



Journal Homepage: - [www.journalijar.com](http://www.journalijar.com)

## INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI: 10.21474/IJAR01/13260

DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/13260>



### RESEARCH ARTICLE

#### LA SPLENECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DU SYNDROME DE BANTI : A PROPOS D'UN CAS

Walid Lemhouer, Rania El Gueddari, Ilyasse Yassin, Mohamed Said Chairi, Youness Bakali, Alaoui Mouna, Raiss Mohamed, Abdelmalek Hrra and Farid Sabbah  
Clinique Chirurgicale C, Université Mohamed V, Rabat, Maroc.

#### Manuscript Info

##### Manuscript History

Received: 10 June 2021

Final Accepted: 14 July 2021

Published: August 2021

#### Abstract

Le syndrome de BANTI est une affection connue mondialement, de pathogénie inconnue mais l'origine immunitaire est probable avec la rate au premier plan. Affection survenant avec prédilection chez l'adulte jeune aux alentours de la trentaine, avec prédominance féminine. Dans notre étude une patiente de 36 ans ayant comme antécédents une notion de géophagie à l'enfance a été admise pour un syndrome de Banti ; le diagnostic a été établi sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et anatomopathologiques. La splénectomie associée à la ligature des varices œsophagiennes pourraient être suffisantes pour traiter ce syndrome et surtout ses conséquences sans avoir recours à une dérivation spléno-rénale.

Copy Right, IJAR, 2021.. All rights reserved.

#### Introduction:-

BANTI a attribué son nom dès 1893 à un syndrome évoluant en 3 phases caractérisé par une splénomégalie, des hémorragies digestives par rupture des varices œsophagiennes (V. O.), et une altération progressive des fonctions hépatiques. Cependant, si cette entité est souvent rencontrée au bassin méditerranéen, elle n'est pas exclusive puisque de nombreux cas ont été rapportés dans d'autres pays, et malgré les travaux qui lui sont consacrés plusieurs inconnus persistent [1].

#### Observation Clinique:-

Patiente de 36 ans ayant comme antécédents une notion de géophagie à l'enfance admise au service de Chirurgie C pour un syndrome de Banti ; le diagnostic a été établi sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et anatomopathologiques.

Cliniquement la patiente a une reperméabilisation de la veine ombilicale (Syndrome de Cruveilhier Baumgarten) ainsi qu'une splénomégalie arrivant jusqu'au pelvis.

**Corresponding Author:- Walid Lemhouer**

Address:- Clinique chirurgicale C, Université Mohamed V, Rabat, Maroc.



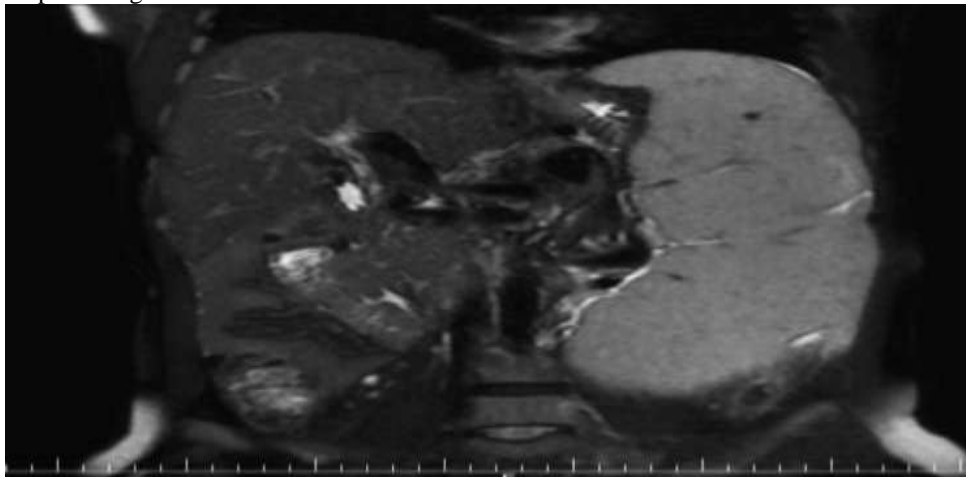
**Figure1:-** Image de reperméabilisation de la veine ombilicale chez la patiente (Syndrome de Cruveilhier Baumgarten).

La Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale réalisée avait révélée la présence de Varices œsophagiennes ainsi qu'une gastropathie hypertensive.

