

GESTION DU RISQUE INFECTIEUX CHEZ LE SPLENECTOMISE

C. Dahyot-Fizelier*, O. Mimoz

Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Poitiers, & Inserm U-1070

*Auteur correspondant : claire.dahyot@gmail.com

POINTS ESSENTIELS

- La rate a un rôle protecteur contre l'infection et régulateur de l'immunité par sa capacité à relier l'immunité adaptative et innée.
- Une attitude conservatrice ou une splénectomie partielle est préférée dans la mesure du possible.
- L'hypo- et l'asplénisme exposent au risque infectieux. La pathologie la plus redoutée est le syndrome septique post-splénectomie ou «Overwhelming Post Splenectomy Infection » (OPSI), urgence médicale caractérisée par un sepsis fulminant, mortel dans plus d'un cas sur deux.
- Les agents pathogènes les plus fréquemment responsables de ces infections sont les bactéries encapsulées, avec comme chef de file *Streptococcus pneumoniae* puis *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis*.
- Les mesures préventives sont essentielles pour prévenir l'OPSI et doivent être mises en place avant une splénectomie programmée ou immédiatement après une splénectomie en urgence.
- L'information du patient et de son entourage sur les risques et les mesures préventives est primordiale pour prévenir ce risque. Les patients doivent porter une carte de splénectomisé.
- Une antibioprophylaxie postopératoire par phénoxy méthylpénicilline est prescrite pendant au moins 2 ans et peut être prolongée à vie pour les groupes à risque.
- La vaccination pneumococcique, méningococcique et anti-*Haemophilus influenzae* type b est réalisée 2 à 6 semaines avant une splénectomie programmée et 2 semaines après une chirurgie urgente. La vaccination antigrippale est réalisée annuellement.
- La réponse vaccinale pneumococcique et les rappels pourraient être déterminés par le taux d'anticorps quand le dosage est disponible.

INTRODUCTION

Chaque année 6000 à 9000 nouveaux patients sont splénectomisés en France ; pour 47 % l'indication est posée sur une pathologie sous-jacente (indication hématologique, tumorale ou hypersplénisme), 36 % sont des splénectomies d'hémostase (iatrogène ou traumatique) et 17 % à visée diagnostique [1]. L'embolisation splénique expose aux mêmes risques que la

chirurgie. La rate est un organe lymphoïde, filtre le sang artériel splénique des agents pathogènes et des antigènes circulants, et possède un rôle dans l'immunité innée et adaptative. Ainsi, la splénectomie expose les patients à un risque infectieux non négligeable, d'incidence de 3,2 % et de mortalité de 1,4 %, le syndrome septique post-splénectomie étant la pathologie infectieuse la plus redoutée avec une mortalité de 50 à 70 % en 48 h [2][3]. Cependant, malgré une meilleure connaissance de la fonction immunologique splénique et des données épidémiologiques, les pratiques cliniques préventives du risque infectieux des patients splénectomisés restent insuffisantes et souvent méconnues des praticiens.

PHYSIOPATHOLOGIE

Rôle de la rate

La rate est un organe lymphoïde secondaire comprenant trois zones anatomiques impliquées dans la lutte contre les agents pathogènes : la pulpe rouge, la pulpe blanche et la zone marginale. La pulpe rouge, largement vascularisée, permet l'épuration bactérienne par les macrophages, soit par reconnaissance directe de la bactérie non opsonisée mais le plus souvent après opsonisation de la surface bactérienne. La zone marginale contient les lymphocytes B à mémoire produisant les anticorps antipolysaccharides capsulaires bactériens permettant la phagocytose des bactéries encapsulées. Ces deux fonctions appartiennent à l'immunité innée et l'immunité adaptative se situe essentiellement dans la pulpe blanche où les anticorps spécifiques seront produits suites à l'interaction entre les lymphocytes B à mémoire de la zone marginale ou les cellules dendritiques et les lymphocytes T ou B. Généralement, les bactéries opsonisées sont éliminées efficacement dans la rate et le foie, excepté les bactéries encapsulées qui ne le sont quasiment que dans la rate, car faiblement opsonisées. Ainsi, les patients splénectomisés sont particulièrement exposés aux infections à germes encapsulés car la fonction splénique permettant l'initiation de la réponse immunitaire fait défaut [4].

