



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 130

Thromboses veineuses abdominales

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/04/2022

PAR

Mlle. **Salma EL HILALI**

Née Le 29 Mai 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Thrombose veineuse abdominale – Thrombose porte –
Syndrome de Budd–Chiari – Thérapeutiques – Recommandations

JURY

Mme.	K. KRATI	PRESIDENT
	Professeur de Gastro-entérologie	
Mme.	S. OUBAHA	RAPPORTEUR
	Professeur de Physiologie	
Mme.	M. ZAHLANE	JUGE
	Professeur de Médecine Interne	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقَالُوا الْحَمْدُ لِلَّهِ

الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا

وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ

سورة الأعراف، الآية 43



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

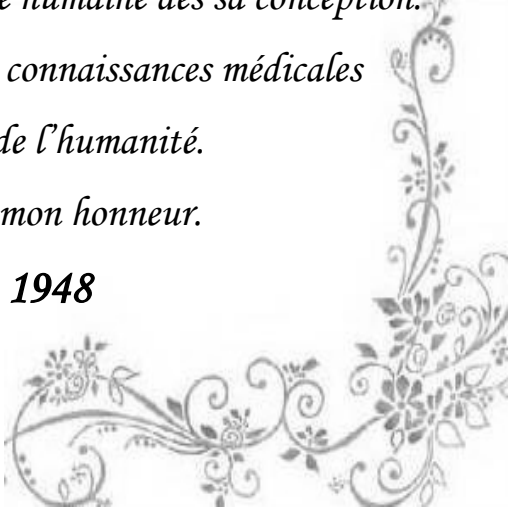
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anésthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anésthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DÉDICACES



قال ﷺ صلى الله عليه وسلم:
"مَنْ أُوْلِيَ مَعْرُوفًا، فَلْيَذْكُرْهُ، فَمَنْ ذَكَرَهُ، فَقَدْ شَكَرَهُ،
وَمَنْ كَتَمَهُ، فَقَدْ كَفَرَهُ"

*Ressentir de la gratitude et ne pas l'exprimer,
c'est comme emballer un cadeau et ne pas le donner.
~ William Arthur Ward*

Je dédie cette thèse...

Au bon Dieu tout puissant,

Je te remercie de m'avoir guidée tout au long de mon cursus. Je te remercie pour tes nombreuses bénédictions et de m'avoir permis d'achever ce travail; et je te prie de me doter de ta force et ta sagesse pour cheminer avec confiance et être digne de mon métier.

À mes chers parents,

Je m'excuse tout d'abord pour le stress et la tension que je vous ai fait endurer tout au long de mon parcours (et ce n'est pas encore fini ... !). Je vous suis entièrement reconnaissante pour votre présence, votre soutien, vos prières et vos sacrifices. L'éducation que vous m'avez apportée, les valeurs et les principes que vous m'avez inculqués sont ce qui a fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde gratitude et mon grand amour (que j'ai du mal, vous m'en pardonnerez, à exprimer par les mots). Que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure longue vie, santé et bonheur !

À ma mère,

Ce n'est pas pour rien que ton prénom signifie le dôme des cieux et la couronne de lumière, ta présence illumine la vie des gens autour de toi et éclaire leur chemin. Tu es la mère, la professeure et la femme courageuse, affectueuse, bienveillante et dévouée que je ne cesserai d'admirer. Et si je n'ai pas hérité de tes beaux yeux verts, j'espère hériter de ta grandeur et de tes qualités. Je te remercie d'avoir toujours été à mon écoute et à mes petits soins, de m'avoir réconfortée, guidée, soutenue et consolée même quand je m'exprimais à demi-mot ou à travers un simple regard (ou plutôt ma fameuse moue). Et merci pour tes prières continues qui m'accompagnent partout et tout le temps !

À mon père,

Après la mésaventure de l'été dernier, je remercie Dieu de t'avoir accordé une seconde vie, qui j'espère sera pleine de bonheur et de bonne santé. Je te remercie pour tes encouragements, pour ton esprit (parfois trop) critique et tes conseils sans lesquels ce travail ne serait jamais mené à terme. Tu es pour moi l'exemple de la persévérance, de la volonté et de la résolution, grâce auxquelles tu as pu réussir et surmonter les obstacles de la vie. Tu es le modèle de l'homme qui cherche constamment à assouvir son amour de la science et son désir de savoir. Et tu es le médecin sage, dévoué et passionné, que j'aspire à devenir !

À mes chères sœurs,

En mémoire de notre enfance et souvenirs, de nos jeux et fous rires, de nos chamailleries et réconciliations, mais surtout du lien concret mais discret qui nous a toujours soudées. Je prie Dieu pour qu'il renforce et éternise notre union, afin qu'on soit toujours présentes, les unes pour les autres, dans tous les moments, pénibles ou joyeux, de la vie.

À Yosra,

Tu répètes souvent que ta position de sœur aînée a fait de toi le cobaye de nos parents mais tu oublies que ça a également fait de toi le relais parental et le modèle à suivre. Je ne t'envie pas pour cette responsabilité que tu assures, parfois même inconsciemment, à travers tous les conseils que tu me prodigues, les leçons de vie que tu me transmets, les astuces de révision et d'examens que tu me révèles ou encore les secrets de mode ou de beauté que tu me donnes (en vain!). Pour toutes ces choses et bien d'autres encore... je te remercie ! Je te félicite également pour la spécialité que tu as choisie et qui aigüise jour après jour la passion et la créativité qui résident en toi. Je te souhaite plein de bonheur dans la vie.

À Chaymae,

Ma petite jumelle avec 5 ans d'écart... Je te remercie pour tous les moments partagés, pour ta complicité, pour nos fous rires que les autres ne comprendront jamais, pour tes encouragements incessants, pour tes cadeaux à la moindre occasion, pour les petits mots que tu avais l'habitude de me glisser, et pour ta présence à mes côtés quand vient le temps d'affronter mes peurs et timidités. Je m'excuse d'avoir très souvent pris le rôle de 3^{ème} parent et de t'avoir parfois étouffé avec mes conseils et instructions, mais j'aimerais tellement te protéger, t'éviter de tomber ou simplement de trébucher, oubliant que trébucher est ce qui nous pousse à rebondir, à apprendre et à grandir ! Je suis fière de toi et de ta détermination, et je te souhaite bonheur et succès.

À la mémoire de Hbibí Sí Ahmed,

L'homme au bon cœur, l'homme généreux et bon vivant. Je te remercie d'avoir cru en moi, de m'avoir toujours encouragée et félicitée, et d'avoir toujours été à mon écoute. Nos longues conversations me manquent beaucoup, celles où on parlait d'art et de littérature, de politique et de science, ou tout simplement de faits divers, et où la petite fille que j'étais se permettait de dire tout et n'importe quoi devant les regards admiratifs et l'oreille attentive de son oncle. Je garde toujours le collier fantaisie que tu m'as offert, le plus petit Larousse dont je me suis longtemps vantée auprès de mes camarades de classe, et la passion des mots-fléchés que tu m'as fait découvrir. Tu resteras toujours présent dans mon cœur et mes pensées ! Que le Paradis soit ta demeure éternelle et que ton âme soit apaisée à tout jamais !

*À la mémoire de Bassidi, mon grand-père paternel,
Si tout le monde t'admirait pour ta bienfaisance et ta vaillance, ta
sensibilité et ta bonté, c'est ton interminable quête du savoir qui
m'impressionnait. Merci de la confiance que tu me portais, des éloges dont
tu me couvrais et d'avoir toujours exprimé ta fierté de ta 2^{ème} petite-fille
« médecin » comme il y a des années déjà tu me considérais ...*

*À mon beau-frère Salah,
Grâce à toi j'ai su ce que c'était d'avoir un grand frère. Tu as toujours été
serviable, généreux et attentionné. Je te remercie pour ta présence, ton
soutien et tes conseils. Je te souhaite plein de joie, et que nos blagues
sarcastiques ne s'épuisent jamais !*

*À la mémoire de Mima, ma grand-mère maternelle
Toujours souriante et rayonnante de bonheur...*

*À la mémoire de Bassidi, mon grand-père maternel
Qui est parti très tôt et que je n'ai pas eu la chance de connaître*

*À Kenza,
Ma petite cousine et future collègue, je suis fière de toi et de ce que tu as
accompli. Ta vivacité d'esprit et ta joie de vivre te mèneront vers les
meilleurs horizons. Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu
mérites !*

À ma grand-mère paternelle, que Dieu te procure santé et longue vie

À mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines,

Vous m'avez montré, par votre présence, votre amour, vos actions et paroles, et tous ces moments partagés avec vous, que la famille est ce qu'il y a de plus précieux ! J'espère qu'on restera toujours heureux et unis, malgré tous les aléas de la vie...

À Firdaouss et Hind,

Si nos premières observations étaient l'occasion de nous rencontrer, c'est notre belle amitié qui était le moyen de nous unir durant toutes ces années. Je vous remercie d'avoir été présentes à mes côtés et de m'avoir épaulée. Nous avons partagé non seulement des cours en amphî ou des gardes à l'hôpital mais nos vies entières, avec leurs joies et chagrins, leurs espoirs et déceptions ... Dans l'attente de réaliser bientôt ce projet de voyage tant rêvé... Je vous souhaite tout le bonheur et que notre amitié ne s'estompe jamais !

À Hind et Hajar,

Je vous remercie de m'avoir accueillie dès mon arrivée au collège. Je m'en rappelle comme si c'était hier, car depuis ce jour-là, notre beau trio s'était formé. Même si nos voies se sont éloignées, sachez que vous resterez toujours dans mes pensées. Je vous remercie pour les moments partagés, les anniversaires que vous m'avez organisés, les sorties qu'on a faites et les fous rires qu'on a eus... Je vous en serai éternellement reconnaissante ! Je suis fière de ce que vous êtes devenues aujourd'hui et je vous souhaite bonheur et succès.

À Rím,

Même si nos chemins se sont séparés en cours de route, et que nos rencontres se sont raréfiées, je suis persuadée que notre amitié résistera à l'épreuve du temps (et de la distance...). Nos retrouvailles chaleureuses et enthousiastes même après une longue absence en sont la preuve. Je te souhaite beaucoup de bonheur dans la voie que tu as choisie.

Aux Professeurs, Mr Chajai et Mr Rochd,

Qui ne m'avaient jamais connue auparavant et ont pourtant refusé que j'abandonne la préparation du concours de médecine. Je vous dédie cette thèse en signe d'estime et de reconnaissance.

À Younes, mon ancien camarade du lycée et futur collègue,

Merci de m'avoir longtemps réservé un siège en amphî et motivé avant les examens.

À tous mes amis, mes camarades d'école, mes collègues d'université, mes groupes de TP, d'externat et de périphérie,

À tous mes enseignants depuis l'école primaire,

À tous mes enseignants de la faculté de médecine,

À tous les médecins et résidents qui m'ont transmis leur savoir,

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENTE DE THÈSE,

PROFESSEUR K. KRATI,

Professeur et chef de service d'hépatogastroentérologie

au CHU Mohamed VI de Marrakech

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse. J'ai eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et de profiter de l'étendue de votre savoir durant mes années d'étude puis lors de mon passage d'externat dans votre service. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines vous valent l'admiration de tous. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE,

PROFESSEUR S. OUBAHA,

Professeur de Physiologie

Je vous remercie pour l'honneur et la confiance que vous m'avez faits en acceptant de m'encadrer dans l'élaboration de ce travail. Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour votre appui scientifique, vos précieux conseils et vos encouragements. Je vous remercie également pour le temps précieux que vous m'avez consacré, votre patience et votre entière disponibilité. C'était un grand honneur et un immense plaisir de travailler sous votre direction. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines sont un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Et votre pédagogie d'enseignement m'a marquée depuis le premier cours de physiologie digestive en deuxième année ! Veuillez accepter l'expression de ma gratitude et de mes sincères remerciements.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE,

PROFESSEUR M. ZAHLANE,

Professeur de médecine interne

Vous me faites l'honneur de siéger dans le jury de cette thèse que je vous remercie d'avoir aimablement accepté de juger.

J'ai eu le privilège d'avoir passé mon stage d'externat dans votre service. Bien que ce passage était court et interrompu par la période des examens, j'ai eu l'occasion d'apprécier vos immenses qualités tant professionnelles qu'humaines pour lesquelles vous êtes largement reconnue.

Veuillez accepter l'expression de ma profonde estime et mon grand respect.



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon les tranches d'âge
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition selon la tranche d'âge et le sexe
- Figure 4** : Répartition des patients selon le mode d'installation
- Figure 5** : Répartition des moyens de diagnostic positif
- Figure 6** : Anomalies du bilan sanguin de base
- Figure 7** : Evolution radiologique de la thrombose
- Figure 8** : Affluents de la veine porte hépatique : anastomoses porto-caves
- Figure 9** : Triade de Virchow
- Figure 10** : Algorithme suggéré pour le traitement des TVS

Liste des tableaux

Tableau I	: Signes cliniques au moment du diagnostic
Tableau II	: Facteurs de risque des thromboses veineuses abdominales
Tableau III	: Répartition des patients selon la localisation de la thrombose
Tableau IV	: Âge moyen au moment du diagnostic selon les séries.
Tableau V	: Sex ratio des TVab selon différentes séries
Tableau VI	: Antécédents thrombo-emboliques des patients selon différentes séries
Tableau VII	: Mode d'installation des TVab selon les études
Tableau VIII	: Signes cliniques des TVab selon les séries.
Tableau IX	: Répartition des moyens de diagnostic positif selon les séries
Tableau X	: Classification des facteurs de risque des TVab en causes locales et générales
Tableau XI	: Classification des facteurs de risque des TVab en facteurs persistants, transitoires et héréditaires
Tableau XII	: Répartition des facteurs de risque des TVab selon les études
Tableau XIII	: Répartition topographique des TVab dans différentes séries
Tableau XIV	: Fréquence du SBC et pourcentage de femmes selon les séries
Tableau XV	: Fréquence de l'atteinte veineuse abdominale multiple selon les séries
Tableau XVI	: Présence d'une thrombose veineuse extra-abdominale associée selon les études
Tableau XVII	: Prescription du traitement anticoagulant dans plusieurs séries
Tableau XVIII	: Traitements anticoagulants utilisés selon les études
Tableau XIX	: Durée du traitement anticoagulant dans diverses séries
Tableau XX	: Stratégies thérapeutiques pour les patients avec TVS et thrombopénie, insuffisance rénale ou cirrhose hépatique
Tableau XXI	: Exemples de recommandations du traitement anticoagulant dans les TVab
Tableau XXII	: Durée de suivi des patients dans différentes études
Tableau XXIII	: Taux de reperméabilisation des thromboses selon les séries
Tableau XXIV	: Taux d'extension des thromboses selon les études
Tableau XXV	: Taux d'évolution des thromboses vers un cavernome selon les études
Tableau XXVI	: Fréquence des événements hémorragiques dans diverses séries
Tableau XXVII	: Fréquence des récives thrombotiques selon les séries
Tableau XXVIII	: Fréquence des infarctus mésentériques selon les séries
Tableau XXIX	: Taux de mortalité chez les patients atteints de TVab dans différentes études
Tableau XXX	: Nomenclature standardisée recommandée pour la description de la TVP et du cavernome portal dans le cadre clinique et de la recherche



