

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPRIEURE ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN –TIARET
INSTITUE DES SIENCES VETERINNAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur
vétérinaire

Sous le thème :

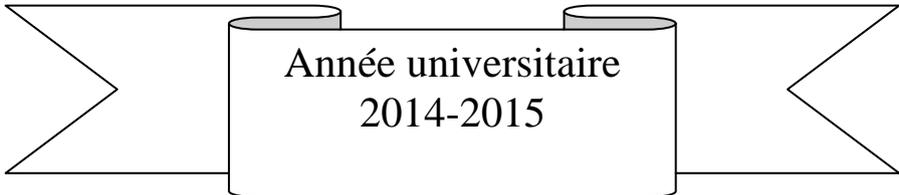
La conduit thérapeutique face a une splénomégalie chez les chiens

Présenté par :

Mlle Ould mokhtar Saadia

Encadré par :

MR Slimani Khaled



Année universitaire
2014-2015

Dédicace

Au nom de **Dieu** clément et miséricordieux

Au **prophète** de la paix et de la miséricorde

A celle qui ma donnée la vie, l'amour a toi très **chère maman** la ou tu es que ton âme repose en paix je t'offre cette réussite j'espère que tu seras fière de moi.

A mon très **cher papa** aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime, le respect que j'ai toujours eu pour vous rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être ce travail est le fruit de tout ce que tu ma offert

Aux flammes qui éclaircissent ma vie

Ma chère sœur **titi et son mari** et ses enfants anes et naima en témoignent et l'amour et l'affection et le courage que vous m avez donnés

A mon **chère frère bouziane** qui m'est le père et la mère, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement ,l'amour et l'affection que je porte pour vous mon ange gardien et mon fidele compagnant dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur ,de santé et de réussite

A mon adorable **frère amar** qui ma toujours encouragé et ma donnè l'humour et l'affection et pour son enfant mohamed ali

A mes deux anges mami et faycel a tata sabiha pour ses conseils et son encouragement

Pour mon âme sœur et ma confidente ma chère sihem pour tout ce que tu me donnée au cour de ce long parcourt je te remercie ma très chère sœur

Ma chère **grand mère** je prie dieu ardemment pour la conservation de sa santé
je vous remercie pour l'amour que tu ma donnée toujours et tes prières que tu
ma faite

A mes **grand parents** youcef et achour que leurs âmes reposent en paix

A yaya ouiza rabi yerhamha

A mes chères tantes

Yakout ,nadia,yasmina et ses enfants ,latifa et ses enfants et fadila a ma chère
tante warda et hamida et dalila

A mes **chers oncles** ahcen, kada ,houcine ,slimane,moumouh pour leurs
encouragements et soutiens

A mes chères cousines lilia ,warda,linda,samia, ryma

A mes cousins

A mes deux chères adorable amies sihem et ahlem

A mes amies lila ,merieme,zahira,malika,djihed,samira,hayet ,kheira

a toute ma famille mes proches a tous mes chères amies et tous ce que j'aime
j'espère que vous trouverez dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon
amour

Remerciement

Je remercie en premier lieu **le GRAND DIEU** tout puissant de nous avoir aidés
à réaliser ce travail

A notre chère et dynamique docteur **slimani khaled**

Un remerciement particulier et sincère pour tous ses efforts fournis vous avez
toujours été présent ,que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon
profond respect.

A toute l'équipe du service pathologie des carnivores pour les
beaux moments inoubliable qu'on a passé et partagé ensemble

Sommaire

Remercîment

Dédicace

Table des illustrations

Introduction

1. Introduction

2. problématique

Partie bibliographique :

Chapitre1 :rappels anatomique ,physiologique et histologique12

1.1. Rappel anatomique et histologique.....12

1.2. 1.1.2. Rappel anatomique.....12

I. 1.1.2. Rappel histologique.....13

I. 1.1.3. Particularité de la capsule splénique.....15

1.2 : Rappelés physiologique.....15

1.3 1.2.1.fonction d'épuration.....15

a) Role de filtration.....16

:.....18

2.3 Fonction de stockage de la rate (A,B,C).....19

A- Role de réservoir sanguin.....19

B-Role de reservoir des cellules sanguines.....20

1-Reserve des globules rouges.....20

2- Réserves des plaquettes.....21

3- Réserve des leucocytes.....21

I. 3.1 Fonction hématopoïétique de la rate.....22

I.4.1 Fonction immunitaire de la rate.....24

Chapitre II : rappels pathologiques.....	27
2.1. Affection de la rate.....	27
2.1.1. Traumatisme splénique.....	27
Rupture splénique.....	27
2.1.2 Torsion splénique.....	27
2.1.3.hématome splénique.....	28
2.1.4 Splènose.....	29
B)les sarcomes spléniques non antigéniques :1.2.3.4.5.6.7.....	29
1).lymphome:.....	30
3) ostéosarcome squelettique splénique.....	30
4) Myosarcome splénique.....	30
5) Liposarcome splénique.....	30
6) léiomyosarcome.....	30
7) rhabdomyosarcome :	31
C) Tumeurs bénignes :	31
II 1.3 les Affections par infiltrations :.....	31
Les infiltrations par des cellules néoplasiques :.....	31
6) Les infiltration par des cellules non néoplasiques :	31
II 1.4 les affections inflammatoires et infectieuse.....	32
Les splénites.....	32
1) La congestion splénique :.....	32
2) Les hyperplasies :.....	33
a. Les hyperplasies lymphoréticulaires :.....	33
Les causes sont multiples :.....	35
b. Hématopoïèse extra-médullaire.....	35
Il existe deux causes à cette affection :.....	35
3) L'hypersplénisme :.....	36
a. L'hypersplénisme primaire :.....	36
b. L'hypersplénisme réactionnel (secondaire).....	36

Chapitre III : Exploration de la fonction splénique.....	41
A).les signes cliniques :.....	41
B- la palpation abdominale	44
C)-l'imagerie médicale	45
1).la radiographie.....	45
a)-technique radiographique.....	45
B).Aspect radiologique nomal de la rate	46
C).diagnostic d'une masse abdominale :.....	47
1).la radiographie.....	45
3.1.1.2.l'échographie :.....	48
a)-technique d'exploration échographique :.....	49
e)-Aspect échographique d'une rate anormale :.....	49
d)-aspect échographique nomal de la rate.....	50
Chapitre IV : Approche de diagnostie des affection spléniques.....	45
Présentation d'un abdomène aigué :.....	54
a)notion de syndrome abdominal aigué.....	54
A. Examen général de l'animal.....	55
c)réalisation d'un examen complémentaire.....	57
la radiographie.....	57
Pour une torsion splénique.....	58
Pour une masse splénique.....	59
Pour une rupture de la rate.....	59
2. l'échographie.....	63
a).modifications lors de torsion du pédicule vasculaire.....	63
b).modification lors d'hémangio sarcomes splénique.....	63
Chapitre V : Approche Thérapeutique des Affection Spléniques.....	68
1.1.1.5 : Les traitements médicaux.....	68
A).traitement causal.....	68
B)le traitement symptomatique.....	68

1).correction de la deshydratation :.....	68
2).prise en charge de la douleur :.....	69
3).correction des arythmie :.....	69
4).la chimiothérapie.....	69
A.La splénectomie totale.....	71
B. La splénectomie partielle.....	72
C. L'autogreffe de tissu splénique.....	72
c. Les résultats.....	73
1) Les affections spléniques néoplasiques.....	73
2) Les affections spléniques non néoplasiques.....	76

Partie expérimentale :

I. Lieu d'étude.....	77
II. Démarche clinique.....	78
III. Les sujets concerné par l'étude.....	79
IV. Matériels utiliser.....	80
a)M artériel utiliser pour imagerie médicale.....	80
b) Tableau des traitements médicaux.....	80
V. Protocol expérimental.....	81
VI. Résultats et discussion.....	82
VII. Tableaux des cas consultés.....	83
VIII. Tableaux des bilan sanguins et biochimiques.....	91
IX. Graphismes des cas consulté.....	94
X. Illustration.....	98
XI. Discussion.....	99
XII. Conclusion.....	100

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Tableau n°1: principale modifications échographique d'une rate anormale.....	52
Tableau n°2 :1 ^{ier} cas présente un syndrome néoplasique au niveau de la rate.....	83
Tableau n°3 :2ème cas adénocarcinome prostatique et splénomégalie.....	87
Tableau n°4 :3eme cas nodule oculaire unilatéral.....	88
Tableau n°5 :4eme cas carcinome au niveau de l'appareil génital.....	89
Tableau n°6 :5eme cas consultation pour un dépistage de leishmaniose...	90
Tableau n°2 : résultats de l'analyse biochimique.....	91
Tableau n°3 : résultats de l'analyse hématologique.....	91

Listes des figures :

Graphique n°1 : répartition des cas hospitaliser présentant une splénomégalie par rapport a l'effectifs des canin reçu en consultation pour divers motifs pathologiques.....	92
Graphique n°2 : répartition des cas	93
Figure n°1 : Préparation de l'animal pour un examen échographique	94
Figure n°2 : coupe longitudinale de la rate che une chienne berger allemand qui souffre d'un angiosarcome splénique , note la presence d'un nodule anéchogène (kyste ou hématome) ,R :rate ,F :foie.....	94
Figure n° 3:rate hypertrophique présence d'un nodule splénique hypoéchogène en coupe longitudinale.....	95

Figure n°4 : autopsie après l'euthanasie du chien si dessus pour un adénocarcinome prostatique, présence d'une splénomégalie.....	96
Figure n°5 : épagneul breton consulté pour un nodule oculaire unilatéral.....	96
Figure n°6 : rate hyper échogène en coupe transversale et de 7.8cm de largeur diamètre.....	97
Figure n°7 : un berger allemand consulté pour un Dépistage de l'leishmaniose.....	97
Figure n°8 : Rate d'échogénicité hétérogène, avec une hypertrophie constaté en coupe longitudinale, suspicion d'une leishmaniose	98

PRESENTATION
DE LA
SPLENOMEGALIE

1. Présentation de la splénomégalie :

Les Splénomégalie localisées et généralisées :

Une Splénomégalie localisée et définie comme une augmentation focale de la rate, contrairement à une splénomégalie généralisée correspond à l'augmentation de taille de l'organe dans son intégralité.

Les splénomégalies localisées sont plus fréquentes chez les chiens alors que les splénomégalies diffuses sont plus communément rencontrées dans l'espèce féline (Neer MT; 1996).

a) -les splénomégalies focales :

la plus part des masses spléniques sont sondes et irrégulières, et sont situées dans le cadran antérieur gauche ou le cadran moyen à la palpation (Couto CG; 1990).

Les masses spléniques sont classées en néoplasique et non néoplasique d'après leurs caractéristiques histopathologiques (COUTO CG; 1990) les masses nodules spléniques sont fréquentes chez les patients âgés, la plus part de ces masses sont alors bénignes et ne nécessitent pas d'intervention médicale ou chirurgicale (Autran de Marais H, O'Brien R, 2005). Il existe dans la littérature un désaccord. Concernant la part des infections néoplasiques ou bénignes lors de splénomégalies localisées. d'après Spangler, l'étiologie non-néoplasique serait impliquée dans 51% dans l'espèce canine et 63% dans l'espèce féline (Spangler WL; Culbertson MR; 1992), aucune prédisposition de l'âge n'a été mise en évidence dans cette étude concernant la malignité des lésions. Les différentes causes de splénomégalies localisées sont réunies dans l'encadré 1.

Encadré 1: Les causes de splénomégalies focales
(D'après Lacroix B, Moissonnier P, Plante J, 1994 ; Neer MT, 1996)

Les origines néoplasiques :

- Les tumeurs primitives
- Hémangiosarcome et hémangiome
- Fibrosarcome et fibrome
- Léiomyosarcome et leiomyome
- Myélolipome

Les tumeurs systémiques :

- Lymphome
- Mastocytome
- Les tumeurs secondaires
- Métastases de carcinome et d'adénocarcinome

Les origines non tumorales :

- Hématome
- Abscess
- Hyperplasie nodulaire
- Infarctissement
- Pseudo

b) -Les splénomégalies généralisés :

Il faut rappeler qu'une rate de taille augmentée palpable n'est pas toujours pathologique et toute rate de taille augmentée n'est pas forcément palpable.

L'hypertrophie généralisée est plus fréquenté chez les chiens mais plus chez les chats.

Il existe quatre catégorie de splénomégalies diffuses selon les caractères histopathologiques, les causes peuvent être alors une affection inflammatoire, une hyperplasie lympharéticulaire , une congestion on une infiltration par des cellules ou substances anormales.

Encadré 2 : Les différentes causes de splénomégalies généralisée

(D'après Lacroix B, Moissonnier P, Plante J, 1994 ;
Guillermo Couto C, 1990)

Les origines congestives :

- La stase aigue réversible
- Les anesthésiques
- Les anticonvulsivant
- La stase aigue et infarcissement
- La torsion du pédicule vasculaire de la rate
- La stase chronique et hypertension portale
- L'insuffisance cardiaque droite (rare)
- L'obstruction de la veine cave

Les origines hyperplasiques et inflammatoires :

- L'hyperplasie lymphoïde
- L'hyperplasie réticulaire d'origine parasitaire, infectieuse ou suppurée

Les origines métaplasiques :

- La métaplasie érythroblastique (hématopoïèse extra-médullaire)
- La métaplasie myéloblastique
- La métaplasie mixte

Les origines infiltratives :

- Les néoplasies leucosiques et mastocytaires
- L'amyloïdose

Introduction :

Les fonctions de la rate sont aujourd'hui bien connues. C'est un organe central du système lymphoïde et hématopoïétique. Ces nombreux rôles expliquent la diversité de ses atteintes pathologiques.

La splénectomie étant un acte chirurgical relativement aisé pour le praticien, la rate est souvent retirée à tort malgré des conséquences non négligeables. La réelle difficulté réside véritablement dans la recherche l'étiologie de la splénomégalie.

Les atteintes spléniques sont dans la plupart des cas accompagnées de signes cliniques peu spécifiques et frustes, ce qui doit inciter le vétérinaire à entreprendre des examens complémentaires justifiés et hiérarchisés.

Une démarche thérapeutique raisonnée doit alors d'être entreprise, tenant compte de l'anamnèse et d'un examen clinique rigoureux.

L'objectif :

Tout d'abord nous présenterons les différents types de splénomégalies, ainsi que l'ensemble de leurs causes. La sémiologie splénique sera abordée dans la liere partie, ainsi que les différents moyens d'exploration de la rate, et leurs pertinences. Puis nous insisterons sur la démarche diagnostique à avoir face à un cas de splénomégalie et sur l'importance d'examens complémentaires orientant le praticien. La dernière partie sera consacrée à l'attitude thérapeutique à avoir vis-à-vis de différentes causes de splénomégalies. Les indications chirurgicales seront exposées, ainsi que la gestion médicale et chirurgicale des affections néoplasiques de la rate.

CHAPITRE I

RAPPELS

ANATOMIQUE

ET HISTOLOGIQUE

Chapitre1 :rappels anatomique physiologique et histologique :

1.1.Rappel anatomique et histologique et physiologique :

La rate est un organe complexe lymphoïde et macrophagique située dans le quadrant crânilgauche de l'abdomène,elle représente un composant majeur du système réticulo-lympho-cytaire étant le plus volumineux des organes lymphoïdes périphériques ,elle constitue la principale source des cellules phagocytaires mononucléées dans l'organisme (Couto et Hammer ;2000).

1.1. Rappel anatomique et histologique :

1.1.2. Rappel anatomique :

la rate située dans la loge sous diaphragmatique gauche ,est un organe mou, délimité par une capsule qui présente une dépression en regard de l'estomac appelée le hil,par le quel pénètrent les vaisseaux spléniques, physiologiquement sa position dépend de la taille et de la situation des autres organes abdominaux en particulier de l'estomac, au quelle est unie de façon lâche par le ligament gastro –splénique (Barone ;1976.Stevenson ;1988).