Agents infectieux responsables

Les agents pathogènes encapsulés sont dans environ 70 % des cas responsables des infections des patients splénectomisés avec comme chef de ligne *Streptococcus pneumoniae* [2][5]. Ainsi, une revue de la littérature ayant porté sur 5 902 patients splénectomisés a retrouvé 349 épisodes infectieux dont 57 % étaient dus au *Streptococcus pneumoniae*. Ensuite, par ordre décroissant de fréquence, les agents responsables retrouvés étaient *Haemophilus influenzae* (6 %), *Neisseria meningitidis* (4 %), *Escherichia coli*, les autres streptocoques (3 %), *Pseudomonas aeruginosa* (2,5 %), les staphylocoques (2 %), d'autres bacilles à Gram négatif (2 %), les infections fongiques (5 %) et enfin, dans 14 % des cas, aucun micro-organisme n'était identifié [5].

RISQUE INFECTIEUX DU PATIENT SPLENECTOMISE

Facteurs de risque d'infection

En 2001, une revue de la littérature portant sur 78 études avec un total de 19 680 patients splénectomisés dont la moitié ont été analysés, a rapporté comme facteurs de risque d'infection, sur un suivi moyen de 7 ans (11 mois à 25 ans), les deux premières années post-splénectomie, la présence d'une pathologie hématologique sous-jacente, et l'immunodépression [2].

Concernant la splénectomie post-traumatique, situation fréquemment rencontrée en réanimation, l'âge n'influence pas l'incidence des infections (~ 2 %) ni celle des décès (~ 1 %). Par contre, le délai moyen de survenue de la première infection est beaucoup plus long dans cette population (~ 50 mois) comparativement aux patients atteints d'une hémopathie (~ 20 mois). Dans cette même étude, le taux de décès par infection sévère était significativement plus élevé chez les enfants (< 16 ans) que chez les adultes, respectivement 1,7 % et 1,3 % ($p < 0,001$), ainsi que chez les patients atteints d'une hémopathie [2].

Plus récemment, les recommandations britanniques, actualisées en 2011, ont retenu comme facteurs de risque d'infection invasive à pneumocoque [6] :

- l'âge < 16 ans ou > 50 ans ;
- un antécédent d'infection invasive à pneumocoque ;
- une splénectomie pour une hémopathie maligne ;
- une immunodépression ;
- une réponse vaccinale pneumococcique insuffisante documentée.

Syndrome septique post-splénectomie

Les infections rapportées sont diverses avec une gravité variable, mais la plus redoutée est le syndrome septique post-splénectomie, plus largement connu sous le terme d'OPSI dans la littérature pour « Overwhelming Post Splenectomy Infection ». Il est défini par la survenue d'un sepsis fulminant chez un patient hypo- ou asplénique, pouvant conduire au décès en moins de 48 heures dans 50 à 70 % des cas [3]. Chez les splénectomisés post-traumatiques, l'incidence et la mortalité attribuées à l'OPSI sont respectivement de 1,1 % et 2,3 % [2].

Le risque de survenue d'OPSI en l'absence de rate fonctionnelle est environ 50 fois plus élevé que dans la population générale [4]. Des cas ont été rapportés 20 à 40 ans après une splénectomie et l'incidence des hospitalisations pour infection augmente entre la 1^{ère} année et la 10^e année post-splénectomie de 17 % à 33 % [7][8]. C'est une urgence médicale et seuls un diagnostic rapide et un traitement immédiat peuvent réduire la mortalité. L'origine de la bactériémie est souvent inconnue, les prodromes sont peu spécifiques (fièvre, myalgies, céphalées, vomissements, tremblements) et le tableau clinique évolue en quelques heures en choc septique et défaillance multiviscérale [9]. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis* sont les agents infectieux, tous encapsulés, les plus fréquemment retrouvés dans les hémocultures, avec le premier dans la moitié des cas [5].

Traitement anti-infectieux curatif : Quand ? Comment ?

La prévention, même avec une bonne observance, ne protège pas à 100 % d'une infection le patient hypo- ou asplénique. Ainsi, chez les patients à risque, en cas de prodromes d'OPSI et particulièrement en cas de fièvre (température >38,5 °C), il est recommandé d'instaurer une antibiothérapie intraveineuse par céphalosporine de 3^e génération à dose curative, type céfotaxime (2 g/8h) ou ceftriaxone (2 g/12h), afin de limiter la survenue de sepsis graves.

