

SÉMINAIRE ATELIER NATIONAL DE FORMATION EN
HEPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE
ALGER LE : 12/01/2011

THROMBOSE DE LA VEINE PORTE
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET PRISE EN
CHARGE

Dr BENAHMED / Pr MANOUNI

Service d'Hépatogastro-entérologie
Pr BOUASRIA
EUH . ORAN

INTRODUCTION:

- Définit par le développement **d'un thrombus** au niveau **du système porte**.
- La symptomatologie n'est pas spécifique .
- Le pronostic est dominé par le risque **d'hémorragie digestive** et **d'infarctus mésentérique**

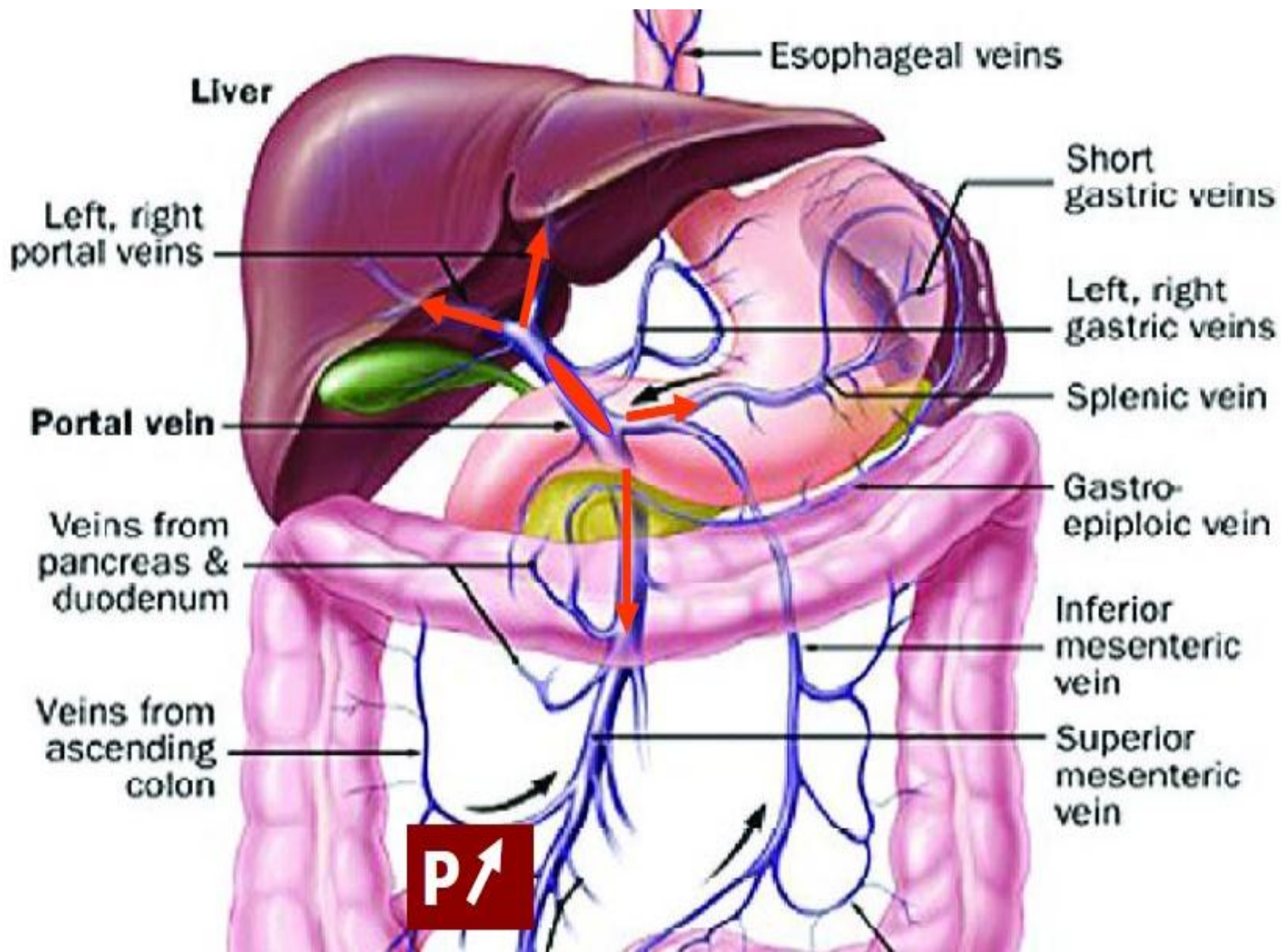
EPIDEMIOLOGIE

- ◉ Affection rare , 2 eme cause d'HTP.
- ◉ Touche l'enfant et l'adulte.

- ◉ **La prévalence est augmentée :**
 - *syndrome myéloprolifératif (3%)
 - *carcinome hépatocellulaire (14,3%)
 - * cirrhose hépatique (5-20%)

2006,95:541-545 .

Ogren M et al throm haemost



CLASSIFICATION DE LA THROMBOSE PORTE

Site de la thrombose

- Tronc porte
