

## Thrombose de la veine porte (TVP) en dehors de la cirrhose

Dr Aurelie Plessier

Unité d'hépatologie - Hôpital Beaujon - Clichy  
France

# Plan

- Classification TVP
- Facteurs de risque majeurs/faibles/provoqués
- Anticoagulation en cas de thrombose récente de la veine porte
- Anticoagulation dans la thrombose chronique de la veine porte

Non mentionné dans cette présentation :

1. Cirrhose et autres causes d'obstruction que la thrombose
2. Cavernome de l'enfant

# Thrombose de la veine porte classification

## Délai

Recent (<6 mois)

Chronique (>6mois)

## % obstruction VP

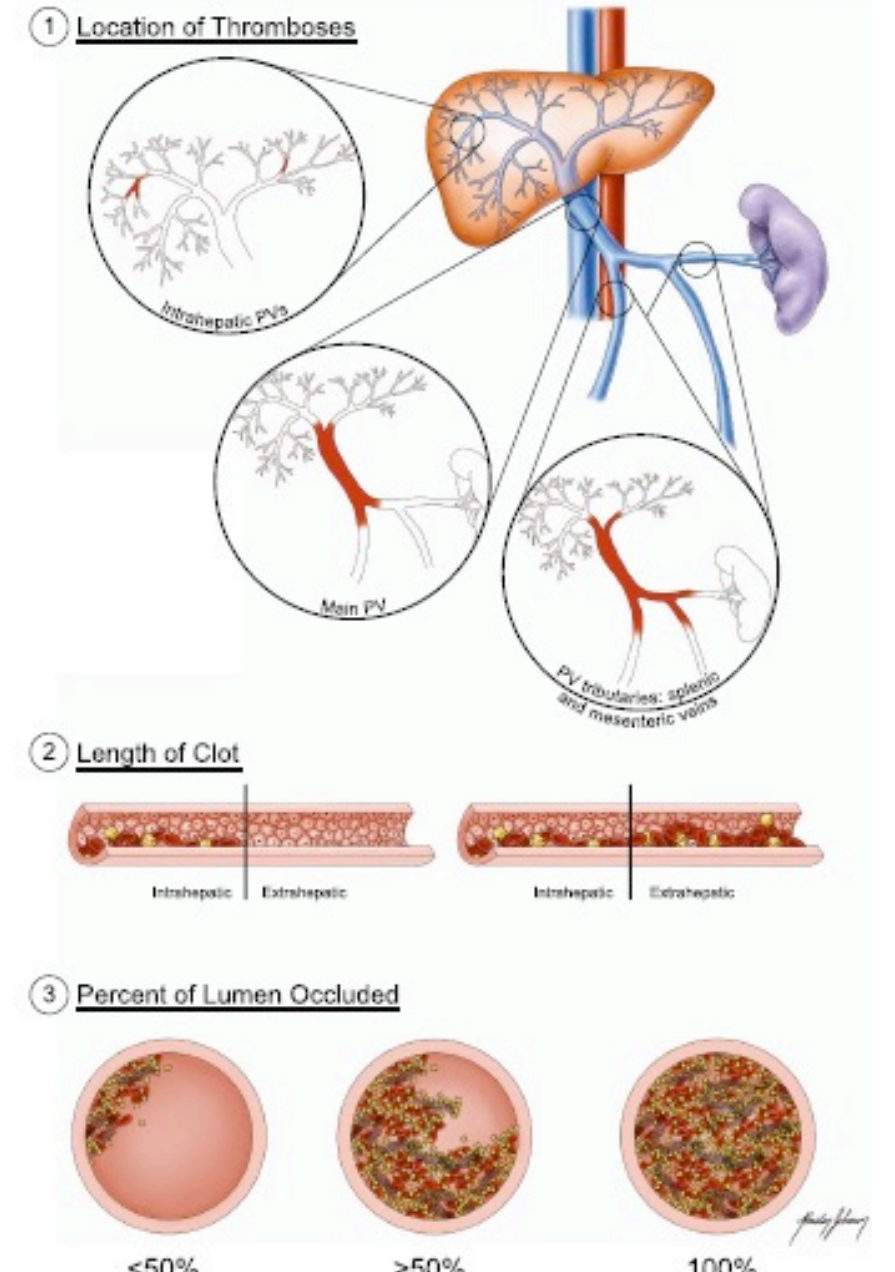
Complètement occlusive Pas de lumière

Partiellement occlusive thrombus >50% de  
lumière

## Cavernome

## Réponse au traitement ou modification

Northup 2021, De Franchis 2022



# Thrombose porte récente (aigue)-manifestations

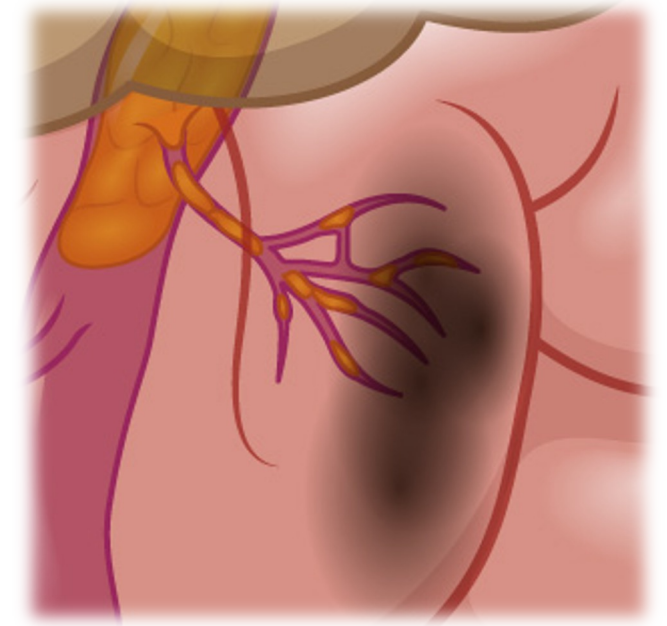
Rechercher signes d'infarctus = ALDO



Syndrome inflammatoire et douleurs abdominales

- Anse intestinale dilatée
- Lactates  $> 2$  mmol/L
- Défaillance d'Organe
- Douleur persiste sous HBPM

**Infarctus intestinale  
2%**



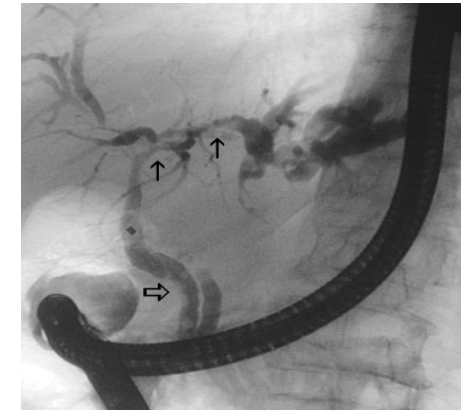
**Ascite  
MOF**

# TVP chronique: manifestations

- Asymptomatique Tests hépatiques ~ normaux
- Thrombopénie/ splénomégalie
- HTP



Varices



Cholangiopathie portale

## Thrombose aiguë sur thrombose chronique

# Pathologies multifactorielles

## Causes multiples associées

## Causes locales=provoquées

Infections, maladies inflammatoires, chirurgie