Et lors de splénomégalie importante, elle peut s'étendre jusqu'au pubis .(Crane ;1984)chez le chien l'organe est de teinte rouge claire a l'état frais ,il est de taille de 8a 30 cm et sa largeur va de 0,3 a8 cm et d'un poids vif de moyenne de 50à60 g veut dire de 0.1% à0,5%du poids vif de l'animal. Elle est allongée arrondie aux extrémités, avec des bords à peu près parallèles est une extrémités ventrale un peu plus large que large que l'autre son extrémité dorsale est placée en regard

des deux derniers cotés nettement en avant du rein gauche et le reste de l'organe est situé caudalement à l'arc costal sous la paroi abdominale, entre l'estomac d'une part, le jéjunum et le caecum d'autre part les rapports et la topographie changent beaucoup selon l'état de réplétion de l'estomac quand il est vide 'l'extrémité dorsale est placées sous la partie correspondante aux deux dernières cotés gauche et l'extrémité ventrale atteint ou dépasse a peine l'arc costal, dans le prolongement de la 11^{ème} ou 12^{ème} coté .

Quand l'estomac est rempli, la rate se déplace caudalement mais beaucoup plus par l'extrémité dorsale qui ne va guère au delà de la 1ère vertèbre lombaire

La rate arrive à passer entièrement sous la paroi Du flanc caudalement à l'arc costal, en même temps qu'elle devient de plus en plus- couchée à l'horizontale, jusqu'à séparer plus au moins le rein gauche de cette paroi, cette mobilité est liée aussi à l'ampleur et à la laxité des ligaments

Les moyens de fixation sont le ligament Castro-splénique, le ligament phrenico – splénique et le spleno-rénal (Barone R, 1997 encadré :05 les visères abdominaux)

I. 1.1.2. Rappel histologique :

la rate est constituée d'une capsule splénique qui entoure un parenchyme formé d'une pulpe rouge ponctuée des petits nodules blanchâtres de pulpe blanche ; ce sont les corpuscules de Malpighi (formation lymphoïde) la pulpe blanche représente moins de 10% de tissu splénique total, c'est le tissu lymphatique de la rate, composé de lymphocyte et de cellules

endothéliales (Tillson ;2003), la pulpe rouge quant à elle est essentiellement composée de capillaires artériels de petits vaisseaux veineux et d'un réticulum délimitant chez l'homme et chez l'animal des espaces remplis de sang et de macrophages appelés sinus veineux (Young et Heath ;2000).

Les artères pulpaire et péricillées sont entourées par une gaine de cellules lymphoïdes (manchons de lymphocytes T) renflée en certaines zones pour former corpuscules de Malpighi et adjacents. À des embryonnaires formés à partir de noyaux de lymphocytes .B) ceci constitue le système lymphoïde péri-artériolaire les ramifications des artères pulpaire pénètrent dans la pulpe rouge et se divisent en artériels péricillées celles-ci perdent progressivement leur couche musculaire et forment alors les capillaires artériels ,enveloppées à leur terminaison par un manchon fusiforme composé de cellules réticulaires et de macrophage intimement liés, cette structure est le « manchon macrophagique periarteriel » principal filtre splénique chez les animaux ,le capillaire artériel perd ensuite son manchon macrophagique :il est alors réduit à une simple assise épithéliale et il s'ouvre directement dans le réticulum de la pulpe rouge ,c'est ainsi que pour atteindre les vaisseaux veineux ,les cellules sanguines et le plasma circulent dans l'espace réticulum, ces derniers forment de véritables canaux vasculaires non délimités par un endothélium, mais bordés par les cordons spléniques ou « cordons de Billroth » ces cordons sont des amas de cellule réticulaire portés par un réseau serré et complexe qui occupe presque tout l'espace laissé

libre par la pulpe blanche, ils contiennent de nombreux macrophages fixes et mobiles des lymphocytes, des plasmocytes et des éléments figurés sanguins, tels que les leucocytes ou des érythrocytes en voie de formation ou de destruction (Young et Heath ; 2000)

I. 1.1.3. Particularité de la capsule splénique :

la capsule est fine et résistante ; elle est constituée de cellules musculaires lisses et de tissu conjonctif riche en fibres de collagène et en fibre élastique ; duquel partent des bandes de tissu fibreux, jusqu'au parenchyme, formant des trabécules internes (Tillson ; 2003).

Les muscles lisses présentes dans ces bandes anastomosées permettent la contraction splénique ; celle-ci est plus marquée chez les espèces ayant un potentiel génétique favorable à une certaine activité physique (le chien, le chat, le cheval) à l'inverse, les ruminants par contraction n'est pas retrouvée chez l'homme (Germain et Gentil homme ; 1981).

1.2 : Rappelés physiologique :

la rate assure plusieurs fonctions qui se résume en :

1.2.1. fonction d'épuration

chez l'homme et l'animal, pour quitter la rate, les cellules sanguines doivent se presser contre les cellules endothéliales présentes dans le système réticulaire, et pénétrer dans la lumière du sinus la contraction

ou le relâchement de la paroi du sinus font ouvrir ou fermer les orifices inter endothéliaux (Barton ;1981, Couto et Hammer ;2000, Tillson ;2003).

a) Role de filtration :

Dans les conditions physiologique 90% du flux sanguin artériel pénétrant dans la rate aboutit directement, via les vaisseaux pénicillés dans des sinus majeur, pour réintégrer rapidement la circulation centrale, les 10% restants passent à travers les zones filtrant extra-sinusoïdale pour rejoindre la circulation périphérique en passant à travers les cellules endothélial de la parois de sinus (bartel ;1979) par ce que ce processus, la totalité du volume sanguin passe chaque jour à travers le système de filtration splénique, représenté par la pulpe rouge, c'est en effet à ce niveau qu'a lieu la filtration des cellules débilitées, ainsi la rate fonctionne comme un filtre biologique et retire de la circulation sanguine les globules rouges âgés, les sphérocytes, les acanthocytes et les corps intraérythrocytaire (nauyau, corp de howell_jolly corveineux ; de heinz granules de fer) (bartels ;1970, tillson ;2003) du fait de la lenteur du flux sanguin dans la pulpe rouge, les zones de filtration présente des taux faibles de glycose et de cholestérol biochimique contribue au vieillissement prématuré et a la lyse des cellules sanguines, quand la rate est contractée tout le sang passe directement de l'arteriole au sinus veineux, cette circulation rapide permet l'utilisation optimale des cellules sanguine, a

l'inverse tout facteur entraînant une dilatation de la capsule splénique (anesthésie, hypertension portale) a pour conséquence une augmentation du flux sanguin à travers le système filtrant et tout élément à l'origine d'une splénomégalie entraîne une réduction de la durée de vie des cellules sanguines (globules, plaquettes, mais granulocytes sont peut affecté par ce mécanisme)

b) Rôle Hématologique de la rate :

1. Remodelage des globules rouges circulants :

pendant leur séjour dans la pulpe rouge, les réticulocytes sont remaniés dans leur forme et modifient dans peu de membrane les corps de Heinz ou de Howell-Jolly et certaines structures cytoplasmiques sont phagocytées et la surface de l'hématie est réduite d'un tiers ; les globules rouges ainsi «nettoyés» et possédant une déformabilité suffisante pour franchir les pores de la microvascularisation splénique sont alors libérés (Savry ;

2. destruction des globules rouges non déformables :

tout globule rouge ne correspondant pas aux critères de normalité est réduit par macrophages spléniques, par exemple au cours des anémies hémolytiques, la perte de la plasticité et de la déformabilité des érythrocytes constitue le facteur essentiel de l'hémolyse intra-splénique. (Bartels ; 1970). il se produit ainsi une destruction splénique

des hématies anormales telles que les sphérocytes ,les acanthocytes ,les globules rouges des hémoglobines C ou les hématies caliciformes rentrées lors de la drépanocytose chez l'homme (Tillson ;2003).

3.destruction des globules rouges revêtus par un anticorps :

la capitation splénique semble liée à une altération de la membrane avec passage à la forme sphérocytaire gênant la pénétration dans les sinus.les globules rouges revêtus par un anticorps sont reconnus par les macrophages, en présence de complément, la phagocytose est rapide avec ingestion complète du globule rouge, l'hémolyse splénique est déterminée par la quantité d'autre corps présente à la surface des globules rouges(Savry ;1986).

4.destruction des globules rouges vieillissants :

des modifications métaboliques des globules rouges peuvent également être à l'origine de leur destruction par la rate ,ainsi les hématies âgées on les étés émettent une mort métabolique par hypoglycémie ou, à cause de la rigidité de leur membrane, elle ne peuvent pas traverser la paroi des sinus et sont phagocytées ou fragmentées en débris qui se retrouvent dans la circulation (Baston ;1981).

5.destruction intra- splénique des leucocyte et des plaquettes :

des plaquettes revêtues par un auto-anticorps sont parfois principalement détruits par la rate (pur purpura thrombopénique idiopathique chez l'homme) les leucocytes de certaines affections auto-immunes pourraient aussi être détruits par la rate (Germain et

Gentilhomme ;1981)

I.2.fonction métabolique de la rate :

Le catabolisme des cellules phagocytées (sur tous des globules rouge) complique le rôle de la rate dans le métabolisme de la bilirubine et de fer ,ainsi que dans le métabolisme lipide la rate intervient également dans le stockage et l'activation de certains facteurs de coagulation (facteur VIIIc et de vonwillebrand).elle régule de la formation , la libération et la dégradation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et module le taux plasmatique de la noradrénaline ainsi que l'activité des prostaglandine PgE_2 (sebahown ;2005)

2.3 Fonction de stockage de la rate (A,B,C)

Le stockage est l'une des fonctions principales de la rate ; en particulier les ressources importantes en ces cellules lors d'épisode non physiologique, cette capacité de stockage est associée au fait que la rate peut se contracter pour atteindre la moitié voire le quart de sa taille initiale : ces deux fonctions réunies de la rate lui confèrent un rôle important tant dans le maintien de l'homéostasie que dans celui de la volémie (sébahown ; 2005)

A-Rôle de réservoir sanguin :

Il existe trois pouls sanguins différents dans la rate(couta; 1985)

- Un pouls rapide qui traverse la rate en 30 secondes 90% du sang affluant dans la rate .

- Un poul intermédiaire puis traverse la rate 8 minutes et représente 9% de la circulation sanguin entrante
- Un poul lent qui traverse la rate en 1heure et correspond à 1% de la circulation afférente restante ; ce poul renferme 30% de la masse plaquettaire sanguine.

Lors de contraction splénique ; 98% du sang traversant la rate la voie rapide , ce qui permet ainsi d'augmenter de manière significative le volume sanguin circulant pendant les périodes de stress, d'exercice physique intense ou d'hémorragie sévère, le volume sanguin évacué par la rate en cas d'effort représente 6-15% du volume sanguin total (Tillson ;2003)

B-Role de reservoir des cellules sanguines :

1- Reserve des globules rouges :

Rôle variable selon les espèces : important chez le chien, contrairement à ce que l'on observe, chez l'homme, chez lui la rate est dépourvue de cette fonction de stockage : le poul érythrocytaire splénique serait de 20 à 60ml chez l'homme normal avec un temps de transit rapide de l'ordre d'une minute, ce pendant en pathologique dans les splénomégalies avec hypersplénisme, on observe une augmentation du poul splénique associé à un temp de transit lent (d'où une altération et une destruction des globules rouges) 10-20% de la masse totale des globules rouges est stockée dans la rate (Pape et Rachat ; 1993 Fossum et al ; 2007)

Sous les conditions de stress ; d'hypoxémie, ou de perte de sang, la contraction splénique force les érythrocytes stockés à passer dans la circulation systémique, restaurant ou complétant ainsi la capacité de transport d'oxygène (Hoekstra et al ; 1988, Longo ; 1989, Pape et Rachat ; 1993)

2- Réserves des plaquettes :

La rate est un site de stockage important des plaquettes sanguines chez la plupart des espèces animales, dans les conditions normales, elle contient en temps normal, environ 30 à 40% de la masse totale des plaquettes (Crane ; 1984) elles sont adhérentes aux cellules réticulaires de la pulpe rouge et aux cellules endothéliales bordant les sinus, ainsi stockées ; elles sont en équilibre dynamique avec les plaquettes du sang circulant (Young et Heath ; 2000) contrairement à ce qui est observé pour les globules rouges, cette mise en réserve n'altère pas les plaquettes qui gardent une durée de vie normale, en effet, les plaquettes du fait de leur petite taille passent rapidement à travers les pores des sinus et ne souffrent donc pas de leur stockage (Sebahoun ; 2005)

Dans les splénomégalies, il se produit une augmentation du pool de réserve splénique responsable d'une thrombocytopénie sanguine : on peut parfois observer une séquestration de 90% des plaquettes sanguines (Barone ; 1976)

3- Réserve des leucocytes :

Il est difficile d'évaluer l'importance du stockage splénique des leucocytes à cause de l'existence de poul marginaux des globules blanc et de circulation de ceux-ci également hors des vaisseaux sanguins ; on pense que le poul splénique en polynucléaires est faible (dans le cas de splénomégalie , cette part splénique du poul de granulocytes est augmentée) par contre les lymphocytes, constituent la moitié de la population cellulaire splénique normal, ceux-ci font partie d'un flux constant et s' changent continuellement avec les lymphocytes des vaisseaux lymphatiques, du conduit thoracique et des vaisseaux sanguin comme le confirment les études radiosotopes (Barone ;1976).

C) Réservoir du fer :

Après destruction des globules rouges séquestres, le fer produit est stocké dans la rate sous forme de ferritine et hémosidérine pour être en suite transporté jusqu'à la moelle osseuse ou il sera recyclé la rate est donc un lieu important de stockage du fer, lequel est en suite utilisé lors de la synthèse de l'hémoglobine (Crane ; 1984)

I. 3.1 Fonction hématopoïétique de la rate :

Pendant le développement foetal, la pulpe rouge est un lieu important d'hématopoïèse (Barone ; 1976, savry1986, Hosgood ; 1987, Brunner, 1993, Cout et Hammer ; 2000) cette activité disparaît à la naissance ; ainsi- chez l'homme, la rate est le siège d'une hématopoïèse du 2^{ème} au 5^{ème} mois de la vie embryonnaire, puis à partir du 5^{ème} mois l' hématopoïèse

devient strictement médullaire, chez le chien après naissance, l'hématopoïèse splénique est encore active et elle diminue progressivement jusqu'au 175^{ème} jours (Savry ;1986) la rate d'un animal adulte ne contient ainsi aucune activité hématopoïétique splénique nommé hématopoïèse splénique extra-médullaire celle-ci tire son origine des cellules souches-circulantes qui se fixent dans la rate (Tillson ; 2003)

Une expérience, intéressante à été réalisée par (Brunner en ; 1993) si les cellules de la moelle osseuse sont détruites par irradiation, une injection intraveineuse du tissu splénique normal fournit de nouvelles cellules souches qui se localisent dans la moelle osseuse et se différencient en précurseurs de cellule sanguines

Différents stimuli peuvent réactiver cette fonction hématopoïétique de la rate (Pape et Rachat ; 1993, Couto et Hammer ; 2000)

- Certains désordres hémolytiques : anémie hémolytique, hémolyse médicamenteuse ou à médiation unitaire, anémie par déficience en phosphofructokinase ou pyruvate kinase ;
- Lors d'hyperplasie de la moelle osseuse, induite par les œstrogènes, ou un pyromètre
- Lors d'affection splénique : congestion, inflammation, néoplasie
- En présence d'antigène circulant : endocardite bactérienne, spondylodiscite, brucellose, lupus érythémateux systémique
- Hypoxie sévère

L'hématopoïèse splénique extra-médullaire peut former un nodule focal ou causer une splénomégalie généraliser (Tillson ; 2003)