Cette antibiothérapie doit être associée à la gentamicine (5 à 7 mg/kg/j) ou à la ciprofloxacine (400 mg/12h) en cas d'étiologie urinaire ou digestive suspectée, ou à la vancomycine (1 à 1,5 g/12h) en cas de résistance suspectée [4][9]. Cette antibiothérapie empirique sera poursuivie jusqu'à obtention des résultats bactériologiques réalisés en urgence et adaptée secondairement.

PRÉVENTION DU RISQUE INFECTIEUX

Chirurgie conservatrice

Une meilleure connaissance du risque d'OPSI a conduit à favoriser la chirurgie conservatrice ou la splénectomie partielle en cas de traumatisme splénique, de drépanocytose ou de thalassémie. La splénectomie partielle permettrait d'observer une dépression immunitaire transitoire et de maintenir une phagocytose satisfaisante sans perdre son intérêt en cas d'indication pour anémie chronique. En effet, le risque d'OPSI semble diminué chez les patients thalassémiques ayant subi une splénectomie partielle comparativement à la splénectomie totale [10]. Néanmoins, aucune recommandation claire n'existe concernant l'antibioprophylaxie ou la vaccination pour ces patients. Ainsi, les mêmes mesures que chez les patients aspléniques sont recommandées [4].

L'éducation

L'éducation des patients splénectomisés est une des mesures préventives phare, elle est primordiale pour réduire l'incidence des infections graves. Cependant, elle est insuffisamment mise en œuvre par les praticiens. En effet, seule la moitié des patients ont une connaissance satisfaisante de leur maladie et environs 1/3 effectuent un suivi médical régulier [11][12]. Un effort d'éducation est pourtant nécessaire puisque les patients les mieux éduqués ont un risque d'OPSI significativement diminué comparativement aux patients peu éduqués, respectivement 1,4 % et 16,5 % [13].

Après une splénectomie, le patient et sa famille doivent être informés :

- du risque infectieux et de sa gravité ;
- de l'intérêt d'une bonne observance de l'antibioprophylaxie postopératoire prescrite,
- des situations à risque (voyages, morsures d'animaux) et des prescriptions thérapeutiques indiquées nécessaires ;
- de consulter un médecin en urgence devant toute fièvre élevée (>38,5 °C) ;
- d'avoir un suivi vaccinal strict.

Une carte de splénectomisé doit être remise au patient avant sa sortie de l'hôpital. La prescription d'une antibiothérapie dite « d'urgence » a été proposée, mais reste controversée ; elle permettrait une automédication en cas de fièvre en attendant de consulter aux urgences de l'hôpital le plus proche [9]. Cette pratique ne repose sur aucune preuve, mais reste recommandée dans les derniers « guidelines » britanniques [6].

La vaccination

Le pneumocoque étant le premier agent pathogène chez les patients aspléniques, la vaccination antipneumococcique doit être réalisée et a permis une diminution de l'incidence des infections post-splénectomie [14]. Une variabilité interindividuelle de la réponse

vaccinale existe dans cette population ; outre le facteur génétique, une moins bonne réponse a été constatée chez l'enfant, le sujet âgé ainsi qu'en cas d'hémopathie maligne [6][15]. Cette réponse vaccinale peut-être évaluée par la quantification du taux d'anticorps antipneumococciques spécifiques par méthode ELISA, 4 à 6 semaines après la vaccination, pour les sérotypes les plus fréquents. Une étude, ayant porté sur 76 adultes splénectomisés pour hémopathie, a montré que 28 % d'entre eux étaient faiblement répondeurs à la vaccination pneumococcique non conjuguée (Pneumo 23®) et que les 5 patients ayant présenté une infection à pneumocoque pendant le suivi, étaient tous faiblement répondeurs [15]. Les réponses vaccinales aux vaccins méningococcique et anti-*Haemophilus influenzae* de type b (Hib) ont été peu étudiées dans cette population, de plus ces vaccinations font souvent défaut. Une étude britannique récente, réalisée chez 111 patients splénectomisés, a montré une bonne observance de la vaccination pneumococcique (97 % vaccinés), mais que les vaccinations Hib (82 %) et méningococcique (62 %) étaient moins bien suivies [16].