La Ponction Biopsie hépatique montre la présence d'une veinopathie portale oblitérante (shunts vasculaires de type veineux + hyperplasie nodulaire de type dégénératif HNR), absence de cirrhose, absence de dysplasie. Les Sérologies étaient négatives.

Sur le plan radiologique L'écho-doppler montrait une Ectasie du Tronc Porte de 15mm de diamètre perméable avec flux hépatopète normal, la veine splénique était dilatée à 21 mm avec présence de circulation veineuse collatérale spléno-rénale, le foie était dysmorphie, hétérogène sans lésion focale.

L'imagerie par résonance magnétique objectivait la présence d'un Foie dysmorphie sans lésion focale suspecte, une hypertension portale en voie de dérivation porto-systémique sans image de thrombose vasculaire ainsi qu'une volumineuse splénomégalie



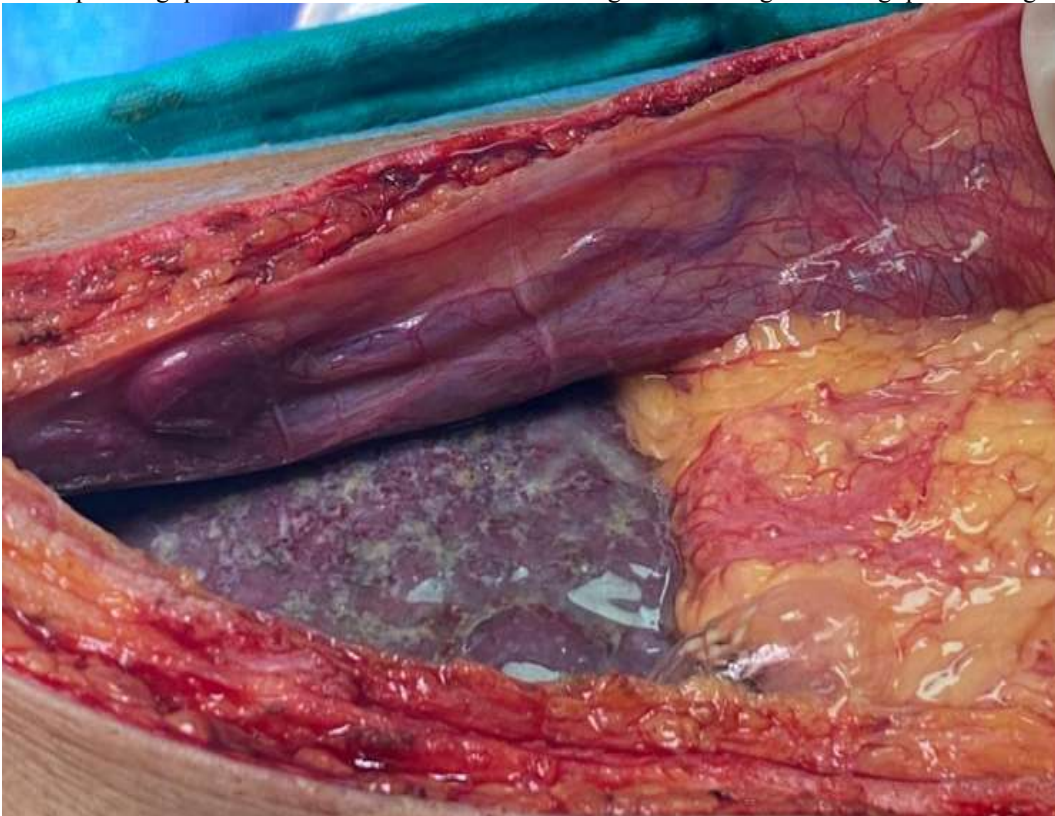
**Figure 2:-** image d'IRM en coupe frontale montrant un Foie dysmorphie sans lésion focale suspecte, une hypertension portale en voie de dérivation porto-systémique sans image de thrombose vasculaire ainsi qu'une volumineuse splénomégalie.

Bilan biologique : anémie (Hémoglobine = 8.8 VGM = 81 CCMH=30,9), thrombopénie (38000), leucopénie (GB=1090, PNN=720, lymphocytes = 290) >> pan-cytopénie (hypersplénisme)

Une ligature des Varices Œsophagiennes ainsi qu'une splénectomie ont été réalisées. L'abord chirurgical était une laparotomie médiane sauf qu'il fallait faire attention ne pas toucher la veine ombilicale qui était dilatée (figure 3), la rate était volumineuse et arrivait jusqu'au pubis, la splénectomie s'est déroulée sans encombre.