## Facteurs acquis

Néoplasie myéloproliférative

Syndrome des antiphospholipides

Maladie de Behcet

Hémoglobinurie paroxystique nocturne

## Facteurs héréditaires

Mutation genes de la coagulation Mutation gène **facteur II**

## Facteurs de risque

Contraception OP (chez femmes), infections virales (CMV, Covid)

# Pathologies multifactorielles

## Causes locales (21%)<sup>2,3</sup>

Imagerie en coupes injectée  
Coloscopie totale

Infectieuses  
Inflammatoires  
Post-chirurgicales  
Traumatismes abdominaux  
Néoplasiques

## Thrombophilie (60%)<sup>2</sup>

Bilan systématique<sup>4,5</sup>

### Facteurs acquis

Néoplasie myéloproliférative  
Syndrome des antiphospholipides  
Maladie de Behcet  
Hémoglobinurie paroxystique nocturne

### Facteurs héréditaires

Mutation genes de la coagulation

## Causes générales

Obésité et syndrome métabolique

Grossesse et post-partum

Contraception orale oestro-progestative

Maladies systémiques  
**Infection CMV, Covid**

ATCD personnel ou familial du 1<sup>er</sup> degré de TV profonde

1. Seijo S et al, Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver, octobre 2012

2. Plessier A et al, Hepatol Baltim Md, janvier 2010

3. Les maladies vasculaires du foie Recommandations 2018 de l'AFEF. Hépatogastro Oncol Dig, sept 2018

4. EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. J Hepatol, janvier 2016

5. Condat B et al. Hepatol Baltim Md, septembre 2000



# Facteur de risque de TVP (majeur/faible risque/provoqué) ?

- Facteur de risque majeur

Conditions prothrombotiques sévères :