Vaccination pneumococcique

Avec plus de 90 sérotypes capsulaires, la diversité antigénique de cette bactérie rend difficile la mise au point du vaccin pneumococcique. Deux types de vaccins existent, le polysidique non conjugué (Pneumo 23®), indiqué chez les patients de plus de 5 ans, et le conjugué (Prévenar13®) pour les moins de 5 ans. Les deux induisent la synthèse d'IgG anticapsulaires.

- Le Pneumo 23® comporte 23 antigènes (1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F, 33F) et son taux de protection théorique est de 85 à 90 % avec une immunogénicité diminuée pour certains sérotypes (23F, 6, 10A, 18C, 19F, 22) ; en pratique l'efficacité est moindre et semble comprise entre 50 et 70 % des infections sévères avec bactériémie [17]. Il induit une réponse dite « thymo-indépendante », faible chez le patient splénectomisé et chez l'enfant de moins de 2 ans à cause de son immaturité immunologique. Il n'induit pas de réponse mémoire T dépendante donc des revaccinations sont nécessaires tous les cinq ans ; un intervalle de 3 ans est possible chez le sujet asplénique [17]. Ce vaccin est indiqué chez l'adulte et l'enfant de plus de 5 ans.
- Le Prévenar13® (vaccin 13-valent), disponible depuis 2009, va remplacer le Prévenar® (vaccin 7-valent) et contient les polysaccharides capsulaires purifiés de 13 sérotypes (1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 23F) conjugués à la protéine vectrice CRM197. Il contient notamment les 7 sérotypes les plus fréquemment impliqués dans les résistances aux antibiotiques. D'après le Centre National de Référence des Pneumocoques (CNRP), il couvrait, en 2008, environ 68 % des sérotypes responsables des infections invasives (méningites et bactériémie) à pneumocoque des enfants de 0 à 23 mois et 78 % de celle des enfants de moins de 5 ans. Le couplage des antigènes à une protéine vectrice permet de les transformer en antigènes thymo-dépendants et d'induire une meilleure immunogénicité, efficace dès les premiers mois de vie, il est donc indiqué chez les enfants hypo- ou aspléniques de moins de 5 ans [17].

Plusieurs études récentes ont étudié la réponse vaccinale de schémas vaccinaux associant un vaccin conjugué (7-valent) au vaccin non conjuguée par Pneumo23® chez les patients

aspléniques. Cette population est répondeuse au vaccin conjugué qui semble améliorer la réponse vaccinale ultérieure au vaccin non conjugué ; cependant de multiples vaccinations par Pneumo23® diminuerait la réponse vaccinale pour certains sérotypes chez les patients splénectomisés pour thalassémie [16][18]. A ce jour, ces études ne permettent toujours pas de modifier les schémas vaccinaux recommandés (tableaux 1 et 2) [6].

Vaccination antiméningocoque

La capsule polysidique détermine, là aussi, le sérotype du méningocoque et parmi les 12 décrits, les plus répandus dans les infections invasives à méningocoque (IIM) sont les sérogroupes A, B, C, Y et W135. Le sérotype A est principalement retrouvé en Afrique subsaharienne et les 4 autres dans les pays industrialisés ; en France le sérotype B est prédominant avec, en 2009, 72 % des cas d'IIM [17].

Deux types de vaccins sont disponibles : les vaccins méningococciques non conjugués (bivalent A+C et tétravalent A, C, Y, W135) et les conjugués (C et tétravalent A, C, Y, W135). Il n'existe pas actuellement de vaccin contre le méningocoque B disposant d'une AMM. Les vaccins non conjugués sont, là aussi, peu efficaces chez le nourrisson, il est conseillé de les utiliser à partir de 2 ans. Après 24 mois, le patient est considéré comme protégé 10 jours après la vaccination et pour 3 ans.