- Branches droite et gauche

⊙ Présentation clinique

- Aiguë
- Chronique

⊙ Maladie hépatique sous jacente

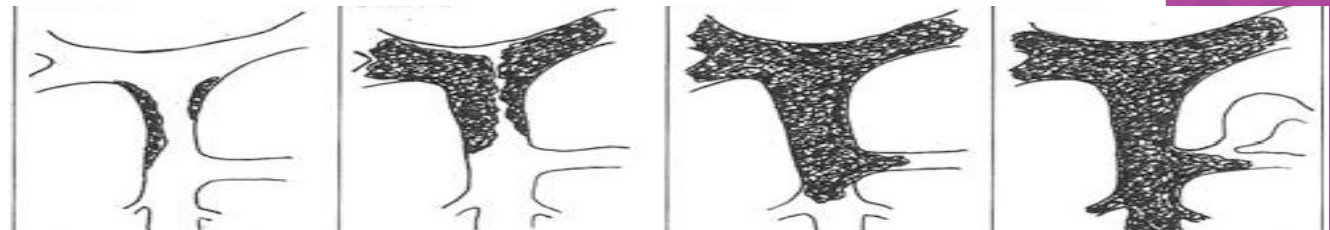
- Cirrhose
- CHC
- Atteinte intra-hépatique

⊙ Degré d'obstruction portale

- totale
- partielle

⊙ Extension aux territoires pré-portaux

- Veine mésentérique
- Veine splénique



THROMBOSE AIGUE DE LA VEINE PORTE

○ Quand suspecte-t-on la TVP
aigue?

THROMBOSE AIGUE DE LA VEINE PORTE

○ Circonstances de découverte :

▪ douleurs abdominale non spécifique
▪ SPMG à l'examen clinique

Ischémie intestinale:
▪ Douleurs abdominales accentuées par les repas
▪ Iléus
▪ diarrhées

Infarctus veineux intestinal:
▪ Rectorragies
▪ Défense abdominale
▪ Epanchement péritonéal (risque de mortalité >50%)

Pyléphlébite suppurée:
Fièvre élevée, frissons, douleurs hépatiques

COMMENT CONFIRMER LE
DIAGNOSTIC DE TVP?

PROBLÈMES DE DIAGNOSTIC CLINIQUE

symptômes non spécifiques:

- ❑ Intérêt de pratiquer des examens d'imagerie abdominale.