Des observations partant sur les conséquences hématologique d'une splénectomie suggèrent que la rate exerce un contrôle sur la production des cellules blanches , par la moelle osseuse : des modifications telle qu'une diminution de 30% des érythrocytes nucléés et de 50% des réticulocytes dans la moelle osseuse, et une augmentation de la durée de vie intra vasculaire des réticulocytes sont faveur d'un contrôles splénique de l'hématopoïèse médullaire (Hosgood ; 1987)

Enfin, des expérience de splénectomie partielle ou total ont montre que les lymphocytes splénique exercent une influence négative sur la thrombopoïèse (Barone ; 1976)

I.4.1 Fonction immunitaire de la rate :

La rate est le plus grand organe réticuloendothélial, c'est aussi le site majeur de filtration des micros organismes et de réponse immunologique aux antigène circulant (Allan ; 1991) Au ghey et Frye ; 2001, weatheralle ;2010) bien qu'elle joue un rôle important dans le développement pré-natale du système immunitaire , elle produit aussi la majorité des lymphocytes B et T de l'adulte (Van Krienken et Velde ; 1997)

La fonction de filtration de la rate lui confère un rôle important dans la réponse immunitaire innée (Van Krienken et Velde ; 1997coutou et

Hammer ; 2000) en passant par la rate, les antigènes solubles sont shuntés le centre lymphoïde germinatifs constituant la pulpe blanche de la rate, les particules des antigènes continent vers la pulpe rouge, ou elles se déposent pour être phagocyté et transportes par les macrophages aux centres germinatif adjacent, les centres germinatifs de la rate sont le principal site de production de l'immunoglobuline M, qui est responsable de la pulpe grande partie de la réponse immunitaire innée contre les agent infectieux (Eichner ; 1986, Coutou et Hammer 2000 ; Marino ; 2000) le foie et la rate sont tous les deux capable de filtré les envahisseurs bactériens, mais la filtration splénique est plus efficace dans l'élimination des bactéries mal colonisées (Marino ; 2000) ainsi, la splénectomie complète a un impact évident du la réponse immunitaire

Ce mécanisme de filtration est aussi responsable du rôle splénique dans les maladies à médiation immunitaire, particulièrement l'anémie et la thrombocytopenie à médiation immunitaire les plaquettes ou les érythrocytes couverts par l'immunoglobuline G sont rapidement phagocytes par les macrophages spléniques causant ainsi leur destruction (Tizard ; 1992)

CHAPITRE II

RAPPELS

PATHOLOGIQUES

Chapitre II : rappels pathologiques

2.1. Affection de la rate :

2.1.1. Traumatisme splénique :

Rupture splénique :

Il s'agit en général des déchirures transversales, qui peuvent atteindre seulement une partie de la section de la rate mais qui peuvent aussi l'atteindre dans sa totalité la rate peut être alors déchirée ou divisée en deux parties ou plus. Les ruptures de la rate se rencontrent le plus fréquemment chez le chien et le chat, mais peuvent se produire également dans les autres espèces les traumatismes sont la cause la plus fréquente des ruptures de la rate, il faut citer parmi eux : les chutes d'une grande hauteur, les accidents de la circulation, les corps étrangers, les blessures perforantes et les plaies par balles, il peut aussi se produire une rupture des rates atteintes par des tumeurs volumineuses, des hématomes ou enflammées et hypertrophiées la rupture de la rate se traduit par une hémorragie inter-abdominale, qui explique les symptômes de pâleur des muqueuses

2.1.2 Torsion splénique :

C'est la torsion du pédicule vasculaire de la rate (Fossum et al ;2007). Elle est peu fréquente (Spangler et Culbertson ;1992, Day et al ;1995) et souvent associée au syndrome dilatation-torsion de l'estomac (Fossum et al ;2007 ;Michaille ;2007). La torsion isolée de la rate est rare mais a été reportée chez le chien, typiquement, la veine

splénique est obstruée vu la minceur de sa paroi, alors que l'artère n'est pas complètement, causant ainsi une splénomégalie congestive, une thrombose vasculaire (de la veine splénique particulièrement) peut se produire. la cause de la torsion gastrique partielle ou des ruptures traumatiques du ligament gastro-splénique ou spléno-colique .

L'infarctus splénique peut être associé à d'autres maladies telles que les maladies du foie du rein, l'hypercort les néoplasies, ou les thromboses associées à des maladies cardio-vasculaires. Dans ces cas l'infarctus splénique apparaît comme un signe d'altération du flux sanguin et de la coagulation de sensibilité de l'abdomène, de tension des parois abdominales de faiblesse et d'accélération du pouls et de collapsus par hypo-volémie, en cas de déchirures peu importantes ces manifestations peuvent être très peu marquées à cause de la lenteur de l'hémorragie (Bolz et al ;1973).

2.1.3.hématome splénique :

C'est l'une des affections les plus fréquentes (Michaille ;2007) de petits hématomes traumatiques sont souvent découverts au cours des laparotomies ou des autopsies. les hématomes sans-capsulaires importants causent souvent la mort de l'animal par hémorragie dans les jours qui suivent le traumatisme ou la déchirure de la capsule splénique. les petits hématomes s'organisent ou donnent des kystes en cas d'hémorragie répétées, la rate peut présenter une augmentation considérable du volume (Bolz et al ;1973).

Les hématomes spléniques sont souvent accompagnés d'une hyperplasie nodulaire ceci est peut être du à la perturbation du flux sanguin par les nodules d'hyperplasie, causent ainsi le saignement (Michaille ;2007).

Plutôt qu'un siège d'une maladie primaire (Fossum et al ;2007).

2.1.4 Splénose :

Elle correspond à une auto-transplantation hétérotopique d'implants se développant en nodules visibles, c'est une affection peu décrites dans la littérature ce qui pourrait être expliqué par une possible confusion avec les rates accessoires (Michaille ;2007).

2.2.1. Affections néoplasiques :A ,B,C

a) l'hémangiosarcome splénique :

il est le phénomène néoplasique splénique le plus répandu dans l'espèce canine. il représente entre 10 et 20 % des affections de la rate selon les mêmes études, il tient une place moins importante chez les chats en représentant seulement 3% des anomalies de la rate.

B) les sarcomes spléniques non antigéniques :1.2.3.4.5.6.7

Les sarcomes non angiogéniques ont une prévalence cumulée du même ordre de grandeur que celle de l'hémangiosarcome. il représente 7,3% des affections spléniques canine selon Splangler WL et Culbertson MR et 30% selon Hanson JA papageorge M, Gisard E, Menard m et Hebert.

1).lymphome :

La prévalence canine du lymphome est nettement plus faible ,avoisinant les 3% (Spangler Wl-Culbertson ;1992).

2) Fibrosarcome :

La prévalence aussi est faible < 1% chez les chiens (Spangler WL, Eulbertson MR ;1992) (Day MJ Lucke VM et Pearson Hrapprtent 3 cas sur 87 biopsie Spléniques 3.4%)

3) ostéosarcome squelettique splénique :

Un seul cas d'ostéosarcome splénique à été recensé dans les différentes études (S.pangles .Wl, Culbertson MR ;1992)

4) Myosarcome splénique :

Seulement 03 cas de ces derniers ont été décrit l'ors de l'étude de (Spangler WL et Culbert son MR sur une totalité de lésion splénique de 1480 lésions.

5) Liposarcome splénique :

Un unique cas a été rapporté par Day MJ, Lucke un et Pearson H

6) léiomyosarcome :

Cette affection n'a été décrite que dans l'espèce féline avec une prévalence faible.

7) rhabdomyosarcome :

Seulement un cas rapporté lors de l'étude de Spangles WL et Culbertson MR

C) Tumeurs bénignes :

Les tumeurs représentent un pourcentage de 7% chez l'espèce canine (Day MJ, Luck Um, Pearson H ;1995)

Ces tumeurs sont constituées par l'hémangiome et myélolipome.

II 1.3 les Affections par infiltrations :

Les splénomégalies infiltratives cumulées semblent être l'ensemble pathologique le plus fréquent chez les chats que les chiens.

Les infiltrations par des cellules néoplasiques :

Les infiltrations par les cellules néoplasiques sont représentées par les syndromes myélo et lymphoprolifératifs : les leucémies lymphoïdes aiguës et chronique, les leucémie chronique, les myélome multiple, la leucémie mastocytaire et erythroleucémie

Ces syndrome représente environ 27% des affections splénique du chat, le mastocytome ayant une place prépondérante avec une prévalence maximum de 26% selon Hanson et coll.

Dans les étude canine 11 cas de carcinomes et 05 cas d'adénocarcinomes ont été rapportés .

6) Les infiltration par des cellules non néoplasiques :

L'hématopoïèse extra- médullaire fait partie des anomalies non spécifiques de la rate avec l'hémorragie, la congestion et le dépôt

d'hémosidérine (Day Mj, lucke VM et pearson H,1995) cette lésion semble avoir une place importante au sien des affection splénique représentant jusqu'à 16% chez les chien (Day MD, Luck un et Pearson H,1995)

Les autres infiltrations cellulaires non néoplasique sont les syndrome hypertensine la maladie de gai cher et l'amyloïdes, ce sont des affections rares avec des prévalences inferieures à 1% Les différentes catégories sont : suppuratives, nécrotiques, eosinophiliques, lymphoplasmocytaire granulomatose pyofranulamateuse bien que les splénites ne soient pas fréquemment rencontrées, il est bon de connaitre l'Etiologie de celle-ci, les causes de splénites sont récapitulées dans l'encadre 03

II 1.4 les affections inflammatoires et infectieuse :

Les splénites :

Les splénites sont moins fréquents chez les chiens selon (Spranger WI et Culbuton Mr ; 1992), les processus inflammatoires affectant la rate sont généralement la conséquence d'agent infectieux, ces splénites sont Classées selon la population cellulaire majoritaire obtenue après aspiration al aiguille Fine du parenchyme splénique.

1) La congestion splénique :

La congestion a une prévalence proche de 10% aussi bien chez le chat que chez le chien

Dans les études de Spengler WL et Cubertson MR. Les causes de congestion splénique sont Multiples. L'origine médicamenteuse est due à l'administration de phénothiazines ou

Barbituriques. Ces agents provoquent une relaxation du muscle lisse de la capsule splénique, avec un remplissage secondaire par des hématies. Il est important de noter que le propofol n'a pas d'influence sur la taille de la rate et peut alors être employé lors d'exploration splénique

Échographique ou chirurgicale (O'Brien RT, Waller KR, Osgood TL, 2004).

La congestion peut être secondaire à une hypertension portale, conséquence d'une

Affection hépatique, une insuffisance cardiaque droite ou d'une compression de la veine cave caudale. La congestion chronique splénique peut conduire à une hyperplasie (Autran de Morais H, O'Brien R, 2005).

2) Les hyperplasies :

a. Les hyperplasies lymphoréticulaires :

L'hyperplasie semble être une affection fréquente selon Spangler WL et Cubertson MR,

avec une prévalence de 28% environ dans l'espèce canine et 13% dans l'espèce féline. Les

nodules d'hyperplasie lymphoïde sont les formes les plus courantes d'hyperplasie nodulaire chez le chien, ce qui ne semble pas être le cas dans l'espèce féline (Autran de Morais H, O'Brien R, 2005).

Un pourcentage important de lésions spléniques présente l'association lésionnelle : hématomes et hyperplasie nodulaire. Ceci suggère que ces lésions soient les étapes d'un même processus pathologique (Autran de Morais H, O'Brien R, 2005). Cette association peut être expliquée par le schéma circulatoire au sein de la rate. La formation d'un nodule d'hyperplasie lymphoïde crée un obstacle au flux sanguin splénique ainsi qu'une diminution de la circulation dans la zone marginale. Ceci engendre une accumulation de sang autour et au sein du nodule d'hyperplasie, provoquant la formation d'un hématome puis d'une hypoxie et d'une nécrose (Spangler WL, Culbertson MR, 1992). Cependant il existe une autre hypothèse selon laquelle l'architecture splénique n'explique en rien cette association lésionnelle. La rate du chat a une structure totalement différente de celle du chien, en effet elle est de type non-sinusale, la zone marginale est très peu développée voire absente, le nombre de capillaires dans les nodules lymphatiques est plus faible, et ces nodules sont de plus petite taille. Cependant le rapport du nombre d'hyperplasie nodulaire seule sur celui des hématomes seuls combiné à celui de l'association hématome/nodule est similaire dans l'espèce féline (1,7/1 ; 12/7) et dans l'espèce canine (1,2 ; 306/257). Ceci est en défaveur d'une explication architecturale à la formation d'une telle association lésionnelle (Spangler WL, Culbertson MR, 1992).

Les hyperplasies peuvent être de plusieurs types : nodulaires ou diffuses, lymphoïde,

Myéloïde ou érythroïde.

L'hyperplasie lympho-réticulaire est considérée comme une réaction organique à la

Présence d'antigènes ou à la destruction massive d'hématies (Couto CG, 1990).

Les causes sont multiples :

- Un état infectieux ou inflammatoire subaigu ou chronique :
endocardite bactérienne,
Brucellose, disco spondylite, lupus érythémateux systémique
- Une infestation parasitaire (leishmaniose, cryptococcose...)
- Un désordre hémolytique

b. Hématopoïèse extra-médullaire

L'hématopoïèse extra-médullaire représente 6% des affections spléniques dans l'espèce

Canine et 4% dans l'espèce féline.

Il existe deux causes à cette affection :

- L'atteinte de la moelle osseuse : néoplasie infiltrative, myélofibrose, hypoplasie ou aplasie médullaire
- L'atteinte splénique : splénite, hyperplasie lymphoréticulaire, néoplasie splénique ou

Destruction des cellules sanguines/ augmentation de leur consommation

3) L'hypersplénisme :

L'hypersplénisme n'est pas une lésion décrite en tant que telle. Elle correspond à une

Entité pathologique, elle est définie par l'association d'une splénomégalie, d'une cytopénie

Périphérique et d'une moelle osseuse hématopoïétique réactive.

Histologiquement, elle est souvent caractérisée par une hyperplasie réticulo-endothéliale

et lymphoïde.

Il existe deux types d'hypersplénisme : le primaire et le secondaire.

a. L'hypersplénisme primaire :

L'hypersplénisme primaire est composé de deux affections, l'anémie hémolytique auto-

Immune idiopathique et la thrombopénie auto-immune idiopathique.

b. L'hypersplénisme réactionnel (secondaire)

Les causes d'hypersplénisme réactionnel sont multiples :

- Un processus inflammatoire et infectieux : leishmaniose, mycoplasmoses, ehrlichiose,

Toxoplasmose

- Une anémie hémolytique : infectieuse, parasitaire, toxique, métabolique, immunitaire,

Mécanique ou congénitale

- Une congestion splénique
- Une néoplasie splénique

En conclusion, les affections de la rate chez le chien sont dominées par l'association

Lésionnelle « nodules d'hyperplasie +/- hématomes » rencontrés jusqu'à quatre fois plus

fréquemment que l'hémangiosarcome (Spangler WL, Culbertson MR, 1992). Ces 2 entités

Représentent à elles deux plus de la moitié (53%) de la pathologie splénique. Les autres

Affections sont présentes dans des proportions minoritaires n'excédant pas les 3%.

Encadré 3 : Les différentes causes de splénites

(D'après Couto CG, 1989)

La splénite suppurée :

- La pénétration et migration d'un corps étranger,
- L'endocardite bactérienne,
- La septicémie,
- La torsion,
- La toxoplasmose,
- L'hépatite infectieuse aiguë,
- La tuberculose.

La splénite nécrotique :

- La torsion splénique,
- Le néoplasme splénique,
- L'hépatite infectieuse aiguë
- La salmonellose

La splénite éosinophiliques :

- Une gastro-entérite éosinophilique
- Le syndrome hyper-éosinophilique félin

La splénite lympho-plasmocytaire :

- L'hépatite infectieuse chronique
- L'ehrlichiose
- Un pyomètre
- La brucellose
- L'hémobartonellose/ Bartonellose
- La leishmaniose

La splénite granulomateuse :

- L'histoplasmose
- La tuberculose
- La leishmaniose

La splénite pyogranulomateuse :

- La blastomycose
- La sporotrichose
- La péritonite infectieuse féline

CHAPITRE III

EXPLORATION DE

LA

FONCTION

SPLENIQUE

Chapitre III : Exploration de la fonction splénique**A).les signes cliniques :**

la diagnostique d'une affection de la rate n'est pas évident car les signes associés à une splénomégalie sont non spécifiques et peuvent davantage traduire une maladie primitive.

