

Article original

Ruptures non traumatiques de la rate : trois nouveaux cas et revue de la littérature

Spontaneous splenic rupture: report of three new cases and review of the literature

R. Kianmanesh ^{a,*}, H.I. Aguirre ^b, F. Enjaume ^b, A. Valverde ^c,
O. Brugière ^d, B. Vacher ^c, G. Bleichner ^b

^a Service de chirurgie digestive, hôpital Beaujon (AP-HP), Clichy, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92118 Clichy cedex, France

^b Service d'accueil des urgences, hôpital Victor-Dupouy, 95100 Argenteuil, France

^c Service de chirurgie digestive, hôpital Victor-Dupouy, 95100 Argenteuil, France

^d Service de pneumologie, hôpital Beaujon (AP-HP), Clichy, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92118 Clichy cedex, France

Résumé

Ce travail rapporte trois nouveaux cas de ruptures non traumatiques (ou spontanées) de la rate (dont deux avec hémopéritoine et collapsus et une constituée en deux temps sur une rate siège d'un infarctus) et fait une revue de la littérature à propos de cette pathologie rare. Ces ruptures non traumatiques sont de diagnostic difficile et sont potentiellement mortelles. Les étiologies infectieuses (dominées par la mononucléose infectieuse et le paludisme) et hématologiques (dominées par les hémopathies malignes) représentent à elles seules plus de la moitié des cas. La mortalité est élevée (environ 20 %) et résulte de décès avant que le diagnostic ne soit porté et de décès postopératoires, probablement favorisés par un retard de prise en charge et/ou la gravité de la pathologie sous-jacente. La majorité des malades ont une splénectomie. Seuls les malades jeunes, stables et ayant une mononucléose infectieuse prouvée, peuvent bénéficier d'un traitement non chirurgical.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

This study reports 3 new cases of spontaneous (or atraumatic) splenic rupture of the spleen, including two with massive hemoperitoneum and one with a secondary rupture of splenic infarct, and reviews the literature about this rare disease. These spontaneous ruptures are rare and potentially fatal. They result from infectious diseases (mainly mononucleosis and and paludism) and hematological diseases (mainly malignant hemopathies) in more than 50% of cases. Mortality is close to 20%, and includes some deaths occurring before diagnosis was established and postoperative deaths, which can result from delayed management and bad general condition of the patients. Splenectomy is usually mandatory. Non-surgical treatment can be indicated only in young and stable patients.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Rupture splénique ; Non traumatique ; Splénectomie ; Hémopéritoine

Keywords: Spleen rupture; Atraumatic; Splenectomy; Hemoperitoneum

1. Introduction

Les ruptures non traumatiques ou spontanées, de la rate (RNTR) sont des entités rares mais potentiellement mortelles

[1]. La mortalité de cette affection est essentiellement liée au retard diagnostique et thérapeutique, ainsi qu'aux risques liés au terrain et à la gravité de la pathologie sous-jacente [2,3]. Elles nécessitent dans la majorité des cas une splénectomie [4,5]. Elles peuvent survenir soit sur une rate macroscopiquement saine, par exemple au cours d'une mononucléose infec-

* Auteur correspondant.

teuse (MNI) [3,4,6,7] ou d'un accès palustre [8,9] ou sur une rate pathologique par exemple tumorale [10,11].

Cette étude rapporte trois nouveaux cas de RNTR observés dans deux centres sur une période de 3 ans. Les deux premières observations avaient une présentation aiguë avec signes de choc en rapport avec un hémopéritoine alors que la troisième développée sur une rate siége d'infarctus avait une présentation subaiguë avec évolution en deux temps. Après une revue de la littérature, l'analyse est centrée sur les particularités diagnostiques, thérapeutiques et étiologiques de cette pathologie.

2. Observations

2.1. Observation 1

Un homme de 47 ans, alcoololo-tabagique, était adressé aux urgences pour douleurs abdominales, nausées et suspicion d'hématémèse. À l'arrivée, on notait un collapsus (tension artérielle = 90/60 mmHg et pouls = 130/min). Le patient était pâle, apyrétique et avait une défense abdominale. La sonde gastrique ne ramenait pas de sang. L'hémoglobine était à 7,5 g dl⁻¹ et les GB à 17 800/mm³. La créatininémie était à 290 μmol l⁻¹. L'ASP montrait un iléus diffus. Après des mesures de réanimation, une fibroscopie oesogastroduodénale n'objectivait pas d'argument pour un saignement récent. Une échographie abdominale montrait un épanchement péritonéal périhépatique et dans la gouttière pariéto-colique gauche. Le scanner abdominal évoquait le diagnostic de rupture de rate en confirmant l'existence d'un épanchement intrapéritonéal à prédominance susmésocolique et une rate hétérogène. Lors de la laparotomie, il existait un hémopéritoine de 2 l en rapport avec une décapsulation complète d'une rate d'aspect non tumoral. Une splénectomie était réalisée. L'examen histologique confirmait l'aspect non pathologique d'une petite rate (7 cm de grand axe) décapsulée. L'évolution était marquée par un syndrome occlusif traité par aspiration digestive. La sérologie de la MNI était négative. Aucune notion de traumatisme ni de chute n'a été retrouvée à l'interrogatoire. Le malade était vacciné contre le pneumocoque et recevait une antibioprophyllaxie orale.