Néoplasie myéloproliférative

Hémoglobinurie paroxystique nocturne

Syndrome des antiphospholipides

Maladie de Behçet

Mutations homozygotes ou hétérozygotes composites du gène de la thrombophilie

Antécédents personnels ou familiaux du 1<sup>st</sup> degré de thrombose veineuse profonde

- Facteur de risque faible

Mutation hétérozygote isolée G20210A du facteur II ou G1691A du facteur V

Déficiences en protéine C ou S non précisées

Hyperhomocystéinémie

Absence d'antécédents personnels ou familiaux de 1<sup>st</sup> degré de thrombose veineuse.

- Facteur de risque provoqués

Cause locale, pilule oestrogénique, infection à CMV, covid...

# Diagnostic NMP au cours des TVP

Le diagnostic NMP est basé sur :

**Numération anormale des cellules sanguines** (éventuellement masquée en cas de thrombose splanchnique, d'hypersplénisme).

**Splénomégalie**

Rate  $\geq 16$  cm  
Et plaquettes  $> 200/\mu\text{L}$

Mutation **JAK2 V617F**

- **80%** des NMP avec thrombose splanchnique

Mutations **CALR**

- **4%** des NMP avec thrombose splanchnique

Mutation **exon 12 de JAK2** : 3 % des NMP avec thrombose splanchnique

- **Biopsie de la moelle osseuse 5 % chez les patients JAK2 neg.**
- **% allèle muté Jak2 élevé et des mutations NGS supplémentaires mauvais pronostic.**

# Pronostic du NMP

NGS utile pour le pronostic et le choix du traitement

	Total (n=80)	Mutation supplémentaire (n=37)	Seulement une mutation pilote (n=43)
<b>Transformation et/ou décès</b>	10 (13%)	<b>8 (22%)</b> <span style="background-color: red; color: white; padding: 2px;">p=0.04</span>	<b>2 (5%)</b>
Myélofibrose secondaire	7 (9%)	<b>6 (21%)</b>	<b>1 (2%)</b>
Transformation blastique	2 (3%)	2 (5%)	0
Décès	5 (6%)	4 (11%)	1 (2%)
<b>Récidive de la thrombose</b>	12 (15%)	<b>5 (14%)</b> <span style="background-color: red; color: white; padding: 2px;">ns</span>	7 (16%)

	Faible risque (75%)	Risque élevé (25%)
Charge de l'allèle JAK2	Faible (< 50%)	Élevé (≥ 50%)
Chromatine-Spliceosome-Tp53	<span style="background-color: red; color: white; padding: 2px;">et</span> Absence	<span style="background-color: red; color: white; padding: 2px;">ou</span> Présence
Myélofibrose secondaire, leucémie aiguë et décès.	< 5% à 10 ans	>15% à 10 ans