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

AASLD	: American Association for the Study of Liver Diseases
ACCP	: American College of Chest Physician
aCL	: Anticorps anticardiolipines
AFP	: Alpha-fœtoprotéine
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
AOD	: Anticoagulants oraux directs
aPL	: Anticorps antiphospholipides
AT	: Antithrombine
ATCD	: Antécédent
AVK	: Antivitamine K
aβ2GP1	: Anticorps anti-b2 glycoprotéine-I
BOM	: Biopsie ostéo-médullaire
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
CHP	: Centre hospitalier provincial
CMV	: Cytomégalovirus
CO	: Contraception orale
CRP	: Protéine C réactive
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
EASL	: Association Européenne pour l'Etude du Foie
EP	: Embolie pulmonaire
FDR	: Facteur de risque
FOGD	: Fibroscopie œsogastroduodénale
FV	: Facteur V
GPH	: Gradient de pression hépatique
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
HPN	: hémoglobinurie paroxystique nocturne
HTP	: Hypertension portale
HVC	: Hépatite C
INR	: International Normalized Ratio
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LA	: Anticoagulant de type lupique
LDH	: Lactate déshydrogénase
MB	: Maladie de Behçet
MC	: Maladie cœliaque
MICI	: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
MTEV	: Maladie thrombo-embolique veineuse

NEM	: Néoplasie endocrinienne multiple
NFS	: Numération formule sanguine
NGS	: Séquençage nouvelle génération
OR	: Odds ratio
PBH	: Ponction biopsie hépatique
PC	: Protéine C
PS	: Protéine S
SAPL	: Syndrome des antiphospholipides
SBC	: Syndrome de Budd–Chiari
SMMV	: Société Marocaine Des Maladies Vasculaires
SMP	: Syndrome myéloprolifératif
TDM	: Tomodensitométrie
TH	: Transplantation hépatique
THS	: Traitement hormonal substitutif
TIPS	: Shunt intrahépatique portosystémique transjugulaire
TP	: Taux de prothrombine
TQ	: Temps de Quick
TTT	: Traitement
TVab	: Thrombose veineuse abdominale
TVM	: Thrombose veineuse mésentérique
TVP	: Thrombose veineuse portale
TVS	: Thrombose veineuse splachnique
TVSp	: Thrombose veineuse splénique
VCI	: Veine cave inférieure
VG	: Varices gastriques
VHB	: Virus de l'hépatite B
VHC	: Virus de l'hépatite C
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VM	: Veine mésentérique
VMI	: Veine mésentérique inférieure
VMS	: Veine mésentérique supérieure
VO	: Varices œsophagiennes
VP	: Veine porte
VS	: Vitesse de sédimentation
VSH	: Veines sus–hépatiques
VSp	: Veine splénique



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I. Matériel	5
1. Type d'étude	5
2. Objectifs	5
3. Population cible	5
II. Méthodes	6
1. Recueil des données	6
2. Analyse des données	7
3. Considérations éthiques	7
RESULTATS	8
I. Epidémiologie	9
1. Répartition selon l'âge	9
2. Répartition selon le sexe	9
3. Répartition selon la tranche d'âge et le sexe	10
II. Antécédents pathologiques	10
1. Antécédents médicaux	10
2. Antécédents chirurgicaux	11
3. Antécédents gynéco-obstétricaux	11
4. Habitudes toxiques	11
5. Antécédents familiaux	12
III. Données cliniques	12
1. Mode d'installation	12
2. Manifestations cliniques	13
IV. Examens paracliniques	14
1. Diagnostic positif	14
2. Bilan étiologique et d'extension	14
V. Facteurs de risque et causes	17
VI. Formes topographiques	19
VII. Prise en charge thérapeutique	20
1. Traitement anticoagulant	20
2. Radiologie interventionnelle et exploration chirurgicale	20
VIII. Suivi des patients	21
IX. Evolution et complications	21
1. Evolution radiologique	21
2. Complications	22
3. Mortalité	22
DISCUSSION	24
I. Aperçu anatomique	25
1. Le système cave	25
2. Le système porte	25

3. Les anastomoses porto-caves.....	27
II. Physiopathologie.....	28
1. Stase veineuse	29
2. Lésion endothéliale	29
3. Anomalies de l'hémostase.....	30
III. Epidémiologie.....	31
1. Fréquence.....	31
2. Age.....	33
3. Sexe.....	33
4. Antécédents thrombo-emboliques	34
IV. Données cliniques.....	34
1. Mode d'installation.....	34
2. Manifestations cliniques.....	36
V. Diagnostic positif.....	39
VI. Facteurs de risque et causes.....	42
1. Causes locales.....	44
2. Causes générales.....	48
3. Association de facteurs de risque.....	60
4. Thromboses idiopathiques	60
5. Selon la localisation.....	60
VII. Formes topographiques.....	61
1. Topographie de la TVab.....	61
2. Atteinte veineuse abdominale multiple.....	63
3. Association à des thromboses veineuses extra-abdominales.....	63
VIII. Traitement.....	64
1. Traitement de la thrombose.....	64
2. Traitement étiologique.....	67
3. Traitement des complications	67
4. Aperçu des difficultés d'une prise en charge consensuelle.....	68
IX. Suivi, évolution et complications.....	75
1. Suivi.....	75
2. Evolution et complications.....	76
3. Mortalité.....	79
CONCLUSION.....	81
RECOMMANDATIONS.....	84
RESUMES.....	97
ANNEXE.....	101
BIBLIOGRAPHIE.....	105



INTRODUCTION



La maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) est une pathologie fréquente à laquelle tout praticien, généraliste ou spécialiste, est confronté. Ses deux principales formes sont la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs et l'embolie pulmonaire. D'autres localisations peuvent également être concernées et constituent des formes inhabituelles ou «insolites» de la MTEV, telles que les thromboses des veines abdominales, pelviennes, cérébrales ou des membres supérieurs.

Les thromboses veineuses abdominales incluent les thromboses de la veine porte, des veines mésentériques, de la veine splénique, le syndrome de Budd-Chiari qui englobe les thromboses des veines sus hépatiques et/ou de la veine cave inférieure, et la thrombose de la veine rénale. Cette dernière localisation ne sera pas abordée dans notre travail en raison de son cadre nosologique distinct et de ses particularités physiopathologiques.

Les thromboses veineuses abdominales sont probablement sous diagnostiquées vu leur polymorphisme clinique (douleurs abdominales, splénomégalie avec signes d'hypertension portale, hémorragie digestive...) et le taux non négligeable des découvertes fortuites en imagerie [1].

La démarche médicale de ces thromboses digestives est moins standardisée que celle des thromboses des membres inférieurs [2]. Elles constituent donc un réel défi pour le praticien et nécessitent une exploration diagnostique et étiologique permettant d'orienter vers une prise en charge adéquate.

Pour poser le diagnostic, l'écho-doppler est l'examen de première intention, et ce, grâce à sa bonne sensibilité, sa large disponibilité et son faible coût [3]. Cependant, vu son aspect opérateur-dépendant et la diminution de sa performance dans certaines situations, un scanner ou une IRM s'avèrent parfois nécessaires.

Si la présentation clinique est hétérogène, il n'en demeure pas moins des étiologies. Elles sont schématiquement classées en causes locales, telles que la cirrhose hépatique et les cancers abdominaux, et en causes générales, acquises ou constitutionnelles, à savoir les syndromes myéloprolifératifs, le syndrome des antiphospholipides, la maladie de Behçet, la thrombophilie

héréditaire... La présence simultanée de plusieurs facteurs de risque est fréquente, procurant aux thromboses veineuses abdominales un caractère souvent multifactoriel [4].

La prise en charge comprend différents volets : le traitement de la thrombose, de sa cause et de ses complications. Le traitement de la thrombose s'appuie essentiellement sur l'anticoagulation et représente une décision thérapeutique complexe qui doit mettre en balance deux risques : thrombotique et hémorragique. Cette mise en balance parfois difficile, repose sur des recommandations de diverses instances, et qui dérivent principalement d'études observationnelles, avec un risque important de biais de sélection, en raison du manque d'essais randomisés [1].

Malgré leur faible incidence, les thromboses veineuses abdominales représentent une affection grave, associée à un taux élevé de mortalité ou à une altération de la qualité de vie à long terme [5].

L'objectif de notre travail est de faire une première approche des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des thromboses veineuses abdominales, au service de gastro-hépto-entérologie du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 3 ans, allant du 1^{er} janvier 2019 au 31 décembre 2021.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. Matériel

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, descriptive et rétrospective réalisée chez 60 patients, chez qui le diagnostic de thrombose veineuse abdominale a été réalisé, et hospitalisés au sein du service de gastro-hépto-entérologie du CHU Mohamed VI de Marrakech durant une période de 3 ans allant du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2021.

2. Objectifs

- Décrire les profils épidémiologiques des thromboses veineuses abdominales.
- Déterminer les aspects cliniques et biologiques des thromboses veineuses abdominales.
- Identifier les examens paracliniques confirmant le diagnostic.
- Décrire les caractères topographiques des thromboses veineuses abdominales.
- Définir les principaux facteurs de risque impliqués chez les patients présentant une thrombose veineuse abdominale.
- Exposer les principales modalités thérapeutiques utilisées.
- Décrire l'évolution des thromboses veineuses abdominales.

3. Population cible

3.1. Critères d'inclusion :

Nous avons retenu les patients hospitalisés dans le service de gastro-hépto-entérologie pour lesquels le diagnostic de thrombose veineuse abdominale a été confirmé et chez qui l'étiologie a été identifiée ou non.

3.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu les patients :

- Présentant une thrombose de la veine rénale isolée
- Non hospitalisés : suivis en hôpital du jour ou en consultation
- Dont le dossier a révélé des données manquantes essentielles à notre exploitation

II. Méthodes

1. Recueil des données

Les données collectées proviennent des dossiers médicaux des patients hospitalisés au service de gastro-hépto-entérologie du CHU Mohamed VI de Marrakech. Une fiche d'exploitation a été réalisée (Annexe), afin de recueillir les données de chaque patient.

Des appels téléphoniques ont été effectués pour le besoin d'information de suivi dans certains cas.

Notre travail consistait à décrire plusieurs paramètres :

- Profil du patient : âge, sexe, antécédents personnels, médicaux et chirurgicaux et antécédents familiaux.
- Histoire de la maladie : mode d'installation, clinique lors de la découverte, premiers examens biologiques, radiologiques et endoscopiques.
- Caractéristiques de la thrombose : nombre de veines touchées et topographie, fréquence des thromboses veineuses extra-abdominales associées et facteurs de risque retrouvés.
- Prise en charge de la maladie : traitement anticoagulant, traitement étiologique et des complications de l'hypertension portale (HTP)
- Evolution de la maladie : évolution radiologique de la thrombose, complications

- Durée de suivi : qui se terminait à la date de la dernière consultation du patient au service, ou lorsqu'il était soit perdu de vue, soit lors de son transfert dans un autre service (de médecine interne ou d'oncologie) ou encore suite à son décès.

2. Analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel Microsoft Excel 2016.

Les résultats ont été exprimés en pourcentages pour les variables qualitatives et en moyennes avec écart-type pour les variables quantitatives.

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Microsoft Word 2016, celle des graphiques sur le logiciel Microsoft Excel 2016.

La bibliographie a été enregistrée sur le logiciel Zotero.

3. Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS



I. Epidémiologie

1. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 55.15 ± 14.35 ans avec des extrêmes allant de 22 à 87 ans.

La tranche d'âge: 60–69 ans était la plus touchée avec un pourcentage de 26.7%, suivie de la tranche d'âge 50–59 ans (23.3%).

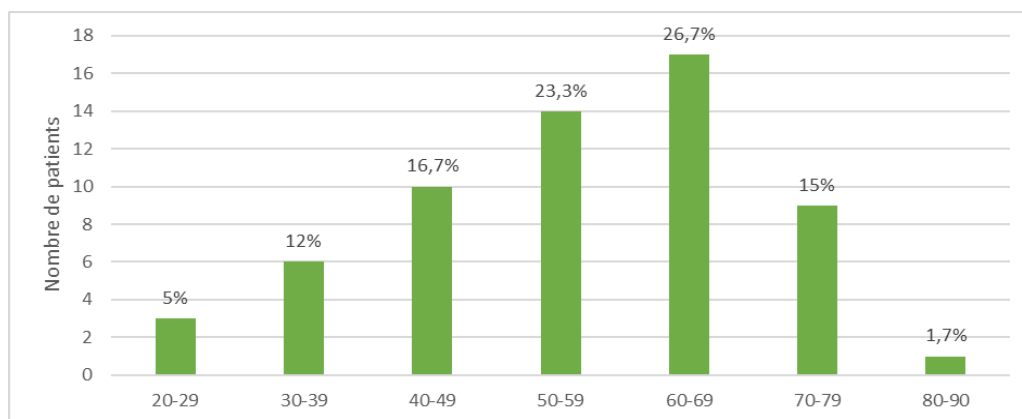


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

2. Répartition selon le sexe

Sur les 60 patients, on comptait 30 hommes et 30 femmes, créant un sex ratio équilibré à 1.

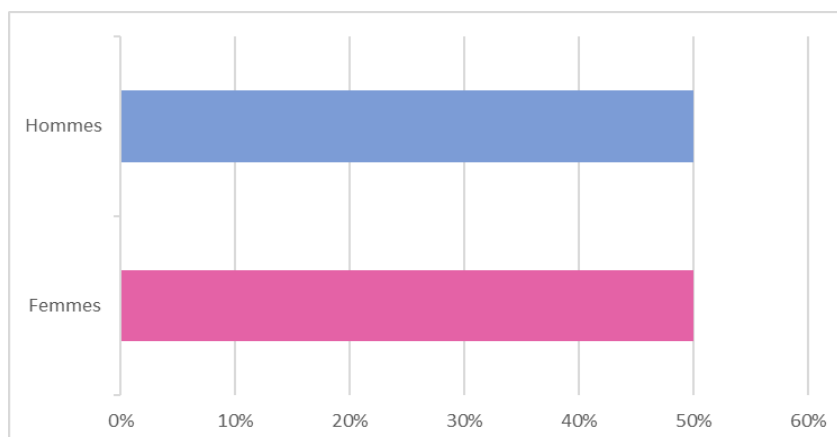


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Répartition selon la tranche d'âge et le sexe

La tranche d'âge 60–69 ans était la plus atteinte chez les hommes et les femmes avec des pourcentages respectifs de 30 et 26.7%.