2.2. Observation 2

Un homme de 57 ans était adressé aux urgences pour des douleurs abdominales diffuses avec diarrhée d'installation brutale. Il avait pour antécédent un carcinome épidermoïde de l'hypopharynx traité un an plutôt par chirurgie et radiochimiothérapie. Il existait cliniquement un état de choc et une défense abdominale diffuse. Biologiquement, l'hémoglobine était à 9,5 g dl⁻¹, les leucocytes à 20 000/mm³ et la créatininémie à 250 μmol l⁻¹. L'ASP était considéré comme normal. Le malade était opéré avec une suspicion d'infarctus mésentérique. Lors de la laparotomie, il existait un hémopéritoine d'environ 2,5 l en rapport avec la rupture d'une rate siége de multiples nodules tumoraux. Le foie et le grand épiploon

étaient également le siége de nodules. Le malade a eu une splénectomie et des biopsies des nodules hépatiques et épiploïques. À l'examen anatomopathologique, la rate était le siége de métastases d'un carcinome épidermoïde ; les nodules hépatiques et épiploïques étaient également métastatiques. L'évolution postopératoire était favorable. Aucune notion de chute ou de traumatisme n'était retrouvée à l'interrogatoire. Le malade était vacciné contre le pneumocoque et recevait une antibioprophyllaxie orale. La maladie métastatique était traitée par chimiothérapie systémique.

2.3. Observation 3

Un homme de 53 ans était hospitalisé en réanimation médicale pour des douleurs basithoraciques gauches et une dyspnée d'apparition brutale. Dans les antécédents, on notait une tuberculose pulmonaire considérée comme guérie et une lithiase urétérale gauche. Il existait cliniquement une pâleur, des signes de déshydratation, des râles crépitants de la base pulmonaire gauche, une splénomégalie et une défense de l'hypocondre gauche. Biologiquement, l'hémoglobine était à 7,6 g dl⁻¹ avec des réticulocytes élevés (>150 000/mm³) et la créatininémie était à 180 μmol l⁻¹ ; il existait un syndrome inflammatoire et des stigmates d'hémolyse et de falciformation. La majoration des douleurs et de l'hypoxie conduisaient, après réanimation adaptée, à réaliser un angioscanner qui révélait une condensation de la base gauche sans argument en faveur d'une embolie pulmonaire et au niveau abdominal, une volumineuse rate hétérogène évoquant un infarctus splénique associé à un hématome sous capsulaire périhilaire (Figs. 1a et b). L'électrophorèse de l'hémoglobine confirmait le diagnostic de drépanocytose avec une hémoglobine S à 80 %. Le diagnostic d'infarctus splénique compliquant une drépanocytose elle-même décompensée par une pneumopathie de la base gauche était posée. Onze jours après l'admission, alors que l'état hémodynamique était stable, survenait une aggravation des douleurs de l'hypocondre gauche avec déglobulisation de deux points. L'échographie mettait en évidence une rate encore augmentée de taille et d'aspect hétérogène, avec un hématome périhépatique. Le diagnostic de rupture de rate compliquant un infarctus était posé. L'intervention confirmait le diagnostic en montrant une rupture de la partie crâniale d'une rate augmentée de volume, avec hématome sous-phrénique mais sans hémopéritoine. Il était réalisé une splénectomie et une cholécystectomie (en raison du risque de lithiase pigmentaire). À l'examen anatomopathologique, la rate pesait 1150 g et était le siége de plusieurs foyers d'infarctus hémorragiques et d'hématomes récents. Les suites étaient marquées par une fistule pancréatique se traduisant par une collection sous-phrénique traitée par voie percutanée. Le malade était vacciné contre le pneumocoque et recevait une antibioprophyllaxie orale.