- ❑ Diagnostic + d'une thrombose porte
- ❑ Extension de la thrombose
- ❑ Confirmer le caractère récent de la thrombose (arguments en faveur)
- ❑ Recherche d'une cause locale

Neno N et al. J Clin ultrasound 2004;25:227- 33

IMAGERIE

Echographie couplée au doppler :examen de 1ère intension



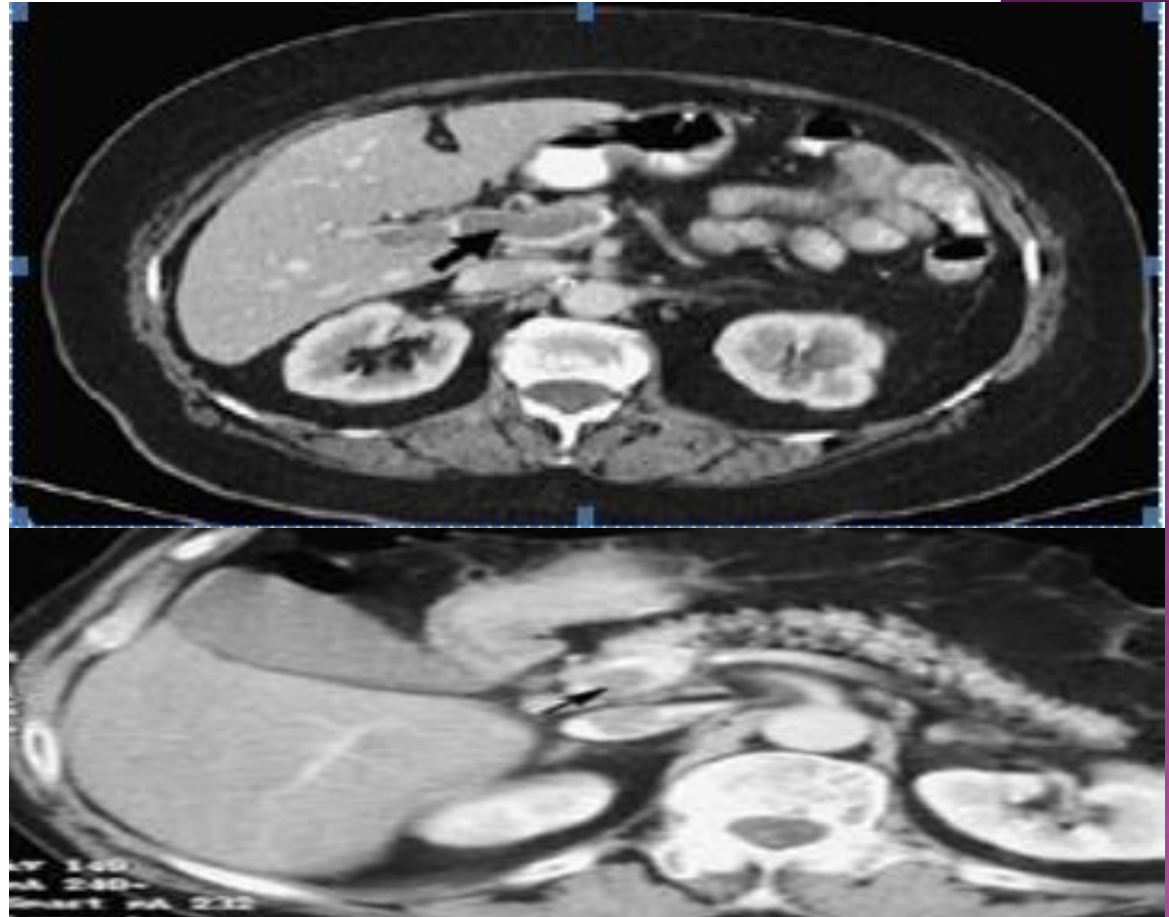
Présence de matériel
échogène



Dilatation du TP

IMAGERIE

- ◉ TDM hélicoïdale
- ◉ AngioIRM
- ◉ Echo-endoscopie



- ◉ Laissy J et al .Abdomen Imaging 2002; 27;488-506

Qu'elle est la cause de la
TVP?

