs facteurs peuvent être pris en considération, ils sont résumés dans le tableau 22.

Arguments en faveur de la prescription :	
▪ Le patient	- Un ou plusieurs facteurs de risque liés à son état d'asplénie - Autres facteurs de risque - diabète, immunosuppression médicamenteuses...
▪ Hygiène	- Mauvaise
▪ Pathologie	- Pathologie infectieuse - Sans complication périmaxillaire - Avec complication périmaxillaire
▪ Acte effectué	- Long et difficile - Exposant l'os ou le soumettant à un traumatisme - Apportant un élément étranger (implant, membrane...) - Ouvrant largement les espaces cellulaires faciaux - Entraînant une diminution de l'hygiène bucco-dentaire - Saignement abondant
Arguments en faveur de l'abstention :	
▪ Le Patient	- Aucun facteur de risque
▪ Hygiène	- Bonne hygiène
▪ Etat bucco-dentaire	- Pas de pathologie
▪ Acte effectué	- Chirurgie muco-gingivale - Acte simple

Tableau 22 : Eléments en faveur de la prescription d'une antibiothérapie après un acte de chirurgie chez le patient asplénique.

IV.4.3.2 Recommandations face aux actes de "chirurgie osseuse"

Dans ce chapitre, nous appellerons actes de chirurgie osseuse tous les actes provoquant une découverte osseuse, en opposition à la chirurgie muco-gingivale.

❶ Les avulsions dentaires

Les indications et contre indications des avulsions chez le patient asplénique seront les mêmes que pour les autres patients :

⇒ Les indications d'avulsion

Outre les indications d'ordre général où l'état du patient impose l'éradication rapide de tous les foyers infectieux (préparation à la prothèse cardiovasculaire), les principales indications à l'extraction dentaire sont d'ordre local ou locorégional:

- Dent présentant une destruction corono-radicaire importante, non restaurable de façon définitive
- Dent liée à une infection
 - d'origine endodontique : cellulite, abcès apical aigu
 - d'origine parodontale
 - accident d'évolution de dent de sagesse
- Perte importante des tissus de soutien de la dent
- Traitement endodontique non réalisable
- Impératifs prothétiques :
 - dent extrusée sans antagoniste ou en malposition
 - dent restant seule sur arcade
- Impératifs orthodontiques
 - germectomie
 - avulsion de prémolaires
 - dent surnuméraire
- Extraction avant irradiation de l'os maxillaire

⇒ Les contre-indications

Il s'agit uniquement de contre-indications liées à l'état général du patient. Elles peuvent être définitive ou temporaire :

- État général du patient imposant un acte en milieu hospitalier
- Grossesse, nécessitant autant que possible un report de l'acte au deuxième trimestre ou après l'accouchement.
- Nécessité d'un arrêt de traitement anticoagulant.

→ Urgences infectieuses : dent infectée, abcès sous périosté, péricoronarite.

Toute infection, qu'elle soit d'origine endodontique ou parodontale doit nécessiter une prise en charge immédiate et une prescription antibiotique chez le patient asplénique.

La présence d'une infection d'origine endodontique (cellulite, abcès sous périosté ou d'un abcès apical aigu) requiert un acte d'urgence de drainage endodontique et/ou muqueux, poursuivi par une antibiothérapie pendant 6 à 8 jours (88, 97)

La péricoronarite ou accident d'évolution de la dent de sagesse, nécessite également une antibiothérapie.(19)

Par la suite, si elle s'avère nécessaire, l'avulsion de la dent en cause, sera réalisée après un refroidissement total de l'infection, sous antibioprophylaxie. (88)

② La chirurgie apicale

→ Chez le patient asplénique.

La chirurgie apicale est un acte déconseillé car très fortement invasif. Elle pourra être toutefois réalisée, le praticien devra alors se placer dans de bonnes conditions pour éviter toute complication :

- Bain de bouche préopératoire
- Antibioprophylaxie une heure avant l'acte
- Antibiothérapie en post-opératoire.

Dans ce cas, les indications et contre indications locales de la chirurgie apicale seront les même que chez les autres patients (89).

⇒ Indications :

- Lésion d'origine endodontique persistante malgré un traitement endodontique correct
 - Avec ou sans symptomatologie
- Dépassement matériaux endocanalaire associé à une symptomatologie
- Coudure apicale non instrumentable
- Fracture instrumentale apicale mettant en jeu l'étanchéité du traitement
- Indication prothétique : retraitement par voie orthograde difficile ou impossible (présence d'une reconstitution prothétique non démontable)

⇒ Contre-indications :

- Rapport corono-radicaire insuffisant
- Parodonte en mauvais état ou support parodontal insuffisant
- Proximité d'un élément anatomique
- Dent non restaurable de façon prothétique.

③ Amputation radicaire, corono-radicaire, Séparation corono-radicaire

→ Chez le patient asplénique.

Séparation ou amputation corono-radicaire sont des actes fortement invasifs. Lors de leur réalisation, une antibioprophylaxie une heure avant l'acte est indiquée et une antibiothérapie en post-opératoire pourra être justifiée. (Tableau 14)

➤ La séparation corono-radulaire ou hémisection

Elle transforme l'espace inter-radulaire en espace inter-dentaire afin de le rendre accessible au contrôle de plaque.

Parmi les principales indications et contre-indications locales, sont retrouvés:

⇒ Les indications :

- Alvéolyse interradiculaire profonde mandibulaire (lyse osseuse horizontale supérieure à 3 mm transfixiante ou non)

⇒ Les contre-indications :

- Contrôle de plaque insuffisant
- Restauration corono-radulaire impossible
- Endodontie impossible
- Racines fusionnées ou espace interradiculaire trop étroit

➤ Amputation radulaire ou corono-radulaire

Elles permettent l'élimination d'une racine soit sans toucher à la partie coronaire soit en éliminant la partie coronaire correspondante.

⇒ Leurs principales indications locales (15):

- Amputation corono-radulaire :
 - Alvéolyse interradiculaire profonde lorsque l'hémisection est contre-indiquée à la mandibule (espace interradiculaire trop étroit)
 - Carie radulaire profonde d'une molaire mandibulaire sans possibilité d'une élévation coronaire
 - Fracture radulaire d'une molaire mandibulaire
 - Endodontie non réalisable sur une racine d'une molaire mandibulaire

- Amputation radiculaire :
 - Alvéolyse interradiculaire supérieure à 3 mm au maxillaire

⇒ Leurs contre-indications locales:

- Contrôle de plaque insuffisant
- Restauration corono-radiculaire impossible
- Endodontie impossible sur la ou les racines que l'on souhaite conserver.
- Racines fusionnées ou espace inter-radiculaire trop étroit

④ Les apports de matériaux : Comblement osseux, membrane, implants...

➔ Chez le patient asplénique

Ces techniques chirurgicales sont des actes très fortement invasifs, nous les déconseillerons donc chez les patients aspléniques.

Toutefois, leur réalisation est possible, et le praticien devra respecter les règles universelles d'asepsie :

- Bain de bouche préopératoire
- Antibioprophylaxie une heure avant l'acte
- Antibiothérapie en post-opératoire

De plus, pouvant être associée à l'asplénie, les maladies systémiques compromettant la cicatrisation, la réponse immunitaire ou le pronostic vital du patient contre-indiquent ces techniques (hémopathies graves, cancers évolutifs...).(34, 78, 79)

⑤ Transplantation

Du fait de leur fort taux d'échec, les techniques de transplantation-réimplantation sont les seuls actes que nous contre-indiquerons chez le patient asplénique. (Tableau 14)

IV.4.3.3. La chirurgie muco-gingivale

① Les différentes techniques :

Plusieurs techniques de chirurgie muco-gingivales sont décrites (77, 78, 108)

⇒ Les techniques soustractives:

- Freinectomie
- Approfondissement vestibulaire
- Lambeau déplacé apicalement
- Gingivectomie, "distal wedge"

⇒ Les techniques additives:

- Greffes autologues épithélio-conjonctives "libres"
- Greffes de Conjonctif enfoui
- Greffes gingivales pédiculées : lambeaux déplacés latéralement, coronairement.