3. Commentaires

Ces trois observations soulignent que les RNTR constituent une urgence diagnostique et thérapeutique [4,12]. Les

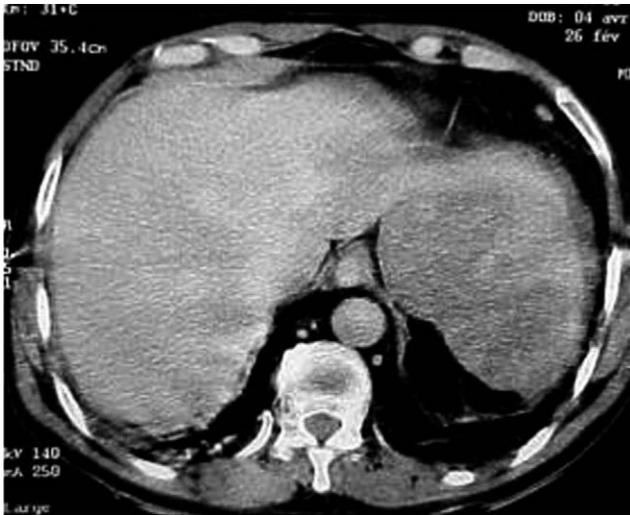


Fig. 1. a) et b) Observation n° 3 : scanner abdominal avec injection de produit de contraste montrant une splénomégalie hétérogène du fait de l'existence de zones d'infarctus. Sur la coupe située à gauche, il existe une image hypodense située entre le hile de la rate et l'estomac, compatible avec une rupture limitée.

RNTR sont de diagnostic difficile en l'absence d'examen d'imagerie abdominale et constituent certainement une cause très rare d'hémopéritoine spontané. De plus, comme dans notre troisième observation, des ruptures en deux temps sont possibles. Enfin, du fait de la survenue de RNTR sur des rates pathologiques, tumorales ou siège d'infarctus, la part de la chirurgie conservatrice semble très réduite dans cette affection.

Nous avons pu, après une recherche bibliographique sur banques de données informatisées, colliger 194 cas de RNTR publiés depuis les années 1960. Notre recherche révèle que les RNTR sont deux fois plus fréquentes chez les hommes. L'âge varie de 2 à 81 ans (moyenne = 42 ans). Il existe dans environ un tiers des cas des signes de choc lors du premier examen, comme cela était le cas dans nos deux premières observations. Dans 8 % des cas, les malades décèdent avant d'être opérés et le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie. Dans 85 % des cas, les malades sont traités par splénectomie. Chez

Tableau 1

Traitement et mortalité des ruptures non traumatiques de rate (revue de la littérature)

Traitement	
Pas d'intervention (diagnostic post-mortem)	16 (8 %)
Splénectomie	165 (85 %)
Traitement conservateur*	13 (7 %)
Total	194 (100 %)
Mortalité	
Sans traitement	16/194 (8 %)
Postopératoire	23/165 (14 %)
Globale	39/194 (20 %)

*dont 4 cas de mononucléose infectieuse.

7 % des malades (surtout dans le cadre d'une MNI) un traitement médical conservateur sans chirurgie a été tenté [6,13–16]. Bien que notre analyse porte sur une période d'une quarantaine d'années, on peut estimer la mortalité postopératoire à 14 %, ce qui confère aux RNTR une mortalité globale de 20 % (Tableau 1).

Les RNTR posent des problèmes diagnostiques. Les deux tableaux classiques de rupture de rate, en un ou deux temps, peuvent donc être observés. Lorsque l'hémopéritoine est au premier plan [5], comme cela a été le cas pour nos deux premières observations, l'examen à réaliser en urgence est une échographie abdominale à la recherche des critères échographiques d'une rupture de la rate [12]. En plus des signes habituels, déjà décrits dans les ruptures traumatiques (limites irrégulières de la rate voire aspect de double contour traduisant un hématome sous-capsulaire, présence d'un épanchement périsplénique et péritonéal), l'existence d'une splénomégalie peut constituer un argument pour une RNTR [17]. En cas de rupture en deux temps, il se forme d'abord un hématome sous-capsulaire, souvent sur une rate augmentée de taille, avec des signes cliniques souvent peu évocateurs puisque la notion de traumatisme est absente. Les difficultés du diagnostic de RNTR évoqué, se traduisent parfois par des retards de prise en charge [4] et expliquent probablement — du moins en partie — que 8 % des malades décèdent avant toute laparotomie. La laparotomie n'est en fait discutable que dans une seule étiologie : la MNI. Dans cette étiologie, certains auteurs proposent une laparotomie systématique afin de traiter de façon radicale la rupture splénique et diminuer la durée d'hospitalisation [18]. Le traitement conservateur n'est pas encore totalement validé et ne peut donc être appliqué qu'aux malades très sélectionnés, souvent jeunes, hémodynamiquement stables, ayant une MNI prouvée et ne nécessitant pas de transfusion [3,6,13–16,19,20]. Toutefois, en cas de MNI, les lésions spléniques sont souvent à type d'hématome sous-capsulaire et pourraient donc être traitées chirurgicalement par un filet résorbable périsplénique et non pas par splénectomie. Après splénectomie quelle qu'en soit l'indication, il est classique de prévenir par vaccination les infections à *Streptococcus pneumoniae*. Des infections à *Haemophilus influenzae* et à *Neisseria meningitidis* sont également possibles. Certaines étiologies des RNTR, en particulier tumorales, exposent probablement à un risque accru