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

- Cause multifactorielle : le plus souvent
- Cause locale et /ou associée à une affection Prothrombotique
- Plusieurs affections prothrombotique associées
- Existence ou non d'une cirrhose hépatique

Facteur **local** (hépatobiliaire)

- Cirrhose
- Cancer hépatobiliaire
- Inflammations abdominales
 - Pancréatite
 - Cholécystite
 - Diverticulite
 - Appendicite
 - MICI
 - Infection veine ombilicale
- Atteinte iatrogène V. porte
 - Splénectomie
 - Chirurgie abdominale

Facteur **général** (thrombophilie)

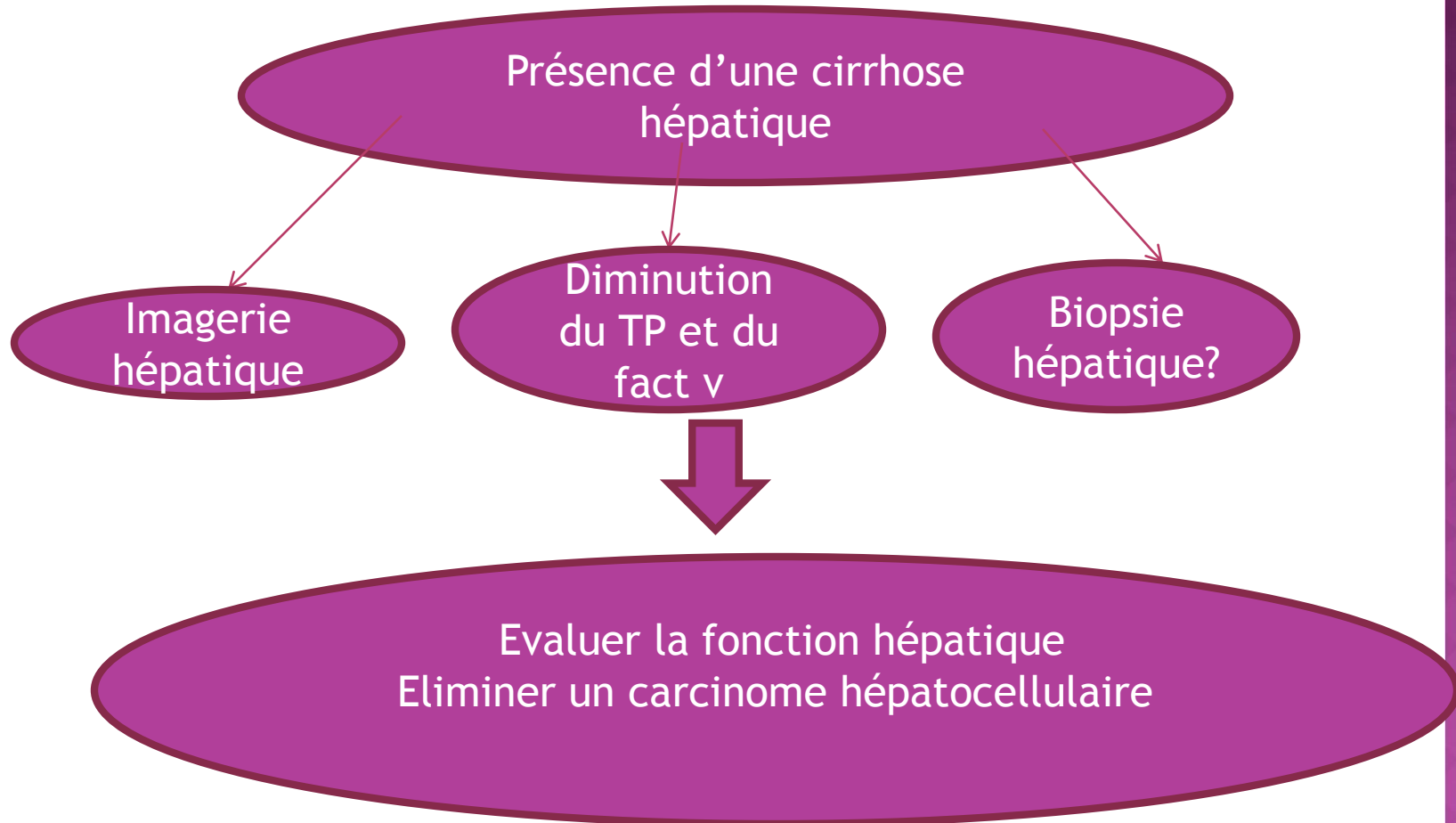
- **Héréditaire**
 - Mutation Facteur V Leiden
 - Mutation Facteur II
 - Déficit Protéine C
 - Déficit Protéine S
 - Déficit Antithrombine
- **Acquis**
 - Sd Myéloprolifératifs
 - Sd Antiphospholipides
 - H P N
 - Contraceptifs oraux
 - Grossesse et post-partum
 - Hyperhomocystéinémie
 - Cancers