② Indications et contre-indications de la chirurgie mucogingivale

⇒ Indications :

La chirurgie muco-gingivale a pour principales indications (77, 108) :

- Indications parodontales
 - Renforcement du parodonte
 - Favoriser le contrôle de plaque
 - Traitement des récessions gingivales
 - Esthétique
 - Hypersensibilité
- Indications prothétiques
 - Gingivectomie en vue d'allongement coronaire
 - Régularisation de crêtes muqueuses
 - Chirurgie des brides et des freins
 - Approfondissement vestibulaire
- Indications orthodontiques
 - Frein lingual, labial supérieur

⇒ Les contre-indications :

Il existe des contre-indications temporaires et définitives à la chirurgie muco-gingivale:(77)

- Mauvaise hygiène et l'absence de coopération du patient constituant une contre-indication temporaire
- Parodonte non sain
- Tabac
- Etat général du patient : les maladies cardio-vasculaires, les maladies sanguines, les troubles hormonaux et les troubles neurologiques sont des contre-indications absolues.

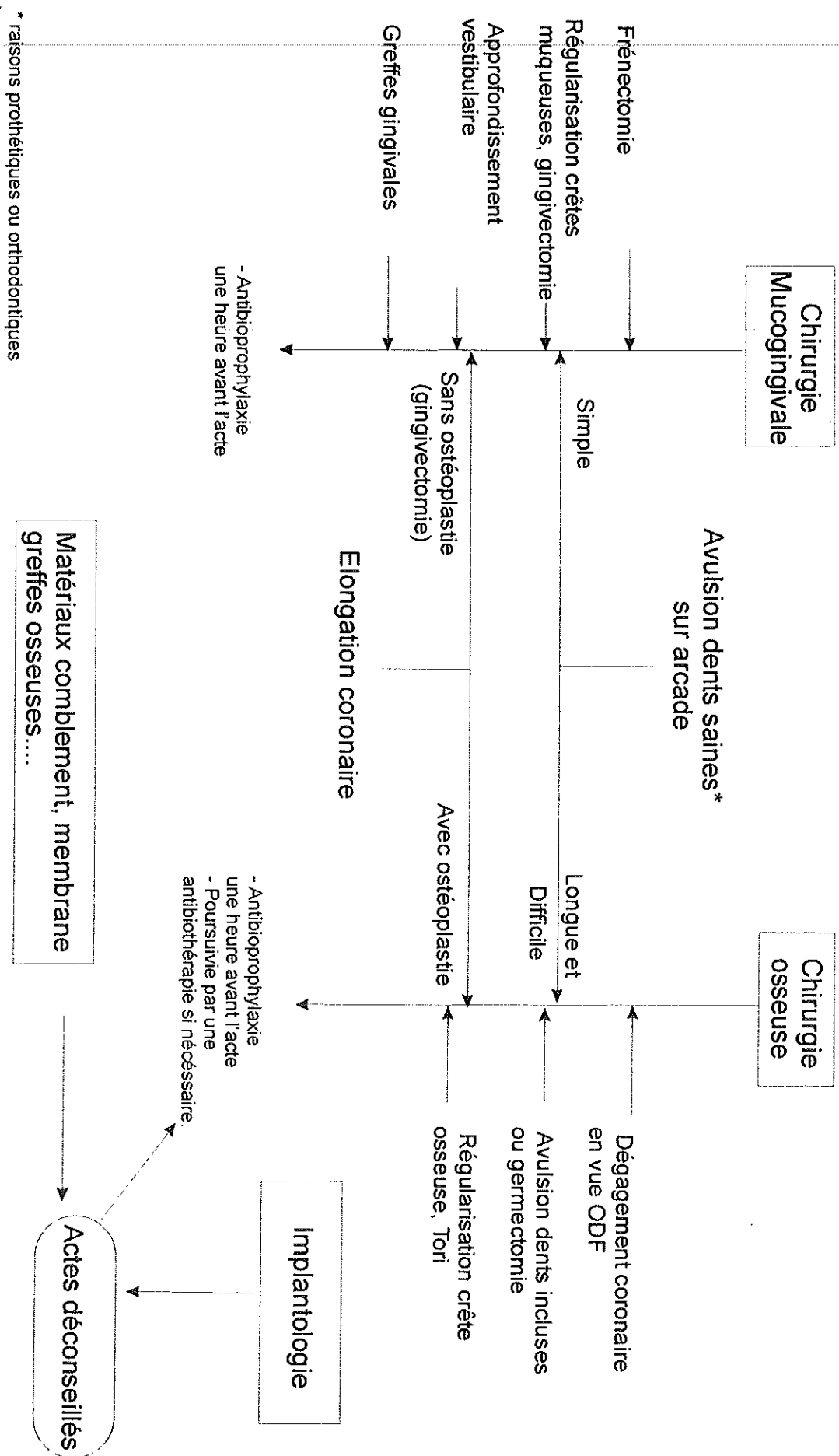
③ Prise en charge chez le patient asplénique

Du fait d'un risque potentiellement plus élevé de nécrose du greffon chez le patient asplénique, nous déconseillerons la réalisation des greffes dites "libres".

Pour les autres technique, la chirurgie muco-gingivale étant indiquée uniquement sur un parodonte sain, seule une antibioprophylaxie ponctuelle, une heure avant l'acte nous semble indiquée.

Lors de la réalisation d'une élongation coronaire, si une ostéoplastie s'avère nécessaire, la prise en charge sera donc identique à une chirurgie osseuse et une antibiothérapie post-opératoire pourra être justifiée.

IV.4.3.4 Arbres décisionnels en chirurgie buccale



* raisons prothétiques ou orthodontiques

Schéma 8 : Propositions de conduites à tenir en chirurgie buccale chez le patient asplénique en terrain sain.