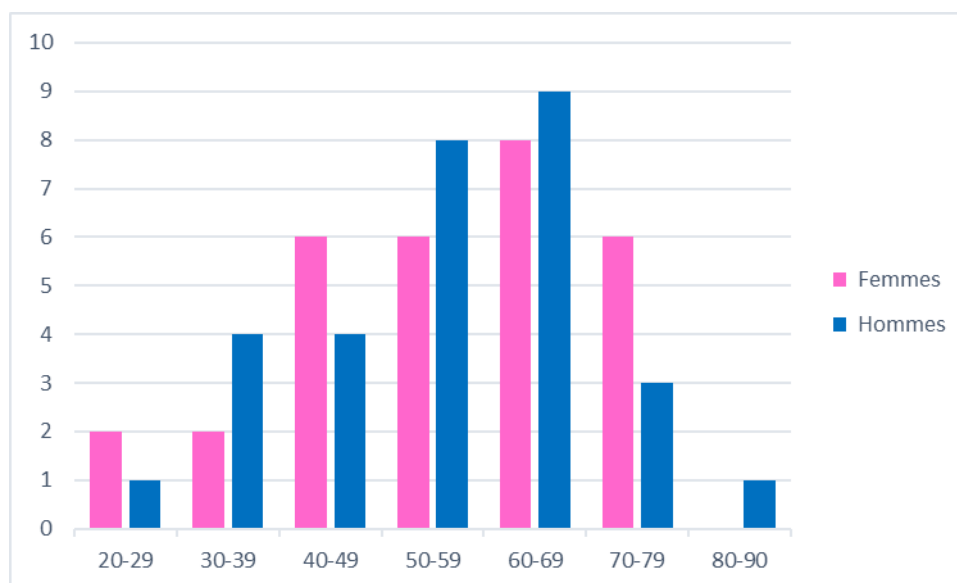


Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge et le sexe

II. Antécédents pathologiques

1. Antécédents médicaux

Les antécédents (ATCD) médicaux retrouvés étaient répartis comme suit :

- Les hépatopathies chez 21 patients (35%) : une hépatite virale B sous ténofovir, une cirrhose post VHB, 3 cirrhoses post VHC dont une était sous l'association sofosbuvir + velpatasvir, une cirrhose sur syndrome de Budd–Chiari (SBC) par mutation du facteur V Leiden sous AVK, une cholangite biliaire primitive sous acide ursodésoxycholique (AUDC), une hépatite auto-immune au stade de cirrhose, 9 cirrhoses et 3 cas d'HTP d'étiologie non encore déterminée, et une hépatopathie chronique non documentée

- Le diabète chez 10 patients (16.7%)
- L'HTA chez 6 patients (10%)
- La pathologie cancéreuse chez 5 patients (8.3%) : 2 carcinomes hépatocellulaires (CHC), 2 cancers pulmonaires et un cancer du pancréas
- Les maladies auto-immunes chez 3 patients : un psoriasis, une cholangite biliaire primitive et une hépatite auto-immune
- Une dyslipidémie, un cas d'obésité, une rectocolite hémorragique, une myélopathie et une néoplasie endocrinienne multiple (NEM) type 1 sous hormone thyroïdienne et analogue de la somatostatine.

2. Antécédents chirurgicaux

Les antécédents chirurgicaux les plus fréquents étaient les cholécystectomies, et ce, chez 9 patients. On a également retrouvé une hernie inguinale bilatérale opérée, une gastrectomie partielle, une chirurgie de la cataracte, une chirurgie de la cuisse non documentée et 2 ostéosynthèses pour une fracture de la jambe et de la mandibule. Le patient qui présentait une NEM avait déjà bénéficié d'une chirurgie d'adénome hypophysaire suivie d'une thyroïdectomie avec parathyroïdectomie puis d'une chirurgie pancréatique et d'une gastro-entéro-anastomose pour sténose pyloro-duodénale.

3. Antécédents gynéco-obstétricaux

Les antécédents gynéco-obstétricaux n'étaient pas toujours rapportés, probablement vu la nature d'activité du service. On note cependant 2 patientes avec ATCD de fausse couche et une patiente sous contraception orale (CO) œstroprogestative.

4. Habitudes toxiques

Le tabagisme actif était retrouvé chez 5 patients, contre un seul cas d'éthylisme.

5. Antécédents familiaux

Aucun antécédent familial de thrombose ni de thrombophilie n'a été signalé. Trois patients ont rapporté des cas de néoplasme dans la famille: un frère décédé d'un cancer gastrique, un fils porteur d'un cancer colique et une cousine avec un cancer du pancréas.

III. Données cliniques

1. Mode d'installation

La thrombose veineuse abdominale était majoritairement d'installation chronique (≥ 1 mois) et ce, chez 51 patients, soit 85% des cas, avec une durée moyenne d'évolution de 9.7 mois.

En revanche, 15% des cas, soit 9 patients, ont présenté une symptomatologie aiguë (< 1 mois), avec une durée moyenne d'évolution de 7.1 jours (2jours–15jours).

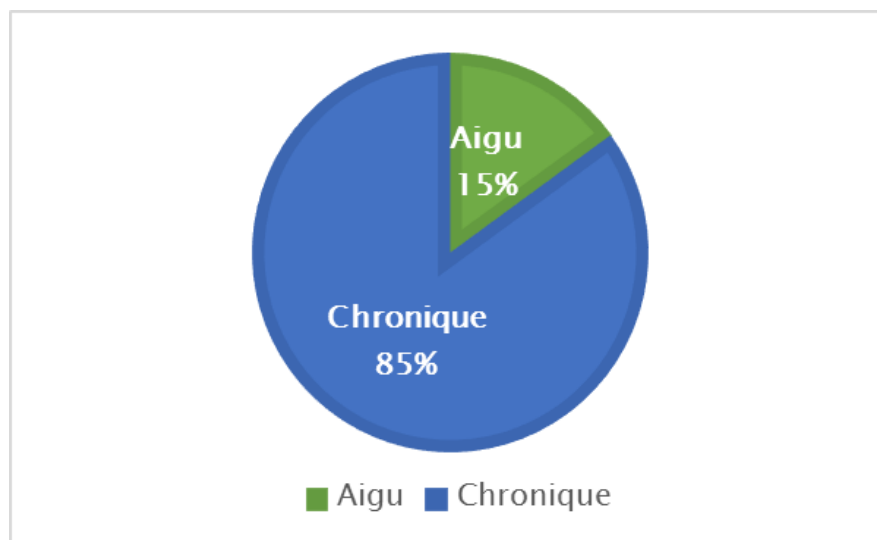


Figure 4 : Répartition des patients selon le mode d'installation

2. Manifestations cliniques

Le signe prédominant était la douleur abdominale dans 51.7% des cas. Les autres signes retrouvés étaient l'ascite (43.3%) et la splénomégalie (43.3%), puis l'hémorragie digestive (23.3%). Une HTP a été notée chez 65% des patients. Les autres signes sont détaillés dans la tableau ci-dessous (Tableau I). Deux patients (3.3%) ont été admis en état de choc suite à une hémorragie digestive. Aucun patient n'a présenté de fièvre ni de syndrome subocclusif.

Chez 7 patients (11.7%), la TVab était de découverte fortuite lors d'un examen d'imagerie abdominale (dans le cadre d'un contrôle de 2 cirrhotiques, d'un bilan d'extension d'un CHC, avant une chimioembolisation artérielle hépatique, à la suite d'une découverte chirurgicale de granulations péritonéales suspectes pendant une gastro-entéro-anastomose, lors d'un bilan d'asthénie et d'une myélopathie).

Tableau I : Signes cliniques au moment du diagnostic

Signes cliniques	Nombre de patients	%
Douleur abdominale	31	51.7%
Ascite	26	43.3%
Splénomégalie	26	43.3%
Hémorragie digestive	14	23.3%
Vomissements	8	13.3%
Hépatomégalie	9	15%
Ictère	9	15%
Trouble du transit	3	5%
Etat de choc	2	3.3%
Fièvre	0	0%
Syndrome subocclusif	0	0%
Découverte fortuite	7	11.7%

IV. Examens paracliniques

1. Diagnostic positif

Le diagnostic positif de la thrombose a été confirmé par une TDM abdominale chez la moitié de nos patients (50%), 28 autres (46.7%) ont vu leur diagnostic apporté par une échographie abdominale contre 2 seulement par une IRM (3.3%). Aucune découverte chirurgicale n'a été notée dans notre série.

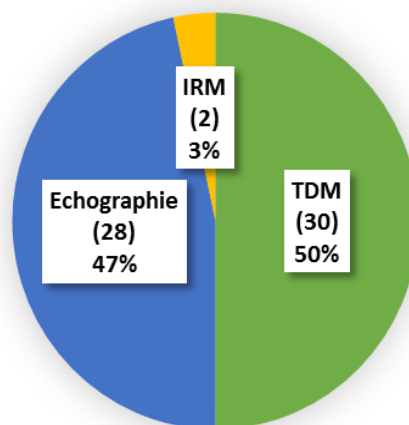


Figure 5 : Répartition des moyens de diagnostic positif

2. Bilan étiologique et d'extension

A part l'imagerie abdominale qui était nécessaire pour poser le diagnostic, mais aussi pour identifier une potentielle étiologie et faire le bilan d'extension, d'autres examens paracliniques ont été réalisés.

2.1. Radiologie

Deux angio-TDM thoraciques ont été demandées pour suspicion d'embolie pulmonaire (EP) devant des signes respiratoires, l'une est revenue normale alors que l'autre a confirmé la présence d'une EP proximale partielle bilatérale.

Aucun écho-doppler veineux des membres inférieurs n'a été prescrit vu l'absence de signes de thrombophlébite chez les patients de notre série.

Deux patients avaient une thrombose de la veine cave inférieure (VCI) thoracique associée et ont bénéficié d'une échographie cardiaque qui a révélé un thrombus de l'oreillette droite.

2.2. Biologie

a. Bilan sanguin de base

a.1. Numération formule sanguine (NFS)

Une NFS a été réalisée chez tous nos patients, objectivant une anémie dans 66.7% des cas, une leucopénie dans 36.7% contre une hyperleucocytose dans 8.3%. La moitié des patients (51.7%) présentait une thrombopénie alors que 2 (3.3%) avaient une thrombocytose.

Au total, une bicytopenie était rencontrée dans 20% des cas, tandis qu'une pancytopenie était notée chez le quart de nos patients (25%).

a.2. Vitesse de sédimentation (VS) – Protéine C réactive (CRP)

La VS, peu demandée dans notre série (10 dossiers) était élevée chez 6 patients. En revanche la CRP plus largement prescrite, retrouvée dans 52 dossiers, était élevée chez 31 patients ($31/52 = 59.6\%$).

a.3. Bilan hépatique

Le bilan hépatique de nos patients a objectivé 14 cas de cytolysse (23.7%) et 22 de cholestase (40%).

Une baisse du taux de prothrombine (TP) a été notée chez 35 patients (58.3%).

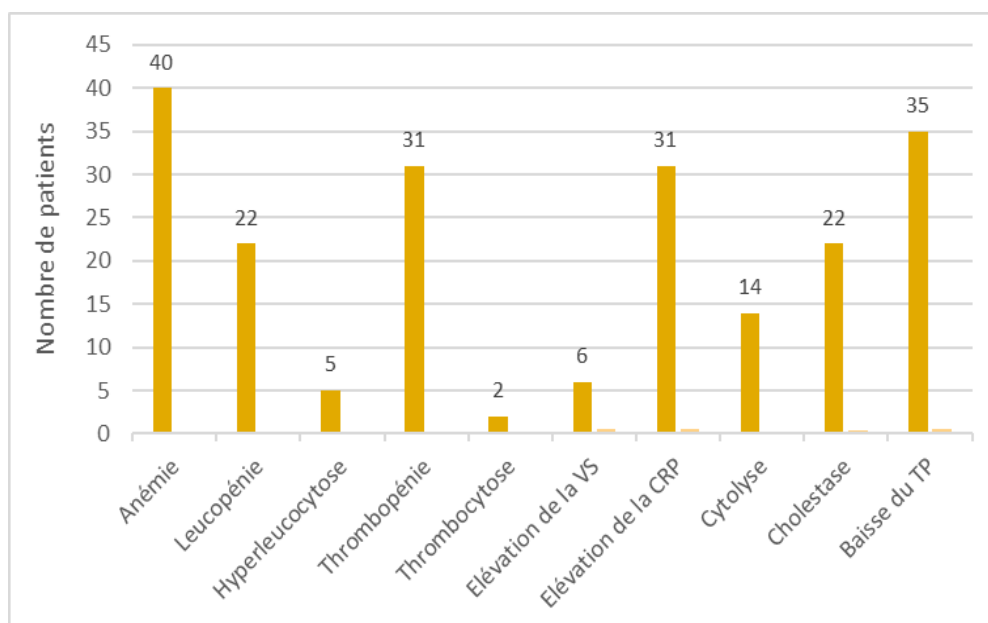


Figure 6 : Anomalies du bilan sanguin de base

b. Bilan de thrombophilie

Un bilan de thrombophilie contenant les dosages d'antithrombine III, des protéines C et S, de l'homocystéine, la recherche des mutations du facteur V Leiden, du gène de la prothrombine et JAK2, la recherche d'un syndrome des antiphospholipides (SAPL), et d'une hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN) a été demandé chez 14 patients, et a retrouvé 3 cas de thrombophilie: un déficit en antithrombine III, une mutation du Facteur V Leiden et une mutation JAK2.

Un manque de moyens financiers pour faire le bilan de thrombophilie était souvent rapporté.

2.3. Endoscopie

Une fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) a été réalisée chez 34 patients (56.7%), dont 27 présentaient des signes d'HTP, et a retrouvé les résultats suivants: des varices œsophagiennes (VO) chez 32 patients, des varices gastriques (VG) chez 14 patients et une gastropathie d'HTP chez 26 patients. Aucune pathologie néoplasique œsogastroduodénale n'a été diagnostiquée.

Une coloscopie a été réalisée chez 6 patients, et a révélé chez l'un d'entre eux un processus tumoral bourgeonnant au niveau du côlon sigmoïde (adénocarcinome colique à

l'histologie). Aucune diverticulite ni signe en faveur d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) n'ont été détectés.

2.4. Cytologie et histologie

Un myélogramme a été réalisé chez 3 patients dans le cadre du bilan étiologique de la thrombose dont 2 ont présenté un aspect de moelle réactionnelle et le troisième une richesse médullaire diminuée sans envahissement par des cellules anormales.

Une biopsie avec examen anatomopathologique a permis de confirmer le diagnostic de 11 cancers du pancréas, un cancer hépatique, un cancer du côlon et un cancer du sein.

V. Facteurs de risque et causes

Dans notre étude, nous avons classé les facteurs de risque des thromboses veineuses abdominales en deux catégories: causes locales et causes générales. Ces dernières ont à leur tour été divisées en causes acquises et héréditaires.

Une cause locale a été retrouvée chez 49 patients (soit 81.7%). Une cause générale a été identifiée chez 11 patients (18.3%) dont 9 avaient une étiologie acquise et 2 un facteur héréditaire.

La présence de facteurs de risque concomitants chez le même patient a été signalée dans 15 cas (25%) dont 9 avaient deux ou trois causes locales associées et les 6 autres réunissaient une étiologie locale et générale.

Chez 8 patients (13.3%), aucun facteur étiologique n'avait été déterminé à la fin de notre étude.

Tous les facteurs de risque sont détaillés dans le tableau ci-dessous :

N.B : Nous avons inclus la cholangite biliaire primitive, le psoriasis et la maladie cœliaque dans les causes acquises car il existe plusieurs cas sporadiques rapportés dans la littérature. On ne peut donc dire que ce sont des maladies strictement héréditaires. De même pour l'hyperhomocystéinémie qui est soit héréditaire, secondaire à un déficit enzymatique, soit acquise, par déficit en un ou plusieurs cofacteurs.