# Causes et traitements des causes: Impact du traitement des causes sur la survie et les complications hépatiques

---

## Traitements

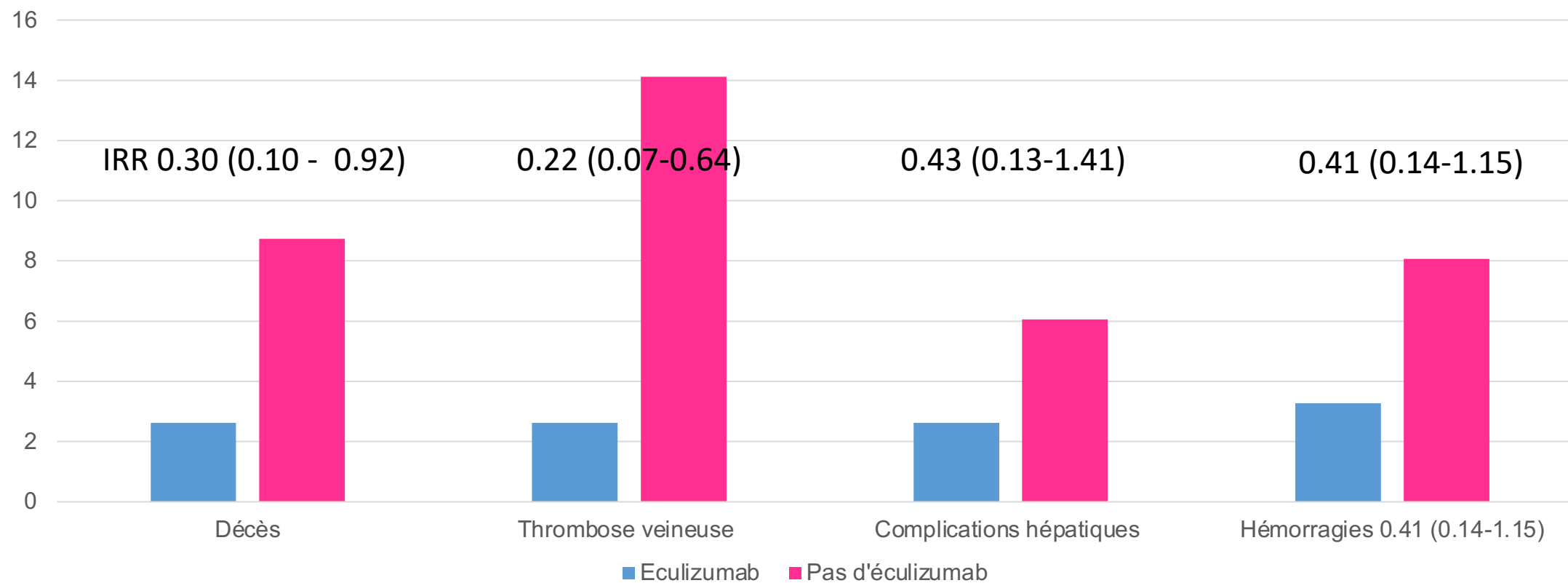
- Néoplasie myeloproliférative IFN- $\alpha$ , anti-JAK2
  - Hémoglobinurie paroxystique nocturne **Eculizumab**
  - Maladie de Behcet Immunosuppresseurs
  - Maladie coeliaque Régime sans gluten
- 

## Traitement de la cause :

- améliore la maladie hépatique?
- permet de se passer du traitement anticoagulant ?

# Survie et complications thrombotiques au cours des maladies vasculaires du foie associées à l'HPN traitées ou non par eculizumab

Taux d'incidence pour 100 patients année



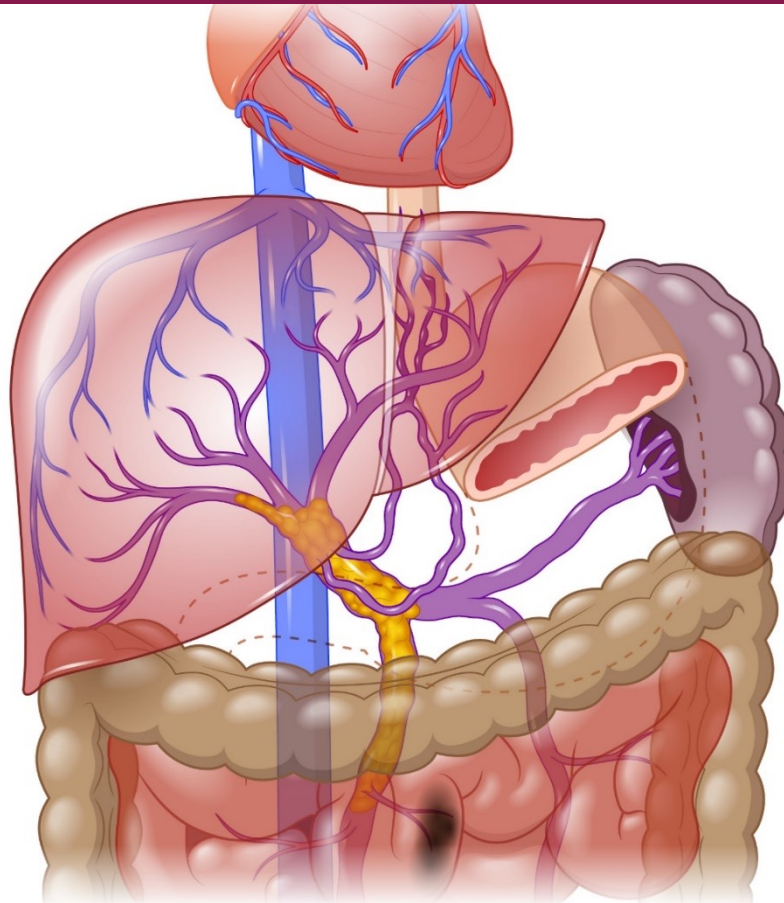
# TVP récente : Evolution après traitement par HBPM/AVK