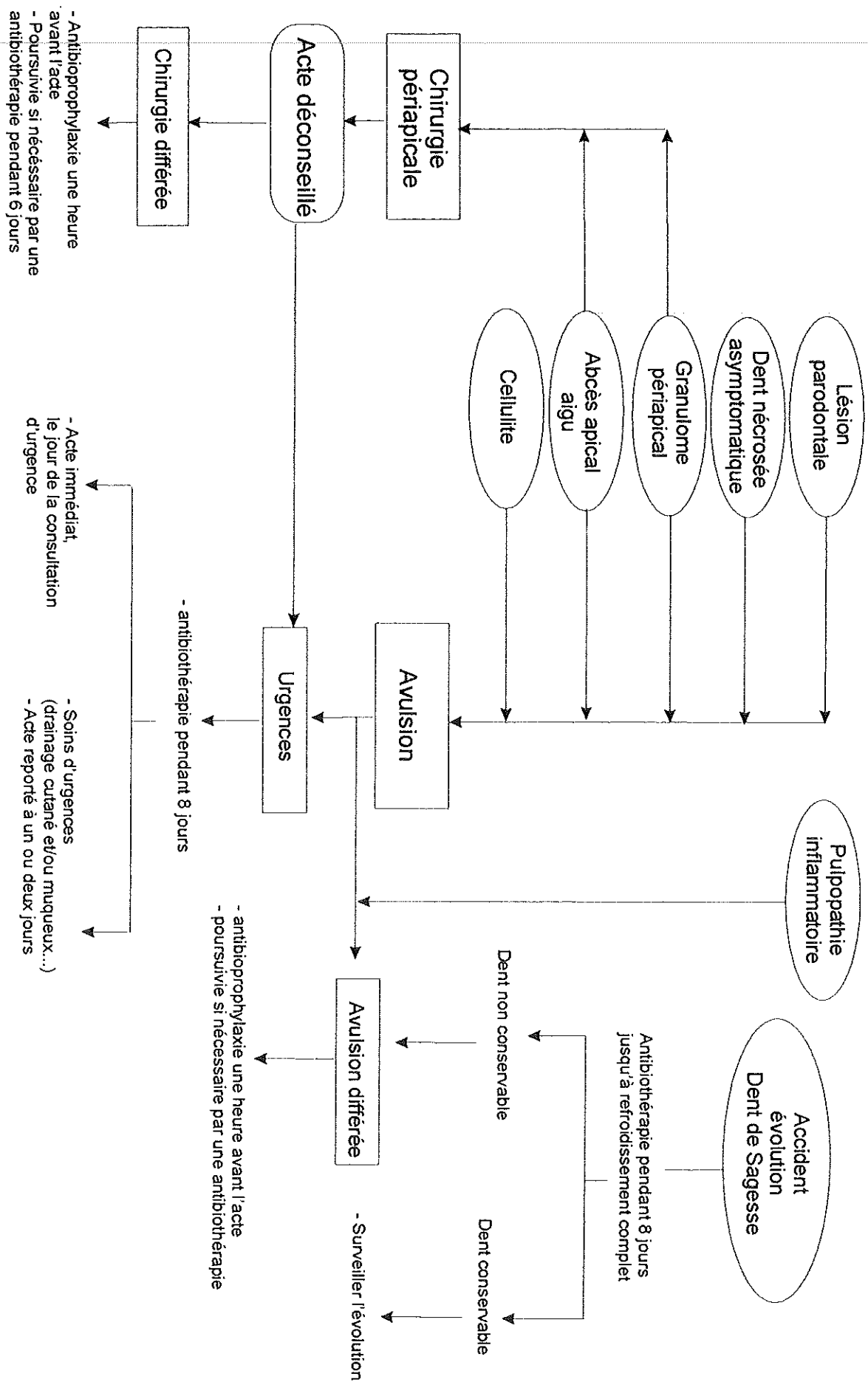


Schéma 9 : Propositions de conduites à tenir en Chirurgie buccale chez le patient asplénique face à une pathologie inflammatoire ou infectieuse.

IV.4.4 Prévention

Si les différents auteurs ont encore des avis divergents sur l'administration ou non d'une antibioprophylaxie avant un soin dentaire, ils sont tous d'accord pour insister sur la nécessité d'une prévention de la pathologie infectieuse chez le patient asplénique. (31, 64, 72, 122)

Ainsi, le chirurgien dentiste doit avoir un rôle dans l'enseignement et la reconnaissance de ces complications infectieuses mais surtout dans la prévention de l'apparition de maladies dentaires ou parodontales.

IV.4.4.1 Enseignement des risques

D'après plusieurs études, seulement 50 % des patients seraient conscients des risques encourus par un état d'asplénie. Sur ce point, le chirurgien dentiste, professionnel de santé à part entière, participe à l'éducation sanitaire et à la sensibilisation des patients aspléniques par :

- L'enseignement au patient ou à sa famille du risque infectieux encouru.
- Le contrôle des vaccinations, notamment chez les enfants, par l'intermédiaire du carnet de santé
- L'enseignement aux patients ou à sa famille les prodromes infectieux à reconnaître et les conduites à tenir
- La vérification de la prise consciencieuse des traitements antibiotiques.

IV.4.4.2 Prévention bucco-dentaire

Dans son domaine propre, le chirurgien dentiste peut intervenir dans la prévention des infections graves à plusieurs niveaux :

-
- Prévention primaire
 - Contrôles réguliers
 - Education à l'hygiène bucco-dentaire
 - Education à l'hygiène alimentaire

 - Dépistages précoces (Prévention secondaire)
 - Chez l'enfant et l'adolescent, surveillance de l'évolution dentaire.
 - Détartrage régulier et suivi parodontal
 - Soins précoces des caries ou scellement de sillons

 - Lors de la réalisation des soins et l'élaboration d'un plan de traitement
 - Tenir compte de l'état d'asplénie lors de la réalisation des plans de traitements.
 - En cas de pronostic défavorable, ne pas hésiter à opter pour des traitements plus radicaux
 - Hygiène, asepsie et protocoles opératoires rigoureux
 - Actes chirurgicaux uniquement si indispensables
 - Traitements endodontiques attentifs et corrects

 - Suivi des soins à moyens et à long terme
 - Contrôle de cicatrisation et suivi des actes chirurgicaux.
 - Suivi des obturations coronaires et coiffes prothétiques
 - Suivi à long terme des traitements endodontiques.
 - Maintenance parodontale

 - Action rapide en cas d'infection.
 - La survenue d'un épisode fébrile chez un patient asplénique doit être considérée comme une urgence thérapeutique et toute infection doit être traitée comme pouvant être à l'origine d'une complication infectieuse grave voire mortelle. (64)

La présence d'une infection bucco-dentaire doit donc imposer une prise en charge thérapeutique rapide soit par une prescription antibiotique soit par un acte thérapeutique.

- Prévenir le patient de consulter en urgence un médecin en cas d'apparition de fièvre dans les heures suivant un acte à risque. (59)

CONCLUSION

La rate est un des principaux organes de la fonction immunitaire. Son ablation ou son dysfonctionnement prédisposent à des infections graves avec une susceptibilité particulière pour les bactéries encapsulées. *Streptococcus pneumoniae*, germe potentiellement présent dans la gorge et la cavité buccale, est en cause dans plus de la moitié des cas.

Le risque infectieux est majeur durant les premières années après la splénectomie et il est d'autant plus grand que le patient est jeune et qu'il existe un déficit immunitaire sous-jacent.

En attendant un consensus, la prise en charge odontologique des patients aspléniques doit s'articuler autour de trois grands axes :

- Une prévention des infections d'origine dentaire notamment par des contrôles et des soins précoces.
- Lors de la réalisation de soins invasifs et selon les facteurs de risque propres à chaque patient, la possibilité d'une médication antibiotique.
- En cas d'infection avérée, une action rapide avec orientation vers un médecin au moindre signe de gravité.

Dans tous les cas, une évaluation sérieuse de l'immunité sera effectuée avant toute thérapeutique odontologique. Cette évaluation passe inévitablement par l'interrogatoire, la connaissance des médications et des facteurs de risque du patient et enfin, le contact avec le médecin traitant.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AFSSAPS

Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie.
<http://www.agmed.sante.gouv.fr/pdf/5/stomcomp.pdf>

2. ANAES

Lecture critique de l'hémogramme : valeurs seuils à reconnaître comme probablement pathologiques et principales variations non pathologiques.
<http://www.anaes.fr/anaes/>

3. ANAES

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse : révision de la conférence de consensus de mars 1992, Recommandations 2002.
Med Mal Infect 2002;32:551-561.

4. ANDEM

Cinquième Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : prophylaxie de l'endocardite infectieuse, 1992, Paris.
<http://www.infectiologie.com/public/documents/consensus/pdf/endocardite.pdf>

5. ANDEM

Recommandations et références dentaires.
Prescription d'antibiotiques et Odontologie et Stomatologie, 1996.
<http://www.anaes.fr/anaes/>

6. ARNAL C et GIROT R.

Drépanocytose chez l'adulte.
Encycl Méd Chir (Paris), hématologie, 13-006-D-16, 2002.

7. AZOULAY D et GOSSOT D.

Volvulus splénique.
La rate.
Paris : Springer Verlag, 1989:323-325.