Tableau II : Facteurs de risque des thromboses veineuses abdominales

		Facteurs de risque	Nombre de patients	%
Causes locales		Cirrhose hépatique	30	50%
		Cancer abdominal	23	38.3%
		- Cancer du pancréas	12	20%
		- Cancer du foie	9	15%
		- Cancer des voies biliaires	1	1.7%
		- Cancer du côlon	1	1.7%
		- Cancer de l'estomac et autres cancers	0	0%
		Foyer infectieux / inflammatoire abdominal	2	3.3%
		- MICI	1	1.7%
	- Pancréatite	1	1.7%	
	- Diverticulite ou appendicite	0	0%	
	- Cholécystite ou angiocholite	0	0%	
	- Abscès abdominal et autres foyers	0	0%	
	Chirurgie abdominale récente (<12 mois)	3	5%	
	- Cholécystectomie ou chirurgie biliaire	2	3.3%	
	- Chirurgie gastro-intestinale	1	1.7%	
	- Splénectomie	0	0%	
	Traumatisme abdominal	0	0%	
Causes générales	Acquises	Syndrome des antiphospholipides	0	0%
		Autres maladies auto-immunes	4	6.7%
		- Cholangite biliaire primitive	1	1.7%
		- Maladie cœliaque	1	1.7%
		- Psoriasis	1	1.7%
		- Hépatite auto-immune	1	1.7%
		- Maladie de Behçet	0	0%
		Cancer solide extra-abdominal	3	5%
		- Cancer pulmonaire	2	3.3%
		- Cancer du sein	1	1.7%
		- Autre cancer extra-abdominal	0	0%
		Syndrome myéloprolifératif	0	0%
	Mutation JAK2 V617F	1	1.7%	
	Contraception orale / Traitement hormonal substitutif	1	1.7%	
	Grossesse / Post partum	0	0%	
	Hyperhomocystéinémie	0	0%	
	Hémoglobinurie paroxystique nocturne	0	0%	
	Héréditaires	Thrombophilie héréditaire	2	3.3%
		- Déficit en Antithrombine III	1	1.7%
- Mutation du Facteur V Leiden		1	1.7%	
- Déficit en Protéine C		0	0%	
- Déficit en Protéine S		0	0%	
- Mutation G20210A du gène de la prothrombine		0	0%	
		Etiologie non déterminée	8	13.3%

VI. Formes topographiques

La thrombose touchait, par ordre de fréquence décroissant, la veine porte (41 cas: 68%), la veine splénique (13 cas: 22%), le tronc spléno-mésaraïque et la veine cave inférieure de manière égale (9 cas: 15% chacun) puis la veine mésentérique supérieure (7 cas: 11.7%) et enfin les veines sus hépatiques (5 cas: 8.3%). Aucune atteinte de la veine mésentérique inférieure n'a été notée dans notre série.

Tableau III: Répartition des patients selon la localisation de la thrombose

Veine touchée	Nombre de patients	Pourcentage
Veine porte	41	68%
Veine splénique	13	22%
Tronc spléno-mésaraïque	9	15%
Veine cave inférieure	9	15%
Veine mésentérique supérieure	7	11.7%
Veines sus hépatiques	5	8.3%
Veine mésentérique inférieure	0	0%

Une atteinte veineuse abdominale multiple (≥ 2) a été retrouvée chez le tiers de nos patients (21) soit 35%. L'association la plus fréquente était la thrombose de la veine porte et du tronc spléno-mésaraïque suivie de la thrombose des veines sus hépatiques étendue à la veine cave inférieure chez respectivement 6 et 4 patients.

L'existence d'une thrombose veineuse extra-abdominale associée a été rencontrée chez 6 patients (10%). Le premier avait une embolie pulmonaire avec thrombose de la veine cave supérieure et du tronc veineux innominé droit (tronc veineux brachiocéphalique droit). Le deuxième présentait une atteinte des veines iliaques primitives, de la veine rénale gauche et de la veine jugulaire interne gauche. L'imagerie abdominale de notre troisième patient révélait une thrombose des veines iliaques primitives, de la veine cave inférieure sous rénale et de la veine rénale gauche. Deux patients présentaient une thrombose de la VCI dans sa portion thoracique. Finalement notre sixième patient avait une atteinte des veines : rénale, iliaque et fémorale communes gauches, ainsi que des veines: iliaque externe et fémorale commune droites.

VII. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement anticoagulant

Un traitement anticoagulant a été prescrit chez 14 patients, soit 23.3% de notre série, dont 4 avaient une thrombose aiguë et 10 une thrombose chronique. Quatre patients du groupe anticoagulé (28.6%) ont reçu un traitement injectable uniquement (une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) dans tous les cas), alors que 3 patients (21.4%) ont reçu un antivitamine K (AVK) directement. L'autre moitié, soit les 7 patients restants (50%), a reçu une héparinothérapie initiale suivie d'un relais par AVK.

La durée moyenne du traitement anticoagulant dans notre série était de 12.9 mois avec des extrêmes allant de 3 jours à 7 ans.

Deux patients ont arrêté le traitement pour thrombopénie après une durée de traitement respective de 4 jours et 2.5 mois.

Une patiente a arrêté son héparinothérapie au bout de 36 jours par manque de moyens financiers.

Un patient était sous HBPM pendant 3 jours avant de décéder durant son hospitalisation.

2. Radiologie interventionnelle et exploration chirurgicale

Aucun recours aux techniques de radiologie interventionnelle, notamment de thrombolyse ou d'angioplastie, ni aucune indication d'exploration chirurgicale n'ont été rapportés dans notre série.

N.B : Des traitements étiologiques adéquats en fonction de l'étiologie retrouvée ont été démarrés chez les patients, et ce, en collaboration avec différents services (médecine interne, oncologie, radiologie...).

VIII. Suivi des patients

La durée moyenne de suivi de nos patients, entre le diagnostic et la dernière consultation, était de 4 mois avec des extrêmes allant de 0.3 à 24 mois.

Neuf patients ont été référés en oncologie pour prise en charge thérapeutique de : un CHC, 6 cancers du pancréas, un cancer colique et un cancer du sein.

Pour affiner l'enquête étiologique de leur thrombose, 5 patients ont été référés au service de médecine interne.

Trois patients ont été référés au service de chirurgie cardio-vasculaire pour prise en charge de : une rupture anévrysmale artérielle fémorale, une dilatation anévrysmale de la portion hilaire du tronc porte et une artère carotide commune occluse.

Un patient a été référé au CHP le plus proche de son lieu de résidence pour le suivi de sa cirrhose.

Dans notre série, 20 patients ont été perdus de vue après une durée de suivi moyenne de 0.7 mois (0–3 mois).

IX. Evolution et complications

1. Evolution radiologique

Une imagerie de contrôle a été réalisée chez 21 patients (35%) dont 10 ($10/21 = 47.6\%$) ont présenté une reperméabilisation de la thrombose parmi lesquels 4 étaient sous traitement anticoagulant.

Une persistance de la thrombose a été notée chez 8 patients ($8/21 = 38.1\%$) et une extension chez 3 patients ($3/21 = 14.3\%$).

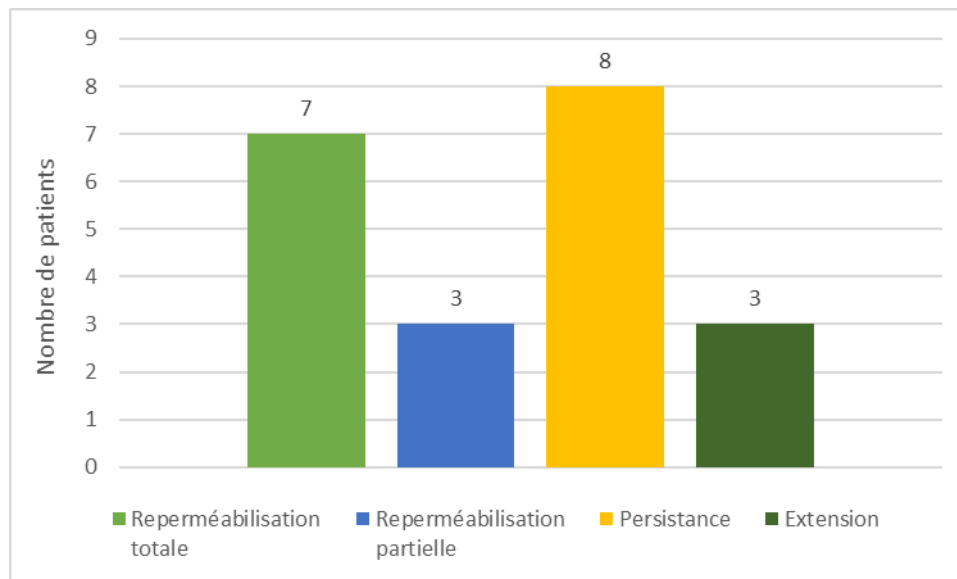


Figure 7 : Evolution radiologique de la thrombose

2. Complications

L'évolution était marquée par la survenue d'une hémorragie chez 8 patients (13.3%), d'origine digestive dans tous les cas. Deux d'entre eux étaient sous anticoagulant.

Cinq patients (8.3%) ont développé un cavernome portal, visible à l'imagerie abdominale, au cours de leur suivi. Un patient présentait un cavernome au moment du diagnostic.

Aucune récurrence thrombotique ni évolution vers un infarctus mésentérique n'ont été retrouvées dans notre série.

3. Mortalité

Pendant leur hospitalisation, 3 patients sont décédés. Deux d'entre eux avaient présenté une hyperkaliémie sévère et le troisième aurait succombé à un arrêt cardiorespiratoire.

Pour avoir une idée plus précise du taux de mortalité, tous les patients suivis, référés et perdus de vue ont été contactés. Et sur 41 patients, nous avons appris 15 décès. Nous avons donc enregistré dans notre série un total de 18 décès.

La moitié des patients décédés appartenait à la catégorie d'âge >60 ans (55.5%). Les hommes représentaient 61.1% des décès et les femmes 38.9%. Le segment veineux le plus touché était la veine porte (77.8%) de manière isolée (61.1%). La pathologie néoplasique était l'étiologie la plus fréquente (66.7%).



DISCUSSION



I. Aperçu anatomique

La collecte du sang veineux de l'abdomen se répartit entre deux systèmes :

- Le système cave, qui draine le sang veineux des organes rétro-péritonéaux, des parois abdominales, du pelvis et des membres inférieurs.
- Le système porte, qui draine le sang veineux issu de la partie sous diaphragmatique du tube digestif, du pancréas, de la rate et de la vésicule biliaire.

Ils communiquent en certains points de l'abdomen au niveau d'anastomoses porto-caves.

1. Le système cave

Le système cave, dont le vaisseau principal est la veine cave inférieure (VCI), transporte le sang désoxygéné vers l'oreillette droite du cœur.

La veine cave inférieure naît au niveau de L5, à l'union des veines iliaques communes droite et gauche. Elle chemine en position rétro-péritonéale, montant verticalement sur 20 cm en longeant le bord droit de l'aorte abdominale. Elle traverse le diaphragme en T9 par l'orifice quadrilatère, puis devient thoracique. La VCI décrit un trajet intra-thoracique court (3 cm) avant de s'aboucher dans l'atrium droit.

La VCI reçoit plusieurs branches collatérales : cinq paires de veines lombaires, deux veines rénales, la veine surrénale droite, la veine testiculaire ou ovarique droite, une paire de veines phréniques inférieures, les veines hépatiques accessoires en nombre variable et les trois veines hépatiques principales [6].

2. Le système porte

Le système porte, dont le plus gros vaisseau abdominal est la veine porte (VP), conduit le sang veineux de l'appareil digestif vers le foie. Elle forme le point de passage obligé pour les nutriments absorbés au niveau du tube digestif avant leur métabolisme hépatique [6].

Le foie reçoit ainsi un double apport sanguin, d'une part le sang veineux provenant des organes digestifs par le système porte (75% de la vascularisation hépatique), et d'autre part le sang artériel par l'artère hépatique (et ses divisions) [7].

En dehors du foie, la veine porte mesure 8 à 10 centimètres de longueur et 8 à 15 millimètres de diamètre chez l'adulte [7].

Elle naît au niveau de la face postérieure de l'isthme pancréatique à hauteur de L2, par l'union de deux gros troncs veineux :

- la veine mésentérique supérieure (VMS) qui collecte le sang veineux de la portion mobile de l'intestin grêle, du mésentère, d'une partie du duodénum et de la moitié droite du côlon.
- le tronc spléno-mésaraïque, lui-même composé de la confluence de deux veines :
 - la veine mésentérique inférieure (VMI) qui draine le rectum, le sigmoïde ainsi que la partie gauche du colon.
 - la veine splénique (VSp) drainant la rate, le corps du pancréas et la grande courbure de l'estomac [8].

Le tronc porte ainsi formé, se dirige de façon oblique en haut, à droite et en avant, contre le pancréas et le duodénum [7].

La veine porte reçoit encore quelques branches (les veines gastriques gauche et droite, la veine pancréatico-duodénale) avant de se diviser au niveau du hile hépatique, en deux branches, droite et gauche. La branche droite, plus courte et volumineuse, reçoit la veine cystique et la gauche reçoit la veine para-ombilicale. Ces branches se ramifient dans les espaces portes du parenchyme hépatique puis dans les capillaires sinusoides [9]. À la sortie de chaque sinusoides, une veine centro-lobulaire collecte le sang. L'ensemble de ces veines centro-lobulaires converge ensuite vers les trois veines sus-hépatiques (VSH) qui se drainent alors dans la veine cave inférieure sous le diaphragme pour rejoindre la circulation systémique [8].

3. Les anastomoses porto-caves

Chez le fœtus et le nouveau-né, il existe parfois des valves dans la veine porte et ses affluents. Elles s'atrophient rapidement après la naissance dans la majorité des cas. Chez l'adulte, ces valves sont généralement absentes et le flux veineux est déterminé par les gradients de pressions instaurés entre le système porte et le système cave.

A l'état normal, les deux systèmes veineux porte et cave sont indépendants l'un de l'autre. Sous l'effet de l'hypertension portale, des veinules permettent à ces deux systèmes de communiquer au niveau de certaines parties du tube digestif et de la paroi abdominale.

Au cours de certains obstacles sur le système porte, on observe une augmentation de la masse sanguine et consécutivement de la pression veineuse dans tout le système porte. Cela entraîne une inversion du flux sanguin porte qui devient hépatofuge. Ce phénomène est responsable de la formation d'anastomoses porto-caves spontanées [7].

Plusieurs anastomoses existent entre le système porte et le système systémique. On dénombre plus de 20 voies de dérivation possibles. Les principales sont les anastomoses entre les veines gastriques gauches et les veines œsophagiennes inférieures (qui rejoignent le système azygos) au niveau de la partie inférieure de l'œsophage, les anastomoses entre les veines rectales supérieures et les veines rectales moyennes et inférieures dans la sous-muqueuse rectale, les anastomoses entre la veine para-ombilicale et les veines épigastriques autour de l'ombilic, les anastomoses entre les veines coliques et les veines systémiques rétro-péritonéales et les anastomoses spléno-rénales, entre la veine splénique et la veine rénale gauche directement ou indirectement via des veines gastriques, diaphragmatiques puis surrénaliennes [9,10] (Figure 8).