Tableau 2
Causes de rupture non traumatique de rate après revue de 194 cas de la littérature

Étiologie	
Infectieuse	30 %
• Virale	18 %
Mononucléose infectieuse +++, Hépatite A, Virus de l'Immunodéficience Humaine, Varicelle, Cytomégalovirus	
• Bactérienne	8 %
Endocardite, Septicémie ou abcès à <i>Staphylocoque</i> , Légionellose, Fièvre Q, Salmonellose, Septicémie à <i>Meningocoque</i> , Tuberculose, Septicémie à <i>Hémophilus</i> , Abcès à <i>Klebsielle</i> et <i>Streptocoque</i>	
• Parasitaire	4 %
Paludisme +++, Kyste hydatique	
Hématologique	27 %
• Hémopathie maligne centrale	15 %
Leucémies ++ aiguë ou chronique, myéloïde ou lymphoïde	
• Hémopathie maligne périphérique	9 %
Lymphome malin, hodgkinien ou non hodgkinien	
• Hémopathie bénigne	3 %
Thalassémie, Purpura thrombopénique, Hémophilie, Anémie hémolytique	
Tumeur solide ou kystique	11 %
• Tumeur maligne	7 %
Sarcome ou métastase splénique	
• Tumeur bénigne	4 %
Hamartome, angiome	
Pathologie digestive	10 %
Pancréatite ++, Hypertension portale, Anévrisme de l'artère splénique, Maladie de Crohn	
Rhumatologique	4 %
Polyarthrite rhumatoïde, Lupus	
Insuffisance rénale avec dialyse	3 %
Autres	15 %
Amyloïdose, Post-partum, Fibrinolyse et anticoagulants, Inclassables	

d'infection post-splénectomie. Il apparaît donc justifié d'effectuer, chez les malades considérés comme immunodéprimés; une vaccination supplémentaire contre ces germes et en attendant que ces vaccinations soient pleinement efficaces, de prescrire une antibioprophylaxie orale à base de pénicilline dont l'efficacité est cependant imparfaite du fait de la résistance accrue des germes en cause à la pénicilline [4,21–23].

Les causes de RNTR, dans les publications que nous avons analysées, sont dominées par les maladies infectieuses et hématologiques qui représentent plus de la moitié des cas (Tableau 2). Les causes infectieuses (30 %) sont majoritairement représentées par la MNI et le paludisme, alors que les causes hématologiques (27 %) sont surtout représentées par les hémopathies malignes. D'autres causes sont beaucoup plus rares : tumeurs solides ou bénignes de la rate (11 %), les pathologies digestives (pancréatite, hypertension portale) (10 %), les causes rhumatologiques (4 %) et l'insuffisance rénale au stade de dialyse (3 %). **Dans près de 5 % des cas, aucune étiologie et aucune notion de traumatisme ne sont retrouvées.**

La MNI représente à elle seule 16 % des RNTR et reste la principale cause de rupture dans les pays tempérés [3,4,6,14,18,20,24–35]. Bien que la RNTR soit une complication rare de la MNI avec une fréquence estimée entre 0,1 % et 0,5 % [18,36], il s'agit de la première cause de décès dans cette maladie souvent bénigne [36,37]. Certains auteurs suggèrent que, du fait de la possibilité de rupture pour un trau-

matisme minime et également du fait de nombreuses formes peu symptomatiques de MNI restant non diagnostiquées, la prévalence exacte de RNTR au cours de la MNI n'est pas bien connue, de même que sa morbidité-mortalité [38]. L'âge moyen des RNTR au cours des MNI est d'environ 25 ans avec des extrêmes compris entre 10 et 72 ans ; les hommes représentent près de 2/3 des cas et dans 50 % des cas, il existe une splénomégalie [38,39]. Les modifications structurales du parenchyme splénique au cours de la MNI pourraient expliquer les RNTR. Le parenchyme deviendrait plus friable, la capsule plus fine et la survenue de douleurs scapulaires serait, dans 50 % des cas, la traduction d'une minime rupture de la rate avec irritation du diaphragme [40]. La RNTR peut être le signe révélateur de la MNI [33]. Sur le plan thérapeutique, 90 % des malades sont traités par une splénectomie et la rate est le plus souvent augmentée de volume, pesant en moyenne 450 g avec des extrêmes de 220 g à 750 g [38–40]. Comme indiqué plus haut, le traitement conservateur non chirurgical n'est indiqué que chez des malades très sélectionnés [3,4,6,13–16,19,20,24].