8. BARGY F, BONNICHON P et BARBET P.

Embryologie et organogenèse.
La rate.
Paris : Springer Verlag, 1989:9-11.

9. BASTIDES F et CHOUTET P.

Prévention des infections après splénectomie.
Rev Prat 1997;47(4):1518-1522.

10. BATTESTI JP, BERGERON A et AZOULAY E.
Sarcoïdose de l'adulte.
Encycl Méd Chir (Paris), Pneumologie, 6-039-D-10, 1999.

11. BENOIST S.
Les complications à moyen et long terme de la splénectomie.
Ann Chir 2000;**125**:317-324.

12. BITTAR I, COHEN-SOLAL JL et CABANIS P.
Volvulus de la rate mobile.
Presse Med 2001;**30**(20):1005-1006.

13. BOIVIN P.
Anémies hémolytiques congénitales.
Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-006-D10-7:1989, **20**.

14. BONNICHON P et BARGY F.
Anatomie.
La rate.
Paris : Springer Verlag, 1989:13-19.

15. BORGHETTI A, MONNET-CORTI V et SIMEONI H.
Amputation radiculaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-061-A-10, 1994.

16. BRICAIRE F et WEILL B.
Fonctions immunitaires.
La rate
Paris : Springer Verlag, 1989:55-63.

17. BRIERE J PEYNAUD-DEBAYLE E, GUILMIN F et coll.
Polyglobulie primitive.
Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-006-L-10, 1998.

18. BRITISH COMMITTEE FOR STANDARD IN HAEMATOLOGY.
Guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen.
Br Med J 1996;**312**:430-436.

19. CANTALOUBE D et FUSARI JP.
Accidents d'évolution des dents de sagesse.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-032-E-10, 1991.

20. CHARBIT Y, HITZIG C, LAPORTE L et BITON-SEBAG C.

Détartrage et surfaçage radiculaire.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-445-A-10, 1994.

21. COLEMAN C, McDOUGLASS I, DAILEY M, et coll.

Functional hyposplénia after splenic irradiation for Hodgkin's disease.

Ann Intern Med 1982;96(1):44-47.

22. CRA (Clinical research Associates)

Antibioprophylaxie.

Clinic 1997;18(1):38-39.

23. DADOUNE JP.

Histologie. 2° éd.

Paris : Médecine science Flammarion, 1990.

24. DA FONSECA M, HIRSCH A.

Dental care of the pediatric patient with splenic dysfunction.

Pediatr Dent 2002;24(1):57-63.

25. DELAITRE B.

Abcès splénique.

Ann Med Interne 1995;146(5):335-338.

26. DELAITRE B.

Kystes non parasitaires.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989:257-268.

27. DELAITRE B.

Echinococcoses.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989:143- 147 .

28. DELAITRE B et MOULLE-BERTAUX P.

Traumatismes spléniques.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989:313-321.

29. DELAUNAY J.

Anémies hémolytiques d'origine membranaire.

Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-0006-D-05, 1999, 7.

30. DELSOL G, SAATI TA, LAMANT L et coll.

Classification histopathologique, immunologique, cytogénétique et moléculaire des lymphomes malins non hodgkiniens.

Encycl Méd Chir (Paris), hématologie, 13-016-A-15, 1998.

31. DE ROSSI S et GLICK M.

Dental consideration in asplenic patients.

J Am Dent Assoc 1996;127:1559-1563.

32. DIEBOLD J.

Tumeurs spléniques conjonctives et hématopoïétiques, lymphomes malins.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989:271-289.

33. DOLL D, LIST A et YARBRO J.

Functional Hyposplénism.

South Med J 1987;80(8):999-1006.

34. DUBRUILLE JH, DUBRUILLE MT, PIGOT JL et coll.

Réhabilitation orale et implantologie.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-330-A-10, 2000.

35. DUMONTET C et COIFFIER C.

Lymphomes non hodgkiniens agressifs.

Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-016-A-20, 1998.

36. DUPRIEZ B, DEMORY JL, MARTYRE MC et al.

Métablasie myéloïde primitive avec myélofibrose.

Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-011-B60, 2001.

37. ENCHA-RAZAVI F et ESCUDIER E.

Embryologie clinique.

Paris : Masson, 1995.

38. FERLICOT S, EMILE JF, LE BRIS JF et coll.

L'asplénie congénitale.

Ann Pathol 1997;17(1):44-46.

39. FERME C.

Maladie de Hodgkin.

Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-016-A-05, 1997, 12.

40. GASSAYE D.

Abcès de la rate: à propos de 13 cas.
Med Afr Noire, 2000;**47**(1):41-43.

41. GENNE D.

Recommandations pour la prévention et le traitement des infections chez les patients splénectomisés ou souffrant d'une rate non fonctionnelle.
Med Hyg 2001;**59**:2306-2310.

42. GILBERT B, MENETREY C, BELIN V et coll.

Familial isolated congenital asplenia.
Eur J Pediatr 2002;**161**:368-372.

43. GIROT R.

Thalassémies chez l'enfant.
Encycl Méd Chir (Paris), Pédiatrie, 4-080-A-30,1999.

44. GODEAU B et BIERLING P.

Purpura thrombopénique auto-immun.
Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-018-G-40,2000.

45. GOUILLAT G.

Infarctus splénique.
La rate.
Paris : Springer Verlag, 1989_a:171-175.

46. GOUILLAT G.

Hypertension portale.
La rate.
Paris : Springer Verlag, 1989_b: 187-200.

47. GUILLON F, BORIE F et MILLAT B.

Les traumatismes de rate.
J Chir 2000;**137**(4): 205-212.

48. HALL E, SHERMAN R, EMMONS W et NAYLOR G.

Antibacterial prophylaxis.
Dent Clin North Am 1994;**38**(4):704-718.

49. HAMEL H, POUEZAT JA, BOHNE W et coll.

Syllabus d'Odontologie Conservatrice et Préventive. Tome II
Nantes : Université de Nantes,1997.

50. HAMEL H, POUEZAT JA, BOHNE W et coll.
Syllabus d'Odontologie Conservatrice et préventive .Tome III.
Nantes : Université de Nantes, 1998.

51. HAMEL H.
Syllabus d'endodontie clinique, Tome II
Nantes : Université de Nantes, 2000.

52. HAROUSSEAU JL.
Splénomégalies chez l'enfant.
La rate.
Paris : Springer Verlag, 1989:303-309.

53. HAYES T, BRITTON H, MEWBORNE E et coll.
Symptomatic Splenic Hamartoma: Case Report and Literature Review.
Pediatrics 1998;**101**(5):e10.

54. HESS JC, MEDIONI E et VENE G.
Thérapeutique endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Pulpectomie.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie,23-035-C-10,1990.

55. HRORA A, RAISS M, MAHASSINI N et coll.
Pseudotumeur inflammatoire de la rate.
Ann Chir 2000;**125**:585-587.

56. JEGO P, HAMIDOU M, HORHANT P et coll.
Kystes épidermoïdes de la rate.
Ann Med Interne 1997;**148**(1):94-97.

57. JUNQUEIRA L et CARNEIRO J.
Histologie.
Paris : Piccin, 2001.

58. LAUVERJAT Y, KAMMACHER X et DA COSTA NOBLE R.
Thérapeutique parodontale non chirurgicale.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie 23-445-E10,2001.

59. LEFEBVRE B, GREK V et LEGRAND R.
Prophylaxie antibiotique lors de soins dentaires chez le sujet splénectomisé.
Actual Odontostomatol (Paris) 1992;**180**:791-798.

60. LEPORRIER M.

Asplénies.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_a;97-105.

61. LEPORRIER M.

Hémopathies bénignes.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_b;205-217.

62. LEPORRIER M.

Splénomégalies idiopathiques.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_c;219-222.