La politique vaccinale française actuelle recommande la vaccination avec une seule dose de vaccin méningococcique C conjugué chez tous les nourrissons de 12 à 24 mois et pour « les enfants ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle ». Le vaccin conjugué tétravalent ACYW135 est recommandé pour les enfants hypo- ou aspléniques de 11 ans et plus ; l'Afssaps, depuis 2010, permet également son utilisation (hors AMM) pour les enfants hypo- ou aspléniques de 2 à 10 ans (tableau 2). Chez l'adulte, une seule injection de vaccin conjugué tétravalent est réalisée après la splénectomie et un rappel en cas de voyage en zone endémique ou d'épidémie (**tableau 1**) [17]. Quelques différences sont à noter entre les recommandations vaccinales françaises 2012 et les recommandations britanniques de 2011 sur la gestion des patients aspléniques [6].

Vaccination anti-Haemophilus influenzae de type b (Hib)

Seules les souches capsulées d'Hib sont responsables des infections invasives. Le vaccin est conjugué pour permettre une réponse thymo-dépendante et un meilleur pouvoir immunitaire dès les premiers mois de vie ; les méningites à Hib surviennent dans 80 % des cas entre 3 mois et 18 mois. Il fait partie du calendrier vaccinal chez l'enfant depuis 1992, en association avec les vaccins DTCP (Diphtérie Tétanos Coqueluche Poliomyélite). Chez l'adulte hypo- ou asplénique, la vaccination est conseillée en raison du risque théorique d'infection ; une seule vaccination semble suffisante (tableau 1) [17]. Au-delà de 2 ans, la vaccination doit être réalisée quel que soit les vaccinations préalables (**tableau 2**) [6].

Il se présente sous forme isolée (Act-Hib®) ou associée dans les vaccins pentavalents acellulaires Infanrix Quinta® et Pentavac® et dans le vaccin acellulaire Infanrix Hexa®.

Vaccination antigrippale

Le risque essentiel de la grippe hivernale est la surinfection bactérienne. Ainsi, il est recommandé de vacciner les patients aspléniques par le vaccin antigrippal, lors des campagnes vaccinales annuelles.

En pratique : trois cas de figure

- La splénectomie programmée : la vaccination pneumococcique, Hib et méningococcique est recommandée et doit être réalisée de 15 jours à 6 semaines avant l'intervention afin de permettre une réponse optimale [6][17].
- La splénectomie urgente : elle était classiquement préconisée 30 jours après l'intervention chirurgicale, son efficacité ayant été décrite dès le 14^e jour chez les splénectomisés post-traumatiques, une vaccination 2 semaines après la splénectomie est maintenant recommandée [6][19][20].
- Les patients traités par chimio- ou radiothérapie : attendre 3 mois après la fin des traitements avant de réaliser la vaccination à cause de l'immunosuppression potentielle ou après la récupération d'une immunocompétence [6].

Un rappel tous les 3 ans est conseillé pour le vaccin pneumococcique avec un intervalle maximal de 5 ans entre deux vaccinations ; aucun rappel méningococcique ou Hib systématique n'est recommandé [17]. La réponse immunitaire de cette population de patients étant altérée, une surveillance des anticorps spécifiques antipneumococciques peut-être réalisée si celle-ci est disponible afin de proposer aux sujets peu répondeurs une revaccination précoce [6][15].

Antibioprophylaxie

Elle repose sur l'utilisation d'une molécule à spectre étroit, couvrant les bactéries impliquées dans les infections des aspléniques. Elle doit également être bien tolérée et peu coûteuse. La pénicilline V répond à ces critères, ainsi la phénoxyméthylpénicilline (Oracilline® : 1 million d'unités 2 fois/j chez l'adulte ; chez l'enfant > 10 kg : 100 000 U/kg/j et <10 kg : 50000 U/kg/j) a l'AMM depuis 2001 pour les patients « splénectomisés, drépanocytaires majeurs et les autres aspléniques fonctionnels » ; en cas d'allergie elle est remplacée par l'érythromycine (tableau 1). L'efficacité et la durée de cette antibioprophylaxie ne sont pas réellement basées sur les preuves puisqu'à part deux études des années 80 chez des enfants drépanocytaires, aucune autre étude prospective n'a recherché son intérêt chez d'autres populations de patients splénectomisés, notamment des adultes ou en cas de splénectomie post-traumatique.

En effet, l'efficacité de cette antibioprophylaxie ne repose que sur une seule étude randomisée, réalisée chez 215 enfants drépanocytaires vaccinés, qui a montré une diminution de l'incidence des complications infectieuses de plus de 80 % et du portage des pneumocoques chez les enfants traités par phénoxyméthylpénicilline [21].