## Recanalisation

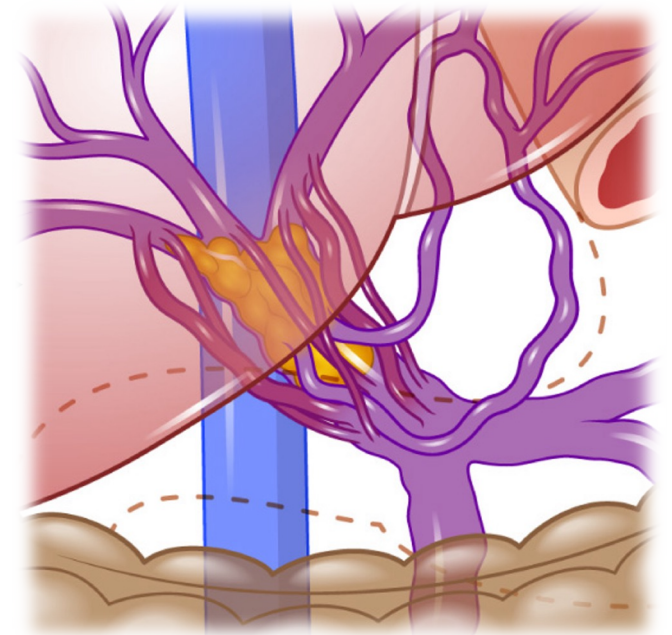


PV et branches : 38%  
La veine mésentérique : 61%,  
la veine splénique : 54%

## Résection 2%.



## Cavernome 40%



Plessier hépatologie 2010

# Facteurs de risque de mauvais résultats ou d'absence de recanalisation

- Délai initiation anticoagulation
- Ascite
- Extension de la thrombose (à la veine splénique ou occlusion des radicules de second ordre de la veine mésentérique supérieure)
- Diabète de type 2, S. myéloprolifératif



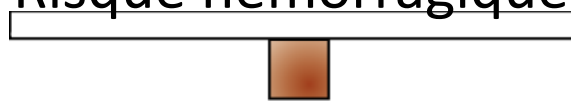
suspicion d'infarctus intestinal / faible probabilité recanalisation  
anticiper l'échec de l'anticoagulation

# Thrombose porte évolution à long terme

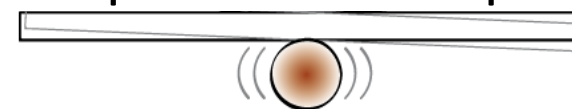


Hémorragie digestive  
9%, 20%, 32% à 1, 3, et 5 ans

Risque hémorragique



Risque thrombotique



Ageno: Homme, cancer, NMP, et TVP non provoquée  
Condat: Thrombophilie et anticoagulation

Récidive thrombose incidence pour 100 patient-années	Ageno N =604	Condat N=136
Total	7.3	5.5
Avec anticoagulation	5.6	3.8
Anticoagulation arrêtés	10.5	6.3



# TVP chronique: Récidive de thrombose

Territoire splanchnique:

- SIRS et douleurs abdominales modérées à sévères
- Manifestations d'infarctus mésentérique?

Autre territoire:

- Cérébral
- Membres inférieurs
- Embolie pulmonaire



# Thrombose Faible risque/ idiopathique ou provoquée



Anticoagulation permanente ?



DOACS dans cette indication ?