63. LEPORRIER M.

Hypersplénisme.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_d;107-111.

64. LITTLE J, FALACE D, MILLER C et RHODUS N.

Dental management of the medically compromised patient. 5^eéd.

Saint Louis : Mosby, 1997.

65. -LLIBRE J, CUCURULL J, ALOY A et HERNANDES J.

Antimicrobial prophylaxis for dental extractions after splenectomy.

Lancet 1991;**337**:1485-1486.

66. LONGPRÉ B.

Les anémies 2^{ème} éd.

Paris : Masson, 1994;91-134.

67. MAHON FX, REIFFERS J et CHAHINE H.

Leucémie myéloïde chronique.

Encycl Méd Chir (Paris), hématologie, 13-011-B-10,1999.

68. MAILLET M et CHIARASINI D.

Embryologie spéciale humaine. Tome 2.

Paris : Bréal Editeur, 1985.

69. MALCOLM M et BRIDGEN MD.

Detection, education and management of the asplenic or hyposplenic patient.

Am Fam Phys 2001;**63**:499-506-508.

70. MARTIN C et GOUIN F.

Pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie.

Encycl Méd Chir (Paris), Anesthésie-réanimation, 36-984-A-05, 1999.

71. MATTOUT C, MATTOUT P, GAGNOT G et coll.

Traitement ultrasonique des poches parodontales. Une nouvelle approche raisonnée.

Inf Dent 1998;14:1039-1045.

72. MAXWELL JG et coll.

Postsplenectomy sepsis and antibiotic prophylaxis before dental work.

Am J Infect Control 1991;19(5):254-255.

73. MEDIONI E et VENE G.

Règle de désinfection et stérilisation en endodontie.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-030-A-10, 1994.

74. MEDIONI E et VENE G.

Traitement radiculaire : assainissement et préparation de la cavité endodontique.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-050-A-10, 1995.

75. MEYER O.

Lupus érythémateux disséminé.

Encycl Méd Chir, Appareil locomoteur, 14-244-A-10, 1994.

76. MICHEL JF, MARBOEUF N, PERRIN M et coll.

Question 146 : Le traitement étiologique des gingivites et parodontites.

Questions internat en parodontologie, 2003_a.

<http://www.odonto.univ-rennes1.fr/internat-paro.htm>

77. MICHEL JF, MARBOEUF N, PERRIN M et coll.

Question 147 : Les traitements chirurgicaux des parodontites.

Questions internat en parodontologie, 2003_b.

<http://www.odonto.univ-rennes1.fr/internat-paro.htm>

78. MICHEL JF, MARBOEUF N, PERRIN M et coll.

Question 148 : Chirurgie préprothétique; allongement coronaire et espace biologique.

Questions internat en parodontologie, 2003_c.

<http://www.odonto.univ-rennes1.fr/internat-paro.htm>

79. MICHEL JF, MARBOEUF N, PERRIN M et coll.

Question 136 : Régénération tissulaire : concept, moyens, résultats.

Questions internat en parodontologie, 2003_d.

<http://www.odonto.univ-rennes1.fr/internat-paro.htm>

80. MOFREDJ A et BOURAYA D.

La prévention des infections après une splénectomie.
Concours Med 1999; **121**(3):166-168.

81. MONNET-CORTI V.

Maladie parodontale et état de santé général.
Clinic 2002; **23**(7):451-454.

82. MONTALEMBERT (De) M.

Syndromes thalassémiques.
Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-006-D-17, 2002.

83. MORGENSTERN L.

Nonparasitic Splenic Cysts: pathogenesis, classification, and treatment.
J Am Coll Surg 2002; **194**(3):306-313.

84. MORGENSTERN L, ROSENBERG J et GELLER S.

Tumors of the spleen.
World J Surg 1985; **9**(3):468-474.

85. NAJMAM J.

Hématologie. Précis des maladies du sang.
Paris: Ellipse, 1994.

86. PALLASCH TJ et SLOTS J.

Antibiotic prophylaxis and the medically compromised patients.
Periodontol 2000 1996; **10**:107-138.

87. PATTE C, TERRIER-LACOMBE MJ et BAYLE C.

Lymphomes malins non hodgkiniens de l'enfant: classifications anatomopathologiques, présentations cliniques et traitements.
Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-016-A-70, 1996.

88. PERON JM et MAGEZ JF.

Cellulite et fistule d'origine dentaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-033-A-10, 2002.

89. PERTOT WJ et SIMEONI H.

Chirurgie périapicale.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-061-A-10, 1994.

90. POIRIER J et RIBADEAU-DUMAS JL.

Histologie. 4° éd.

Paris : Masson, 1993.

91. POULIQUEN G, GATINOIS Y et MARTET G.

Fièvre chez les splénectomisés.

Concours Med 1998;120(32):2233-2234.

92. PRIOLLET P et BOSSY V.

Conduite à tenir et traitement d'une thrombose veineuse profonde.

AKOS Traités de médecine (Paris), 2-0490, 2000.

93. RAIN JD.

Fonctions hémodynamiques et d'épuration.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_a;33-37.

94. RAIN JD.

Production et destruction de cellules myéloïde.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_b;39-53.

95. RAPP C, DEBORD T, IMBERT P et coll.

Rupture de rate au cours des maladies infectieuses : splénectomie ou traitement conservateur ? A propos de trois cas.

Rev Med Interne 2002;23(1):85-91.

96. ROBBINS

Pathologie. Bases morphologiques et physiopathologiques des maladies. 4° édition
Padoue: Piccin, 1996.

97. ROBINSON JJ, GIRAUD O, DOS SANTO S et coll.

Urgences dentaires dans la pratique quotidienne.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-750-A-10, 2001.

98. ROCHANT H.

Anémies hémolytiques auto-immunes

Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-006-D-20, 1999.

99. ROCHE Y.

Antibioprophylaxie et chirurgie dentaire : Indications et choix de prescription.

Clinic 1997;18(1):31-37.

- 100. ROHRLICH P et GAREL C.**
Diagnostic d'une splénomégalie.
Encycl Méd Chir (Paris), pédiatrie, 4-080-C-10,1995.
- 101. ROSSE WF.**
The spleen as a filter.
N Eng J Med 1987;317:704-705.
- 102. SANY J, COMBE B et JORGENSEN C.**
Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte (I), Aspects cliniques.
Encycl Méd Chir (Paris), Appareil locomoteur, 14-220-A-10,1997.
- 103. SCP (Société Canadienne de Pédiatrie)**
La prévention et le traitement des infections bactériennes chez les enfants
aspléniques et hypospléniques.
Paediatrics Child Health. 1999;4(6):427-431.
- 104. SICARD D.**
Abscess.
La rate.
Paris : Springer Verlag, 1989_a:157-167.
- 105. SICARD D.**
Pathologie infectieuse.
La rate;
Paris : Springer Verlag, 1989_b : 151-155.
- 106. SOLAL-CELIGNY P.**
Lymphomes non hodgkiniens indolents.
Encycl Méd Chir (Paris), hématologie, 13-016-A-30,1998.
- 107. SOUSSAIN C.**
Conséquences biologiques et cliniques de la splénectomie.
AKOS (Paris), 1998.
- 108. STRUILLOU X, MAUJEAN E, MALET J et BOUCHARD P.**
Chirurgie mucogingivale parodontale et péri-implantaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-445-K-10,2002.
- 109. STYRT B.**
Infection associated with asplenia: risk, mechanisms and prevention.
Am J Med 1990;88(suppl. 5N):5-42.

110. TEREZHALMY G et HALL E.

The asplenic patient: a consideration for antimicrobial prophylaxis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;**57**(1):114-117.

111. THOMAS C, DONADIEU J, ANDRY P et coll.

Histiocytose langherhansienne.