Classiquement on observe de l'anorexie, de l'asthénie, des vomissements, des muqueuses pâles, une distension abdominale, une perte de poids, un état de choc (encadré 04).

Les symptômes peuvent évoluer de façon aiguë ou chronique. L'évaluation aiguë se traduit le plus souvent par un syndrome abdominal aigu, un choc hypovolémique, un syndrome fébrile ou une anémie.

Rien ne peut envisager avec certitude l'existence d'une affection splénique.

La distension abdominale, l'inconfort, les vomissements, des difficultés respiratoires suggèrent la présence d'une ou plusieurs masses abdominales, de plaçant et comprimant les viscères. La distension abdominale peut être aussi la traduction clinique d'un épanchement péritonéal.

La polyurie-polydipsie est un symptôme fréquent en particulier lors de tension du pédicule vasculaire de la rate. La pathogénèse de ce phénomène n'est pas certaine, une polydipsie psychogénique peut être causée par la douleur abdominale ou la distension des récepteurs

de la capsule splénique , chez les animaux ayant subit une splénectomisée symptôme régresse .

Une arythmie ventriculaire est présente dans 36%des cas selon une étude portant sur 106cas de de masse splénique (Hémongiosarcome, Hématome ou léiomysarcome) les tachycardies sont dues à des contractions ventriculaires prématurées à une tachycardie ventriculaire paroxystique ou non (Knapp DW ,Aronsohn ME,Harpster NK ;1993)..

Cette arythmie doit être explorée Grace a le réalisation d'un électro cardiogramme voire d'une échocardiographie.

-des modifications hématologiques qui sont les conséquences soit l'augmentation du volume de la rate , soit d'un processus pathologique primitif.

Encadré 4: Signes cliniques des affections spléniques chez le chien

(D'après Autran de Morais H, O'Brien R, 2005)

Distension abdominale :

- Splénomégalie
- Masse splénique
- Epanchement abdominal

Arythmie

Signes non spécifiques :

- Léthargie
- Asthénie
- Collapsus cardio-vasculaire
- Anorexie
- Polyuro-polydipsie
- Diarrhée
- Pâleur des muqueuses
- Ictère

B- la palpation abdominale :

La palpation est un élément clinique très intéressant puis qu'elle permet de mettre en évidence une douleur et , en absence de gêne , permet de détecter une hypertrophie diffuse ou localiser de la rate , cependant toutes les splénomégalies ne sont pas pathologiques et toute les rates de taille augmentée ne sont pas palpables.

Durant l'examen clinique de routine des chats , une rate normale est facilement palpable comme une structure plate orienté –dorsale – ventralement dans le cadran abdominal antérieure –gauche ,chez les cockers spaniels et les chiens a large poitrail , tels que les setters irlandais , les bergers allemands et les leviers , la rate normale est également palpable dans l'abdomen moyen ventrale le cadran antérieur gauche le remplissage gastrique détermine la limite de palpation de la rate.après la prise alimentaire , la rate est plus facilement palpable puisque l'estomac repousse la rate caudalement . la rate est ainsi plus horizontale et d'avantage plaquée sur la paroi abdominale gauche .

Il est aussi important d'évaluer la taille des autres organes abdominaux , en particulier le foie et les nœuds lymphatique abdominaux , une hépatomégalie présente peut être dépendante du mécanisme pathogène sous adjacent causant la splénomégalie , c'est le cas lors d'hémopathies malignes ou hypertension portale.

La palpation doit être minutieuse et doit permettre de mettre en évidence.

-des modification du contour de volume de consistance ou déposition de la rate.

-des anomalies des autres organes abdominaux.

-la présence d'une douleur et sa localisation.

-la présence d'un épanchement péritonéal.

Compte tenu du manque de spécialité de la palpation abdominale (distension ,épanchement, douleur ,difficulté a déterminer la morphologies l'origine d'une masse), il est donc utile de foie appel aux différentes techniques d'imaginé médicale.

C)-l'imagerie médicale :

1).la radiographie :

a)-technique radiographique :

compte tenu du faible contraste naturel de l'abdomène , afin de pouvoir distinguer radiologiquement les différentes organes abdominaux il faut sélectionner un bas kilovoltage , le plus souvent inférieure à 8 kilovolts , pour compenser ce faible kilovoltage et obtenir un noircissement correct du film , il faut sélectionner une valeur élevée de milliampérage le temps .d'exposition doit quant à lui rester assez faible pou limiter le flou cinétique induit par les mouvement de la paroi abdominale et les contractions péristaltique (Delisle ;1984,Burk et Ackrman ;1989).

Pour améliorer la qualité de l'examen , il est préférable que l'estomac soit vide , une nette hydrique de 6H est préférable mais difficilement mise en pratique , une vessie trop-pleine exerce une préssion sur les autres organes abdominaux .

Il est donc préférable de faire uriner l'animal avant de prendre le cliché , une tranquillisation est rarement utile d'autant plus qu'elle peut entraîner une hypertrophie splénique et peut modifier l'interprétation des radiographies (Couto ;1990).

Tout examen radiologique standard de l'abdomen doit comporter au minimum deux projections orthogonales une projection ventro-dorsale et une autre latérale (Decubitus Droit)la vue dorso-ventrale n'est pas communément utilisée.

Car l'animal est en position sternal et les viscères sont alors comprimés et souvent déplacés irrégulièrement (Delishe ;1984,Burk et Ackemann ;1989).

B).Aspect radiologique nomal de la rate :

La rate est un organe parenchymateux et apparait à la radiographie donc d'capacité liquidienne homogène , elle est composées de deux faces ,deux extrémités et d'un Corp. sur la vue latérale, la partie la plus ventrale de la rate est souvent visible le long de la paroi abdominale ventrale caudalement à l'ombre hépatique , elle forme alors une image longue triangulaire avec densité tissulaire homogène , juste en arrière et légèrement au dessous de l'estomac et du foie , elle est plus souvent identifiée sur un cliché effectué en décubitus droit qu'en décubitus gauche si la rate est en contact avec le foie , son identification est difficile car des deux organes ont presque la même radiosensité .il est par fois possible de distinguer la tête de la rate sous d'une densité triangulaire en partie dorsale de l'abdomen juste en

arrière de l'estomac des modifications de taille et de position de la rate sont possibles sur les radiographies du profil, elles sont due à la laxité du ligament gastro-splénique, au degré d'engorgement sanguin et de distension gastrique. La taille de la rate est très variable et rend son évaluation radiologique très subjective, sur la radiographie de face, la rate apparaît d'une densité tissulaire homogène adjacente à la paroi abdominale gauche, juste caudalement et latéralement à l'estomac et craillement au rien gauche l'extrémité cranio-dorsale est souvent visible dans l'abdomen cardiaque gauche, caudalement et latéralement au fendus gastrique elle forme une image triangulaire assez caractéristique d'une capacité liquidienne, le Corp. splénique est plus difficilement identifié du fait de la super position avec d'autres organes abdominaux dans la partie la plus épaisse de l'abdomen si la rate à une position telle qu'elle croise la ligne médiane, elle est difficile avoir sur toute sa longueur. il est fréquent et non pathologique d'observer une rate de volume augmenté après l'abdominisation de certaines substances (barbituriques, dérivés phénothiazique) dans ce cas, la rate s'étend assez caudalement et à droite du plan médian (Burk et Ackermann ;1989).

C).diagnostic d'une masse abdominale :

Une masse rencontrée à la radiographie comme une zone d'augmentation, c'est un volume tissulaire atténuant les rayons de manière plus marquée par rapport aux régions normales qui l'entourent, cette masse doit être localisée sur les deux clichés orthogonaux, D'après O'rient RT, une masse située dans la région cranio-dorsale ou centrale

peut traduire une masse splénique, il est important d'évaluer aussi le déplacement des autres organes abdominaux et plus particulièrement des intestins : ceux-ci sont relativement mobiles et se déplacent sans l'effet d'une masse abdominale.

3.1.1.2. L'échographie :

Le manque de spécificité des symptômes fonctionnels et physiques accompagnant les affections de la rate fait de l'échographie un outil diagnostique incontournable pour l'exploration de l'organe, l'intérêt de cette technique est renforcé par son innocuité ainsi que par la facilité avec laquelle la rate peut être repérée et examinée, l'échographie permet de détecter différents types d'anomalies spléniques localisées ou généralisées sous toute réserve de déterminer l'origine l'échographie oriente les choix diagnostiques du clinicien ainsi que les décisions thérapeutiques (Michaille ;2007).

L'échographie permet de plus une réévaluation de la rate au cours du temps, offrant la possibilité de modifier le traitement ou de juger son efficacité, l'examen échographique de la rate à plusieurs indications tels que la suspicion d'une splénomégalie.

La distension abdominale, le traumatisme abdominal, l'anémie, l'hypotension, les processus tumoraux intra ou extra abdominaux (bilan d'extension d'un lymphome ou d'un hémangiosarcome) et le contrôle de la réponse au cours d'un traitement (Scholz et Luerssen ;2005).

a)-technique d'exploration échographique :

l'échographie de la rate , suitée superficiellement , ne nécessite pas de préparation particulière il est recommandé d'utiliser des sondes courbés ou linéaires à fréquence élevé 7,5mhz ou 10mhz ,l'usage de telle fréquence offre une bonne résolution proximale et une image fine du parenchyme splénique (Chetboul ;2005).

L'animal doit être placé en décubitus dorsale ou latérale durant l'examen , la sonde est placée juste en arrière de l'arc costal .la rate doit être systématiquement bologée selon plusieurs plan de section coupes transverses , longitudinales et transversales par abord droit ou gauche lorsque des ultrasons ,l'examen de la capsule et de sa déformation permet de distinguer une masse splénique ou non splénique (Chatboul;2005).

En coupe transversale , une rate normale à une forme triangulaire ou ovale selon les espèces , on coupe longitudinale ,elle a une forme rendre ou rectangulaire avec des contours fins et un hile splénique large , sur certain coupe , la rate peut-être en forme de croissant (scholz et luerssen ;2005).

e)-Aspect échographique d'une rate anormale :

les principales modifications échographiques de la rate sont présentées dans l'encadré 05 et le tableau 01 compte tenue de l'impossibilité de distinguer après l'aspect échographique les abcès , les kystes ,les hématosés ,les nécroses et les tumeurs des autres lésions focales :le recours à l'histologie et indis pensable.

Lorsque l'estomac est vide la sonde doit être placée entre les derniers espaces intercostaux avec le faisceau acoustique dirigé médialement (Scholz.s.luerssen .D ;2005).

L'animal debout , la sonde doit être angulée caudalement pour pouvoir échographier la région sous costale .

d)-aspect échographique normal de la rate :

la rate apparaît comme un organe d'échostructure et échogénéité homogène plus hypoéchogène que le foie , de contour net bien que la capsule ne soit pas identifiable (Chetboul et al ;2005, mignon al ;2003).

La taille est difficile à évaluer de façon objective , cependant certains critères peuvent servir d'indices , tels que la position de l'extrémité ventrale , l'épaisseur et la forme des bords splénique .

La rate a une forme d'une bande de 1 à 3 cm d'épaisseur allongées et aplaties , c'est un organe lisse possédant une forme régulière , l'organe est limitée par une capsule fine et échogène qui apparaît plus au moins nettement selon l'indice.

Encadré 05 : Critères échographiques en faveur d'une splénomégalie

(D'après Chetboul V, Bureau-Amaglio S et coll, 2005)

- **Extrémités arrondies**
- **Large déplacement de la ligne médiane vers le côté droit de l'abdomen**
- **Extension de la rate jusqu'au pôle crânial de la vessie**
- **Déplacement caudal du rein**
- **Repliement de la rate sur elle-même (forme de « U renversé »)**
- **Visualisation anormalement bonne des trajets veineux anéchogènes au sein du parenchyme**

Tableau 01 : principales modifications échographiques d'une rate anormale.

(d'après chetboul u. Bureau –Anaglios, tessier –vetzal D pochelon JL ; 2005).

	Lésions localisés uniques ou multiples	Lésions diffusés
Homogène isoéchogène	-Hyperplasie nodulaire	-congestion passive. -torsion du pédicule. -vasculaire. -lymphosarcome. -hyperplasie.
Homogène hypooéchogène	-hémangiosarcome. -hémangiome. -lymphosarcome. -mastocytome. -métastase. -inflammation aigue. -hématopoïèse. -extra-médullaire.	congestion passive. -tension splénique. -lymphosarcome. -mastocytome. -inflammation aiguée.

	<p>-hématome.</p> <p>-hyperplasie médullaire.</p> <p>-infarctus-nécrose.</p> <p>-abcès(contenu avec fins échos, bords irréguliers, peu ou pas de renforcements postérieure).</p> <p>-kyste(renforcement postérieures dans 50% des cas</p>	
<p>Homogène</p> <p>Hyper échogène</p>	<p>-Métastase</p> <p>-hématome récent.</p> <p>-fibrose</p>	<p>-congestion passive.</p> <p>-chronique.</p> <p>-mastocytome.</p> <p>-inflammation chronique.</p> <p>-atrophie sénile.</p>

CHAPITRE IV
APPROCHE DU
DIAGNOSTIQUE
DES AFFECTIONS
SPLENIQUES

Présentation d'un abdomen aigu :

a) notion de syndrome abdominal aigu :

Le syndrome abdominal aigu fait partie des atteintes spléniques d'évolution aiguë, ce syndrome est défini comme une douleur abdominale soudaine, dont l'origine peut être intra ou extra-abdominale, il nécessite un diagnostic rapide et une prise en charge médicale ou chirurgicale immédiate, les signes cliniques sont vagues et non spécifiques, il existe sept sources principales de douleur abdominale : le tractus gastro-intestinal et l'urètre génital, la rate, le mésentère, le péritoine, le système hépatobiliaire, et d'autres sites extra-abdominaux, les différentes causes de syndromes abdominaux aigus sont répertoriées dans **l'encadré 05**.

Le syndrome abdominal aigu et le motif de consultation dans **3% hémangiomes sarcomes viscéraux**, et le syndrome **hémorragique dans 11%** des cas (**Garel et al; 2001**) l'ensemble des symptômes sont réunis dans **l'encadré 06**.

Il faut distinguer les ruptures traumatiques de la rate normale, dues à des accidents de la circulation, des chutes, et les ruptures pathologiques se produisant plus ou moins spontanément sur des volumineux hématomes ou des tumeurs de la rate.

Une étude a montré que les ruptures spléniques sont fréquemment secondaires à un processus néoplasique de la rate (**95%**) (**Neer et al; 1996**). Les hématomes sont souvent dus eux-mêmes des tumeurs.

Les tumeurs peuvent éclater sous l'effet du moindre traumatisme de nombreux propriétaires avaient remarqués antérieurement une augmentation du volume de l'abdomen due à la tumeur généralement volumineuse, les ruptures traumatiques d'une rate normale s'accompagnant souvent d'une rupture du foie (**Suter PF ; 1992**).

Les lacérations béguine sans déchirures de la capsule, sont généralement symptomatiques.

A. Examen général de l'animal :

A cause de la nature complexe de l'abdomen aigue, il est important de réaliser un examen clinique détaillé mais rapidement compte de l'état de l'animal.