BILAN THROMBOPHILIQUE : PIÈGES À ÉVITER

Facteurs Prothrombotiques:

- ❑ Déficit expliqué par insuffisance hépatique
Port C, S, ATIII, facteur V, prothrombine
- ❑ Augmentation en lien avec atteinte hépatique
Hyperhomocystéinémie, facteur VIII
- ❑ Interférence avec traitement anticoagulant
(prot C, S, AT III)
- ❑ Faible spécificité des taux faibles **d'anticardiolipine**
- ❑ **Syndromes myélodysplasiques primitifs :**
Facteurs confondants : hémodilution, hypersplénisme
Absence mutation JAK 2 mais SMP présent / BOM (10 % des cas)
- ❑ **Association de plusieurs facteurs ++ : 10 à 15 % des cas**
Facteurs Prothrombotique entre eux ou généraux et locaux

DÉMARCHE ÉTIOLOGIQUE



PRESENCE D'UNE CIRRHOSE HÉPATIQUE

A. INSUFFISANCE HEPATIQUE SEVERE

- ❖ TVP sont fréquentes
- ❖ Enquête étiologique non justifiées

Elevated levels of factor and Wf

Decreased levels of protein

C,protein S,antithrombine

Macroglobulin

Heparin cofactor elevated

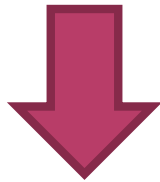
Decreased levels of

plasminogen

Peu ou pas d'insuffisance hépatique:

❖ TVP au cours d'une cirrhose hépatique sans insuffisance hépatique : 1%

❖ Présence d'une ou plusieurs affections Pro-thrombotiques héréditaires : 70% des sujets atteints de cirrhose hépatique et de TVP



Intérêt d'une enquête étiologique

Enquête étiologique

Bilan à demander



Recherche d'une cause générale

- dosage des protéines C, S, antithrombine III.
- mutation du fact v de leiden
- Dosage des AC anticardiolipine + AC circulant type lupique
- recherche d'un syndrome myeloproliferatif: BOM, culture des précurseurs des érythroblastes

Recherche d'une cause locale

- coloscopie
- opacification de l'intestin grêle
- échographie abdominale
- TDM abdominale

TRAITEMENT DE LA THROMBOSE AIGUE DE LA VEINE PORTE

BUTS :

- Obtenir une repèrméabilisation des vaisseaux thrombosés .
- Eviter La survenue d'une ischémie et d'un infarctus veineux mésentérique
- Pallier aux complications d'une HTP par bloc pré hépatique
- Correction des facteurs de risques

Valla Dc et al :risq and bénéfice of anticoagulation thérapy.Gastro-entérology 2001 J
of hépatology 2010

MOYENS

A)-ABSENCE D'UNE CIRRHOSE HEPATIQUE

Instauration rapide d'un traitement anti coagulant: recommandée

→ HBPM (2 -3 semaines) :0,5 à 0,8 u/ml

→ Anti vit K

quand: une stabilité clinique et bilan diagnostic terminé

INR entre 2 et 3

Résultat :

**Reperméabilisation dans 40% cas VS 1% spontanément
(écho de 03 mois)**

Antibiothérapie : si sepsis

DUREE :

En absence d'une affection prothrombotique : 3-6 mois

En présence d'une affection prothrombotique durable : à vie

Ischémie mésentérique ou thrombose veineuse mésentérique persistante : traitement prolongé

Autre traitement :

Fibrinolyse et thrombectomie : traitement invasif et d'efficacité non évaluée .