Encycl Méd Chir (Paris), Pédiatrie, 4-082-E-10,1999

112. TRAVADE P, TOURNILHAC O et DIGHIRO G.

Leucémie lymphoïde chronique.

Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13-013-B-20,2000.

113. TULLIEZ M.

Histologie.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989:21-30.

114. TULLIEZ M et SICARD D.

Amylose.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_a:225-230.

115. TULLIEZ M et SICARD D.

Lupus érythémateux disséminé.

La rate.

PARIS : Springer Verlag, 1989_b:231-235.

116. TULLIEZ M et SICARD D.

Sarcoïdose.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_c:237-239.

117. TULLIEZ M et SICARD D.

Maladie de Niemann-Pick.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_d:241-245.

118. TULLIEZ M et SICARD D.

Maladie de Gaucher.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_e:247-253.

119. VARET B.

Leucémie et syndromes myéloprolifératifs.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_a:291-295.

120. VARET B.

Indications hématologiques de la splénectomie.

La rate.

Paris : Springer Verlag, 1989_b:363-369.

121. VIDAL

Le dictionnaire.

Paris: Editions du Vidal, 2001.

122. WHITE K et COVINGTON D.

Patient awareness of health precautions after splenectomy.

Am J Infect Control 1991;**19**(1):36-41.

ANNEXES

Pathologies	Antibiothérapie Chez le sujet sain	Antibiothérapie Sujet à risque infectieux		
		Local A	Général B	A distance
1-Les caries				
- Email	1	1	1	
- Dentine	1	1	1	
2-Les pulpopathies et complications périradiculaires				
• Pulpopathies				
- Pulpite transitoire réversible	1	1	1	
- Pulpite aiguë et chronique irréversible	1	2	2	
• Complication de la pathologie pulpaire				
- Avec lésion périradriculaire (desmodontite apicale)	2	3	4*	
- Aiguë (abcès périapical)	2	2	2	
- Chronique (granulome, kyste radiculo-dentaire)	2	3	4*	
• Nécrose pulpaire				
3-Les traumatismes alvéolo-dentaires				
- Simples	2	2	2	
- Complicqués avec effraction de muqueuse et/ou osseuse associée	2	3	4*	
4-Maladies parodontales				
• Gingivite commune	1	2	2	
• Gingivite associée à des maladies systémiques	***	2	2	
• Gingivite associée à la prise de médicaments	***	2	2	
• Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)	3	3	4*	
• Parodontites à début précoce				
- prépubertaire	3	3	4*	
- juvénile	3	3	4*	
- PPR	3	3	4*	
• Parodontite de l'adulte	2	3	4*	
• Parodontite réfractaire	3	3	4*	
• Abscessus parodontal	1	3	4*	
5-Accidents d'éruption dentaire				
• Dent temporaire	1	2	2	
• Dent permanente (péricoronarite)	3	3	4*	
6-Cellulites				
• Aiguë circonscrite	3	3	4*	
• Aiguë diffusée	3	3	4*	
• Chronique	2**	3	4*	
• Diffuse	3	3	4*	
• Actinomycose cervico-faciale	3	3	4*	
7-Ostéites				
• Alvéolite sèche	1	3	3	
• Alvéolite suppurée	3	3	3	
• Ostéite (maxillo-mandibulaire)	4	4	4	
• Ostéo-radionécrose	4	4	4	
8- Stomatite bactérienne	3	3	4*	
9-Infections bactériennes des glandes salivaires				
• Sous maxillite	3	3	4*	
• Parotidite	3	3	4*	
10-Pathologies associées aux implants dentaires				
Lésions péri-implantaires infectieuses (« périimplantites»)	2	3	4*	
• Précoces, avant mise en charge de l'implant dentaire (4 à 6 mois post opératoire)	2	3	4*	
• Tardives, après mise en charge de l'implant dentaire (> 4 à 6 mois)				

1 = Non justifiée

2= Possible- difficile à déterminer sans preuves scientifiques, études à prévoir

3= recommandée par accord professionnel fort-intérêt clinique

4= recommandée avec preuve scientifique et/ou conférence de consensus sur l'antibiothérapie

4*= recommandée avec preuve scientifique ou conférence de consensus sur l'antibioprophylaxie

5= geste contre indiqué chez le sujet à risque A et/ou B

** Sur argument bactériologique

*** Ces malades ne sont pas considérés comme des sujets sains

Annexe 3

Indications de l'antibiothérapie selon la pathologie chez le sujet sain et à risque A ou B selon ANDEM (1996)

Pathologies	Antibiothérapie Chez le sujet sain	Antibiothérapie	
		Sujet à risque A	Sujet à risque B
Les caries - Email - Dentine	NJ	NJ	NJ
Les pulpopathies et complications périradiculaires • Pulpopathies - Pulpite transitoire réversible - Pulpite aiguë et chronique irréversible • Complication de la pathologie pulpaire - Avec lésion périradiculaire (desmodontite apicale) - Aiguë (abcès périapical) - Chronique (granulome, kyste radiculo-dentaire) • Nécrose pulpaire	NJ NJ ND R NJ NJ	NJ ND ND R ND R	NJ ND R R ND R
Les traumatismes alvéolo-dentaires • Simples • Complicés avec effraction de muqueuse et/ou osseuse associée	ND ND	ND R	ND R
Maladies parodontales • Gingivite chronique • Gingivite associée à des maladies systémiques • Gingivite associée à la prise de médicaments • Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) • Parodontites agressives • Parodontite chronique • Parodontite réfractaire • Abscès parodontal	ND SO SO R R ND R NJ	ND ND ND R R R R R	ND ND ND R R R R R
Accidents d'éruption dentaire • Dent temporaire • Dent permanente (péricoronarite)	NJ R	ND R	R R
Cellulites • Aiguë circonscrite • Aiguë diffusée • Chronique* • Diffuse (de type gangréneux)* • Actinomyose cervico-faciale**	R R NJ R R	R R R R R	R R R R R
Ostéites • Alvéolite sèche • Alvéolite suppurée • Ostéite (maxillo-mandibulaire) • Sapho (mandibulaire) • Ostéo-radionécrose	NJ R R NJ R	NJ R R NJ R	R R R NJ R
Stomatites bactériennes	R	R	R
Infections bactériennes des glandes salivaires • Sous-mandibulaire • Parotidite	R R	R R	R R
Pathologies associées aux implants dentaires Lésions péri-implantaires infectieuses (« périimplantites ») • Précoces, avant mise en charge de l'implant dentaire (4 à 6 mois post opératoire) • Tardives, après mise en charge de l'implant dentaire (> 4 à 6 mois)	NJ NJ	R R	SO SO
Régénération tissulaire parodontale • Membranes • Greffes osseuses • Matériaux de comblement	ND ND ND	R R R	SO SO SO

Légende :

NJ = non justifiée

ND = non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir

R = recommandée par Accord professionnel

* sur argument bactériologique

** sur argument bactériologique et anatomo-pathologique

SO = sans objet : patients non considérés comme des sujets sains ou acte contre-indiqué

Annexe 4

Indications de l'antibiothérapie selon la pathologie chez le sujet sain et à risque A ou B selon AFSSAPS (2001)

Groupe A : Cardiopathies à haut risque	Groupe B : Cardiopathies à risque moins élevé
• Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses) • Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique) • Antécédents d'endocardite infectieuse	• Valvulopathies : IA, IM, RA*, • PVM* avec IM et/ou épaissement valvulaire • Bicuspidie aortique • Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA* • Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

* IA : insuffisance aortique ; IM : insuffisance mitrale ; RA : rétrécissement aortique ; PVM : prolapsus de la valve mitrale ; CIA : communication interauriculaire (cardiopathie non à risque).