Suites postopératoires marquées par la survenue d'une thrombose portale étendue à la Veine Mésentérique Supérieure et au tronc spléno-mesaraïque ainsi qu'une thrombocytose importante atteignant  $1.991 \cdot 10^3 / \text{mm}^3$  à j15 patiente mise antiagrégant plaquettaire et anticoagulants à dose curative. Un bilan de thrombophilie positif marqué notamment par un déficit en protéine S et une biopsie ostéo-médullaire réalisée chez la patiente revenue normale. Patiente a bien évolué par la suite avec normalisation des lignées hématologiques et absence de récurrences des varices œsophagiennes. Elle bien évidemment été vaccinée contre l'hémophilus influenza type B, grippe, pneumocoque, méningocoque en prenant en parallèle l'oracilline.

L'étude ana-pathologique est revenue en faveur d'une rate congestive sans signe histologique de malignité.



**Figure 3:-** Syndrome de Cruveilhier Baumgarten après abord Chirurgical par voie médiane.

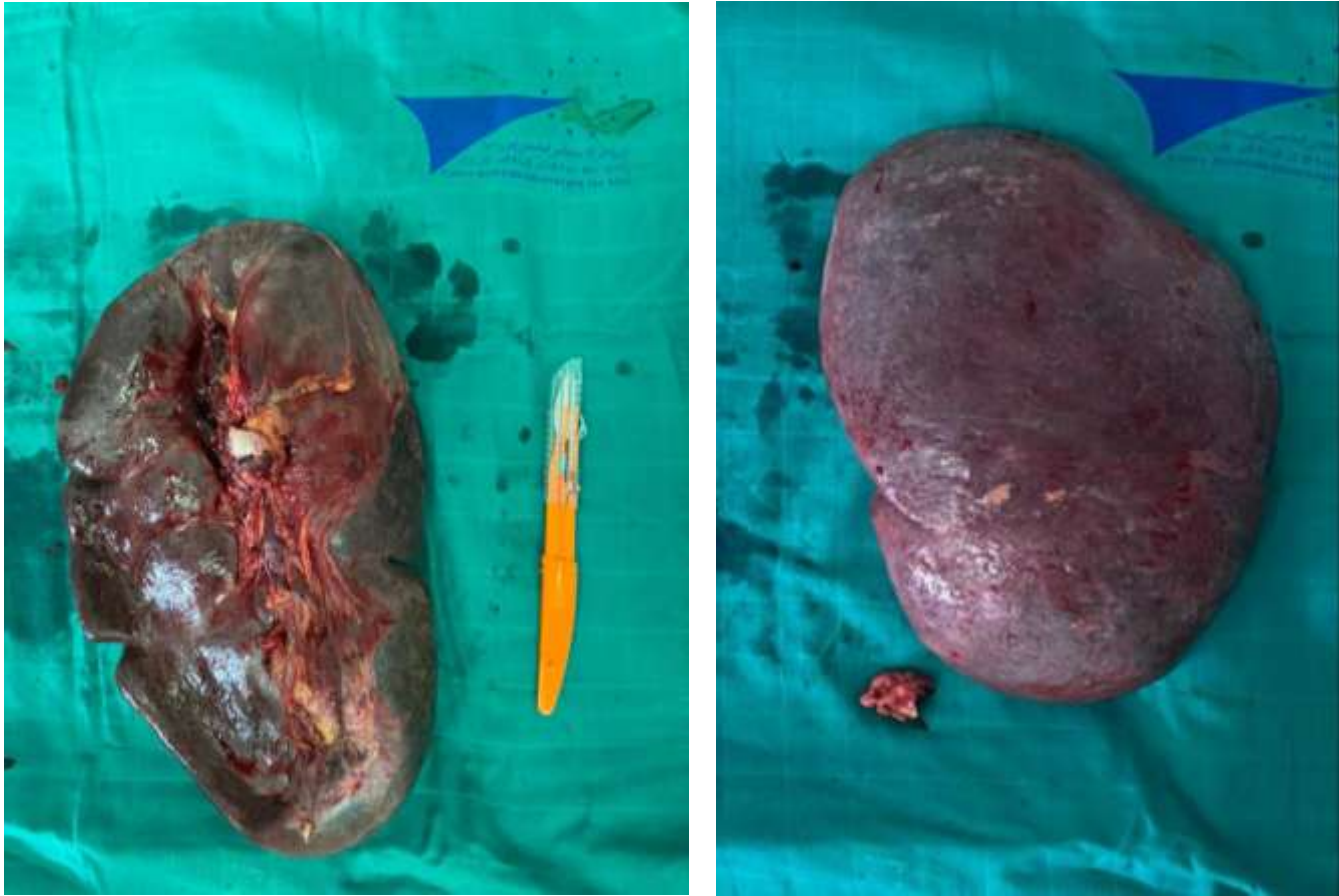


Figure 4 a) et b) :- pièce opératoire après splénectomie.