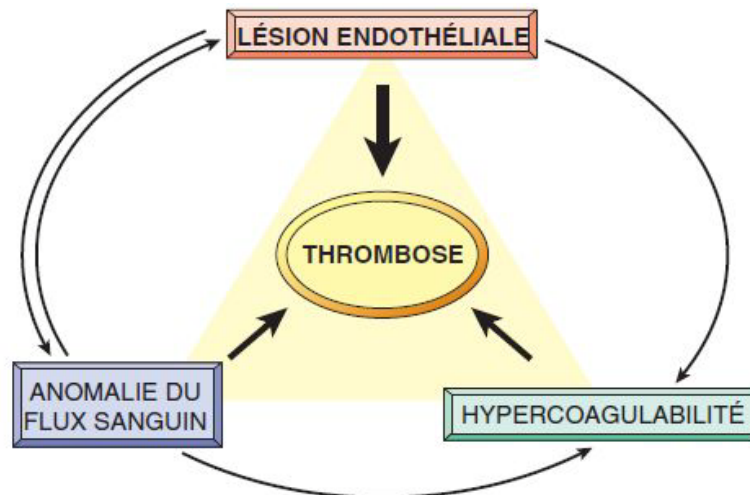


Figure 9: Triade de Virchow [13]

1. Stase veineuse [12,14]

La stase est un élément prépondérant de la thrombogenèse veineuse. Elle favorise l'accumulation des facteurs procoagulants et limite l'élimination des facteurs activés. Elle peut être favorisée par un obstacle ou une compression extrinsèque (hématome, kyste, tumeur), l'hyperviscosité sanguine, la déshydratation, les varices, l'immobilisation, le bas débit cardiaque, la persistance de séquelles post-thrombotiques... Si la stase est un phénomène physique important, elle semble à elle seule incapable de générer un thrombus.

2. Lésion endothéliale [14,15]

La paroi endothéliale saine est thromborésistante par la synthèse de substances antithrombotiques (prostacycline, thrombomoduline...) et la sécrétion de facteurs procoagulants (facteur tissulaire, inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène...). Les cellules endothéliales possèdent également des molécules adhésives, assurant notamment l'adhésion leucoplaquettaire ou leucoendothéliale. Elles sécrètent diverses cytokines proinflammatoires, contribuant à amplifier l'activation cellulaire et à renforcer le profil procoagulant en cas de lésion vasculaire, comme dans les traumatismes opératoires, les sclérothérapies, les cathéters veineux...

3. Anomalies de l'hémostase [12,16]

L'hémostase physiologique est classiquement décomposée en 3 temps : l'hémostase primaire, la coagulation et la fibrinolyse.

3.1. L'hémostase primaire

Quatre acteurs principaux interviennent dans l'hémostase primaire : les plaquettes, la paroi vasculaire, le fibrinogène et le facteur Willebrand. Chacun de ces acteurs peut intervenir dans le processus de thrombose. Le taux plaquettaire n'est pas un élément central, par contre le niveau d'activation basal des plaquettes est un élément clé dans le risque de thromboses. Les rôles respectifs du fibrinogène et du facteur Willebrand sont moins évidents.

3.2. La coagulation

La physiologie de la coagulation fait appel, pour l'activation initiale, à l'interaction entre le facteur tissulaire et le facteur VII. Leur liaison induit une activation du facteur VII. Il s'en suit une chaîne de réaction, appelée cascade de la coagulation, qui aboutit à la formation de facteur X activé qui permet la transformation de la prothrombine en thrombine. Cette enzyme clé de la coagulation a deux rôles essentiels : elle permet la transformation de fibrinogène en fibrine et catalyse sa propre génération entraînant une production massive de thrombine qui active brutalement toute la coagulation et génère le caillot.

L'activation de la coagulation permet de n'obturer que la brèche vasculaire. Elle pourra entraîner une thrombose si les systèmes inhibiteurs font défaut: déficit en antithrombine déficit en protéine C, déficit en protéine S, ou mutation congénitale responsable de gain d'activité : mutation V Leiden, mutation sur le gène du facteur II.

3.3. La fibrinolyse

La fibrinolyse est le troisième temps physiologique de l'hémostase. Elle permet de dissoudre les caillots de fibrine sous l'action de la plasmine. Parmi les anomalies du système

fibrinolytique associées aux thromboses veineuses: le déficit en activateur tissulaire du plasminogène, le déficit en facteur XII, certaines anomalies du fibrinogène...

III. Epidémiologie

1. Fréquence

Les TVab sont une manifestation inhabituelle de la maladie thromboembolique veineuse. Une grande variabilité de leur incidence a été rapportée dans la littérature, et ce en fonction des moyens diagnostiques, du site et du type de thrombose [3].

Une étude américaine [17] a estimé leur incidence annuelle de 0.5 à 1 cas par million d'habitants.

1.1. Thrombose de la veine porte (TVP)

Les thromboses portales sont la forme la plus fréquente. Selon une étude rétrospective multicentrique suédoise publiée en 2010 et réalisée sur une série d'autopsies, leur incidence annuelle était de 0.7 cas par 100 000 habitants [18]. Une étude italienne plus récente, publiée en 2017, a montré des chiffres plus élevés : une incidence annuelle de 3.8 par 100 000 habitants chez les hommes et 1.7 par 100 000 habitants chez les femmes [19].

La prévalence des TVP chez les patients cirrhotiques varie de 2.1 à 16.2%, et s'élève de 5.5 à 26% chez les candidats à une transplantation hépatique [20].

1.2. Thrombose veineuse mésentérique (TVM)

Le diagnostic des thromboses veineuses mésentériques a également augmenté. En Suède [21], son incidence s'est élevée de 2 par 100 000 habitants avant l'année 2000, à 2.7 par 100 000 habitants après 2000. La thrombose veineuse mésentérique aiguë représente 1 cas sur 5 000 à 15 000 hospitalisations et 1 cas sur 1 000 admissions aux urgences. Cependant, la

thrombose veineuse mésentérique n'est souvent pas suspectée chez de nombreux patients, ce qui sous-estime son incidence [22].

1.3. Syndrome de Budd-chiari (SBC)

Le SBC est la manifestation la moins fréquente des TVab. Son incidence annuelle rapportée dans la littérature varie de 0.17 à 4.10 cas par million d'habitants [23]. Sa prévalence dans la population générale est faible, avec des différences géographiques entre l'Asie et l'Europe. En Asie, sa prévalence est estimée à 2.4–7.7 par million d'habitants alors qu'elle est à 1.4–4.0 par million d'habitants en Europe [24]. Ceci reflète probablement l'influence des facteurs environnementaux ainsi que les différents mécanismes physiopathologiques du SBC, principalement dû à une membrane de la VCI dans les pays de l'Est et secondaire le plus souvent à une thrombophilie ou à un SMP dans les pays occidentaux [25–27].

1.4. Thrombose de la veine splénique (TVSp)

La localisation splénique des thromboses veineuses a une incidence inconnue dans la population générale. Il existe par contre des données sur leur étiologie la plus fréquente : les pancréatites. Dans une méta-analyse, l'incidence des thromboses veineuses spléniques relatives aux pancréatites était de 14.1%, avec une fréquence plus élevée dans les pancréatites aiguës (22.6%) que chroniques (12.4%) [28].

Les avancées récentes en techniques d'imagerie ont facilité la détection et le diagnostic des TVab chez les patients symptomatiques mais aussi asymptomatiques. Une étude rétrospective portant sur une série de TDM abdominales réalisées dans un but autre que la recherche d'une thrombose, a retrouvé une prévalence de 1.74% de TVab de découverte fortuite [29]. Une meilleure sensibilisation des praticiens à cette pathologie pourrait également être à l'origine de la fréquence croissante des TVab, l'exemple local le plus récent est la 3ème session du congrès de la SMMV (Société Marocaine Des Maladies Vasculaires) sous le thème: Thromboses veineuses de localisations "insolites" (Juin 2021)[30].

2. Age

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 55.15 ans, ce qui concorde avec les résultats décrits dans plusieurs séries de la littérature, réalisées dans différents pays, et qui ont retrouvé des moyennes d'âge allant de 52.6 à 56.7 ans.

Tableau IV : Âge moyen au moment du diagnostic selon les séries

Etude	Pays	Année	Moyenne d'âge
Wells et al. [31]	Etats-Unis	2020	56.7
Kawata et al. [32]	Canada	2021	56.2
Mrabet et al. [33]	Tunisie	2016	54.15
Agno et al. [34]	Italie	2015	54
Thatipelli et al. [35]	Etats-Unis	2010	53
Agno et al. [36]	International	2011	52.6
Notre étude	Maroc	2022	55.15

3. Sexe

La répartition des TVab selon le sexe est hétérogène.

Si les données de la littérature rapportent pour la plupart une prédominance masculine, une légère prédominance féminine a été notée dans quelques études.

Dans notre série le sex ratio était équilibré à 1.

Cette disparité, inter et intra-pays (Tableau V), pourrait être expliquée par l'inégalité de fréquence, entre les séries, des différentes étiologies. Puisque la cirrhose hépatique et les pancréatites par exemple, touchent en majorité la population masculine [37] tandis qu'il existe une prédominance des maladies auto-immunes [38] et une prise de traitement hormonal (contraception orale (CO)/ traitement hormonal substitutif (THS)) chez les femmes.

La prévalence féminine des maladies auto-immunes expliquerait le sex ratio retrouvé dans les études de Benjilali et Essaadouni [5], de Al Waragli [39] et de Ben Azzouz [40] qui ont été réalisées dans des services de médecine interne.

Tableau V: Sex ratio des TVab selon différentes séries

Etude	Pays	Année	Sex ratio H/F
Mrabet et al. [33]	Tunisie	2016	2.1
Ageno et al. [34]	Italie	2015	1.67
Ageno et al. [36]	International	2011	1.65
Dahmani [41]	France	2021	1.6
Kawata et al. [32]	Canada	2021	1.5
Thatipelli et al. [35]	Etats-Unis	2010	1.38
Wells et al.[31]	Canada	2020	1.35
Valeriani et al. [42]	Multinational	2021	1.26
Søgaard et al. [43]	Danemark	2018	1.13
Xavier et al. [44]	Brésil	2010	0.89
Benjilali et Essaadouni [5]	Maroc	2016	0.82
Al Waragli [39]	Maroc	2021	0.8
Ben Azzouz [40]	Maroc	2020	0.78
Notre étude	Maroc	2022	1

4. Antécédents thrombo-emboliques

Dans notre série, un seul patient avait un antécédent personnel thromboembolique, de localisation abdominale, et avait une mutation du Facteur V Leiden.

Tableau VI: Antécédents thrombo-emboliques des patients selon différentes séries

Etude	Ageno et al. [34]	Kawata et al. [32]	Dahmani [41]	Notre étude
ATCD personnel de MTEV	11.4%	9.7%	8.75%	1.7%

IV. Données cliniques

1. Mode d'installation

Les TVab sont divisées selon leur mode d'installation en thromboses aiguës et chroniques. Cette classification, quelque peu arbitraire, reste tout à fait logique par rapport à la présentation clinique, aux complications éventuelles, et donc à la prise en charge [45].

Néanmoins la distinction entre ces deux entités n'est pas toujours aisée à définir ; il n'y a pas de limite de temps précise pour les distinguer. La connaissance de l'ancienneté de la thrombose conditionne toutefois en partie la prise en charge, dans la mesure où les objectifs sont différents en cas de thrombose aiguë (limiter l'extension, permettre une reperméabilisation) ou chronique (prévenir une récurrence thrombotique, notamment au sein du système porte). La plupart considèrent ainsi une durée des symptômes $\leq$ 1 mois comme une limite permettant de séparer les deux situations. D'autres arguments comme une imagerie antérieure montrant une veine perméable, la mise en évidence d'un facteur local, l'aspect hyperdense du thrombus au scanner, le caractère aigu des douleurs abdominales, à fortiori la survenue d'un infarctus mésentérique, peuvent orienter vers une thrombose aiguë [8].

Vu qu'une dichotomisation basée sur des critères temporels et cliniques est parfois difficile, il est recommandé en pratique, précisément lors du diagnostic de TVP, de se fonder surtout sur l'existence ou non d'un cavernome et de signes d'hypertension portale pour classer la thrombose respectivement comme chronique, ou aiguë [7].

L'absence de corrélation parfaite entre le mode d'installation des signes cliniques et l'ancienneté de la thrombose, l'absence de signes spécifiques et l'existence de symptômes communs pour la thrombose (douleur abdominale, hémorragie digestive...) et son étiologie (cirrhose, cancer abdominal...) peuvent mener à une datation clinique erronée.

Dans notre série, les thromboses étaient chroniques dans 85% des cas. La prédominance des formes chroniques est également rapportée dans les études de Benjilali et Essaadouni [1] (61.2%) et d'Ait El Ayachi [2] (58%).

Des résultats opposés ont été notés dans l'étude de Dahmani [3] et dans la méta-analyse de Valeriani [4] où le mode d'installation était majoritairement aigu.

Tableau VII: Mode d'installation des TVab selon les études

Etude Mode d'installation	Dahmani [41]	Valeriani et al. [42]	Ait El Ayachi [46]	Benjilali et Essaadouni [5]	Notre étude
Aigu	91.25%	76.1%	42%	38.7%	15%
Chronique	8.75%	22.5%	58%	61.2%	85%

2. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques des TVab ne sont pas spécifiques. Le signe le plus fréquent est la douleur abdominale, rapportée chez près de la moitié des patients, suivie de l'hémorragie digestive et l'ascite [3]. Dans notre étude comme dans les diverses études de la littérature, ces signes sont les plus couramment rencontrés (Tableau VIII). La splénomégalie et les signes d'HTP sont également fréquents, alors qu'il y a peu de données sur la fréquence générale de l'hépatomégalie. Les autres symptômes sont les nausées, vomissements, fièvre, anorexie, diarrhée ou constipation.

Chez le tiers des patients, la TVab peut être asymptomatique ou de découverte fortuite lors d'une imagerie abdominale réalisée pour d'autres raisons, comme pour le suivi d'un cancer ou d'une cirrhose [47,48].

Tableau VIII: Signes cliniques des TVab selon les séries.

Etude Signes cliniques	Benjilali et Essaadouni [5]	Thatipelli et al. [35]	Ageno et al.[49]	Kawata et al. [32]	Mrabet et al. [33]	Notre étude
Douleur abdominale	45.2%	48%	55%	56.1%	66.2%	51.7%
Ascite	32.3%	29%	10.6%	22.6%	–	43.3%
Hémorragie digestive	19.3%	26%	8.8%	9.7%	15.4%	23.3%
Splénomégalie /HTP	58.1%	–	–	24.5%	–	65%
Ictère	–	11%	1.8%	–	4.6%	15%
Hépatomégalie	–	–	–	–	–	15%
Fièvre	6.5%	12%	10.6%	7.1%	–	0%
Nausées/Vomissements	8.3%	16%	9.6%	–	–	13.3%
Diarrhée	8.3%	7%	4.6%	–	–	1.7%
Etat de choc	–	–	0.8%	–	–	3.3%
Découverte fortuite	15.7%	18%	29.8%	44.5%	9.2%	11.7%

L'extension de la thrombose, sa vitesse d'installation et la présence concomitante de pathologies sous-jacentes expliquent l'hétérogénéité de la présentation clinique. Toutefois, chaque site de thrombose peut se présenter sous un tableau clinique plus ou moins particulier [50].

2.1. Thrombose de la veine porte [47,48,51]

La thrombose de la veine porte peut être aiguë ou chronique. La forme aiguë est caractérisée par l'installation brutale d'une douleur abdominale avec fièvre, nausées, vomissements et diarrhée. Les signes d'hypertension portale sont généralement absents chez les patients non-cirrhotiques. En l'absence d'une pathologie hépatique, la fonction hépatique est préservée grâce au développement rapide de veines collatérales et à l'augmentation compensatrice du flux artériel hépatique.