Annexe 5-A **Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse** **D'après ANDEM (2002)**

Arguments en faveur de la prescription :

Terrain

Âge : > 65 ans

Insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, hépatique

Diabète

Immunodépression acquise (splénectomie), constitutionnelle ou thérapeutique (corticoïdes, immunosuppresseurs...)

État buccodentaire

Hygiène buccodentaire défectueuse notamment

Gestes

Saignement important (intensité, durée)

Geste techniquement difficile (durée prolongée de l'acte...)

Souhait du patient après information

Arguments en faveur de l'abstention :

Allergie à de multiples antibiotiques

Souhait du patient après information

Annexe 5-B **Facteurs orientant le choix dans les situations où l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse est optionnelle d'après ANDEM (2002)**

• Anesthésie locale intraligamentaire • Soins endodontiques : Traitement des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalair • Actes chirurgicaux - Amputation radiculaire - Transplantation/Réimplantation - Chirurgie périapicale - Chirurgie parodontale - Chirurgie implantaire - Mise en place de matériaux de comblement • Orthopédie dentofaciale - Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées			Actes contre-indiqués (groupes A et B)	
Antibioprophylaxie				
• Mise en place d'une digue • Soins parodontaux non chirurgicaux - détartrage avec et sans surfaçage - sondage • Soins endodontiques : Traitement des dents à pulpe vivante* • Soins prothétiques à risque de saignement • Actes chirurgicaux - Avulsion dentaire - Dent saine - Alvéolectomie - Séparation des racines** - Dent incluse ou en désinclusion - Germectomie - Freinectomie - Biopsies des glandes salivaires accessoires - Chirurgie osseuse • Orthopédie dentofaciale - Mise en place de bagues			Groupe A	Groupe B
			Recommandée	Optionnelle
Actes buccodentaires NON invasifs (sans risque de saignement important)				
• Actes de prévention - Application de fluor - Scellement de sillons • Soins conservateurs (restauration coronaire) • Soins prothétiques non sanglants (prise d'empreinte) • Ablation postopératoire de sutures • Pose de prothèses amovibles orthodontiques • Pose ou ajustement d'appareils orthodontiques • Prise de radiographie dentaire • Anesthésie locale non intraligamentaire			Non recommandée	
En cas d'infection			Antibioprophylaxie non adaptée Antibiothérapie curative nécessaire	
Recommandations établies par accord professionnel, ACI : acte contre-indiqué par accord professionnel.				
* Les soins endodontiques chez les patients du groupe A doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalair soit accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées, et à la rigueur à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles.				
** La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisée qu'en l'absence de toute atteinte parodontale.				

Annexe 5-C

Indications d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse concernant les gestes de la sphère buccodentaire en fonction du groupe de cardiopathie à risque d'après ANDEM (2002)

Famille d'Antibiotiques	Spectre	Diffusion Os/salive	Toxicité	Retenu en première intention
pénicillines V et G (voie injectable)	++	+	+	Oui
pénicillines A	++	++/	+	Oui
pénicillines A + acide clavulanique	+++	++/	++	Non mais oui en 2° intention
cyclines	+	++/	++	Non
macrolides	++	++/+++	+	Oui
lincosamides	+++	++/	++	Non mais oui en 2° intention (toxicité)
synergistines	+++	++/	+	Oui
Vancomycine teicoplanine	++	+/	+++	Réservé pour antibioprophylaxie EI
nitro-imidazolés	+	++/	+	Oui, plutôt en association

Annexe 6 :
Choix des antibiotiques en Odontostomatologie selon ANDEM (1996)

	Pénicillines G Pénicilline V	Pénicillines A	Pénicilline A + acide clavulanique	5-Nitroimidazoles	Macrolides	Cyclines	Lincosamides	synergystine	Vancomycine teicoplanine
Bacille à Gram+									
<i>Eubacterium</i>	OUI	OUI	OUI	OUI/NON	OUI	?	OUI	?	?
<i>Bifidobacterium</i>	OUI	OUI	OUI	OUI/NON	?	?	?	?	?
<i>Propionibacterium</i>	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	OUI	OUI	?	?
<i>Corynebacterium</i>	OUI	OUI	OUI	?	OUI ?	?	OUI/NON	?	OUI
<i>Bacillus</i>	OUI/NON	OUI/NON	?	?	OUI/NON	OUI/NON?	OUI ?	OUI/NON	OUI
<i>Actinomyces</i>	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	OUI	OUI	?	?
<i>Lactobacillus</i>	OUI	OUI	OUI	?	?	?	?	?	NON
Bacille à Gram-									
<i>Leptotrichia</i>	?	?	?	?	?	?	?	?	NON
<i>Fusobacterium</i>	OUI	OUI/NON	OUI	OUI	NON	OUI	OUI	?	NON
<i>Prevotella intermedia</i>	OUI/NON	OUI/NON	OUI	OUI	?	?	OUI	?	NON
<i>Bacteroides fragilis</i>	NON	NON	OUI	OUI	NON	NON	OUI/NON	OUI ?	NON
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	?	OUI/NON	OUI	OUI	?	OUI ?	?	?	NON
<i>Autres bacteroides</i>	OUI/NON	OUI/NON	OUI	OUI	NON ?	NON	?	OUI ?	NON
<i>Wolinella recta</i>	?	?	?	?	?	?	?	?	?
<i>Eikenella corrodens</i>	?	OUI	OUI	?	?	?	?	?	?
<i>Capnocytophaga</i>	?	OUI/NON	OUI	NON	?	?	OUI	?	?
Cocci à Gram-									
<i>Veillonella</i>	?	OUI/NON	OUI	OUI	?	?	OUI	?	NON
Cocci à Gram+									
<i>Streptococcus</i>	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	OUI/NON	OUI	OUI	OUI
<i>Pneumococcus</i>	OUI/NON	OUI/NON	OUI/NON	NON	OUI/NON	OUI/NON?	OUI/NON	OUI	OUI
<i>Enterococcus</i>	NON	OUI	OUI	NON	OUI/NON	NON ?	NON	OUI/NON	OUI
<i>Staphylococcus</i>	NON	NON	OUI/NON	NON	OUI/NON	OUI/NON?	OUI/NON	OUI	OUI
<i>Peptostreptococcus</i>	OUI	OUI	OUI	OUI ?	OUI/NON	?	OUI	?	OUI
<i>Peptococcus</i>	?	OUI	OUI	?	OUI	?	OUI	?	?
Coccobacille Gram -									
<i>Actinobacillus actinomycetem comitans</i>	?	OUI	OUI	?	?	?	?	?	?
Spirochètes	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	?	?	OUI

oui = actif, non = inactif, oui/non = variable en fonction des résistances des germes, oui? ou non? ou oui/non? = une seule référence bibliographique trouvée, ? = pas d'indication dans les références retenues

Annexe 7:
Spectre d'activité des antibiotiques utilisés en odontologie et stomatologie
selon l'ANDEM (1996)