# Survie sans thrombose

**Rivaroxaban** : 0 événement

Taux d'incidence 0/100 patients-années

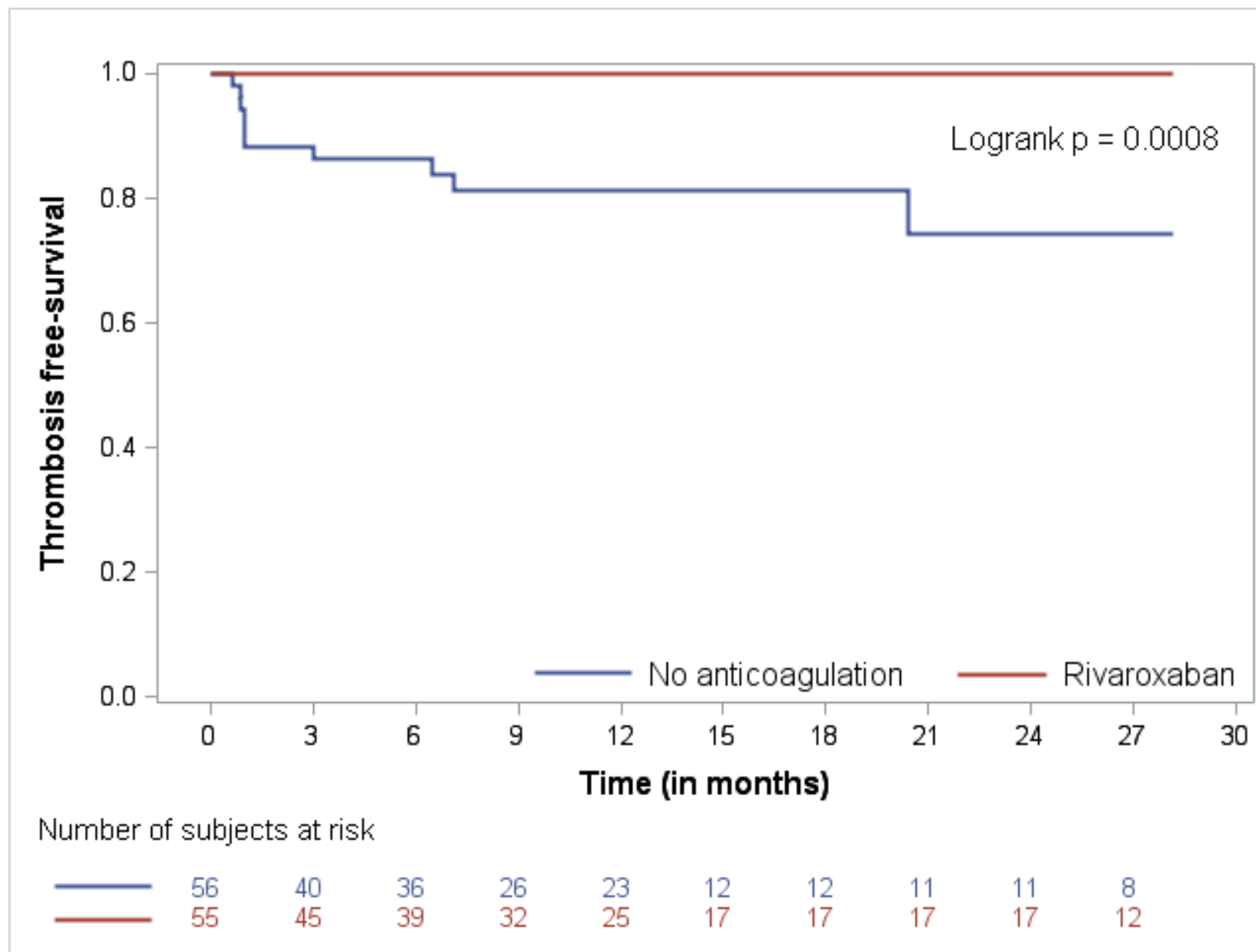
**Pas d'anticoagulation** : 10

événements. Taux d'incidence : 19,7/100 années-patients.