PRONOSTIC:

Mortalité < 10 % et survie 85% à 5 ans

Condat B. Gastro-enterol clin Biol 2001; 15:507-8 Pharmacol Ter 2008

Présence d'une cirrhose hépatique

Le traitement anticoagulant est indiqué :

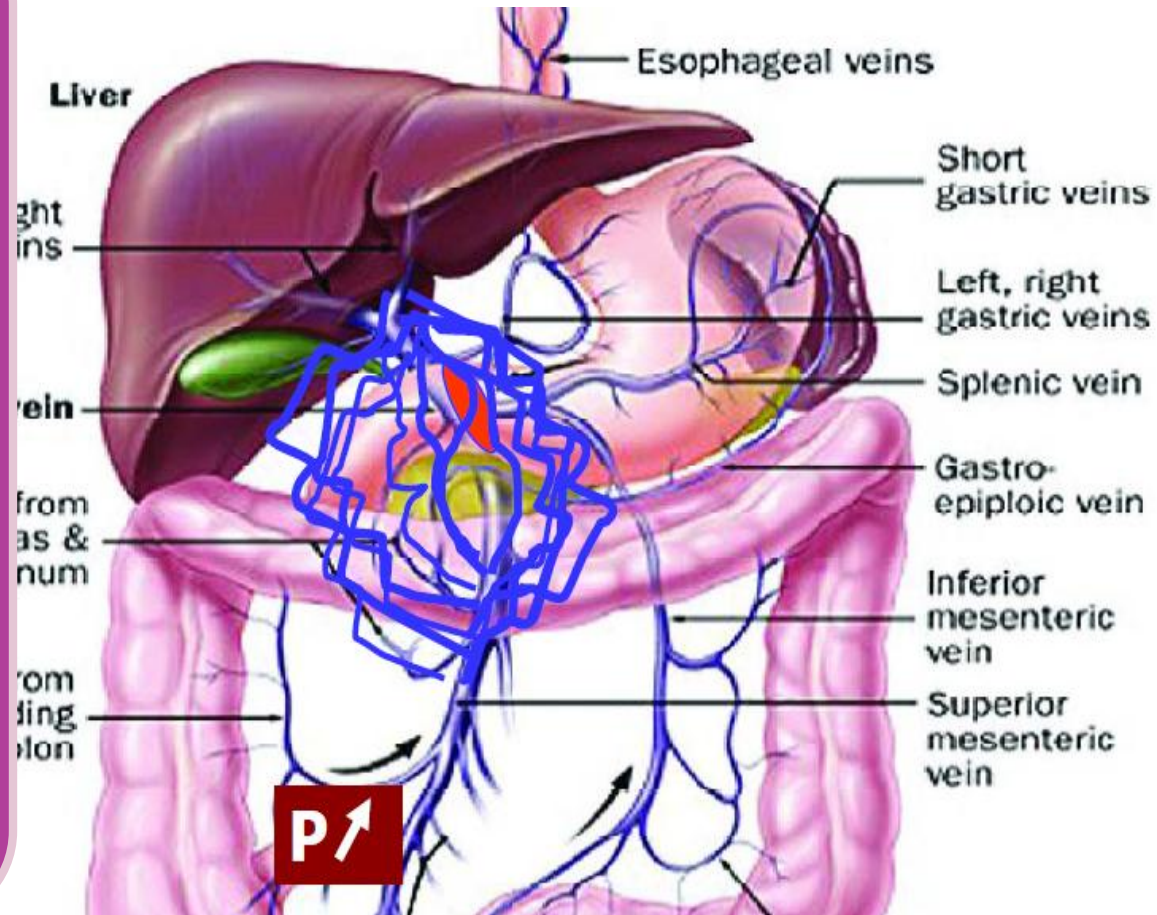
- chez les cirrhotique de classe A de Child
- patient en attente de transplantation hépatique
(prévenir l'extension à la veine mésentérique)