La forme chronique est caractérisée par le cavernome portal et les signes d'HTP (hypersplénisme et splénomégalie, ascite, hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes et circulation collatérale porto-systémique). D'autres manifestations moins fréquentes peuvent être observées comme l'encéphalopathie hépatique et la cholangiopathie portale.

La thrombose porte peut également être asymptomatique et diagnostiquée de manière fortuite.

2.2. Thrombose de la veine mésentérique [52]

La thrombose de la veine mésentérique peut être aiguë, subaiguë ou chronique. La forme aiguë débute par une douleur abdominale aiguë, parfois associée à une diarrhée, des nausées, vomissements et une hémorragie digestive basse. Lorsque l'extension de la thrombose atteint les veines mésentériques distales notamment les arcades mésentériques, un infarctus mésentérique se développe.

Un tableau subaigu peut parfois être observé, fait de douleurs abdominales d'intensité modérée évoluant pendant plusieurs semaines ou mois, sans infarctus intestinal.

La forme chronique est souvent de découverte fortuite. Les patients ne présentent pas de douleur abdominale, et ce, grâce à une circulation veineuse collatérale développée.

2.3. Thrombose de la veine splénique [4]

La thrombose de la veine splénique dévie le retour veineux splénique. Le réseau veineux collatéral emprunte alors les veines de la grosse tubérosité gastrique pour rejoindre la veine gastrique gauche, de circulation hépatopète. Une hypertension portale gauche s'installe avec des varices gastriques, et plus rarement œsophagiennes, entraînant des hémorragies digestives, parfois sévères. La thrombose splénique peut également se manifester par une douleur abdominale secondaire à une splénomégalie ou être asymptomatique.

2.4. Le syndrome de Budd-Chiari [53–55]

Selon le siège, l'étendue et la rapidité d'installation de l'obstacle veineux hépatique, le SBC peut être fulminant, aigu, subaigu ou chronique.

La forme fulminante est rare (5% des cas) et est associée à une nécrose hépatocellulaire fatale et une encéphalopathie hépatique.

Les formes aiguë et subaiguë sont rapportées chez 20% des patients, qui présentent en quelques jours une insuffisance hépatique avec hépatomégalie et ascite, sans circulation collatérale associée.

La forme chronique est la plus fréquente (60% des cas) et se manifeste par les signes d'hypertension portale et de cirrhose hépatique (ascite, circulation veineuse collatérale, hémorragie digestive par rupture de varices) avec une ascite souvent réfractaire aux diurétiques.

Le SBC peut également être asymptomatique dans 15% des cas. Cette entité est caractérisée par l'absence d'ascite, d'hépatomégalie et de douleur abdominale. L'obstruction des veines hépatiques est découverte soit fortuitement par des examens d'imagerie faits pour une autre raison, soit à la suite de l'exploration de tests hépatiques anormaux. La perméabilité d'une des grosses veines hépatiques ou le développement de très grosses veines collatérales explique probablement l'absence de signes cliniques chez ces patients.

V. Diagnostic positif

Si les signes cliniques font suspecter une TVab, la confirmation diagnostique fait appel essentiellement à l'imagerie.

L'angiographie conventionnelle a longtemps été considérée comme le gold standard pour le diagnostic des thromboses abdominales mais son caractère invasif et le développement des nouvelles techniques la placent aujourd'hui au second rang [10].

On remarque dans le tableau ci-dessous (Tableau IX), que le recours à l'angiographie a effectivement diminué de 12.5% dans l'étude de Thatipelli et al. [35] réalisée en 2010, à 0.7% dans celle d'Ageno et al. [49] en 2013. Dans l'étude d'Ait El Ayachi [46] (2018), de Wells et al. [31] (2020) et la nôtre (2022), aucun patient n'a nécessité d'angiographie pour poser le diagnostic.

L'évaluation d'examens moins invasifs, successivement échographie, doppler, scanner, et IRM, a complètement supplanté l'angiographie, et l'utilisation de produits de contraste a amélioré les résultats de ces méthodes. Ce qui a permis un diagnostic plus sensible et plus précoce des thromboses et de leurs complications, une meilleure réponse thérapeutique, et un moindre recours à la chirurgie [56].

L'écho-doppler est devenu alors l'examen de première intention. Considéré comme l'examen de choix pour le diagnostic des thromboses portes, il possède une sensibilité de 89–93% et une spécificité de 92–99% [57]. Il est également précis pour poser le diagnostic d'un syndrome de Budd–Chiari, puisqu'il permet de visualiser directement les veines intra et sus-hépatiques et la veine cave inférieure, les collatérales intrahépatiques typiques et la texture du parenchyme hépatique [3].

Cependant, la sensibilité de l'écho-doppler est diminuée pour les veines mésentériques, à cause des gaz digestifs qui peuvent interférer avec leur visualisation, et pour la veine splénique, à cause de la présence de plusieurs collatérales près du hile splénique [58,59].

L'écho-doppler est également limité par plusieurs aspects. D'abord, il est opérateur dépendant, et la sensibilité peut varier selon que le praticien soit bien avisé ou non de la possibilité du diagnostic de thrombose. Ensuite il est parfois difficile de visualiser les vaisseaux, notamment mésentériques ainsi que l'absence de flux, en cas d'interposition de gaz intestinaux ou d'une importante masse adipeuse [60].

Le scanner et l'IRM sont les examens de référence pour les thromboses veineuses mésentériques, puisqu'ils permettent une meilleure visualisation des veines mésentériques et montrent les signes d'infarctus intestinal [61]. Ils peuvent également être utiles pour le diagnostic des thromboses portes et des SBC lorsqu'il existe un doute diagnostique ou une difficulté technique à l'échographie [60].

Le scanner est plus rapide et plus disponible mais il a l'inconvénient d'être irradiant et de nécessiter l'injection de produit de contraste néphrotoxique. L'IRM, examen long et peu disponible en pratique courante, est généralement utilisée en cas de contre-indication au scanner [57].

On constate effectivement sur le tableau comparatif ci-dessous (Tableau IX), que le diagnostic positif des thromboses abdominales a été établi à l'écho-doppler ou au scanner dans la grande majorité des cas, alors que le recours à l'IRM était peu fréquent.

Tableau IX: Répartition des moyens de diagnostic positif selon les séries

Etude		Thatipelli et al.[1]	Ageno et al. [49]	Ait El Ayachi [46]	Wells et al.[31]	Notre étude
Année		2010	2013	2018	2020	2022
Moyen de diagnostic positif	Echo-doppler	31%	22.4%	48%	28%	47%
	Scanner	39.3%	70.9%	50%	72%	50%
	IRM	1.8%	5.1%	2%	–	3%
	Angiographie	12.5%	0.7%	–	–	–
	Chirurgie abdominale	8.4%	1%	–	–	–
	Autopsie	7%	–	–	–	–

L'imagerie a également un intérêt dans la distinction entre les formes aiguës et chroniques, qui n'est pas toujours facile mais nécessaire, vu ses implications thérapeutiques.

Une thrombose porte aiguë est évoquée à l'échographie devant la visualisation d'un matériel obstruant la lumière de la veine porte avec absence partielle ou totale de flux au doppler. Au scanner, sur les clichés sans injection, la présence de matériel hyperdense dans la veine porte évoque une thrombose récente. Il existe souvent un rehaussement inhomogène du parenchyme hépatique à la phase artérielle, secondaire à l'hyperartérialisation compensatrice du secteur thrombosé. L'absence d'opacification du réseau veineux portal atteint, à la phase portale, permet le diagnostic [62].

Les collatérales porto-systémiques et le cavernome portal, facilement détectés à l'échodoppler et au scanner, sont les principaux signes d'une thrombose porte chronique. Le cavernome portal est visualisé sous la forme d'un lacis veineux de collatérales tortueuses remplaçant la veine porte normale, non visualisable, au sein d'un hile hépatique de volume augmenté, ou encore en contigüité avec le foie [8].

En dehors de l'imagerie abdominale, le diagnostic positif requiert rarement une biopsie hépatique, sauf pour confirmer les formes rares de SBC par atteinte uniquement des petites veines hépatiques ou encore pour exclure certaines pathologies hépatiques rares [13,15].

Les D-dimères, biomarqueur très utilisé dans le diagnostic de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire, ont un intérêt controversé dans les TVab [63,64]. Bien que certaines études ont montré une valeur moyenne de D-dimères élevée chez les patients avec une thrombose porte [65,66], cette élévation peut également être présente dans d'autres situations, telles qu'une cirrhose ou un carcinome hépatocellulaire, ce qui diminue leur valeur diagnostique [67]. Des données récentes suggèrent que le niveau des D-dimères peut prédire l'évolution vers une dysfonction multiple d'organes et un syndrome de l'intestin court suite à une thrombose veineuse mésentérique aiguë [68].

VI. Facteurs de risque et causes

Les facteurs étiologiques des TVab sont hétérogènes mais sont schématiquement classés en causes locales et générales. (Tableau X)

Tableau X: Classification des facteurs de risque des TVab en causes locales et générales[69]

Causes locales	Causes générales	
	Causes acquises	Causes héréditaires
- Cirrhose hépatique - Cancer abdominal - Foyer infectieux ou inflammatoire abdominal (MICI, pancréatite, diverticulite, appendicite...) - Chirurgie abdominale récente (<12 mois) - Traumatisme abdominal	- Syndromes myéloprolifératifs - Mutation JAK2 V617F - SAPL - Maladie auto-immune (Behçet...) - Cancer solide extra-abdominal - Hémoglobinurie paroxystique nocturne - Hyperhomocystéinémie - Contraception orale / THS - Grossesse / Post partum	- Déficit en antithrombine III - Déficit en Protéine C - Déficit en Protéine S - Mutation du Facteur V Leiden - Mutation du gène G20210A de la prothrombine

Il existe une autre classification qui les catégorise en facteurs persistants, transitoires et héréditaires. (Tableau XI).

Tableau XI: Classification des facteurs de risque des TVab en facteurs persistants, transitoires et héréditaires [3,30]

Facteurs persistants	Facteurs transitoires	Facteurs héréditaires
- Cirrhose hépatique - Cancer solide - Syndrome myéloprolifératif - Maladie inflammatoire de l'intestin - Syndrome des antiphospholipides - Maladie auto-immune (Behçet...) - Autres troubles hématologiques (HPN...) - Mutation JAK2V617	- Inflammation / infection intra-abdominale - Chirurgie abdominale - Thérapie hormonale (CO/THS) - Grossesse/ Post-partum - Induction vaccinale	- Mutation du Facteur V Leiden - Mutation du gène G20210A de la prothrombine - Déficit en protéine C - Déficit en protéine S - Déficit en antithrombine

Nous avons résumé les facteurs de risque retrouvés dans diverses études dans le Tableau XII.

Tableau XII: Répartition des facteurs de risque des TVab selon les études

		Facteurs de risque	Dahmani [41]	Kawata et al. [32]	Agno et al. [49]	Ben Azzouz [40]	Thatipelli et al. [35]	Notre étude
Causes locales		Cirrhose hépatique	47.5%	19.4%	27.8%	21.9%	24%	50%
		Cancer abdominal	41.25%	31%	18.9%	19.5%	23.4%	38.3%
		Foyer infectieux/ inflammatoire abdominal	35%	34.9%	11.7%	17%	16.1%	3.3%
		Chirurgie abdominale récente	10%	20.6%	8.9%	9.7%	9.1%	5%
		Traumatisme abdominal	–	1.3%	–	0%	–	0%
Causes générales	Acquises	Maladies auto-immunes (SAPL, lupus, Behçet...)	6.5% (2.75% SAPL)	8.4% (SAPL)	–	17.7% (4.8% SAPL)	6.1%	6.7%
		Cancer solide extra abdominal	–	14.8%	1.3%	7.3%	3.6%	5%
		Syndrome myéloprolifératif	6.25%	–	8.4%	2.4%	10.6%	–
		Mutation JAK2V617F	–	14.4%	7.1%			1.7%
		Contraception orale / Traitement hormonal substitutif	3.75%	2.6%	4.1%	0%	6%	1.7%
		Grossesse / Post partum	–	0.6%	1.3%	2.4%	–	0%
		Hyperhomocystéinémie	–	–	–	–	–	–
		Hémoglobininurie paroxystique nocturne	–	1.6%	0%	–	1.1%	–
	Héréditaires	Thrombophilie héréditaire	2.5%	29.7%	11.9%	12.1%	–	3.3%
		Etiologie non déterminée/ Idiopathique	2.5%	4.5%	27.4%	12.1%	–	13.3%

La prévalence variable des différents facteurs de risque parmi les patients atteints de TVab peut s'expliquer par des différences dans les populations étudiées, en rapport avec l'âge, le statut économique, la zone géographique et la localisation de la thrombose [1].

Dans la majorité des cas, au moins un facteur étiologique est observé.

1. Causes locales

Pour de nombreux auteurs, il s'agit souvent de facteurs déclenchant la thrombose dans un cadre global d'état d'hypercoagulabilité, en lien avec un trouble héréditaire ou acquis de la coagulation, et sont donc rarement la seule origine de la TVab. Une cause locale est plus fréquemment retrouvée lors de la découverte d'une thrombose en phase aigüe qu'en phase chronique et est plus communément mise en évidence dans les TVP que dans les SBC [26,56].

Cinq tableaux peuvent être distingués : la cirrhose hépatique, les cancers abdominaux, les foyers infectieux et inflammatoires abdominaux, les chirurgies abdominales récentes et les traumatismes abdominaux.

La cirrhose hépatique et les cancers abdominaux, principalement hépatobiliaires, pancréatiques ou gastro-intestinaux, sont les facteurs de risque locaux les plus fréquents [70], ce qui est conforme aux résultats de notre étude et aux autres séries de la littérature (Tableau XII).

1.1. Cirrhose hépatique

Dans la cirrhose, l'allongement du temps de Quick (TQ) (ou la baisse du taux de prothrombine, TP) a longtemps conduit à considérer le patient cirrhotique comme à risque hémorragique et « naturellement anticoagulé » [71]. Ces dernières années, des études cliniques et biologiques ont remis en cause ce dogme et ont démontré que dans certaines conditions expérimentales, il existait même un état d'hypercoagulabilité plasmatique chez le patient cirrhotique [71,72].

Les principaux mécanismes incriminés intéressent les 3 éléments de la triade de Virchow et sont :

- Un statut pro-thrombotique acquis lié à un ratio élevé de facteur VIII/protéine C, une augmentation de la production de thrombine et une altération de la structure du caillot de fibrine [73] [74].

- Des modifications du flux portal (ralentissement, existence d'un flux en va-et-vient ou son inversion) secondaires à des modifications architecturales et de tonus vasculaire associées à la cirrhose [75-77].
- Des lésions endothéliales préexistantes favorisant localement l'activation de la coagulation, notamment dans certains traitements de VO (sclérothérapie...) ou de CHC (radiofréquence...) [78,79].