- La posture peut suggérer une douleur , ainsi la posture «en prière »est une position algique. Un animal trop faible peut aussi être en décubitus latéral.
- Les commémoratifs complets doivent être recueillis l'influence de la race.
- Les grandes races, voire géants, présentent un risque accru de développer une dilatation tension de l'estomac accompagnée de tension splénique(**dogues Allemands, setter islandais, berger Allemand, doberman**).Au cours d'une étude portant sur 15 chiens atteints de tension splénique , la répartition sociale était la suivante :**5 berger allemands,4 dogues allemands, 1 saint bernard ,1 binard, 1 bulldog, et 02 croisés sue ces 15 chiens**, il ya 13 males dont la moyenne d'âge est de **4.5 ans.cette étude montre donc les bergers allemands et le dogues allemand males ont un risque plus**

important de développer une tension splénique (saunders HM, Neath PJ, Brockman ;1998).

Les bergers allemands et les golden retrievers sont prédisposés aux atteintes néoplasiques de la rate, le berger allemand est plus fréquemment sujet aux hémangiosarcomes spléniques que les autres races (Goullec n ;2005).

- Il est important de connaître le délai d'apparition des symptômes souvent lors de traumatisme de la rate, les signes cliniques apparaissent au plus en quelques heures maximum.
- L'appareil cardio-vasculaire est examiné avec attention la présence d'une tachycardie d'une arythmie de muqueuse pâles, d'un temps de remplissage capillaire supérieure à 2 secondes.

D'un pouls bondissant, sont des signes compensatoires en cas de choc, les paramètres d'hydratation sont aussi notés : pli de peau, perfusion tissulaire et hydratation des muqueuses comme tonte masse splénique peut engendrer des arythmies cardiaques, il est recommandé de faire une auscultation attentive et un électrocardiogramme cas de doute.

- Le statut neurologique est évalué, des métastases et des hémorragies cérébrales secondaires à un hémangio-sarcome ont été décrites (Waters DJ, Hagden Dw, Walter PA ;1989). De nombreux autres s'accordent pour réaliser la palpation abdominale en dernier, ceci afin de ne pas oublier aucun autre signe clinique, et de ne pas provoquer de douleur et d'inconfort qui pourrait rendre la suite de l'examen clinique qu'ils difficile en premier lieu,

examen visuel est nécessaire pour évaluer l'état de distention, la localisation d'une masse, d'un hématome ou d'une plaie, une observation attentive doit être réalisée dans la zone ombilicale afin de mettre en évidence une éventuelle «rougeur» signant un hemo-abdomen. Après l'évolution visuelle, le clinicien doit ausculter l'abdomen afin de détecter des bruits gastro-intestinaux l'étouffent en des bruits est en faveur d'un épanchement, d'une obstruction, d'un iléus puis une percussion et un «ballotement» de l'abdomen sont réalisés, une hyporésonance est indicatrice d'un épanchement abdominale.

- Une palpation superficielle : permet de mettre en évidence et de localiser d'une douleur, une palpation plus profonde permet d'évaluer la taille et la consistance des organes abdominaux et d'éventuelles masses, une affection splénique se traduit par une palpation douloureuse de la partie craniale de l'abdomen.

c) réalisation d'un examen complémentaire :

la radiographie :

La réalisation d'images radiographiques permet l'évaluation du patient atteint aiguë, cet examen permet d'établir un diagnostic en cas de syndrome dilatation torsion de l'estomac, d'organomégalie, de masse, d'obstruction, de corps étranger radio opaque, d'ascite, de calculs et d'hernie abdominales ou diaphragmatiques, compte tenu de l'état clinique de l'animal, une réalisation de deux

radiographies (latérale et ventra-dorsale) le plus rapidement possible est conseillée (Neer mt ;2004).

▪ **Pour une torsion splénique :**

Modification de la position de la taille et de la forme de la rate, déplacement des organes abdominaux adjacents, image gazeuse au sein de la zone splénique (**la production de gaz est due à la nécrose et à la multiplication bactérienne**) diminution du contraste abdominal (apparition d'une transsudation intra-péritonéale (la croix. BP ;1998) un ou deux jours après la torsion) image en forme de C de la rate (image inconstante), la torsion splénique peut être accompagnée d'un syndrome dilatation torsion de l'estomac, les images radiologiques sont alors dominés par celles de cette affection.

L'association de ces 02 affections à plusieurs explications, il est communément admis qu'une dilatation ou torsion de l'estomac peut être à l'origine d'une torsion du pédicule vasculaire, splénique des épisodes chroniques de dilatation torsion de l'estomac pourraient soit laisser la rate en position instable, soit être à l'origine d'une hyperlaxité des ligaments gastro-spléniques et spléno colique, de même, un état de gestation ou un traumatisme peuvent être à l'origine d'une distension de ces ligaments, et peuvent prédisposer à une torsion du pédicule splénique, pour certains auteurs, la torsion isolée de la rate pourrait prédisposer à une dilatation de l'estomac, ce qui conduit à recommander une gastro pexie préventive chez ces animaux (Martinez. Debrieu P. corloner JP ;2002).

Pour une masse splénique :

Localisation, détermination de la forme : localisée ou généralisée, déplacement des organes abdominaux adjacents.

Pour une rupture de la rate :

Observation d'un liquide d'épanchement abdominal se traduisant par une diminution du contraste abdominal et une difficulté à voir les contours des organes, déplacements des

organes abdominaux. Si un liquide d'épanchement est mis en évidence sur la radiographie, une paracentèse doit être réalisée.

Une ponction sous contrôle échographique peut être nécessaire si l'épanchement est associé à une splénomégalie (ou autre organomégalie détectée sur la radiographie). Afin de réaliser une ponction sécurisée.

Lors d'une atteinte splénique, le liquide paracentèse est le plus souvent hémorragique, un hémocrite du liquide d'épanchement de 5% ou plus, signe une hémorragie abdominale.

Dans une étude de 125 chiens atteints d'hématome splénique 30% d'entre eux présentaient un hémopéritoine (Neer MTJ ; 1996).

Une étude réalisée sur 32 cas d'hémangiosarcome splénique a montré que dans 59% des cas il y avait un hémopéritoine associée (Wood CA ; Marre AS et Call ; 1998).

L'aspect macroscopique et microscopique permet rarement de déterminer l'étiologie de l'épanchements .

Les hémangiosarcome sont très rarement diagnostiqués à la lecture de la cytologie de l'épanchements car les cellules malignes sont très adhérentes à la séreuse et n'ont pas tendance à desquamer. de plus le plu de cellules caractéristiques des cellules atypiques regroupées en pseudo roussettes, sont noyées dans un fond hémorragique important ,ce qui rend leur mise en évidence d'autant plus difficile.

Le liquide hémorragique recueilli ne doit pas présenter des signes de coagulation, car les plaquettes sont rapidement détruits dans le liquide d'épanchement, dans le cas contraire , une coagulation suggère un hémoperitoine catrogène on bien une hémorragie, sur aigue (Connolly He.2003).

Un suivie de l'hématocrite de l'épanchement hémorragique et du sang périphérique peut permettre de dater l'hémopéritoine, en effet ,un jour après le début de l'hémorragie, les macrophages sont activés et commencent à phagocyter les hématies présentes dans la cabiné abdominale, la présence d'images d'erythrophagocytose est le signe d'un épanchement chronique datant d'au moins 24 H Heures (Cannally.HE ;2003).

Il a été reporté que lors de tension splénique , un liquide de transsudation peut être recueilli .

Les commémoratifs, la clinique et la radiographie abdominale apportent de nombreux indices pour orienter la diagnostic cependant, compte tenu du manque de spécificité des images radiographiques, l'échographique est indiquée pour explorer de Façon plus précise les anomalies spléniques (Saunders.HM, Neath PJ ,Brockman DJ ;1998).

Encadré 6 : Indications de l'échographie splénique

(D'après Chetboul V, Bureau-Amaglio S, Tessier-Vetzel D, Pouchelon JL, 2005)

- **Suspicion de splénomégalie**
- **Distension abdominale**
- **Traumatisme abdominal**
- **Anémie**
- **Hypotension**
- **Processus tumoral intra ou extra-abdominal (bilan d'extension d'un lymphome ou d'un hémangiocarcinome)**
- **Foyer infectieux intra-abdominaux et endocardite bactérienne (bilan d'extension)**
- **Extrasystoles ventriculaires**
- **Contrôle de la réponse au cours d'un traitement**

2. l'échographie :

a). modifications lors de torsion du pédicule vasculaire :

les images échographies évacuatrices d'une tension splénique ,sont une rate de taille augmentée et une hypoéchogénicité diffuse ,ces 02 critères ne sont pas spécifiques car ils peuvent indiquer une congestion de la rate ou une infiltration cellulaire diffuse, comme le montre **l'encadré07.**

La visualisation des vaisseaux hilaires et splénique représente une étape importante dans l'établissement du diagnostic, les veines et les artères biliaires sont alors anormalement dilatés, dessinant des petites lignes parallèles hyper écho gènes séparent des zones de moindre échogénicité (aspect en résille).

Cette image semble spécifique à la torsion ,le monde s'appeler peut également mettre en évidence des thrombi ou encore l'absence de flux au sein de la vascularisation veineuse et la diminution de celui-ci au sein du réseau artériel splénique.

Les images échographiques Lors d'hémorragie intra-abdominale permettent une meilleure visualisation des organes, le sang fait contraste et se répand entre les organes, ce qui les individualise.

b).modification lors d'hémangio sarcomes splénique :

Les anomalies splénique lors d'hémangio-sarcome portent pu la taille, la forme et l'homogénéité du parenchyme, une déformation multifocale on très importante est fortement évocatrice d'une tumeur.

Rien ne permet de différencier entre un hémangiosarcome d'un hématome par une simple échographie s'il s'agit d'une masse anéchogène.

L'hémangiosarcome est constitué de la cunes assez bien délimitées qui diminuent localement l'échogenicité, expliquant son aspect très hétérogène, ces lacunes peuvent évaluer en hématomes en kyste et prendre des formes légèrement différente on peut visualiser des zones nécrotiques on abcédées, échogénées ainsi que des zones fibreuses, hyper échogènes en général, l'aspect hypo-échogène domine car les cavernes sanguines intra-tumorales sont les plus fréquentes.

En cas de suspicion d'hémangiosarcome splénique ,il peut être judicieux de recherche des signes de métastases avant de réaliser la paratomie, l'hémangiosarcome est une tumeur agressive qui présente souvent des métastases microscopiques au moment du diagnostic qui causent le décès rapide de l'animal, la prise en charge d'un hémangiosarcome splénique sera détaillée dans la dernière partie.

**Encadré 07: Principales causes d'hypoéchogénéité
diffuse du parenchyme
Splénique**

(D'après B. Lacroix, P. Moissonnier, J. Plante, 1994)

Congestion active :

- Intoxication
- Septicémie

Congestion passive :

- Anesthésie
- Affection chronique du foie
- Insuffisance cardiaque du foie
- Torsion du pédicule vasculaire splénique

Infiltration splénique :

- Lymphosarcome
- Leucose lymphoïde

CHAPITRE V
APPROCHE
THERAPEUTIQUE
DES AFFECTIONS
SPLENIQUES

Chapitre V : Approche Thérapeutique des Affection Spléniques**1.1.1.5 : Les traitements médicaux :****A).traitement causal :**

Quelque soit l'affection, un traitement particulier doit faire suite a la recherche de l'étiologie de l'affection splénique, ainsi un traitement anti infectieux, anti inflammatoire, anti parasitaire immun de presseur ou une chimiothérapie doivent être mis en place selon le conteste pathologique.

B)le traitement symptomatique :**1).correction de la deshydratation :**

Après une estimation approximative de l'état de déshydratation de l'animal, une fluïdo thérapie peut être entreprise, le volume de perfusion a administrer est calculé de la manière suivante :

$\text{Poids(kg)} \times \% \text{ de perte estimé} \times 1000 = \text{volume à perfuser (ML)}$.cette quantité sera perfuser sur 12 à 24 H selon le plan de perfusion établit le choix du fluïde se porte en général sur en cas de choc hypo volumique, une quantité supérieure de fluïde peut être administrée a raison de 90 ml/kg/h pour un chien et 44 ml/kg/h pour un chat .il est conseillé de commencer la réhydratation par le quart du volume total puis de évaluer l'état d'hydratation dans le cas particulier du choc hypo volumique il peut être judicieux d'utiliser les colloïdes (5-10 ml/kg en bolus) on l'hémoglobine (3-7 ml/kg.en bolus on 20-30 ml/kg) en perfusion continue)(mazzafferro.m.s.2003).

2).prise en charge de la douleur :

L'analgésie est particulièrement importante dans la prise en charge d'un animal en syndrome abdominal aigue .une liste d'agents analgésiques ainsi que leur posologie est présentée par le tableau.

3).correction des arythmie :

La prise en charge des arythmie ventriculaires passe par l'administration d'anti-arythmiques, les agents les plus communément utilisé sont la lidocaine(voie intraveineuse en bolus ou en perfusion).

Et le propranolol(voie intraveineuse ou orale) une combinaison de ces différentes molécules peut être aussi utilisée dans la pluparts des cas les arythmies rétrocedent dans les 05 jours suivants l'initialisation du traitement (Knapp DW, Anornsohn MG,Harpster NK ;1993).

Il est important de savoir que le risque anesthésique est plus élevé chez les animaux présentant des arythmies lors d'une anesthésie .en effet, l'halothane augmente la sensibilité du myocarde aux arythmies, contrairement à l'isoflurane, il est donc indispensable d'adopter les protocoles anesthésiques aux troubles du rythme cardiaque de l'animal.

4).la chimiothérapie :(ouvrard x ;2003).

La décision d'entreprendre une chimiothérapie dépend de la nature histologique de la lesion,du bilan de généralisation et de la nature histologique de l'état clinique de l'animal..

La chimiothérapie peut être curative dans le cas où aucun autre traitement anti-tumoral n'est indiqué ce qui est le cas lors de lymphomes ou de mastocytome multicentrique.

La chimiothérapie est adjuvante si elle est associée à d'autres mesures anti tumorales, telles que la chirurgie ou la radiothérapie, elle permet donc, suite à une cyto réduction tumorale de prévenir l'évolution à distance de tumeurs à pouvoir métastatique, les tumeurs concernées surtout les sarcomes à agressivité générale marquée, comme le sont les hémangiosarcomes, les liposarcomes, les rhabdomyosarcomes et les leiomyosarcomes.

La chimiothérapie est palliative si elle ne permet que d'améliorer les conditions de vie et d'allonger la survie de l'animal. C'est le cas lors de leucémies, lors de sarcomes spléniques avancés, ou lorsque la chirurgie est contre indiquée

A. La splénectomie totale :

Les principales indications à la splénectomie sont les tumeurs primaires de la rate, la torsion du pédicule vasculaire, et les traumatismes sévères. Un processus myéloprolifératif ou lymphoprolifératif peut justifier une splénectomie bien que cette approche chirurgicale ne soit pas toujours justifiée,

La chirurgie peut être vraiment bénéfique et augmenter l'espérance de vie dans le cas où seule la rate est atteinte. Une hémolyse massive d'origine splénique est aussi une indication à une splénectomie totale. De même, une anémie hémolytique ou une thrombopénie à médiation immune ne répondant pas à une corticothérapie ou à un autre traitement immunosuppresseur semblent être des indications chirurgicales (Slatter D, 1993).

La contre-indication majeure est la présence d'une hypoplasie, ou d'une aplasie de la moelle osseuse. En présence d'une tumeur splénique, aucun acte d'exérèse ne doit être entrepris avant qu'une exploration exhaustive de la cavité abdominale n'ait permis de vérifier l'absence de métastases macroscopiques.

B. La splénectomie partielle :

L'épargne tissulaire est une préoccupation lors de thérapeutique chirurgicale. Ainsi, la fonction splénique est sauvegardée en laissant en place un tiers de l'organe. Elle est indiquée lors de traumatismes ou de lésions focales non tumorales (hématome ou abcès) n'affectant qu'une partie de l'organe. Elle est contre-indiquée lors de processus néoplasiques, même si la rate n'est pas atteinte entièrement.

L'avantage principal de la splénectomie partielle est de conserver les fonctions de la rate. Les inconvénients sur le plan hématologique sont moins délétères comparativement à ceux provoqués par une splénectomie totale (Slatter D, 1993).