**THROMBOSE CHRONIQUE DE
LA VEINE PORTE
(Cavernome porte)**

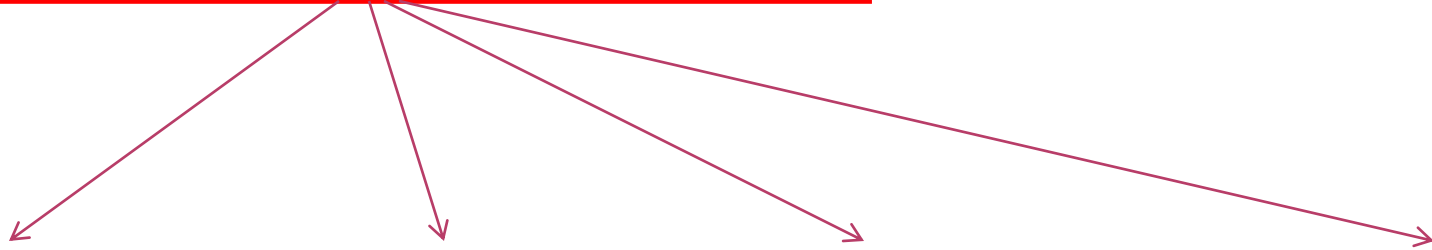
CAVERNOME PORTE

Arguments en faveur d'une thrombose ancienne

- Présence d'un cavernome
- Présence de signes d'HTTP (en dehors du bloc intra-hépatique)
- Dymorphie hépatique



Circonstances de découverte :



❖ HTP

Hémorragie
digestive
Hyperspléni
sme

biliopathie

Conséquences
de l'ischémie
veineuse
splanchnique

Pyléphlébit
e
suppurée

Découverte
fortuite

CAVERNOME PORTE

□ DIAGNOSTIC POSITIF

IMAGERIE



- Echographie abdominale couplée au doppler
- TDM hélicoïdal
- IRM



□ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Étiologies TVPEH	Facteur causal	Prévalence (%)
Affections acquises	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Syndrome myeloprolifératif sans mutation JAK 2 avec mutation JAK 2 ❖ Sd des anti phospholipides ❖ H P N ❖ Hyperhomocysteinémie 	<p style="text-align: center;">8 – 35 17 – 53 1 – 11 0 – 9 1 – 15</p>
Affections Héréditaires	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Mutation fact. V Leiden ❖ Mutation fact. II ❖ Déficit en prot C ❖ // en prot S ❖ Déficit en Antithrombine 	<p style="text-align: center;">3 – 9 2 – 22 1 – 9 1 – 7 1 – 4</p>
Facteurs locaux	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Lésions inflammatoires locales (pancréatite, Diverticulite, cholécystite...) ❖ Chirurgie sur l'axe veineux portal (splénectomie, colectomie,..) 	<p style="text-align: center;">7 – 34 3 – 45</p>

□ TRAITEMENT

□ BUT:

Prévenir la récurrence l'extension de la thrombose vers les veines splanchniques (infarctus veineux mésentérique)