La TVP est l'atteinte la plus fréquente au cours de la cirrhose mais sa prévalence est très variable dans la littérature. Les séries prospectives les plus récentes suggèrent que la TVP augmente avec la durée d'évolution de la cirrhose et que son incidence à 5 ans est de l'ordre de 10 à 20 % lorsque la TVP est recherchée de façon systématique par une échographie-doppler [71,72,80]. Les facteurs prédisposant à la TVP dans le cadre de la cirrhose associent: une chirurgie abdominale notamment une splénectomie ou un shunt porto-cave, une encéphalopathie, une ascite, un antécédent d'hémorragie digestive par rupture de varices œso-gastriques, une thrombopénie et un stade C de Child-Pugh [75].

La TVP chez les patients atteints de cirrhose est un événement le plus souvent asymptomatique, détecté grâce à l'usage courant des techniques d'imagerie en particulier de l'échographie. Dans plus de deux tiers des cas, la veine porte se reperméabilise spontanément, d'autant plus fréquemment que la thrombose est partielle [81]. À l'inverse, l'extension de la thrombose aux autres veines splanchniques (veines du système porte extra-hépatique et/ou du système veineux hépatique [4]) survient, selon les séries, dans 6 à 48 % des cas [82]. Si la TVP a longtemps été considérée comme un élément péjoratif au cours de l'histoire naturelle de la cirrhose [83,84], certaines études suggèrent que la TVP n'augmente pas le risque de décompensation et n'a pas d'influence sur la survie [76,85,86].

1.2. Cancers abdominaux

Un cancer abdominal peut favoriser une thrombose, à la fois en raison de troubles de la coagulation liés à la maladie, mais aussi par compression extrinsèque ou encore comme complication de la chirurgie ou de la radiothérapie (fibrose). Il peut également entraîner une

obstruction de la veine par envahissement tumoral, aux conséquences cliniques et physiopathologiques proches de la thrombose [56].

Une étude américaine publiée en 2021 a rapporté que 10% des hospitalisations pour thrombose veineuse splanchnique (TVS) étaient associées à un cancer digestif, les plus incriminés étant le carcinome hépatocellulaire (5%) et le cancer du pancréas (2.9%). Les cancers colorectaux, gastriques, cholangiocarcinomes... étaient moins fréquemment retrouvés. La TVP était l'atteinte la plus répandue (95.3%) [87].

Les thromboses splanchniques constituent près d'un tiers des thromboses veineuses associées aux cancers digestifs [88], et environ la moitié dans le cancer du pancréas où elles entraîneraient une mortalité deux fois plus élevée chez les patients atteints [89]. Jusqu'à un tiers de ces thromboses sont détectées de manière fortuite [90].

1.3. Foyers infectieux et inflammatoires abdominaux

a. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

Les complications thromboemboliques des MICI (Maladie de Crohn et Rectocolite hémorragique) ont une prévalence de 1 à 8%. Les thromboses veineuses profondes et l'embolie pulmonaire sont les localisations les plus fréquentes alors que les TVab sont plus rares. Le risque de thrombose est corrélé à l'activité de la maladie, à l'atteinte colique et à l'extension des lésions en cas de rectocolite hémorragique. Les thromboses s'observent habituellement lors d'une poussée mais peuvent également survenir en cas de maladie quiescente. Dans certains cas, l'accident thromboembolique précède le diagnostic de MICI. Leur pathogénie est probablement multifactorielle (facteurs acquis et génétiques complexes et intriqués). L'existence d'un état d'hypercoagulabilité est la principale hypothèse, liée à l'interaction entre les cytokines médiatrices de l'inflammation chronique et la cascade de coagulation. Les interventions chirurgicales, les infections, l'hypovolémie et la dénutrition secondaire aux lésions muqueuses digestives constitueraient également d'autres facteurs [91–94].

Une TVab doit être évoquée chez les patients souffrant de maladies inflammatoires intestinales et présentant des douleurs abdominales atypiques. Cependant, le diagnostic est souvent retardé compte tenu de la fréquence d'une gêne abdominale chez ces patients, l'imagerie est donc souvent pertinente [8].

b. Autres foyers:

Les pancréatites, diverticulites, appendicites, cholécystites, cholangites, ulcères duodénaux et abcès abdominaux, avec ou sans pyléphlébite, ont été rapportés comme facteur de risque de TVab dans plusieurs études [32,35,41,49], avec une incidence atteignant 12.9% dans l'étude canadienne récente de Kawata et al.[32].

Une méta-analyse [95] a rapporté une prévalence des TVS de 16,6% dans les pancréatites aiguës et 11,6% dans les pancréatites chroniques, avec une prévalence de la thrombose de la VSp de 11,2%, de la VP de 6,2%, et des VM de 2,7%.

Il peut s'agir aussi de foyers de lymphadénite tuberculeuse, d'hydatidose ou d'omphalite [96].

1.4. Chirurgies abdominales récentes (<12 mois)

La chirurgie abdominale est un facteur de risque connu de TVab. Il a été suggéré que l'altération pariétale due à la manipulation peropératoire de la vascularisation splanchnique, la stase veineuse secondaire à l'augmentation de la pression intra-abdominale et les modifications de pressions dans l'axe portal pourraient expliquer la thrombose chez les patients opérés [97].

Les principales interventions chirurgicales intra-abdominales à risque sont les splénectomies (avec une incidence de TVS jusqu'à 24% [98]), les transplantations hépatiques et les chirurgies bariatriques. Cependant, le diagnostic de TVab peut s'avérer difficile dans le cadre postopératoire car les douleurs abdominales, principal signe d'appel, sont souvent présentes après une chirurgie abdominale même sans complication [98].

1.5. Traumatismes abdominaux [99]

Les traumatismes sont une cause très rare de TVab avec seulement quelques cas rapportés dans la littérature. La plupart sont secondaires à un traumatisme pénétrant, le traumatisme contondant étant une cause extrêmement rare.

Il a été suggéré qu'un traumatisme aigu peut provoquer une lésion veineuse par un effet de cisaillement provoquant une lésion endothéliale, qui initie le processus de formation du thrombus, et qu'un état traumatique aigu pourrait être associé à une hypotension et à un choc qui favorisent la stase veineuse. Des facteurs locaux et systémiques associés pourraient également augmenter le risque de thrombose.

Cause rare : La membrane de la veine cave inférieure:

L'obstruction membraneuse de la VCI rétro-hépatique est une cause rare du SBC en Occident. Elle est relativement plus fréquente en Orient et chez le sujet jeune. Deux hypothèses ont été évoquées: l'origine congénitale, ou l'origine cicatricielle sur séquelles de thrombose qui reste l'étiologie la plus admise. La pauvreté, la malnutrition, les infections bactériennes récurrentes et la filariose ont été suggérées comme des facteurs prédisposant à cette pathologie [100].

2. Causes générales

Une cause générale ou systémique est retrouvée dans plus de 50% des cas de TVab et plusieurs dans plus d'un tiers des cas. Les causes générales les plus fréquentes et/ou impliquant une prise en charge thérapeutique spécifique doivent donc être recherchées de façon systématique [101].

2.1. Causes générales fréquentes

a. Cancers solides

Si les cancers abdominaux peuvent constituer un facteur local influençant la formation de la thrombose, les maladies néoplasiques constituent en elles-mêmes une situation favorable à la thrombose, et donc aux TVab.

En effet les patients atteints de cancer ont un risque 4 fois plus élevé de MTEV par rapport à la population générale [102], et la MTEV est considérée la 2^{ème} cause de mortalité chez ces patients [103]. Il s'agit généralement de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ou d'embolie pulmonaire, et, moins fréquemment, de thromboses des sites inhabituels tels que les thromboses des veines cérébrales ou splanchniques.

L'association entre les cancers solides et la MTEV peut être expliquée par des altérations du système hémostatique, la compression vasculaire et d'autres facteurs de risque fréquemment associés au cancer, particulièrement l'immobilisation, la chirurgie, la chimiothérapie, l'hormonothérapie (tamoxifène) et les cathéters veineux centraux [103,104], en plus de facteurs liés aux patients comme l'âge et la présence de comorbidités [105].

Les données retrouvées intéressent l'ensemble des cancers solides, abdominaux et extra-abdominaux, où les TVS compliquent l'évolution clinique dans environ 1 à 12% des cas, en fonction des différences entre les populations étudiées et les protocoles de diagnostic. Près de 20% des patients présentant une thrombose splanchnique ont un cancer solide comme facteur de risque sous-jacent [42]. Il peut s'agir d'un cancer abdominal, local, mais aussi d'une autre pathologie maligne associée ou pas à des métastases abdominales [8].

De plus, 15% des patients atteints de TVS reçoivent un diagnostic de cancer solide après une période de suivi médiane de 1.6 ans, avec l'incidence la plus élevée signalée dans les trois premiers mois suivant le diagnostic de l'événement thrombotique. Ce qui suggère que, à l'instar des sites habituels de MTEV, la TVS pourrait être un marqueur précoce des cancers [106].

b. Syndromes myéloprolifératifs (SMP)

Au cours des dernières décennies, les syndromes myéloprolifératifs ont émergé en tête des causes systémiques des thromboses abdominales, diagnostiqués dans environ 50% des SBC et dans 25% des TVP [107]. Les 4 principales catégories des SMP sont la polyglobulie de Vaquez, la thrombocytémie essentielle et la myélofibrose primitive, regroupés sous le nom de SMP chromosome Philadelphie négatif, et la leucémie myéloïde chronique.

Les patients atteints de SMP présentent un risque accru de thrombose artérielle et/ou veineuse [107]. L'incidence des TVS est plus élevée dans les SMP (de 1% à environ 20%) [108] que dans la population générale [50,73], et environ 10% de toutes les TVS sont liées à un SMP [34,35]. Les mécanismes concourant à ce risque pro-thrombotique augmenté impliquent l'ensemble des cellules sanguines, des facteurs plasmatiques et le compartiment endothélial [109,110].

Les anomalies de la NFS qui sont habituellement à l'origine du diagnostic de ces SMP (hémoglobine et hématocrite élevés, hyperleucocytose et thrombocytose) sont souvent masquées par l'hémodilution, l'hémorragie occulte ou l'hypersplénisme en relation avec l'hypertension portale en cas de TVab [111]. La biopsie ostéo-médullaire est alors nécessaire pour poser le diagnostic [112]. La découverte de la mutation JAK2 V617F en 2005 a modifié les pratiques diagnostiques. Cette mutation gain de fonction de la tyrosine kinase JAK2 [109], est fortement associée au développement d'un SMP [113], elle est présente dans 95% des polyglobulies de Vaquez, 65% des myélofibroses et 55% des thrombocytémies essentielles [114].

Même en l'absence de SMP, la présence d'une mutation JAK2V617F semble jouer un rôle important dans la formation des TVab [115]. D'un point de vue physiopathologique, cette mutation semble favoriser la thrombose par le biais d'une surexpression de la sélectine P conduisant à une agrégation plaquettaire et à un dépôt de fibrine [116,117]. Une méta-analyse [118] a noté une prévalence de la mutation JAK2 de 0.88% aux sites habituels de la MTEV contre 32.7% chez les patients présentant une TVS, avec 17 à 34% dans la TVP et 40 à 58% dans le SBC, et a constaté une forte association entre la mutation JAK2 et le développement d'une TVS [101].

De plus, cette thrombose peut être la première manifestation clinique du SMP, en particulier si la mutation JAK2 est présente. Dans la méta-analyse mentionnée ci-dessus, 52.4% des patients atteints de TVS avec une mutation JAK2 sans SMP manifeste, ont été diagnostiqués au cours de la période de suivi. Ces résultats suggèrent l'importance d'un dépistage systématique de la mutation JAK2 V617F dans les TVS [118,119].

D'autres mutations sont également associées aux SMP (mutations de la calréticuline, de l'exon 12 de JAK2 et du gène MPL), mais leur association avec les TVab est faible [120].

L'absence de SMP dans notre étude pourrait être expliqué d'une part par leur difficulté diagnostique, et d'autre part par un biais de recrutement des patients.

Une investigation poussée et un suivi prolongé nous permettraient probablement d'en diagnostiquer quelques cas, vu la fréquence du SBC dans notre série, localisation préférentielle des SMP.

c. Thrombophilies héréditaires

Les thrombophilies héréditaires sont retrouvées chez les patients atteints de TVab. Selon plusieurs études, la prévalence du déficit en antithrombine (AT) varie de 0 à 5 % en cas de SBC ou de TVP, celle du déficit en Protéine C (PC) de 4 à 20 % dans le SBC et de 0 à 7 % dans la TVP, et celle du déficit en Protéine S (PS) de 0 à 7 % dans le SBC et de 0 à 30 % dans la TVP [121–125]. Ces prévalences étant nettement augmentées comparées à la population générale, les déficits en AT, PC et PS sont reconnus comme facteurs étiologiques du SBC et de la TVP et sont recherchés lors du diagnostic ; cependant, en cas d'insuffisance hépatique, les résultats doivent être interprétés en fonction des résultats du bilan d'hémostase [101].

Cette difficulté diagnostique ne se présente pas avec les mutations du facteur V Leiden et de la prothrombine G20210A. Chez les patients atteints de SBC, la prévalence de la mutation du FV Leiden varie de 7 à 32 %, la très grande majorité de ces mutations sont retrouvées à l'état hétérozygote. Sa prévalence au cours des TVP est inférieure, avec des valeurs variant de 3 à 9 %. Les porteurs de la mutation du FV Leiden ont une augmentation du risque estimé de 4 à 11 fois en cas de SBC et de 2 fois en cas de TVP. La mutation G20210A de la prothrombine est au contraire plus fréquemment retrouvée en cas de TVP que de SBC. L'augmentation du risque de TVP est estimée entre 4 et 5 fois chez les porteurs de la mutation G20210A de la prothrombine, et de 2 fois pour le SBC. La signification de ces différences de prévalence des mutations du FV Leiden et du gène de la prothrombine dans la TVP et le SBC n'est pas élucidée [101,124–126].

D'autres anomalies moins fréquemment recherchées ont été décrites comme l'augmentation du facteur VIII chez les patients ayant une TVP [127,128], des anomalies de la fibrinolyse et l'augmentation de la génération de thrombine au cours des thromboses splanchniques, et ceci quel que soit le facteur pro-thrombotique sous-jacent [128,129].

d. Grossesse et post-partum

Les maladies vasculaires hépatiques affectent fréquemment les femmes en âge de procréer [60]. La grossesse, par ses modifications hémodynamiques (volume et index cardiaques augmentés, compression mécanique de la VCI...) et hémostatiques (augmentation des facteurs pro-coagulants : fibrinogène et facteur II) est un état prothrombotique. Le risque de thrombose veineuse profonde y est augmenté d'un facteur 2 à 4, avec un taux de thrombose d'environ 1 / 1 000 grossesses et majoré par l'accouchement par césarienne. Environ les deux tiers des thromboses sont observées en antépartum, et 40 à 60 % des embolies pulmonaires dans les 4 à 6 semaines du post-partum [101].

Le post-partum est également une situation à risque thromboembolique. En effet le risque de thrombose veineuse profonde est multiplié par 21 à terme et lors de la première semaine du post-partum et multiplié par 3,8 pendant les 4 à 6 semaines du post-partum [130].

Le diagnostic de TVP pendant la grossesse ou le post-partum est rare, évalué entre 0 à 4 %. L'ensemble des données de la littérature suggère que la grossesse à elle seule, ou le post-partum, ne sont pas des facteurs de risque évidents de thrombose de la veine porte. Un autre facteur précipitant, local ou systémique, doit être systématiquement envisagé [131].