C. L'autogreffe de tissu splénique :

Elle peut être réalisée dans certains cas, tels qu'un traumatisme ou une torsion du pédicule vasculaire. Ainsi la fonction splénique peut être maintenue par auto transplantation sur l'omentum. Cette technique semble être effective en chirurgie humaine et seulement expérimentale mais prometteuse en chirurgie vétérinaire (Slatter D, 1993).

c. Les résultats :

Le pronostic après toute chirurgie dépend bien évidemment de l'état de l'animal, de la présence de pathologie concomitante et de la nature de l'atteinte splénique. D'après Spangler WL et Culbertson MR, la survie moyenne post-chirurgicale des affections non-néoplasiques spléniques dans l'espèce canine est de 7 mois. En ce qui concerne les affections tumorales de la rate, la survie moyenne est d'environ 3 mois. La moyenne de survie lors d'affection splénique qu'elle qu'en soit la nature est de 5.3 mois. Cependant cette étude n'apporte pas de renseignements quant à la cause de la mort des animaux, leurs âges...

1) Les affections spléniques néoplasiques :

L'hémangiosarcome splénique représente l'affection pour laquelle le pronostic est le plus sombre. L'espérance de vie varie selon le stade d'évolution, elle est en moyenne de 4 mois après splénectomie. La

chimiothérapie adjuvante permet d'augmenter la survie. De plus, il existe une différence significative des temps de survie entre les chiens avec un seul nodule splénique de ceux avec de multiples nodules (Spangler WL, Kass PH, 1997)

Les sarcomes spléniques non angiogéniques et non lymphomateux peuvent être classés en trois catégories selon leurs caractéristiques.

Les tumeurs bénignes, léiomyome et lipome par exemple, ne sont jamais infiltrantes et ne métastasent pas. Elles ont une survie prolongée après splénectomie.

Les tumeurs malignes (fibrosarcome, léiomysarcome, liposarcome, ostéosarcome, myxosarcome, sarcome histiocytaire et sarcome peu différencié), pour lesquels le temps de survie après la splénectomie est court et plus ou moins similaire à la survie des chiens splénectomisés atteints d'hémangiosarcome. La médiane de survie est de quatre mois et le taux de survie à un an est nulle.

Les tumeurs à malignité atténuée (sarcomes multidifférenciés type mésenchymone), qui ont une survie post-opératoire intermédiaire d'environ un an, avec 50% de survie à un an. L'estimation du taux de survie de ces affections est présentée dans le tableau 02. La

survie de ces sarcomes non angiogéniques varie en fonction du nombre de masses. En effet, la

survie médiane est de neuf mois pour les animaux présentant une seule masse, contre deux mois pour ceux qui présentent plusieurs masses. Le bilan d'extension et l'index mitotique influencent aussi (Spangler WL, Culbertson MR, Kass PH, 1991).

Les sarcomes spléniques autres que les hémangiosarcomes peuvent donc faire l'objet d'une splénectomie, qui reste alors le traitement de choix. L'apport d'une éventuelle chimiothérapie adjuvante n'est pas documenté dans la littérature vétérinaire car le nombre de cas est trop faible, ce qui ne doit pas empêcher l'administration de la doxorubicine.

□ Les lymphomes :

Le taux de survie à un an est de 25% avec une moyenne de survie de 2,5 mois post chirurgie. D'après une étude de Spangler WL et Kass PH, 2 des 3 chiens atteints de lymphomes spléniques traités par chirurgie et chimiothérapie, étaient toujours en vie un an après la chirurgie. Les atteintes nodulaires lymphomateuses de la rate comparées aux atteintes généralisées. En effet, un animal atteint d'un lymphome splénique diffus a une moyenne de survie de 2,8 mois et le taux de mortalité est de 90% à six mois. Une atteinte focale de type lymphome entraîne une moyenne de survie de 8,4 mois et un taux de survie à six mois de 28,6% (Spangler WL, Kass PH, 1997).

2) Les affections spléniques non néoplasiques :

La durée médiane de survie suite à une splénectomie lors de congestion splénique est de 9,7 mois. La survie des chiens atteints de l'entité pathologique « hématome-hyperplasie » est similaire à celle des tumeurs bénignes de la rate.

I-Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET, nous avons étudié des cas cliniques canins reçus chacun séparément avec une suspicion clinique d'une splénomégalie causée par des pathologies diverses, durant la période comprise du mois de septembre 2014 au mois de juin 2015.

II-Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions.

Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic.

Cette étude nécessite le recours à l'usage de l'échographie pour une confirmation du diagnostic, cette technique d'imagerie médicale offre un avantage considérable dans le diagnostic de certitude de l'existence d'une splénomégalie.

Une fois le diagnostic clinique établi un suivi médical était réalisé, une hospitalisation était également nécessaire pour certains cas jugés dans un état grave.

Remarque : des prélèvements en vue d'une analyse de laboratoire en étaient effectués pour certains cas mais l'examen biologique à savoir un ionogramme complet, n'était pas réalisable au sein du laboratoire de l'institut en raison du manque de réactifs nécessaires ainsi que dans la majorité des cas le prélèvement sanguin était difficile en raison de leur état avancé de splénomégalie.

Les éléments cliniques ainsi que l'historique de chaque cas ont permis d'évaluer le degré de la gravité ce qui a permis de réaliser une démarche thérapeutique selon l'état du patient.

III-les sujets concernés par l'étude :

Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°03: les cas étudiés durant l'année 2014-2015

Date de réception	Race	Age	Sexe
27/01/2014	berger allemand	3ans	Femelle
23/10/2014	berger allemand	8ans	Mâle
30/11/2014	Epagneul breton	+ 5ans	Mâle
02/12/2014	Berger allemand	8mois	Femelle
15/03/2015	Berger allemand	9ans	Mâle

IV-Matériels utilisés :

a-Matériels :

- Thermomètre.
- Stéthoscope.
- Seringues jetables
- Aiguilles de différents diamètres essentiellement 18G
- Compresse
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- La de bistouri
- Matériel pour la réalisation des autopsies.

b- Matériel utilisé pour imagerie médicale :

- Un échographe transportable de mark KAIER 1000. Muni d'une sonde sectorielle
- 5MhZ.Gel pour examen échographie

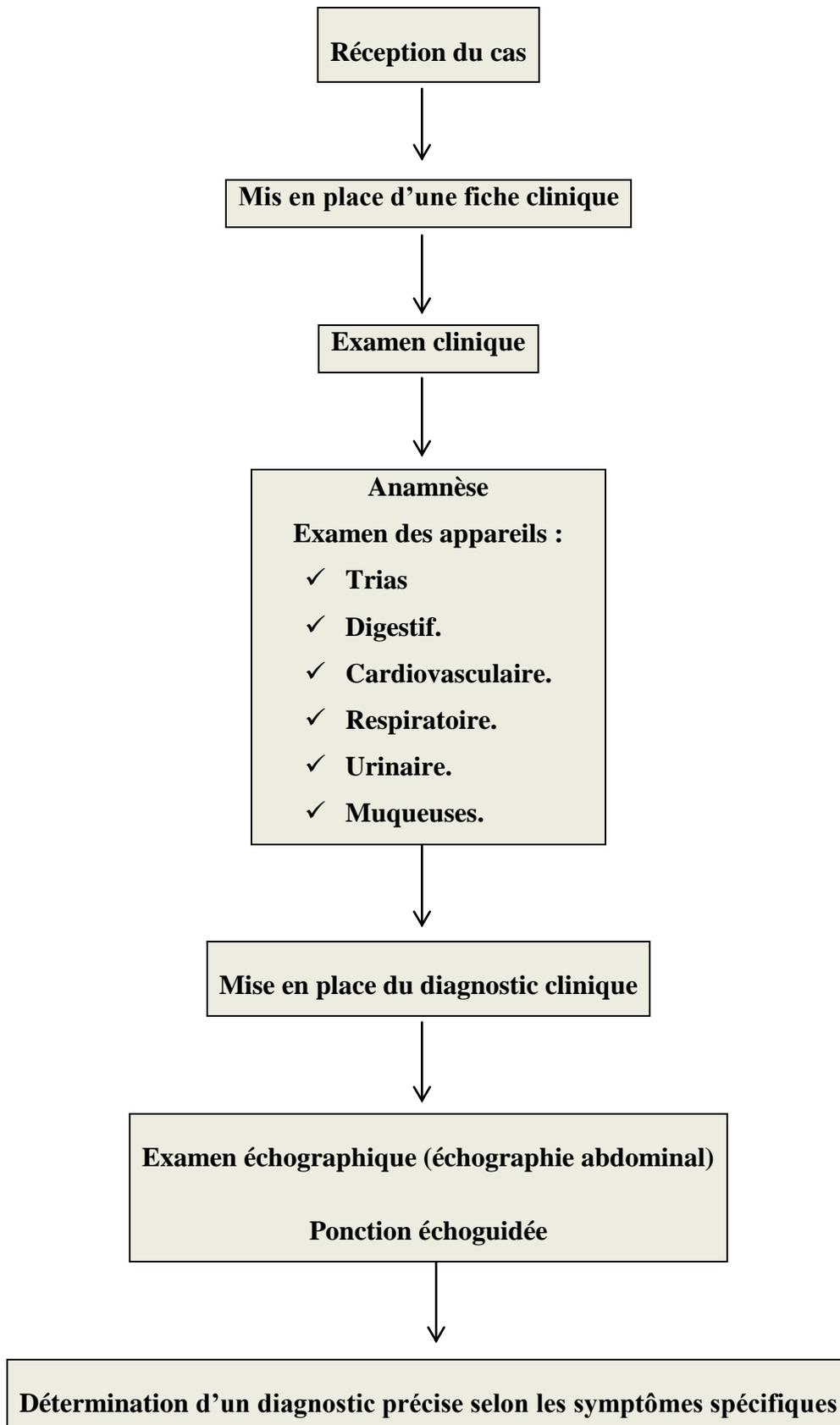
La partie experimentale

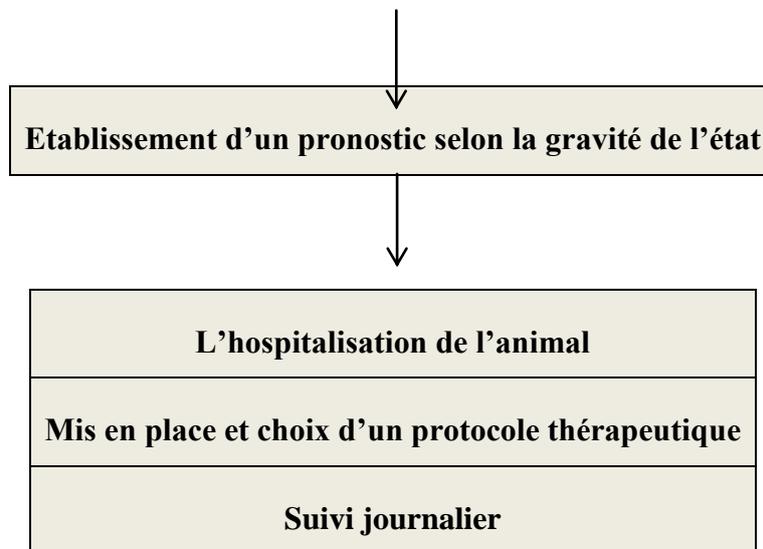
Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voies d'administration
Antibiotique	Pen-Hista-Strep®	- Benzylpénicilline de procaine - Dihydrostreptomycine - Dexaméthazone acétate	- Chiens : 1 à 5 ml - Chats : 0,5 à 1ml	I.M et I.P
	Clamoxyl LA®	Amoxicilline	1 ml /10 kg**	I.M
	Pénikel®	Pénicilline G procaine	- Chien : 1ml/ 15 kg - Chat : 0,25-0,5 ml	I.M et S/C
	Fatromycine S ®	- Pénicilline G procaine - Pénicilline G benzathine - Dihydrostreptomycine sulfate	1 ml / 10 kg**	I.M
	Gentamycine 80mg®* Flacon de 4ml unidose	Chlorhydrate de gentamycine	15 à 20 mg/kg**	I.M et I.V
Anti-inflammatoire	Cortaméthasone®	Dexaméthazone	0,25 à 0,5 mg (0,25 à 0,5 ml) / 5 kg de poids vif	I.V et I.M
	Solu-Médrol®* 40mg Flaconde 2ml	Méthylprednisolone	2mg /kg **	I.V et I.M
	Colvasone®	Dexaméthazone	2mg/kg**	I.V et I.M
Antiséptique	Bétadine®	Solution iodée (teinture d'iode)	/	Locale
	Dermobactere®*	- Chlorure de petrilchonium - Digluconate de chloréxidine	/	Locale
Pommade (antiséptique et cicatrisante)	Déxavet®	Dexaméthazone	/	Locale
	Iodovet®	iode	/	Locale
	Bioderm®	Oxyde de zinc	/	Locale
Multivitamines	Fercobsang® vetoquinol	Fe,cobalte ,cuivre,B1,B6,B12	1 ,5 ml/10kg **	Orale et S/C
	Vita- C® vetoquinol	- Acide ascorbique	Chien : 1 à 5 ml	I.V et I.M et Orale

La partie experimentale

			Chat : 0,5 à 1 ml	
	Méthio B12	- Acétylméthionone - Arginine chlorhydrate	1-2 ml **	I.V et I.M et S/C- Orale
Diurétique	Diurizone®	- Hydrochlorothiazide - Dexaméthazone	2ml /40 kg**	I.V et I.M -S/C
	Dimason®	Furosémide	4mg /kg I.M **	I.M et I.V
Sérum Cristalloïde et colloïde	Sérum glucosé 0,5%®* Flacon de 500ml	-Glucose monohydrate - Glucose anhydre	5à10 ml /kg dose d'entretien**. Calcule de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	I.V et S/C
	Sérum salé®* Flacon de 500ml	Chlorure de sodium	70ml/kg pour chien (entretien) 90ml/kg pour chat (entretien) Calcule de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	I.V et S/C
	Gélofusine®* 4% Flacon de 500 ml	Gélatine fluide	5 à 10 ml perfusions de 5min une fois par 24 heures.	I.V
Analeptique cardio- respiratoire	Vétécardiol ®	Acéfylline d'Heptaminol	0,5 ml à 1 ml/ 5 kg**	S/C et I.M et I.V et I.C
	Frécardyl®	- Heptaminol - Diprophyline	2 ml / 10 kg de poids vif**	I.V et I.M et I.P et Orale
Anesthésie	Kétamine®	-Kétamine	15mg/kg **	I.M et I.V
Antihémorragique	Dycinone®*250mg Ampoule de 2ml	Etamsylate	1 à 2 ampoule toute les 4 hrs.	I.V et I.M
Tranquillisant	Calmivet®	Maléate d'acépromazine	2,5 mg/ 10kg de poids vif, soit 0,5 ml/ 10 kg	I.V et I.M
Catécholamine	Dobutamine Mylan®*200 mg ampoule de 4cc	Dopamine	5µg /kg I.V perfusion continue toute les 30 min	I.V et I.C

V-Protocole expérimental : Figure n°7: Protocole expérimental.