La deuxième cause infectieuse des RNTR est le paludisme avec une prévalence comprise entre 1/50 000 et 1/100 000 cas [8,9,41–47]. Les RNTR semblent plus fréquentes chez les hommes jeunes non immunisés et donc plutôt d'origine occidentale et plus particulièrement au cours de l'accès palustre. Une splénomégalie est fréquente. La rupture est parfois inaugurale ou survient pendant le traitement d'un accès palustre, quand la parasitémie peut être faible voire nulle ;

elle peut se compliquer par des infections à *Plasmodium vivax* [43], *falciparum* [44] ou *ovale* [45]. Les mécanismes évoqués sont une hypertension intraparenchymateuse associée à des phénomènes de fibrose, des troubles de la microcirculation par des hématies parasitées responsables d'une CIVD locale et/ou la survenue d'une congestion brutale due à un engorgement des sinusoides par les globules rouges en présence de trophozoïtes jeunes [41–47].

Les infections bactériennes notamment les endocardites représentent moins de 10 % des étiologies de RNTR. La fréquence de RNTR au cours des endocardites bactériennes est estimée à 0,08 % [48–51]. Dans une série de 22 RNTR compliquant une endocardite bactérienne, la RNTR était révélatrice de l'endocardite dans quatre cas et la mortalité était de 17 cas [11]. D'un point de vue anatomopathologique, la splénomégalie est quasiment constante et il existe des infarctus spléniques dans 78 % des cas, associés dans 51 % des cas à des micro-abcès [48–51]. Les mécanismes évoqués pour la rupture sont l'oblitération vasculaire périphérique d'origine micro-embolique et/ou l'existence d'un processus d'artériolite oblitérante. Il existe également quelques cas de RNTR au cours d'infections bactériennes sans endocardite [52–55].

Les causes hématologiques constituent la deuxième étiologie de RNTR. Il s'agit dans la majorité des cas d'hémopathies malignes avec un risque de rupture semblant augmenter avec l'âge [34,56–74]. Divers mécanismes ont été évoqués : hémorragie au sein de foyers d'infarctus, au sein de foyers tumoraux et/ou anomalies de l'hémostase. Au cours des lymphomes malins hodgkiniens ou non, la rate peut être infiltrée par des cellules malignes lymphoïdes avec présence de foyers hémorragiques et d'infarctus [57,58,63,69]. La drépanocytose est une cause plus rare de RNTR et a été essentiellement rapportée chez des enfants [23]. Le mécanisme invoqué de rupture est l'apparition de lésions hémorragiques au sein des foyers d'infarctus récents. Notre observation (observation n° 3) est particulière par le caractère tardif du diagnostic de la drépanocytose et l'existence d'une rate non atrophique.

Les RNTR sont rares au cours des pancréatites, qu'elles soient aiguës ou chroniques [75–79]. Les mécanismes invoqués de rupture sont une hyperpression parenchymateuse splénique en raison d'une hypertension portale segmentaire [79,80] et/ou l'extension de la nécrose pancréatique vers la rate avec digestion enzymatique du parenchyme splénique et des vaisseaux intraparenchymateux [11,81]. Les RNTR au cours des pancréatites posent peu de problèmes diagnostiques car elles semblent exceptionnellement révélatrices de la pancréatite et dans cette affection le recours au scanner est très fréquent [75–79].

Enfin, la RNTR sur une rate tumorale est une circonstance extrêmement rare [10]. Il peut s'agir de métastases ou de tumeur bénigne [5,10]. Les métastases sont souvent d'origines pulmonaire, mammaire, cutanée (mélanome), colique ou gynécologique. La maladie est généralement diffuse et les

métastases spléniques multiples comme dans notre deuxième observation.

En conclusion, les RNTR sont des entités rares, potentiellement mortelles et de diagnostic difficile. La mortalité globale est d'environ 20 % et semble principalement liée au retard diagnostique et/ou à la gravité de la pathologie sous-jacente. Les étiologies infectieuses, dominées par la MNI et hématologiques, dominées par les hémopathies malignes, représentent à elles seules plus de la moitié des cas. Le diagnostic de RNTR doit être évoqué en cas de choc hémorragique associé à des douleurs abdominales en l'absence de tout traumatisme. Cependant, une rupture en deux temps est possible. Le diagnostic repose sur l'échographie ou la tomodensitométrie abdominale. Le traitement est la splénectomie, le traitement conservateur ne pouvant être proposé qu'à des malades sélectionnés ayant une MNI.

Seules figurent dans cette liste les références les plus récentes et facilement accessibles parmi la totalité des publications colligées. La liste exhaustive des références est disponible sur demande auprès des auteurs.