Sa durée reste très controversée et souvent variable d'une recommandation à l'autre, allant de 2 années à un traitement à vie [6][22]. Là aussi, une seule étude randomisée en double aveugle s'est intéressée à l'incidence des infections sévères chez 400 enfants drépanocytaires de plus de 5 ans prenant une antibioprophylaxie ou un placebo ; aucune différence n'a été retrouvée entre les deux groupes [23]. Ainsi, chez l'enfant, l'antibioprophylaxie est recommandée jusqu'au moins l'âge de 5 ans, néanmoins les recommandations britanniques de 2011 la prolongent jusqu'à l'âge de 16 ans compte tenu du risque accru d'infection invasive à

pneumocoque [6]. Chez l'adulte, le niveau de preuve de son efficacité est faible, mais puisque le risque de sepsis est élevé pendant les 2 premières années post-splénectomie et qu'une bonne observance le divise par 4, l'antibioprophylaxie reste recommandée pendant une durée d'au moins 2 ans [24]. La poursuite du traitement dépend ensuite des facteurs de risque d'infection invasive à pneumocoque qui sont un âge de plus de 50 ans, une splénectomie pour une hémopathie maligne, une immunodépression, une réponse vaccinale pneumococcique insuffisante documentée et un antécédent d'infection invasive à pneumocoque [6].

Cette pratique a fait craindre une colonisation nasopharyngée à pneumocoque résistant chez ces patients. Une étude a comparé la colonisation nasopharyngée de 351 enfants drépanocytaires traités par antibioprophylaxie à 245 sujets contrôles et a montré une incidence significativement plus élevée de résistance à la pénicilline chez les drépanocytaires (62 % versus 41 % [$p=0,01$]), cependant l'incidence globale de la colonisation à un agent résistant n'était pas différente entre les deux groupes (7 vs 12 % [$p \geq 0,05$]) [25].

En pratique

- L'antibioprophylaxie doit être débutée en postopératoire immédiat par de l'amoxicilline (Clamoxyl® : 500 mg, 2 fois/j) si la voie orale est impossible avec un relais *per os* secondaire par phénoxyméthylpénicilline (Oracilline® : 1 million d'unités, 2 fois/j chez l'adulte ; chez l'enfant > 10 kg : 100 000 U/kg/j et <10 kg : 50000 U/kg/j).
- Chez l'enfant, elle doit être poursuivie jusqu'à l'âge de 5 ans au minimum et peut être prolongée en cas d'infections ORL et/ou bronchiques récidivantes et de facteur de risque d'infection invasive à pneumocoque. Les recommandations britanniques de 2011 la poursuivent jusqu'à l'âge de 16 ans compte tenu du risque accru d'OPSI retrouvé dans la littérature [2][6].
- Chez l'adulte, elle est recommandée pendant les 2 années post-splénectomie et peut être prolongée en cas de facteurs de risque d'infection invasive à pneumocoque ou de signes d'hyposplénisme persistant (corps de Jolly, thrombocytose).

CONCLUSION

Malgré le développement de techniques chirurgicales conservatrices, que ce soit en chirurgie urgente ou programmée, la morbi-mortalité de l'hyposplénisme fonctionnel ou anatomique reste élevée. Une meilleure connaissance des risques à long terme et des mesures préventives par les praticiens, les patients et leur entourage devrait permettre de diminuer le risque infectieux.

Tableau 1.- Récapitulatif de la prévention des infections chez l'adulte splénectomisé

		Chirurgie programmée	Chirurgie urgente
Antibioprophylaxie	Intraveineuse	Amoxicilline (500 mg x 2/j)	
	Voie orale	Pénicilline V (1 M d'Unité x 2/j)	
	Allergie	Érythromycine (500 mg/j)	
	Durée	Minimum 2 ans & prolonger si signes d'hyposplénisme ou facteurs de risque de pneumococcie invasive *	
Fièvre > 38,5 °C chez l'asplénique		Céfotaxime (2g/8h) ou ceftriaxone (2g/12h) ± Gentamicine (5 à 7 mg/kg) ou ciprofloxacine (400mg/12h) ± vancomycine (1 à 1,5 g/j)	
Vaccination - Pneumo23® - Hib conjugué - Méningococcique (conjugué tétravalent) - Grippe §	Délai	15 jours à 6 semaines avant	15 jours après
	Rappel	- Pneumo23® : 3 à 5 ans - Hib : pas de recommandation - Méningococcique : voyage en zone endémique ou épidémie - Grippe : annuel	

* Facteurs de risque de pneumococcie invasive : âge < 16 ans et > 50 ans, un antécédent de pneumococcie invasive, une splénectomie pour une hémopathie maligne, une immunodépression, une réponse vaccinale pneumococcique insuffisante documentée.