### Discussion ;-

Le syndrome de Banti est une entité rare, pouvant toucher tous les pays du monde, mais elle est de loin plus fréquente dans les pays en voie de développement avec un niveau socio-économique moins favorable comme l'Inde dont la fréquence de la maladie est estimée à environ 30% des hypertension portales [2]. Elle touche essentiellement l'adulte jeune entre la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> décennie [3].

Cliniquement, le début est marqué par l'apparition d'une grosse rate, d'évolution progressive, de dimension variable, découverte lors d'un examen systématique ou à la suite d'une sensation de pesanteur et un endolorissement de l'hypochondre gauche. C'est le plus souvent, au stade d'hypertension portale (H.T.P.) que les malades consultent. L'examen découvre outre la splénomégalie, une circulation collatérale, une ascite, des œdèmes... Ailleurs, c'est devant des hémorragies digestives par rupture des V.O., ou lors d'un syndrome anémique secondaire à l'hypersplénisme qu'on découvre l'affection. Quant à l'hépatomégalie, son incidence est variable. Dans les antécédents des patients, on peut retrouver la notion de géophagie, d'hépatite et d'ictère, d'infection entéro-colique [4]. Effectivement dans notre cas, la patiente rapporte une notion de géophagie dans l'enfance et s'est présentée dans notre formation pour hématémèses et splénomégalie.

La biologie montre une pan-cytopénie confirmant l'hypersplénisme, tandis que le bilan d'hémostase et le bilan hépatique ne sont pas altérés. Par contre le bilan immunologique est fréquemment perturbé dont témoigne l'élévation des immunoglobulines G (50 % des cas), la positivité des marqueurs viraux (34 à 40 %) [4]. Chez notre patiente, la biologie montrait une pan-cytopénie

(Anémie Hb = 8.8 VGM = 81 CCMH=30,9 / thrombopénie 38000 / leucopénie GB=1090, PNN=720 , lymphocytes = 290 ), bilan hépatique correcte ASAT=28 ALAT=32 GGT=56 PAL=230, TP bas 54% , sérologies négatives , hypergammaglobulinémie polyclonale .

La fibroscopie met en évidence des varices œsophagiennes dans 28 à 84 % [4]; chez notre patiente la fibroscopie a objectivé des VO stade I et II et une gastropathie hypertensive.

L'échographie Doppler abdominale confirme l'hypertrophie de la rate, apprécie la taille du foie, et permet l'exploration du système veineux, chez notre patiente elle objective une ectasie du TP perméable avec flux hépatopète normal, Veine splénique dilatée, CVC spléno-rénale, foie dysmorphique hétérogène sans lésion focale suspecte, splénomégalie de taille FS=17cm siège de lésions nodulaires mal limitées hyper-échogènes.

L'examen anatomo-pathologique du foie est essentiel pour le diagnostic de BANTI et permet de noter parfois l'intégrité du parenchyme hépatique. Ailleurs la sclérose est extensive dissociant les travées hépatiques et péri lobulaires. Une fibrose segmentée par des travées fibreuses peu épaissies isolant des nodules parenchymateux, différents des nodules de régénération de la cirrhose commune. Au niveau des espaces portes la paroi veineuse apparaît épaissie et même scléreuse avec des lésions thrombo-emboliques dans la lumière [5]. Dans notre cas : veinopathie portale oblitérante (shunts vasculaires de type veineux + hyperplasie nodulaire de type dégénératif HNR), absence de cirrhose, absence de dysplasie.

La prise en charge de ce syndrome est basée sur un ensemble de moyens médicaux, instrumentaux et chirurgicaux. Elle repose principalement sur le traitement des hématomèses dues à l'hypertension portale et le traitement de l'hypersplénisme [6].

La ligature des varices œsophagiennes associée aux bêtabloquants est souvent indiquée pour traiter et prévenir l'hémorragie des varices œsophagiennes comme dans le cas de l'HTP sur cirrhose, La scléro-thérapie endoscopique s'est avérée tout aussi efficace chez 95% des patients avec un taux de récurrence d'environ 20% et 3% de saignements récurrents. Certains patients peuvent nécessiter également des chirurgies de dérivation d'urgence.