Références

- [1] Lippstone MB, Sekula-Perlman A, Tobin J, Callery RT. Spontaneous splenic rupture and infectious mononucleosis in a forensic setting. *Del Med J* 1998;70:433–7.
- [2] Debnath D, Valerio D. Atraumatic rupture of the spleen in adults. *J R Coll Surg Edinb* 2002;47:437–45.
- [3] Schwarz M, Zaidenstein L, Freud E, Neuman M, Ziv N, Kornreich L, Zer M. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis: conservative management with gradual percutaneous drainage of a subcapsular hematoma. *Pediatr Surg Int* 1999;15:139–40.
- [4] Farley DR, Zietlow SP, Bannon MP, Farnell MB. Spontaneous rupture of the spleen due to infectious mononucleosis. *Mayo Clin Proc* 1992;67:846–53.
- [5] Lam CM, Yuen ST, Yuen WK. Hemoperitoneum caused by spontaneous rupture of a true splenic cyst. *Hepatogastroenterology* 1998;45:1884–6.
- [6] Asgari MM, Begos DG. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis: a review. *Yale J Biol Med* 1997;70:175–82.
- [7] Badura RA, Oliveira O, Palhano MJ, Borregana J, Quaresma J. Spontaneous rupture of the spleen as presenting event in infectious mononucleosis. *Scand J Infect Dis* 2001;33:872–4.
- [8] Black SR, Trenholme GM, Racenstelm M, Reich RS. Spontaneous rupture of the malarial spleen. *Am J Med* 2001;111:330–1.
- [9] Yagmur Y, Kara IH, Aldemir M, Buyukbayram H, Tacyildiz IH, Keles C. Spontaneous rupture of malarial spleen: two case reports and review of literature. *Crit Care* 2000;4:309–13.
- [10] Massarweh S, Dhingra H. Unusual sites of malignancy: case 3, Solitary splenic metastasis in lung cancer with spontaneous rupture. *J Clin Oncol* 2001;19:1574–5.
- [11] Marsepoil T, Letessier G, Blin F, Belotte F, Venutolo F. Diagnostic des ruptures de rate au cours des endocardites bactériennes. À propos d'un cas et revue de la littérature. *Cœur* 1986;17:117–20.
- [12] Blaivas M, Quinn J. Diagnosis of spontaneous splenic rupture with emergency ultrasonography. *Ann Emerg Med* 1998;32:627–30.
- [13] Conthe P, Cilleros CM, Urbeltz A, Escat J, Gilsanz C. Spontaneous splenic rupture: surgical or conservative treatment? *An Med Interna* 1997;14:625–6.
- [14] Fleming WR. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis. *Aust N Z J Surg* 1991;61:389–90.