§ En cas de splénectomie réalisée en période épidémique.

Tableau 2.- Récapitulatif des vaccinations chez l'enfant splénectomisé

Âge de la dysfonction splénique (= M0)	Vaccination à débiter 2 semaines avant la splénectomie ou le traitement immunosupresseur ou 2 semaines après une chirurgie urgente			
	M0	M0 + 1 mois	M0 + 2 mois	Rappel (mois)
< 2 ans	PCV13 Hib MenC [§]	PCV13 Hib ^{*§}	PCV13 Hib [§]	PCV13 (M0+12) Hib (M0+18) [§] MenACYW à l'âge de 2 ans
> 2 ans et < 5 ans Non vacciné ou Vaccination incomplète avec PCV7	PCV13 Hib [‡] MenACYW [‡]		PCV13	Pneumo23® (M0+2)
> 2 ans et < 5 ans Vaccination complète avec PCV7	PCV13 Hib [‡] MenACYW [‡]			Pneumo23® (M0+2)
> 2 ans et < 5 ans Vaccination complète avec PCV13	Pneumo23® Hib [‡] MenACYW [‡]			
> 5 ans indépendamment des vaccinations préalables	Pneumo23® Hib [‡] Men ACYW [‡]			Pneumo23® (M0+3 à 5 ans)

* Injection inutile si l'enfant est âgé de 6 à 12 mois ; [§] Injection inutile si l'enfant a plus de 1 an ; [§] de 12 à 24 mois ; [‡] Rappel en cas de contact à risque.

PCV7 : vaccin conjugué 7-valent ; PCV13 : vaccin conjugué 13-valent ; MenC : vaccin méningococcique C conjugué ; MenACYW : vaccin méningococcique conjugué tétravalent.

REFERENCES

- [1] Legrand A, Bignon A, Borel M, Zerbib P, Langlois J, Chambon JP, Lebuffe G, Vallet B. Prévention du risque infectieux postopératoire chez les patients splénectomisés. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005 ; 24 : 807-13.
- [2] Bisharat N, Omari H, Lavi I, Raz R. Risk of infection and death among post-splenectomy patients. *J Infect* 2001 ; 43 : 182-186.
- [3] Okabayashi T, Hanazaki K. Overwhelming postsplenectomy infection syndrome in adults—a clinically preventable disease. *World J Gastroenterol*. 2008 ; 14 : 176-179.
- [4] Di Sabatino A, Carsetti R, Corazza GR. Post-splenectomy and hyposplenic states. *Lancet* 2011 ; 378 : 86-97.
- [5] Holdworth RJ, Irving AD, Cuschieri A. Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks. *Br J Surg* 1991 ; 78 : 1031-1038.
- [6] Davies JM, Lewis MP, Wimperis J, Rafi I, Ladhani S, Bolton-Maqqqs PH; British Committee for Standards in Haematology. Review of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients an absent or dysfunctional spleen: prepared on behalf of the british committee for standards in haematology by a working party of the haemato-oncology task force. *Br J Haematol* 2011 ; 155 : 308-17.
- [7] Robinette CD, Fraumeni JF. Splenectomy and subsequent mortality in veterans of the 1939-45 war. *Lancet* 1977 ; 2 : 127-29.
- [8] Schwartz PE, Sterioff S, Mucha P, Melton LJ, Offord KP. Postsplenectomy sepsis and mortality in adults. *JAMA* 1982 ; 248 : 2279-83.
- [9] Brigden ML. Prevention and management of overwhelming postsplenectomy infection – an update. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 836-842.
- [10] Sheikha AK, Salih ZT, Kasnazan KH, Khoshnaw MK, Al-Malki T, Al-Azraq TA, Zafer MH. Prevention of overwhelming postsplenectomy infection in thalassemia patients by partial rather than total splenectomy. *Can J Surg* 2007 ; 50 : 382-86.
- [11] Corbett SM, Rebuck JA, Rogers FB, Callas P, Grindlinger G, Desjardins S, Hebert JC. Time lapse and comorbidities influence patient knowledge and pursuit of medical care after traumatic splenectomy. *J Trauma* 2007 ; 62: 397-403.
- [12] Wilkes A, Wills V, Smith S. Patient knowledge of the risks of post-splenectomy sepsis. *ANZ J Surg* 2008 ; 78 : 867-70.
- [13] El-Alfy MS, El-Sayed MH. Overwhelming postsplenectomy infection: is quality of patient knowledge enough for prevention? *Haematol*. 2004 ; 5 : 77-80.
- [14] Ejstrud P, Kristensen B, Hansen JB, Madsen KM, Schonheyder HC, Sorensen HT. Risk and pattern of bacteraemia after splenectomy: a population-based study. *Scand J Infect Dis* 2000 ; 32 : 521-5.
- [15] Cherif H, Landgren O, Konradsen HB, Kalin M, Björkholm M. Poor antibody response to pneumococcal polysaccharide vaccination suggests increased susceptibility to pneumococcal infection in splenectomized patients with hematological diseases. *Vaccine* 2006 ; 24 : 75-81.
- [16] Stanford E, Print F, Falconer M, Lamden K, Ghebrehewet S, Phin N, Baxter D, Helbert M, McCann R, Andrews N, Balmer P, Borrow R, Kaczmarek E. Immune response to