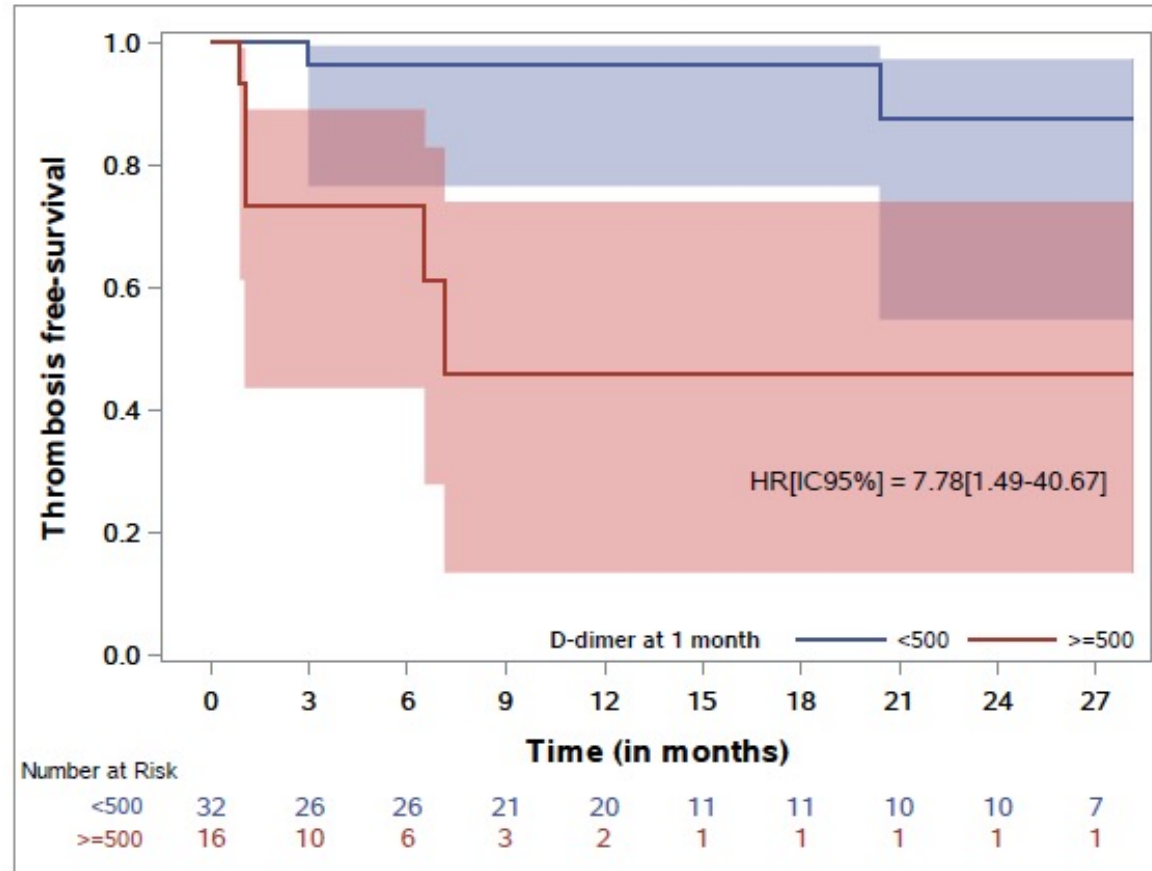
[7.5 - 31.9]

- Phlébite 3
- embolies pulmonaires 3
- thrombose splanchnique 4

FU médiane 11,8 mois (IC 95 % [8,8-13,2]).



# Survie sans thrombose en fonction du taux de D-dimères dans le groupe sans anticoagulation



- D-dimère M 1 > 500 ng/mL Valeur prédictive positive (VPP) 37,5 %.
- D-dimère M1 < 500 ng/mL valeur prédictive négative (VPN) 93,5%.

D-Dimer > 500 ng/mL associé à la récurrence de la thrombose (HR=7,78 [1,49-40,67])

# Anticoagulation quand ?

1. TVP récente
2. Thrombose PV aiguë sur chronique

3. TVP chronique diagnostiquée pour une complication HTTP ou de façon fortuite

Anticoagulation urgente /  
Identification du facteur de risque de  
thrombose

anticoagulation non urgente,  
identification d'un facteur de risque  
de thrombose

Discussion RCP

# Anticoagulation TVP chronique

facteur de risque thrombotique majeur

Oui

Anticoagulation permanente  
(AVK, INR 2-3/DOACS dose complète)  
Clinique anticoagulants CAC

Non

Rivaroxaban 15 mg/j  
Clinique anticoagulants

Réévaluation du traitement à intervalles réguliers

# Ce que vous ne pouvez pas ne pas savoir

- Devant une TVP aigue, l'anticoagulation doit être initiée en urgence à dose thérapeutique dès le diagnostic.
- Un bilan de thrombose complet doit être réalisé même en cas de cause locale. Traiter la cause+++
- Privilégier HBPM puis relai antagonistes de la vitamine K ou DOACS lorsque cela est possible
- Prévalence élevée de thrombocytopénie induite par l'héparine avec héparine non fractionnée
- Chez les patients atteints de TVP chronique, anticoagulation au long court.
- Mise en place d'une prophylaxie adéquate de l'HTP
- Programmes d'éducation des patients et soutien associations de patients