- [15] Galvez MC, Collado A, Diez F, Laynez F. Spontaneous splenic rupture during infectious mononucleosis, Resolution with conservative treatment. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995;13:440–1.
- [16] Johnson MA, Cooperberg PL, Boisvert J, Stoller JL, Winrob H. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis: sonographic diagnosis and follow-up. *AJR Am J Roentgenol* 1981;136:111–4.
- [17] Miller KB, Kuligowska E, Rich DH. Ultrasonic demonstration of splenic rupture in infectious mononucleosis. *J Clin Ultrasound* 1981;9:519–20.
- [18] Rotolo JE. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis. *Am J Emerg Med* 1987;5:383–5.
- [19] Martinez RM, Boned J, Toral JR, Llobell G, Peralba JI. Conservative treatment in spontaneous splenic rupture due to infectious mononucleosis. *An Med Interna* 1990;7:578–80.
- [20] Schuler JG, Filtzer H. Spontaneous splenic rupture, The role of non-operative management. *Arch Surg* 1995;130:662–5.
- [21] Davidson RN, Wall RA. Prevention and management of infections in patients without a spleen. *Clin Microbiol Infect* 2001;7:657–60.
- [22] Eber SW, Belohradsky BH, Weiss M. Anti-infectious prophylaxis in asplenia. *Klin Padiatr* 2001;213(Suppl. 1):A84–7.
- [23] Lipshutz M, McQueen DA, Rosner F. Spontaneous rupture of the spleen in homozygous hemoglobin C disease. *JAMA* 1977;237:792–3.
- [24] Barake H, Guillaume MP, Mendes DC. Traitement chirurgical conservateur d'une rupture spontanée de la rate au cours d'une mononucléose infectieuse, Rapport d'un cas et revue de la littérature. *Rev Méd Brux* 1997;18:381–4.
- [25] Nouri M, Nohra R, Nouri M. Rupture spontanée de la rate et mononucléose infectieuse. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16:53–4.
- [26] Birkinshaw R, Saab M, Gray A. Spontaneous splenic rupture: an unusual cause of hypovolaemia. *J Accid Emerg Med* 1996;13:289–91.
- [27] Ali J. Spontaneous rupture of the spleen in patients with infectious mononucleosis. *Can J Surg* 1993;36:49–52.
- [28] Mortelmans L, Populaire J. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis. *Acta Chir Belg* 1993;93:193–5.
- [29] Safran D, Bloom GP. Spontaneous splenic rupture following infectious mononucleosis. *Am Surg* 1990;56:601–5.
- [30] Vitello J. Spontaneous rupture of the spleen in infectious mononucleosis: a failed attempt at nonoperative therapy. *J Pediatr Surg* 1988;23:1043–4.
- [31] Frecentese DF, Cogbill TH. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis. *Am Surg* 1987;53:521–3.
- [32] Murat J, Kaisserian G, Boustani R, Grossetti D. Rupture spontanée tardive de la rate au cours d'une mononucléose infectieuse. *Presse Méd* 1987;16:1487.
- [33] Bourgeois H, Baudoux M, Guillan J. Rupture spontanée de la rate révélant une mononucléose infectieuse. *Nouv Presse Méd* 1977;6:3642.
- [34] Hyun BH, Varga CF, Rubin RJ. Spontaneous and pathologic rupture of the spleen. *Arch Surg* 1972;104:652–7.
- [35] Rawsthorne GB, Cole TP, Kyle J. Spontaneous rupture of the spleen in infectious mononucleosis. *Br J Surg* 1970;57:396–8.
- [36] Bell JS, Mason JM. Sudden death due to spontaneous rupture of the spleen from infectious mononucleosis. *J Forensic Sci* 1980;25:20–4.
- [37] Jones TJ, Pugsley WG, Grace RH. Fatal spontaneous rupture of the spleen in asymptomatic infectious mononucleosis. *J R Coll Surg Edinb* 1985;30:398.
- [38] Aldrete JS. Spontaneous rupture of the spleen in patients with infectious mononucleosis. *Mayo Clin Proc* 1992;67:910–2.
- [39] Srivastava KP, Quinlan EC, Casey TV. Spontaneous rupture of the spleen secondary to infectious mononucleosis. *Int Surg* 1972;57:171–3.
- [40] Rutkow IM. Rupture of the spleen in infectious mononucleosis: a critical review. *Arch Surg* 1978;113:718–20.
- [41] Shee JC. Spontaneous rupture of the spleen. *Lancet* 1972;2:604.
- [42] Davis R. Spontaneous rupture of the pathological spleen in malaria. *S Afr Med J* 1973;47:1801–3.
- [43] Howard WA, Krotoski WA, Slonim MS, Contacos PG. Spontaneous splenic rupture in vivax malaria: case report. *Mil Med* 1973;138:32–5.
- [44] Touze JE, Martet G, Garnotel E, Beaute D, Ducourau JP, Raphehon G, et al. Rupture spontanée de la rate : une complication inhabituelle du paludisme chloroquino-résistant au Plasmodium falciparum. *Ann Méd Interne (Paris)* 1989;140:228–9.
- [45] Facer CA, Rouse D. Spontaneous splenic rupture due to Plasmodium ovale malaria. *Lancet* 1991;338:896.
- [46] Kumar S, Gupta A, Shrivastava UK, Mathur SB. Spontaneous rupture of normal spleen: an enigma recalled. *Br J Clin Pract* 1992;46:67–8.
- [47] Patel MI. Spontaneous rupture of a malarial spleen. *Med J Aust* 1993;159:836–7.
- [48] Gonin A, Berthou JD, Roques JC, Dufoix V. Rupture spontanée de la rate : une manifestation révélatrice d'une endocardite infectieuse. *Nouv Presse Méd* 1973;2:1306.
- [49] Pringle SD, McCartney AC, Cobbe SM. Spontaneous splenic rupture as complication of infective endocarditis. *Int J Cardiol* 1988;19:384–6.
- [50] Spertuto N, Closset J, Widera I, Engelman E, Lambilliotte JP. Spontaneous spleen rupture after bacterial endocarditis. *Dig Surg* 2000;17:180–1.
- [51] Sugimoto T, Minowa T, Uchino H, Shimanuki T, Nakamura C. Spontaneous splenic rupture after mitral valve replacement for infective endocarditis. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;46:482–5.
- [52] Frison JC, Miquel C, Bofill J, Prim P. Spontaneous rupture of the spleen in staphylococcal bacteremia. *Intensive Care Med* 1980;7(29).
- [53] Hubay Z, Horvath I, Labancz T. Spontaneous splenic rupture following iatrogenic sepsis. *Orv Hetil* 1974;115:2131–3.
- [54] Ruszniewski P, Bleichner G, Gaulier A, Parent A. Rupture spontanée de la rate au cours d'une septicémie à staphylocoque. *Presse Méd* 1983;12:1776.
- [55] Schoenenberger RA, Weiss P, Ritz R. Spontaneous splenic rupture in Haemophilus influenzae septicemia. *Intensive Care Med* 1991;17:188.
- [56] Karakousis CP, Elias EG. Spontaneous (pathologic) rupture of spleen in malignancies. *Surgery* 1974;76:674–7.
- [57] Dobrow RB. Spontaneous (pathologic) rupture of the spleen in previously undiagnosed Hodgkin's disease: report of a case with survival. *Cancer* 1977;39:354–8.
- [58] DeLoach ED, Shealy FG, Dealancy H. Spontaneous rupture of the spleen in lymphoma. *Arch Surg* 1978;113:1014–5.
- [59] Yam LT, Crosby WH. Spontaneous rupture of spleen in leukemic reticuloendotheliosis. *Am J Surg* 1979;137:270–3.
- [60] Rogers JS, Shah S. Spontaneous splenic rupture in plasma cell leukemia. *Cancer* 1980;46:212–4.
- [61] Schmitt GT, Mathiot C, Louvel A, Revillard C, Bosgiraud F, Varet B. Deux cas de rupture spontanée de la rate au cours de leucémie à trileucocyte. *Nouv Presse Méd* 1981;10:257.
- [62] Von der WJ, Mashiah A, Berrebi A. Spontaneous rupture of the spleen in hairy cell leukemia. *Clin Oncol* 1981;7:241–4.
- [63] Beshara FM. Spontaneous rupture of the spleen in Hodgkin's lymphoma. *Clin Oncol* 1982;8:69–71.
- [64] Diebold J, Audouin J. Peliosis of the spleen, Report of a case associated with chronic myelomonocytic leukemia, presenting with spontaneous splenic rupture. *Am J Surg Pathol* 1983;7:197–204.
- [65] Ricart O, Clot P, Bourstyn E, Richard CA. Rupture spontanée de la rate au cours des maladies hématologiques, À propos de deux cas. *Ann Chir* 1987;41:191–4.
- [66] Yin JA. Spontaneous splenic rupture in acute monocytic leukaemia. *Eur J Haematol* 1988;40:279.
- [67] Raafat A, Mills MJ, Traub NE, Townend DM, Hoffbrand AV. Spontaneous splenic rupture in myelodysplastic syndrome. *Eur J Haematol* 1989;42:410–1.