V.1 Résultats et discussion :

Nos résultats sont rassemblés dans le tableau n°23,4 5,6

Les cas canin consulter durant l'expérimentation de différents âges et des deux sexes reçus , pour des motifs cliniques différents étaient aux nombres de 365 ; dont 28cas hospitaliser parmi les quels figure 05cas présentant une splénomégalie

La partie experimentale

<i>cas</i>	Date	Age	Race	Sexe	Motif de la consultation	Diagnostic	Suivi	La durée d'hospitalisation Et devenir de l'animal
<i>01</i>	/2014	3ans	Berger allemand	<i>femelle</i>	Diagnostic de gestation Abdominale palpation: Présence d'une masse au niveau abdominale	Echographie abdominale: Masse homogène abdominale region central approximative du foie Conclusion: Syndrome néoplasique au niveau de la rate Hyper trophie de la rate	Prélèvement : le27/01/2014 Nature du prélèvement: sang ponction ganglionnaire ponction de la rate frotti de la rate frotti sanguin examen demandé: biochimie totale examen du frotti FNS totale sur tout la numérations des globule blanches	Suivie médicale Celèstène 20 mg pdt 10jrs Vitaminothérapie : VitE VitB6

La partie experimentale

<i>cas</i>	Date	Age	Race	Sexe	Motif de la consultation	Diagnostic	SUIVIE	La durée d'hospitalisation Et devenir de l'animal
<i>01</i>	12/10/2014	04ans	Berger allemand	femelle	Erythème de la peau abdominal prurit focal + écoulement vulvaire sanguinallant	chienne en prostrus ballonnement abdominal postérieur diagnostic de gestation hyper trophie du ganglion poplité droit échographie présence d'une masse homogène proximité du foie	Traitement administré : Celèstène 20mg pdt 10jrs Vitaminothérapie : VitE VitB6	Programmer pour une chirurgie Mais le propriétaire na pas était présenté pour le rendez vous de l'intervention

La partie expérimentale

<i>cas</i>	Date	Age	Race	Sexe	Motif de la consultation	Diagnostic	Suivi	La durée d'hospitalisation Et devenir de l'animal
02	23/10/2014	08ans	Berger allemand	Mâle	Amaigrissement chronique 4 mois Asthénie physique Chute de poils	Echographie : Foie : hyperéchogène et hypertrophie Vésicule biliaire : dilaté avec hyperechogénicité de la paroi Rate : hypertrophie splénomégalie Présence de nodule splénique hyperéchogène Vessie : Distendue avec signe de cystite aigue Prostate : Hypertrophie 10.5cm de long avec aspect hétérogène et surface irrégulière carcinum Syndrome ITU+prostatite aigue Palpation prostatique hypertrophie +douleur stade04		Euthanasie Autopsie : Tumeur prostatique et Hypertrophie de la rate Splénomégalie

La partie experimentale

	Date	Age	Race	Sexe	Motif de la consultation	Diagnostic	SUIVIE	La durée d'hospitalisation Et devenir de l'animal
03	30/11/2014	Plus de 5 ans	Braque croisé épagneul e	Mâle	Nodule oculaire chronique depuis 02 ans	<p>Examen échographique : (écho-abdominal) Prostate et vessie : taille normale présence d'écogènicité hétérogène a proximité de la vessie coté gauche</p> <p>rate : Masse anéchogène au niveau de la rate en CL pourtour hyperéchogène présence d'un angiosarcome de 7.8cm de diamètre en CL</p>	<p>Traitement : Kètamine 1cc/IV Acèpromazine 0.2cc/IV Pèni & streptomycine/SC Frecardyl 2cc/IV</p> <p>Prélèvement: cytoponction ganglionnaire</p>	Orientation vers la chirurgie ablation de la glande nictitante

La partie experimentale

Cas	date	age	Race	sexe	Motif de consultation	diagnostic	suivie	La durèe D'hospitalisation Et devenir de l'animal
04	02/12/2014	8mois	Berger allemand	femelle	Lésion au niveau de l'appareil génital	<p>Carcinome épithélial dans la muqueuse vaginale (syndrome de sticker)</p> <p>Examen échographique :</p> <p>Vessie normale Colon hypertrophie plein de gaz (colite) Utérus dilaté 1.8cm d'épaisseur</p> <p>Hypertrophie de l'endomètre probabilité d'une métastase utérine . en CL</p> <p>Rate : hypertrophie de la capsule splénique d'épaisseur de 9.2cm splénomégalie en CL</p> <p>Foie : normal Rein : anéchogène aspect plus au moins régulier Cœur : endocardite lésion fibreuse au niveau de la valvule mitrale valvulite</p>	<p>Traitement :</p> <p>Fercobsang 5ml/sc Kenacort 1ml Rapicort 1 ampoule Ciprolo+ solupred 20mg</p> <p>Prélèvement :</p> <p>Nature du prélèvement Le sang Examen demandé : frotti</p>	Rendez vous pour le 09/12/2014

La partie experimentale

Cas	Date	age	race	sexe	Motif de consultation	diagnostic	Suivie	La durèe d'hospitalisation et devenir de l'animal
05	15/03/2015	9anset demi	Berger allemand	male	Un mauvais état général	<p>Syndrome paranéoplasique chronique</p> <p>Prostatite chronique</p> <p>examen échographie : vessie pleine +cystite hyper echogènicité de la paroi vésicale et hypertrophie de la proie prostatique :en coupe longitudinale 7.1cmsur5.4cmde largeur poly kystique avec une zone hyperechogène avec fibrose et calcification en CL</p> <p>rate :</p> <p>hypertrophie splénomégalie présence d'une masse nodule splénique en coupe longitudinale :4.7cm et largeur de 5.1cm en CL</p> <p>conclusion : une suspicion d'un angiosarcome splénique et abcès prostatique</p>	<p>Prélèvement :</p> <p>Nature du prélèvement Sang(EDTA.hèparine) urine</p> <p>examen demander : ponction ganglionnaire un frotti</p> <p>conclusion :</p> <p>leucocytose avec neutrophile éosinophilie monocytophilie sur le frottis</p> <p>ganglionnaire :absence de leishmaniose</p> <p>sur le prélèvement d'urine :protéinurie+ présences de GB</p> <p>syndrome néoplasique splénique</p>	Euthanasie

V.2 Bilan sanguin biochimie de suivi des différents cas pathologiques (cas et 5) :

V.2.1 Le 1^{er} cas :(Syndrome néoplasique au niveau de la rate)

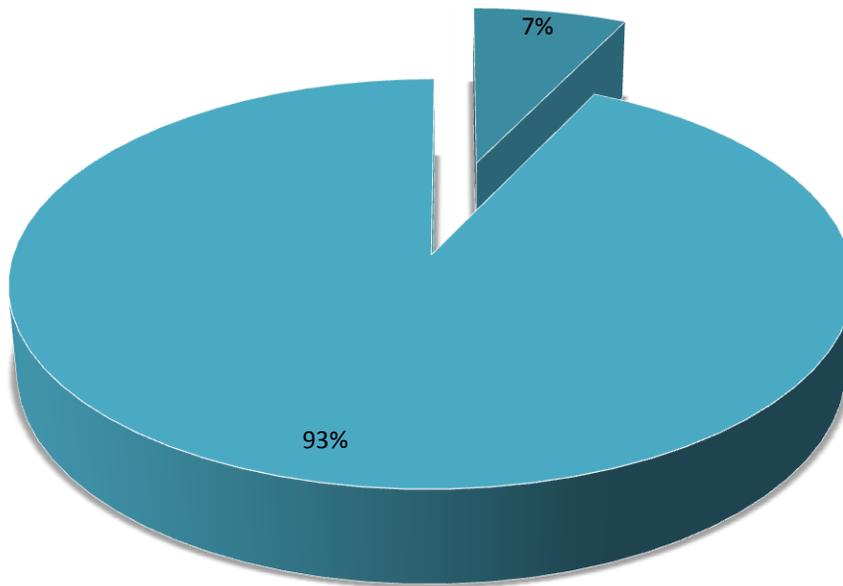
Paramètres	Résultat	Valeurs usuelles	Unités
ALAT	92,75	<40	U/L
ASAT	78,75	<30	U/L
PAL	3.3	20-155	U/L
Albumine	22,31	>23 ,39	g/l
phagocyte	1650	100-1300	/mm ³
lymphocyte	1298	1000-4800	/mm ³
neutrophile	7198	3000-11500	/mm ³
Eosinophile	4838	100-1250	/mm ³
basophile	354		/mm ³

V.2.3 Le 5^{ème} cas : (syndrome néoplasique splénique)

Paramètres	Résultat	Valeurs usuelles	Unités
GB	25400	6000 – 17000	%
neutrophile	17526	3000 - 11500	/mm ³
éosinophile	1524	100-1250	/mm ³
basophile	0	0	/mm ³
lymphocyte	3048	1000 -4800	/mm ³
monophile	3302	150 – 1350	/mm ³

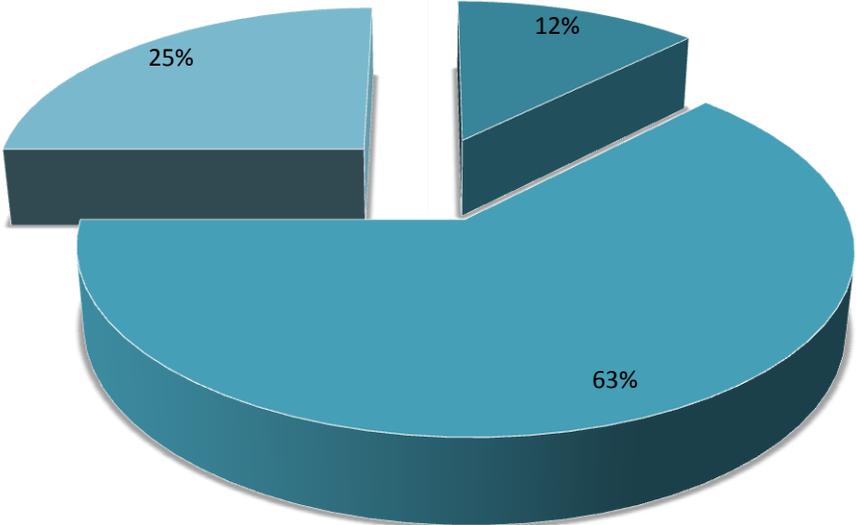
**graphique n°1 : répartition des cas hospitalisés
présentant une splénomégalie par rapport à
l'effectif total des cas canins recus en consultation
pour divers motifs pathologiques**

- cas hospitalisés présentant une splénomégalie
- 02/10/2014 au 15/03/2015 nombre total des cas consulté



graphique° 2:répartition des cas

■ leishmaniose viscérale ■ syndrome néoplasique ■ tumeur vaginale



VI. Illustration



Photo n° 1 : Préparation de l'animal pour un examen échographique

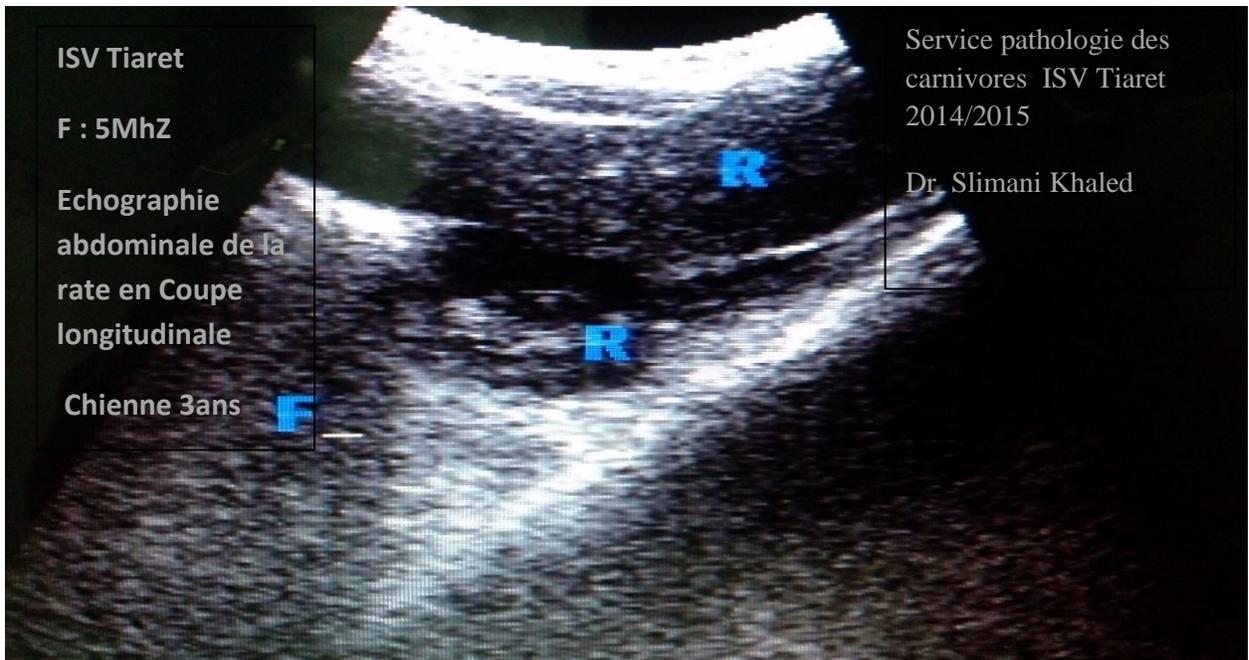
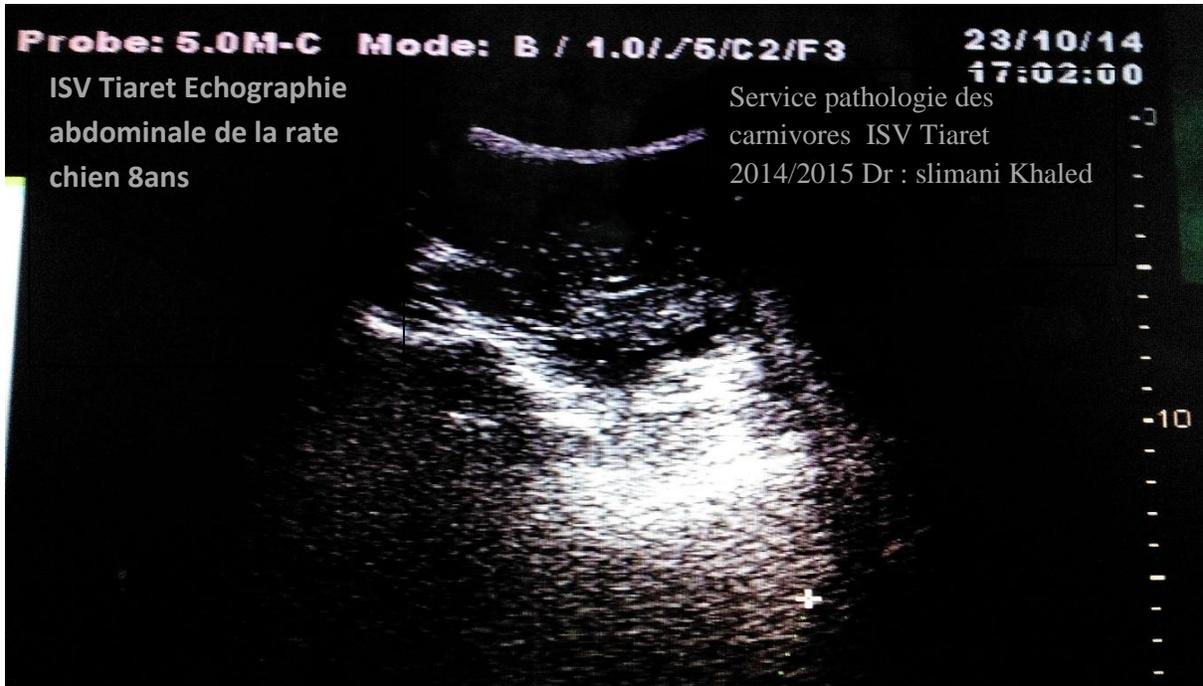


Photo n°2 : coupe longitudinale de la rate che une chienne berger allemand qui souffre d'un angiosarcome splénique , note la presence d'un nodule anéchogène (kyste ou hématome) ,R :rate ,F :foie.



Photos n°3 : rate hypertrophique présence d'un nodule splénique hypoéchogène en coupe longitudinale.