pneumococcal conjugate vaccination in asplenic individuals. *Human Vaccines* 2009 ; 5 : 85-91.

[17] Direction générale de la Santé, Comité technique des vaccinations. *Guide des vaccinations. Edition 2012*. Saint-Denis : Inpes, coll. Varia, 2012 : 488 p.

[18] Orthopoulos GV, Theodoridou MC, Ladis VA, Tsousis DK, Spoulou VI. The effect of 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine on immunological priming induced by 7-valent conjugate vaccine in asplenic subjects with β -thalassemia. *Vaccine* 2009 ; 27 : 350-4.

[19] Shatz DV, Schinsky MF, Pais LB, Romero-Steiner S, Kirton OC, Carlone GM. Immune responses of splenectomized trauma patients to the 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine at 1 versus 14 days after splenectomy. *J Trauma* 1998 ; 44 : 760-5.

[20] Shatz DV, Romero-Steiner S, Elie CM, Holder PF, Carlone GM. Antibody responses in postsplenectomy trauma patients receiving the 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine at 14 versus 28 days postoperatively. *J Trauma* 2002 ; 53 : 1037-42.

[21] Gaston MH, Verter JI, Woods G, Pegelow C, Kelleher J, Presbury G, Zarkowsky H, Vichinsky E, Iyer R, Lobel JS. *N Engl J Med* 1986 ; 314 : 1593-9.

[22] Spelman D, Buttery J, Daley A, Isaacs D, Jennens I, Kakakios A, Lawrence R, Roberts S, Torda A, Watson DA, Woolley I, Anderson T, Street A ; Australasian Society for Infectious Diseases. Guidelines for the prevention of sepsis in asplenic and hyposplenic patients. *Intern Med J* 2008 ; 38 : 349-56.

[23] Falletta JM, Woods GM, Verter JI, Buchanan GR, Pegelow CH, Iyer RV, Miller ST, Holbrook CT, Kinney TR, Vichinsky E. Discontinuing penicillin prophylaxis in children with sickle cell anemia. Prophylactic penicillin study II. *J Pediatr*. 1995 ; 127 : 685-90.

[24] El-Alfy MS, El-Sayed MH. Overwhelming postsplenectomy infection: is quality of patient knowledge enough for prevention? *Hematol. J* 2004 ; 5 : 77-80.

[25] Steele RW, Warriar R, Unkel PJ, Foch BJ, Howes RF, Shah S, Williams K, Moore S, Jue SJ. Colonization with antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae* in children with sickle cell disease. *J. Pediatr* 1996 ; 128 : 531-5.