- [68] Coffin O, Casa C, Letoquart JP, Horhant P, Mambrini A. Rupture spontanée de la rate et leucémie myéloïde chronique, À propos de deux cas. *J Chir (Paris)* 1990;127:173.
- [69] Gendron BP, Gatrell CB. Spontaneous rupture of the spleen in initial presentation of Hodgkin's disease. *Ann Emerg Med* 1991;20:424–5.
- [70] Altes A, Brunet S, Martinez C, Soler J, Ayats R, Sureda A, et al. Spontaneous splenic rupture as the initial manifestation of acute lymphoblastic leukaemia: immunophenotype and cytogenetics. *Ann Hematol* 1994;68:143–4.
- [71] Sherwood P, Sommers A, Shirfield M, Majumdar G. Spontaneous splenic rupture in uncomplicated multiple myeloma. *Leuk Lymphoma* 1996;20:517–9.
- [72] Oinonen R, Franssila K, Elonen E. Spontaneous splenic rupture in two patients with a blastoid variant of mantle cell lymphoma. *Ann Hematol* 1997;74:33–5.
- [73] Ustun C, Sungur C, Akbas O, Sungur A, Gurgun Y, Ruacan S, et al. Spontaneous splenic rupture as the initial presentation of plasma cell leukemia: a case report. *Am J Hematol* 1998;57:266–7.
- [74] Haj M, Zaina A, Wiess M, Cohen I, Joseph M, Horn I, et al. Pathologic-spontaneous-rupture of the spleen as a presenting sign of splenic T-cell lymphoma-case report with review. *Hepatogastroenterology* 1999;46:193–5.
- [75] Cadranet JF, Chollet JM, Ruszniewski P, Lecomte I, Charleux H, Bonfils S. Rupture spontanée de la rate, Une complication rare de la pancréatite chronique. *Presse Méd* 1987;16:1863.
- [76] Calvo E, Ciguenza R, Alvarez-Sala JL, Massa B, Espinos D. Rupture spontanée de la rate dans la pancréatite chronique : une complication souvent oubliée. *Gastro-entérol Clin Biol* 1992;16:194.
- [77] Catanzaro FP, Abiri M, Allegra S. Spontaneous rupture of spleen and pleural effusion complicating pancreatitis. *R I Med J* 1968;51:328–9.
- [78] Faucheron JL, Aubert A, Letoublon C. Rupture spontanée de la rate au cours d'une pancréatite aiguë, À propos d'un cas. *Ann Chir* 1999;53:177–8.
- [79] Houry S, Sellem G, Huguier M. Rupture spontanée de la rate au cours de la pancréatite chronique. *Gastro-entérol Clin Biol* 1985;9:918–21.
- [80] Demetrick DJ, Kelly JK. Variceal hemorrhage as a consequence of spontaneous rupture of a pancreatic pseudocyst into the splenic vein. *Am J Gastroenterol* 1989;84:1103–5.
- [81] Huang TY, Chao YC. Spontaneous splenic rupture in recurrent acute pancreatitis. *Am J Emerg Med* 2002;20:493–4.