Photo n°4 : préparation du chien pour un examen échographique



Photos n°5: autopsie après l'euthanasie du chien si dessus pour un adénocarcinome prostatique, présence d'une splénomégalie



Photo n°06 : épagneul breton consulté pour un nodule oculaire unilatéral

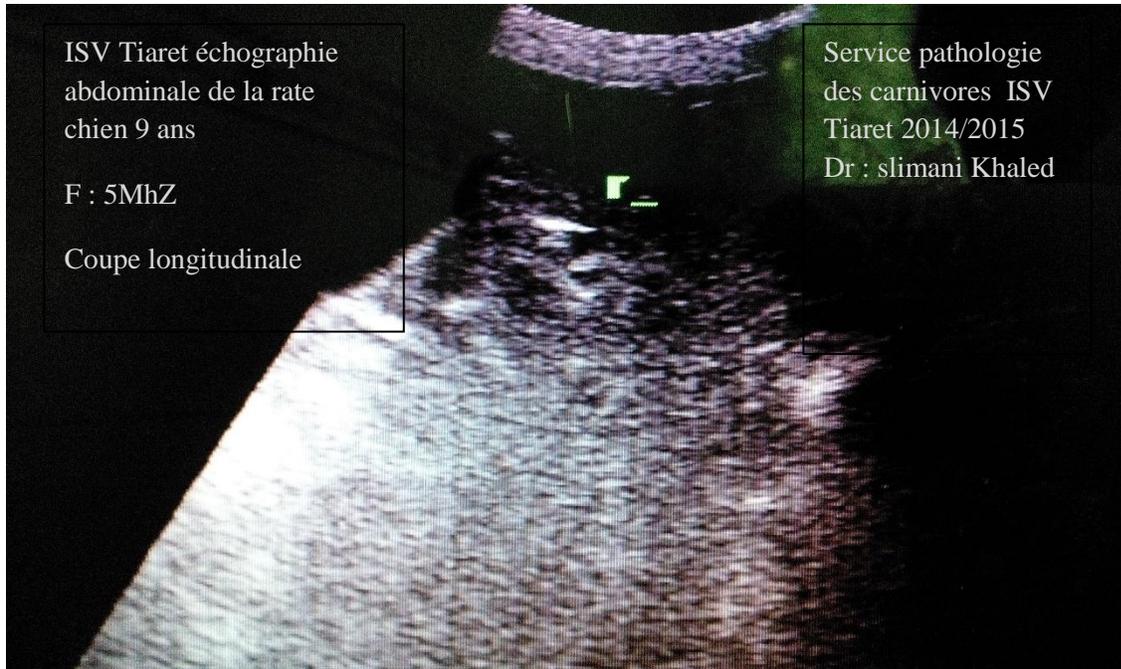
La partie experimentale



Photo n°7 : rate hyper échogène en coupe transversale et de 7.8cm de largeur diamètre



Photo n°8 : un berger allemand consulté pour un Dépistage de l'leishmaniose



oton°9 : Rate d'échogénicité hétérogène, avec une hypertrophie constaté en coupe longitudinale, suspicion d'une leishmaniose ;

II-DISCUSSIONS :

D'après notre étude expérimentale, nous avons eu un nombre total de 365 cas canins reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont 28 cas canins ont nécessités une hospitalisation selon leur état clinique. Soit 14% par rapport au nombre total des consultations. Durant le suivi des différents cas hospitalisés nous avons eu 05 cas canins (voir tableau si dessus)qui ont présentés une pathologie associée à la présence d'unesplénomégalie sachant que les 05 cas font partie des animaux hospitalisés.

Au cours de notre travail qui s'est basé sur l'étude splénomégalie chez le chien, nous avons recours à l'usage de l'échographie qui constitue un outil de choix indispensable l'identification de la présence du masse abdominal cela nous a permit d'identifier05cas dont la pathologie primaire était varié. Nous avons également eu recourt a la réalisation de ponction écho guidé afin d'évaluer le caractère du liquide recueillie. Il faut noter également que les ponctions ganglionnaires ont servis a préparé des frotti qui étaient orientés pour une analyse cytobiologique. Nous avons ainsi conclus un pourcentage de 25% pour les tumeurs vaginal et 63%pour le syndrome néoplasique et 12%pour leishmaniose.les résultats on était comparer selon les recherche de (Hansen , AS. et col ;2001) 63% des cas de splénomégalie sont due a des infiltration néoplasique et 01%au accidents ou traumatismes et03%au infections.

La présence de splénomégalie était aussi un indice de l'existence de complications (valeur pronostic) notant également qu'au cours du suivi des 05cas des examens complémentaires ; bilan biochimiques et numération des formules étaient réalisés afin de permettre de mieux évaluer leur situation clinique et d'établir une démarche thérapeutique adéquate et la prise des décisions de réaliser un suivi thérapeutique ou d'orienter à l'euthanasie car tout nos cas présentés déjà un stade clinique jugé grave ce qui a justifié l'orientation à l'euthanasie . Il faut signaler que durant notre travail nous avons eu la possibilité d'observer différents origine de la splénomégalie ainsi que leurs origines probables en fonction de chaque cas après réalisation d'un briefing et analyse des différents éléments.

CONCLUSION

Il convient, face à un cas de splénomégalie, de réaliser un examen clinique consciencieux et de recueillir une anamnèse complète afin d'orienter le clinicien vers des hypothèses diagnostiques et ainsi de proposer des examens complémentaires judicieux. Cette conduite diagnostique fait intervenir des examens sanguins, l'imagerie médicale, la cytologie ou l'histologie voire la chirurgie.

Une fois l'étiologie établie, un traitement est mis en place en tenant compte de la nature tumorale ou non de l'affection. Concernant les atteintes néoplasiques, il est important d'en déterminer le type histologique exact afin de réaliser une chimiothérapie post-chirurgicale la plus adaptée qui tienne compte du taux de survie et de la réponse au traitement attendue dans ce cas.

Listes des références :« bibliographie »

1. AUTRAN DE MORAIS H, O'BRIEN R Non-neoplastic diseases of the spleen. Dans : Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of Veterinary Internal Medicine, volume 2. Ville: Elsevier Saunders, 2005, 1944-51.
2. BARONE R Rate. Dans: Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, Splanchnologie I.Paris : Ed Vigot, 1997, 576-5586.
3. BEAL M Approach to the acute abdomen. Vet Clin Small Anim 2005 ,35, 375-396.
4. BRUNNER S La rate des carnivores domestiques et ses anomalies. Etude bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 1993.
5. BURK RL, ACKERMANN N Dans : Atlas de Diagnostic des Animaux de compagnie. Maisons Alfort ; Point Vet, 1989,380p.
6. CHETBOUL V, BUREAU-AMAGLIO S, TESSIER-VETZEL D, POUCHELON JL Examen échographique de la rate. Dans : Echographie et Doppler du chien et du chat, Atlas en couleur. Paris : Masson, 2005 , 167-86.
7. CHRISTOPHER MM Cytology of the spleen. Vet Clin North Am: Small Anim Pract, 2003 ;33, 135-52.
8. CLIFFORD CA, PRETORIUS ES, WEISSE C, SORENMO KU, DROBATZ KJ, SEIGELMAN ES, SOLOMON JA Magnetic resonance imaging of focal splenic and hepatic lesions in the dog. J Vet Intern Med, 2004, 18, 330-8.
9. CRESPEAU F Syndrome anémique et hématopathologie. Encyclopédie vétérinaire. Paris : Elsevier, 1999 , 1-16.
10. CONNALLY HE Cytology and Fluid Analysis of the Acute Abdomen. Clin Tech Small Anim Pract, 2003 ;18 :39-44.
11. COUTO CG A diagnostic approach to splenomegaly in cats and dogs. Vet Med, 1990 ,85, 220-38.
12. COUTO CG Disseminated intravascular coagulation in dogs and cats. Vet Med, 1999, 94,547.
13. CUCCOVILLO A, LAMB CR Cellular features of Sonographic target lesions of the liver and spleen in 21 dogs and a cat. Vet Radiol Ultrasound, 2002, 3 : 275-8.
14. DAY MJ, LUCKE VM, PEARSON H A review of pathological diagnoses made from 87 canine splenic biopsies. Small Anim Pract, 1995 ;36, 426-33.107
15. DELISLE F Aspect Radiologique de l'Abdomen normal. Rec Med Vet, 1984, 160, 211-219.
16. DENIS R, KIRBERGER RM, WIRGLEY RH, BARR J Other abdominal wall, peritoneal and retroperitoneal cavities, parenchymal organs. Dans: Handbook of Small Animal Radiological differential Diagnosis. Wd Saunders, 2001, 209-235.
17. GAILLOT H, DELISLE F Les anémies chez le chien : étiologie, clinique et diagnostic. Point vet, 1998, 29, 49-58.
18. GONEL V 91 cas d'hémangiosarcomes chez le chien : étude épidémiologique et anatomoclinique. Comparaison avec les données bibliographiques. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 2001.
19. GOUALLEC M Etude bibliographique des tumeurs spléniques du chien. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon,2005.
20. GRINDEM CB et coll Thrombocytopenia associated with neoplasia in dogs. . J Vet Intern Med, 1994, 8, 400-405

Listes des références :« bibliographie »

21. GROULADE P, GUELFY JF Atlas d'hématologie et de cytologie du chien et du chat. Ed PMCAC, Paris, 2000, 87-91.
22. FIFE WD, SAMII VF, DROST T, MATTOON JS, HOSHAW-WOODARD S Comparison between malignant and nonmalignant splenic masses in dogs using contrastenhanced computed tomography. *Vet Radiol Ultrasound*, 2004, 45, 289-297.
23. HAMMER AS, COUTO CG, FLIPPI J et coll Efficacy and toxicity of VAC chemotherapy (vincristin, doxorubicin and cyclophosphamide) in dogs with hemangiosarcoma. *J Vet Intern Med*, 1991, 5:160-166.
24. HANSON AJ, PAPAGEORGES M, GIRARD E, MENARD M, HEBERT P Ultrasonographic appearance of splenic disease in 101 cats. *Vet Radiol Ultrasound*, 2001, 42, 5, 441-445.
25. HOLT D, VAN WINKLE T, SCHELLING C, PRYMARK C Correlation between thoracic radiographs and post-mortem findings in dogs with hemangiosarcoma: 77 cases (1984-1989). *JAVMA*, 1992, 200, 5, 1535-1539.
26. JOHNSON KA et al Splenomegaly in dogs : predictors of neoplasia and survival after splenectomy. *J Vet InternMed*, 1989, 3, 160-166.
27. KNAPP DW, ARONSOHN MG, HARSPER NK Cardiac arrhythmias associated with mass lesions of the canine spleen. *J Am Anim Hosp Assoc* 1993, 29, 122-8.108
28. LACROIX BP Pathologie et chirurgie de la rate chez le chien. Thèse de doctorat vétérinaire, Maisons-Alfort, 1998.
29. LACROIX BP, MOISSONNIER P, PLANTE J La torsion du pédicule vasculaire de la rate. *Point Vet*, 1994 ; 25, 73-83.
30. LANORE D Les tumeurs de la rate chez le chien et chez le chat. *Point Vet*, 2005, 58-64.
31. MARTINEZ DELRIEU P, CORLOUER JP Torsion du pédicule splénique. *Act Vet* 2002, 10, 19-22.
32. MAGNOL JP, MARCHAL T, DELISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Hémopathies malignes. Dans : *Cancérologie clinique du chien*. 1998, 41-68.
33. MAZZAFERRO EM Triage and approach to the acute abdomen. *Clin Tech Small Anim Pract*, 2003, 18, 1-6.
34. NEER MT Clinical approach to splenomegaly in dogs and cats. *The Compendium*, 1996, 18, 1, 35-46.
35. O'BRIEN RT, WALLER KR, OSGOOD TL Sonographic features of drug-induced splenic congestion. *Vet Radiol Ultrasound*, 2004, 45, 225-227.
36. OGILVIE GK, MOORE AS Chemotherapy, properties, use and patient management. Dans: *Managing the veterinary cancer patient*. Trenton : Veterinary learning systems Co, 1995, 64-86.
37. OGILVIE GK, POWERS BE, MALLINCKRODT CH et coll Surgery and Doxorubicin in dogs with hemangiosarcoma. *J Vet Intern Med*, 1996, 10, 379-384.
38. OUVRARD X Guide thérapeutique de chimiothérapie anticancéreuse pour les carnivores domestiques. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 2003.
39. PELLERIN JL, FOURNEL C, CHABANNE L Les anémies hémolytiques auto-immunes des carnivores domestiques. *Point Vet* 1994, 26, 43-52.

Listes des références :« bibliographie »

- 40.SAUNDERS HM, NEATH PJ, BROCKMAN DJ B-mode and Doppler ultrasound imaging of the spleen with canine torsion : a retrospective evaluation. *Vet Radiol Ultrasound* 1998, 39, 349-53.
- 41.SAVARY-BATAILLE K Conduite diagnostique face à une anémie. *Point Vet*, 2002, 33,50-3.109
- 42.SCHLOZ S, LUERSSSEN DRate. Dans : Nautrup CP, Tobias R. Guide pratique d'échographie canine et féline. Paris :Med'Com, 2005, 202-209.
- 43.SLATTER D Hemolymphatic System. Dans : Textbook of Small Animal Surgery. Philadelphia : W.BSaunders Compagny, 1993, 952-958.
- 44.SORENMO KU, JEGLUM KA, HELFAND SC Chemotherapy of canine hemangiosarcoma with doxorubicin and cyclophosphamide. *J VetIntern Med*, 1993 ;7, 370-376.
- 45.SORENMO KUCanine hemangiosarcoma treated with standart chemotherapy and minocycline. *J Vet Intern Med*, 2000, 14, 395-398.
- 46.SORENMO KU, BAEZ JL, CLIFFORD CA et coll Efficacy and toxicity of a dose-intensified doxorubicin protocole in canine hemangiosarcoma.*J Vet Intern Med* 2004 ;18, 2, 209-213.
- 47.SPANGLER WL, CULBERTSON MR
Prevalence and type of splenic diseases in cats: 455 cases (1985-1991). *JAVMA*, 1992, 201, 5, 773-6.
- 48.SPANGLER WL, CULBERTSON MRPrevalence, type, and importance of splenic diseases in dogs: 1480 cases (1985-1989).*JAVMA*, 1992, 200, 6, 829-33.
- 49.SPANGLER WL, CULBERTSON MR, KASS PH Primary mesenchymal (nonangiomatous/ nonlymphomatous) neoplasms occurring in the canine spleen: anatomic, classification, immunohistochemistry, and mitotic activity correlatedwith patient survival. *Vet Pathol*, 1994, 31, 37-47.
- 50.SPANGLER WL, KASS PHPathologic factors affecting postsplenectomy survival in dogs. *J Vet Intern Med*,1997, 11,166-171.
- 51.SPANGLER WLDisorders of the spleen. Dans: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Handbook of Small Animal Practice. Philadelphia : Saunders, 2003 , 708-12.
- 52.SUTER PFAffections de la rate. Dans : Niemand HG, Suter PF. Pratique de la clinique canine. Paris :Vigot, 1992, 453-9.
- 53.VAIL DMLiposome-encapsuled muramyl tripeptide phosphatidylethanolamine adjuvant immunotherapyfor splenic hemangiosarcoma in the dog : a randomised multi-institutional clinical trial.*Clinical Cancer Research*, 1995, 1, 1165-1170.110
- 54.WATERS DJ, CAYWOOD DD, HAYDEN W, KLAUSNER JS
Metastatic pattern in dogs with splenic hemangiosarcoma. *J Small Anim Pract* 1989 ;29 : 805-814.
- 55.WATERS DJ, HAYDEN DW, WALTER PA Intracranial lesions in dogs with hemangiosarcoma.. *J Vet Intern Med*, 1989, 3, 222-230.
- 56.WEINSTEIN MJ, CARPENTER JL, MEHLHAFF SCHUNK CJ Nonangiogenic and nonlymphomatous sarcomas of the canine spleen: 57 cases (1975-1987).*JAVMA*, 1989, 195, 784-788.

Listes des références :« bibliographie »

57. WOOD CA, MOORE AS et coll Prognosis for dogs with stage I or II splenic hemangiosarcoma treated by splenectomy alone: 32 cases (1991-1993). J Am Anim Hosp Assoc, 1998, 3, :417-421.