# Articles clefs

## 1. Recommandations :

- En français

[https://afef.asso.fr/recos\\_textes\\_editos/recommandations-afef-sur-les-maladies-vasculaires-du-foie/](https://afef.asso.fr/recos_textes_editos/recommandations-afef-sur-les-maladies-vasculaires-du-foie/)

- [https://www.jle.com/fr/revues/hpg/e-docs/recommandations de la conference de baveno vii 322562/article.phtml](https://www.jle.com/fr/revues/hpg/e-docs/recommandations_de_la_conference_de_baveno_vii_322562/article.phtml)

- En anglais: De Franchis Baveno VII

[https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(21\)02299-6/pdf](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(21)02299-6/pdf)

## 2. Article

- <https://evidence.nejm.org/doi/abs/10.1056/EVIDoa2200104>



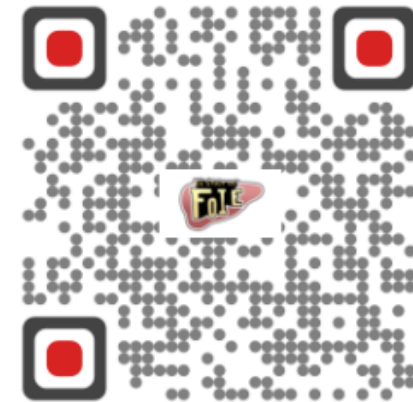
# Un jeu sur smartphone d'éducation thérapeutique sur les maladies vasculaires et les traitements anticoagulants



Version ANDROID



Version APPLE



Version PC

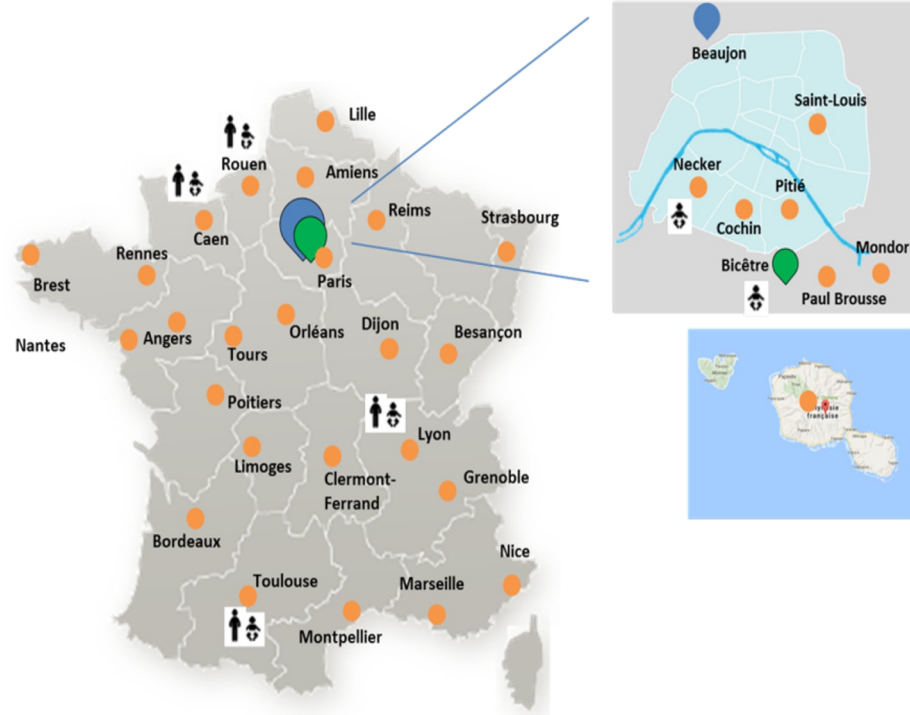


CENTRE DE RÉFÉRENCE  
MALADIES VASCULAIRES  
DU FOIE



## Réseau français pour les maladies vasculaires du foie

Centre de référence coordonnateur Centre de référence - site constitutif Centre de compétence



European  
Reference  
Network

Hepatological Diseases  
(ERN RARE-LIVER)