La prise en charge chirurgicale est indiquée chez les patients présentant des symptômes : hypersplénisme, anémie sévère nécessitant des prises de sang répétées transfusion ou des épisodes répétés d'infarctus splénique. Mais elle peut conduire à une thrombose de la veine splénique qui pourrait être utilisée dans un éventuel shunt. La splénectomie peut être réalisée par laparotomie ou par laparoscopie [7].

Par voie ouverte, l'incision est soit sous-costale gauche ou médiane, la rate est mobilisée vers la ligne médiane par libération de ses attaches latérales et supérieures. Les ligaments spléno-colique et spléno-rénal sont sectionnés au pôle inférieur. Les vaisseaux gastriques courts sont ligaturés et les vaisseaux spléniques sont isolés.

Après splénectomie, l'échantillon doit être envoyé pour examen histopathologique.

Les résultats histo-pathologiques sont concordants avec une splénomégalie congestive [8] ce qui est le cas de notre patiente.

Les complications courantes de splénectomie sont des saignements, atélectasie du lobe inférieur gauche, formation d'abcès sous-phrénique, thrombose de la veine splénique et blessure à la queue du pancréas, septicémie post-splénectomie, infections post-splénectomie accablantes, thrombocytose [7].

La Vaccination contre l'hémophilus influenza type B, grippe, pneumocoque, méningocoque, tétanos/coqueluche/diptérie est recommandé au moins 14 jours avant la chirurgie électorive et 14 jours après la chirurgie sinon prise en préopératoire.

La récupération postopératoire et le pronostic sont excellents.

### **Conclusion:-**

Le syndrome de Banti doit être recherché systématiquement devant une hypertension portale avec absence d'une affection hépatique chronique. La splénectomie associée à la ligature des varices œsophagiennes pourraient être suffisantes pour traiter ce syndrome et surtout ces conséquences sans avoir recours à une dérivation spléno rénale

**Contributions des auteurs**

Tous les auteurs ont contribué à la rédaction de ce manuscrit et ont lu et approuvé la version finale

**Consentement du patient**

Un consentement éclairé a été obtenu du patient pour la publication.

**Conflit d'intérêt**

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

**Financement**

Cet article n'a reçu aucune subvention spécifique d'un organisme de financement du secteur public, commercial ou sans but lucratif.

**Figures**

Figure I : image de reperméabilisation de la veine ombilicale chez la patiente (Syndrome de Cruveilhier Baumgarten)

Figure II : image d'IRM en coupe frontale montrant un Foie dysmorphie sans lésion focale suspecte, une hypertension portale en voie de dérivation porto-systémique sans image de thrombose vasculaire ainsi qu'une volumineuse splénomégalie

Figure III : Syndrome de Cruveilhier Baumgarten après abord Chirurgical par voie médiane

Figure IV : a) et b) pièce opératoire après splénectomie

**Références:-**

1. FAÏK M. : LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU SYNDROME DE BANTI. Médecine du Maghreb 1998 n°67
2. Cazals-Hatem D, Hillaire S, Rudler M, et al. Obliterative portal venopathy: Portal hypertension is not always present at diagnosis. J Hepatol. 2011 Mar;54(3):455-61 Epub 2010 Oct 28. Google Scholar
3. Krasinskas A, Egthesad B, Kamath P. Livertransplantation for severe intrahepatic non cirrhotic portal hypertension. Liver transpl. 2005 Jun;11(6):627-34; discussion 610-1. Google Scholar
4. H. BENKHALIFA. Splénomégalie méditerranéennes. Étude clinique de 47 cas et comparaison avec un groupe de cirrhose avec splénomégalies.
5. G. LEMAIGRE. Aspects anatomiques de la rate et du foie dans les splénomégalies dites cirrhogènes. Ann. Gastroentérol. et hépatol, 1974, 10, 3 : 241 - 258.
6. . Ravenna P. Banti syndrome (fibrocongestive splenomegaly): Definition, classification and pathogenesis. Archives of Internal Medicine 1940;66(4):879-92.
7. Maurus CF, Schäfer M, Müller MK, Clavien PA, Weber M. Laparoscopic versus open splenectomy for nontraumatic diseases. World journal of surgery 2008;32(11):2444-9
8. Banti G. Splenomegalie mit Leberzirrhose Beitrage zur Pathologischen Anat Allgemeine Pathol 1889;24:21-33.