	Pénicillines G	Pénicillines A	Pénicilline A + acide clavulanique	Macrolides	Lincosamides	Streptogramines (pristinamycine)	Cyclines	Glyco-peptides	5-Nitroimidazolés
Bacille à Gram+									
<i>Eubacterium</i>	S	S	S	S*	S*	S	S*	S	S/R
<i>Actinomyces</i>	S	S	S	S	S	S	S*	S	R
<i>Propionibacterium</i>	S	S	S	S*	S*	S	S*	S	R
Bacille à Gram-									
<i>Prevotella intermedia</i>	S/R	S/R	S	S	S	S	S/R	R	S
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Bacteroides forsythus</i>	S	S	S	S	S	?	S	R	S
<i>Fusobacterium</i>	S*	S*	S	R	S*	S	S/R	R	S
<i>Selenomonas</i>	S/R	S/R	S	S/R	S	?	S	R	S
<i>Campylobacter rectus</i>	S	S	S	S	S	?	S/R	R	R
<i>Eikenella corrodens</i>	S*	S*	S	R	R	?	S/R	R	R
<i>Capnocytophaga</i>	S/R	S/R	S	S/R	S	S	S	R	R
<i>Actinobacillus</i>	R	S	S	R	S*	?	S*	R	R
Cocci à Gram+									
<i>Streptococcus</i>	S	S	S	S/R	S	S	S/R	S	R
<i>Enterococcus</i>	S**	S*	S*	S/R	R	S**	S/R	S*	R
<i>Staphylococcus</i>	R	R	S*	S/R	S/R	S	S/R	S*	R
<i>Peptostreptococcus</i>	S	S	S	S/R	S/R	S	S/R	S	S*
Cocci à Gram-									
<i>Veillonella</i>	S	S	S	R	S	S	S*	R	S
Spirochètes	S	S	S	S	?	?	S	S	

Légende : S = sensible ; R = résistant ; S/R = plus de 10% de souches résistantes ; * résistance décrite ; ** en fonction des espèces

Annexe 8 :
Spectre usuel des antibiotiques utilisés en odontologie et stomatologie
selon AFSSAPS (2001)

TABLE DES LEGENDES

<u>Tableau 1 :</u>	Principales causes de ruptures spontanées d'origine infectieuse	25
<u>Tableau 2 :</u>	Germes les plus fréquents lors des abcès spléniques	30
<u>Tableau 3 :</u>	Classification des kystes spléniques.....	32
<u>Tableau 4 :</u>	Les principales pathologies infectieuses entraînant une splénomégalie.....	38
<u>Tableau 5 :</u>	Les principaux lymphomes non hodgkiniens.....	50
<u>Tableau 6 :</u>	Les différents stades de la maladie de Hodgkin.....	52
<u>Tableau 7 :</u>	Pathologies les plus fréquentes liées à l'hyposplénisme.....	66
<u>Tableau 8 :</u>	Valeurs moyennes de l'hémogramme.....	69
<u>Tableau 9 :</u>	Germes les plus fréquents dans les infections post-splénectomie.....	77
<u>Tableau 10 :</u>	Recommandations relatives aux vaccinations prophylactiques.....	85
<u>Tableau 11 :</u>	Les molécules de l'antibioprophylaxie les plus prescrites en fonction de l'âge.....	87
<u>Tableau 12 :</u>	Recommandations sur l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires de prévention chez le sujet asplénique.....	102
<u>Tableau 13 :</u>	Recommandations sur l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires non invasifs chez le sujet asplénique.	102
<u>Tableau 14 :</u>	Recommandations sur l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires invasifs chez le sujet asplénique.	104
<u>Tableau 15 :</u>	Antibiothérapies préventives et posologies les plus fréquentes chez le patient asplénique.	106
<u>Tableau 16 :</u>	Antibioprophylaxie conseillée pour la prévention de l'endocardite infectieuse recommandée par l'Association Américaine de Cardiologie.....	107
<u>Tableau 17 :</u>	Recommandations en ce qui concerne l'antibiothérapie selon la pathologie chez le patient asplénique.	113
<u>Tableau 18 :</u>	Eléments en faveur d'une prescription antibiotique après un traitement endodontique chez le patient asplénique.	121
<u>Tableau 19 :</u>	Protocole de prise en charge d'une dent infectée asymptomatique.	123
<u>Tableau 20 :</u>	Protocole de prise en charge d'une complication péri-apicale.	124
<u>Tableau 21 :</u>	Eléments en faveur d'une antibioprophylaxie lors de la réalisation d'un détartrage chez le patient asplénique.....	127
<u>Tableau 22 :</u>	Eléments en faveur de la prescription d'une antibiothérapie après un acte de chirurgie chez le patient asplénique.	133

<u>Schéma 1 :</u>	Localisation et rapports de la rate.	6
<u>Schéma 2 :</u>	Histologie de la rate.....	7
<u>Schéma 3 :</u>	Choix de l'antibioprophylaxie chez le patient asplénique.....	109
<u>Schéma 4 :</u>	Choix de l'antibiothérapie chez le patient asplénique.	117
<u>Schéma 5</u>	Critères de décision de la réalisation du traitement endodontique.	119
<u>Schéma 6</u>	Propositions de conduites à tenir en endodontie chez le patient asplénique.....	125
<u>Schéma 7</u>	Propositions de conduites à tenir en parodontologie chez le patient asplénique.....	131
<u>Schéma 8</u>	Propositions de conduites à tenir en chirurgie buccale chez le patient asplénique en terrain sain.....	142
<u>Schéma 9</u>	Propositions de conduites à tenir en chirurgie buccale chez le patient asplénique face à une pathologie inflammatoire ou infectieuse.	143

LISTE DES ANNEXES

<u>Annexe 1 :</u>	Indications de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires chez le sujet sain et les sujets à risque A et B d'après l'ANDEM (1996)	164
<u>Annexe 2 :</u>	Indications de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires chez le sujet sain et les sujets à risque A et B d'après l'AFSSAPS (2001)	165
<u>Annexe 3 :</u>	Indications de l'antibiothérapie selon la pathologie chez le sujet sain et à risque A ou B selon l'ANDEM (1996)	166
<u>Annexe 4 :</u>	Indications de l'antibiothérapie selon la pathologie chez le sujet sain et à risque A ou B selon l'AFSSAPS (2001)	167
<u>Annexe 5-A :</u>	Cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse d'après l'ANDEM (2002)	168
<u>Annexe 5-B :</u>	Facteurs orientant le choix dans les situations où l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse est optionnelle d'après l'ANDEM (2002)	168
<u>Annexe 5-C :</u>	Indications d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse concernant les gestes de la sphère bucco-dentaire en fonction du groupe de cardiopathie à risque d'après l'ANDEM (2002)	169
<u>Annexe 6 :</u>	Choix des antibiotiques en Odontostomatologie selon l'ANDEM (1996)	170
<u>Annexe 7 :</u>	Spectre d'activité des antibiotiques utilisés en Odontologie et Stomatologie selon l'ANDEM (1996)	171
<u>Annexe 8 :</u>	Spectre usuel des antibiotiques utilisés en Odontologie et Stomatologie selon l'AFSSAPS (2001)	172

DOREY-DARCHY (Christelle).- Conduites à tenir en odontologie chez les patients aspléniques -
175 f., ill., tabl., 30 cm
(Thèse : Chir. Dent ; NANTES ; 2004).
N° 43-16-04

La rate joue un rôle important dans les mécanismes de défense de l'organisme contre les infections bactériennes. De ce fait, son ablation ou son dysfonctionnement prédisposent à des infections graves avec une susceptibilité particulière pour les bactéries encapsulées.

Ce risque accru d'infections doit être pris en compte lors de la prise en charge odontologique de ces patients.

Après un rappel de la structure, des fonctions de la rate et des conditions pouvant conduire à un état d'asplénie, cette thèse tentera d'apporter des propositions de conduites à tenir lors des soins chez un patient asplénique.

Rubrique de Classement : PATHOLOGIE
THERAPEUTIQUE

Mots Clés :

Splénectomie/ Splenectomy
Antibioprophylaxie/Antibiotic prophylaxis
Soins dentaires/ Dental care

JURY :

Président : Madame le Professeur C. FRAYSSE

Directeur : Monsieur le Docteur S. KIMAKHE

Assesseurs : Monsieur le Professeur A. DANIEL

Mademoiselle le docteur V. ARMENGOL

Adresse de l'auteur : Christelle DOREY-DARCHY
12, Rue de LCL Mailloux
37 540 Saint Cyr sur Loire