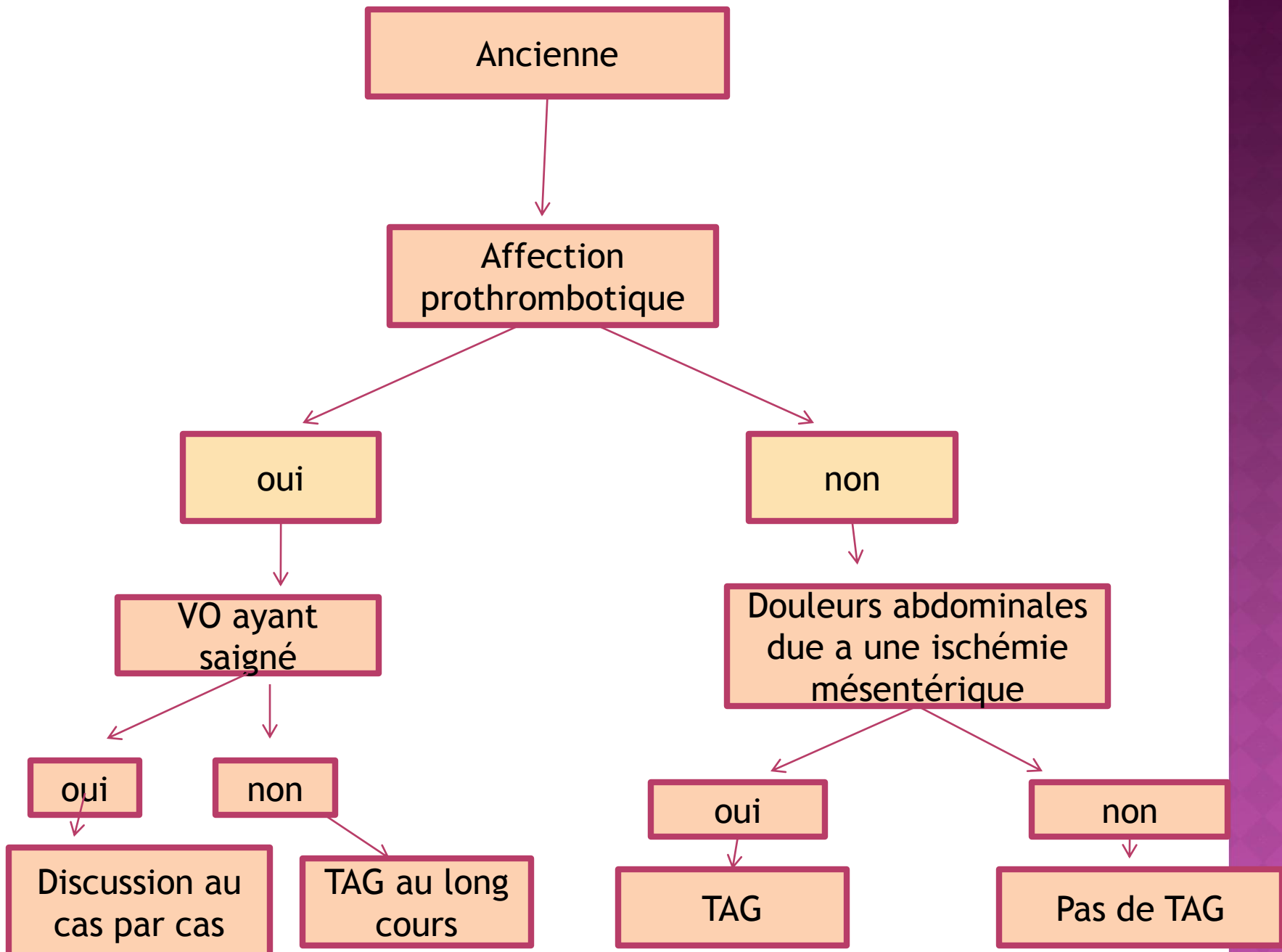
Prévenir la thrombose des autres veines profondes .

□ **Intérêt d'un traitement préventif de l'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale par des agents bêtabloquants et ou traitement endoscopique**

Présence d'une cirrhose hépatique: Pas d'étude prospective contrôlée

- Cirrhose de classe A selon Child
- En attente d'une transplantation hépatique
- Biliopathies : le traitement endoscopique (stent ou dilatation)

condatBet al gastroenterology;2001;120.490-7



CONCLUSION

- ◉ Tableau hétérogène de causes multiples
- ◉ Un facteur étiologique local seul ou associé à un ou plusieurs facteurs prothrombotique est retrouvé dans 70% cas .
- ◉ La clinique repose sur les **douleurs abdominales** à la phase aiguë; et sur les **complications de l'HTP** à la phase chronique.
- ◉ Le diagnostic positif repose sur **l'échodoppler hépatique** et le **scanner**.
- ◉ Le traitement anticoagulant est indiqué dans la majorité des cas.
- ◉ Le pronostic dépend de la pathologie sous jacente.