Le rôle étiologique de la grossesse est plus solidement étayé pour les veines hépatiques (en raison de la relation chronologique) que pour le territoire de la veine porte extrahépatique [101]. Chez environ 6 % des femmes, une grossesse est en cours dans les 3 mois qui précèdent le diagnostic de syndrome de Budd-Chiari. La prévalence des femmes chez qui un SBC est découvert pendant la grossesse ou en post-partum est de 16% et la plupart surviennent chez des femmes ayant d'autres facteurs de risque thromboemboliques que la grossesse [131]. Les

femmes avec un déficit en protéine S même en dehors de la grossesse, semblent être plus à risque de développer un SBC au cours de la grossesse. Les événements thromboemboliques surviennent plus fréquemment après une grossesse compliquée (28%), qu'après une grossesse non compliquée (3%). Cela suggère qu'un facteur de risque commun pourrait être responsable à la fois de l'évolution péjorative de la grossesse et de la survenue de la thrombose. La grossesse semble donc être un facteur de risque pour le SBC chez des patientes présentant un état prothrombotique sous-jacent. La découverte d'un syndrome de Budd-Chiari pendant la grossesse ou le post-partum doit faire rechercher un autre facteur de risque de thrombose que la grossesse [101].

e. Contraception orale

Les contraceptifs hormonaux entraînent la hausse du risque de MTEV au-delà du taux de fond (de 5/10 000 femmes-années chez les non-utilisatrices à 9-10/10 000 femmes-années chez les utilisatrices) [132,133]. Les anciens CO, donnaient lieu à un risque légèrement plus élevé que celui qui est engendré par les CO actuellement disponibles, la plupart desquels contenant <50 µg d'éthinylestradiol [134].

Une TVP peut être observée après la prise de CO [135]. Cependant, plusieurs études ont comparé la présence de thrombose des MI et de TVP chez des patientes recevant une CO et chez un groupe contrôle. Les odds ratios (OR) étaient de 3.3 en cas de thrombose des MI et de 0,8 en cas de TVP. Il semble donc difficile d'affirmer qu'il existe un risque élevé de TVP avec la CO, même s'il est recommandé de l'interrompre au moment du diagnostic [136].

L'association du SBC avec la contraception orale a été évaluée dans deux études cas-témoins sur deux périodes différentes : 1970-1983 et 1985-2000. La CO a été associée à une augmentation du risque de thrombose des veines hépatiques, à une époque où son contenu en œstrogène était beaucoup plus élevé [101].

f. Hémoglobinurie paroxystique nocturne

L'hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN) est une hémopathie acquise caractérisée par l'expansion clonale de cellules souches présentant une mutation du gène PIGA induisant un déficit en ancre GPI servant d'ancrage à de nombreuses protéines membranaires dont le CD55 et CD59, inhibiteurs du complément [137]. Leur déficit à la surface des érythrocytes est responsable d'une hémolyse intravasculaire avec hémoglobinurie [138].

Les évènements thrombotiques sont une importante cause de morbidité et de mortalité chez les patients avec HPN. La fréquence des thromboses varie entre 6 et 44 % selon les études, avec une mortalité associée allant de 30 à 50 %. Les localisations thrombotiques sont souvent atypiques, avec une atteinte des veines intra-abdominales dans 50% des cas [138].

La prévalence de l'HPN dans le SBC varie entre 1,4 et 19% selon les séries et les pays [121,139]. Pour les autres formes de TVab, la prévalence semble être nettement moindre. Les patients avec SBC et HPN ont des cytopénies plus prononcées, des LDH plus élevées et des thromboses splanchniques associées plus fréquentes [140]. La recherche d'un clone HPN en présence d'un SBC doit être systématique [138], et ce, d'autant plus que chez ces patients les stigmates d'hémolyse peuvent être masqués par l'hypertension portale ou d'interprétation difficile.

g. Hyperhomocystéinémie

L'homocystéine est un acide aminé synthétisé au cours du métabolisme de la méthionine. L'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque indépendant et dose-dépendante d'artériopathie et de thrombose veineuse profonde, avec dans ce cas un risque relatif modéré de 2 à 3 fois supérieur à celui de la population générale [8].

Il existe des hyperhomocystéinémies sévères, essentiellement génétiques, liées à un déficit en cystathionine bêta-synthase (CBS) ou en méthyl-tétra-hydrofolate réductase (MTHFR), et des hyperhomocystéinémies modérées, le plus souvent d'origine nutritionnelle (carence en B6, B12, B9) ou médicamenteuse (méthotrexate, phénytoïne, théophylline...) [141].

Dans l'étude de Primignani et al [125], une hyperhomocystéinémie a été retrouvée dans 12% des cas de TVP, contre 16% des patients atteints de thrombose veineuse profonde et 7% du groupe contrôle, et le confirment donc comme facteur favorisant les TVP. Kocher et al[142] ont retrouvé ce facteur chez 12% des patients non cirrhotiques avec un diagnostic antérieur de TVP idiopathique.

h. Syndrome des anti-phospholipides

Le SAPL a une définition clinico-biologique, par l'association de thromboses vasculaires et/ou complications obstétricales avec la présence d'anticorps antiphospholipides (aPL) persistants (anticoagulant circulant de type lupique, anticorps anticardiolipines ou anticorps anti- β 2 glycoprotéine-I), sur 2 prélèvements sanguins espacés d'au moins 12 semaines [143]. Le SAPL peut être primaire, ou secondaire s'il est associé à une autre maladie auto-immune, essentiellement le lupus érythémateux systémique (LES).

Les mécanismes physiopathologiques des thromboses sont complexes et liés à l'induction, par les aPL, d'un état inflammatoire et procoagulant [144].

Il semble qu'un anticoagulant de type lupique (LA) confère un risque thrombotique plus élevé par rapport aux autres aPL [145]. De même, il a été démontré que les patients présentant une triple positivité des aPL (LA, aCL et aB2GP1) et/ou des titres d'anticorps élevés ont un risque augmenté de récurrence thrombotique [146].

Les thromboses veineuses sont les manifestations les plus courantes au cours d'un SAPL, retrouvées chez 29 à 55% des patients [147]. Sa prévalence dans le SBC et la TVP a été estimée entre 5 et 15 % [127], et il a été considéré comme la 2^{ème} cause du SBC non tumoral, après les SMP [148]. Plusieurs cas de TVP associées à un SAPL ont également été publiés [149-151]. Dans l'étude de Denninger et al, un SAPL était retrouvé dans 11.1% des cas de TVP et dans 18.7% des SBC [123].

Cependant son importance en tant que facteur de risque est difficile à évaluer car les anticorps anticardiolipines sont fréquemment retrouvés chez les patients avec une hépatopathie chronique sans thrombose. De larges études confirmant et quantifiant la relation entre le SAPL et le SBC et la TVP font encore défaut, en particulier des études avec des critères diagnostiques

bien définis (seuil de positivité des anticorps, techniques de dépistage des anticoagulants circulants) et respectant les critères de Sapporo modifiés (notamment les 2 déterminations à au moins 12 semaines d'intervalle) [143].

i. Maladie de Behçet

La maladie de Behçet (MB) est une vascularite systémique survenant essentiellement chez l'adulte jeune et évoluant par poussées. C'est une affection répandue dans les pays situés le long de la « route de la soie ». Son diagnostic est clinique et ses manifestations les plus fréquentes sont l'aphtose buccale et génitale et l'uvéite. On peut également observer des atteintes neurologiques, digestives, vasculaires, articulaires ou cutanées... [152]

Les manifestations vasculaires touchent le plus souvent l'adulte jeune de sexe masculin. Il s'agit de thromboses veineuses dans près de 30% des cas, dominées par les thromboses superficielles [152,153].

Le mécanisme thrombotique est essentiellement une inflammation de la paroi vasculaire associée à une hypercoagulabilité sanguine [152].

La maladie de Behçet représente la principale cause du SBC dans les régions où la maladie est très répandue, avec une localisation préférentielle au niveau de la veine cave inférieure [154].

Le sexe masculin, l'atteinte de la VCI, d'autres localisations veineuses ou artérielles, et un syndrome inflammatoire persistant sont fortement associés au SBC lié à une MB [101,155].

Dans une étude française, 37% des patients atteints d'une maladie de Behçet avaient une thrombose veineuse, le SBC en représentait 2,4% [156]. Une prévalence plus élevée a été rapportée en Europe de l'Ouest, en Turquie et en Égypte avec un diagnostic de MB dans respectivement 5%, 9% et 13% des SBC [154,157,158].

La MB doit être évoquée devant une thrombose inexpiquée de l'adulte jeune, sans autre facteur de risque vasculaire et avec un bilan de thrombophilie négatif. Ces thromboses s'accompagnent volontiers d'un syndrome inflammatoire biologique [152].

j. Maladie cœliaque

La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie auto-immune en rapport avec une intolérance au gluten. Elle peut exposer à des complications telles qu'une ostéoporose, certaines maladies auto-immunes ou cancers et plus rarement des événements thromboemboliques, dominés par les thromboses abdominales et des membres inférieurs [159,160].

Plusieurs facteurs de risque de thrombophilie associés interviennent dans la survenue de la thrombose au cours de la maladie cœliaque [161,162] : un déficit en protéines C et S par malabsorption de la vitamine K , une hyperhomocystéinémie secondaire au déficit en vitamines B6 et/ou B9 et/ou B12 par malabsorption, une thrombocytose par malabsorption de fer, un taux élevé d'anticorps anti phospholipides...

Le diagnostic de maladie cœliaque est répandu en Afrique du Nord, avec une association relativement fréquente avec le SBC [163–165]. Dans une étude algérienne [166], la MC a été détectée chez 11.4% des patients avec un SBC dont 40% avaient une thrombophilie sous-jacente associée à la MC. Une étude tunisienne [162] a rapporté une prévalence de 8.6% de la thrombose veineuse au cours de la MC dont 6.5% étaient de siège portal.

La MC doit donc être considérée comme une affection thrombogène et doit être recherchée devant toute thrombose veineuse. De même, un bilan de thrombose doit être envisagé chez les patients porteurs de maladie coeliaque [159].

2.2. Causes générales récentes:

a. Infection à COVID19

Les patients atteints de formes graves de COVID-19 sont à haut risque de complications thromboemboliques veineuses, avec une prévalence allant jusqu'à 21% [167]. Les mécanismes physiopathologiques incluent une coagulopathie induite par le SARS-CoV-2, liée à une dysfonction endothéliale en partie expliquée par un état hyper-inflammatoire et l'activation de la coagulation qui en découle [168].

Chez des patients atteints de COVID-19, une série de 21 cas de TVS a été rapportée, dont 15 présentaient une TVP, 11 une TVM, 4 une TVSp et 2 un SBC. Une atteinte veineuse abdominale multiple a été constatée chez 38% de ces patients, et un décès est survenu dans 19% des cas [169].

b. Vaccin anti COVID19

Des thromboses veineuses de localisation inhabituelle (cérébrale et splachnique) associées à une thrombopénie (« thrombocytopénie thrombotique immunitaire induite par le vaccin (TTIV) ») ont été identifiées parmi des patients ayant reçu des vaccins anti-COVID-19 utilisant des vecteurs viraux de type adénovirus (vaccin d'AstraZeneca et vaccin de Johnson&Johnson). La présence concomitante d'anticorps ciblant le facteur plaquettaire 4 suggère un processus auto-immun apparenté à la thrombopénie à l'héparine [170]. Dans une étude récente [171], parmi les 11 patients ayant développé une thrombose après la première dose du vaccin AstraZeneca, 3 patients avaient une thrombose splachnique. Ces thromboses, même si elles sont très rares, ont un impact important sur la stratégie vaccinale.

2.3. Autres facteurs de risque

a. Antécédent de thrombose

Les antécédents familiaux et personnels de thrombose ont été identifiés comme facteur de risque de thrombose veineuse profonde. Ils augmentent d'un facteur 2 le risque de thrombose [172].

Peu d'études ont analysé ce point au cours de la thrombose porte ou le SBC. Il a été cependant rapporté dans deux études au cours de la thrombose porte aiguë ou chronique que 14 à 30 % des patients avaient un antécédent personnel ou familial de thrombose extra-splachnique [51,122]. De même, dans la thrombose mésentérique, 20% des patients avaient un antécédent de thrombose extra-mésentérique [173].

b. Obésité centrale et syndrome métabolique

L'obésité centrale et le syndrome métabolique sont des facteurs de risque de la TVP idiopathique. Dans une étude française [174], la circonférence abdominale et la prévalence du syndrome métabolique étaient plus élevées dans la TVP idiopathique que dans la TVP secondaire, et également plus élevées que dans une population témoin. De même, dans une autre étude française récente [175], l'IMC était significativement plus élevé dans le groupe de patients ayant un SBC sans facteur de risque identifié que dans le groupe où au moins un facteur de risque est retrouvé.

c. Tabac [8]

Le tabac est un facteur de risque de la maladie thrombo-embolique. En toute logique il s'inscrit donc comme facteur pouvant favoriser les TVab, bien qu'aucune étude n'ait objectivé son réel impact dans ce cadre.

La détection de ce facteur est surtout importante pour la prise en charge, car un sevrage tabagique s'impose parmi les mesures de prévention du risque thrombotique.

d. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

La maladie thromboembolique veineuse a une incidence 2 à 10 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH par rapport à la population générale [176]. Ces accidents thrombotiques seraient multifactoriels dus à un état d'hypercoagulabilité provoqué par le VIH lui-même par le biais notamment d'une baisse de la protéine C, un état inflammatoire prolongé dû aux infections opportunistes et par l'effet iatrogène des antirétroviraux [177].

L'infection par le VIH est associée aux TVab et particulièrement à la thrombose de la veine porte [178-181].

e. Infection à Cytomégalo virus (CMV)

L'association d'une TVP et d'une infection aiguë à cytomégalo virus (CMV) est rarement rapportée dans la littérature [182,183]. La physiopathologie de cette thrombose combine un facteur local inflammatoire (l'hépatite aiguë à CMV) et un facteur systémique lié à un état pro-coagulant [184,185].

3. Association de facteurs de risque

La présence simultanée de plusieurs facteurs est fréquente. Dans l'étude de l'EN-Vie (European Network for Vascular Disorders of the Liver), deux ou plusieurs facteurs prothrombotiques génétiques ou acquis ont été retrouvés chez 46% des patients avec un SBC et 10% des patients avec une TVP. Chez les patients avec un SBC, 18% présentaient même trois facteurs de risque. Dans plus de 60 % des TVS où un facteur de thrombophilie héréditaire a été diagnostiqué, un facteur de risque supplémentaire a été retrouvé [101,121-123].

Dans notre étude, la présence de facteurs de risque concomitants chez le même patient a été signalée dans 15 cas (25%) dont 9 avaient deux ou trois causes locales associées et les 6 autres réunissaient une étiologie locale et générale.

4. Thromboses idiopathiques

Le nombre de TVab dites idiopathiques ou non provoquées a diminué au fil des années. Alors qu'elles représentaient 27.4% dans l'étude d'Ageno et al. [1] réalisée en 2013, sa fréquence a diminué à 12.1% chez Ben Azzouz [40] (2020) et jusqu'à 4.5% et 2.5% chez Kawata et al. [32] (2021) et Dahmani[41] (2021) respectivement. Cette baisse est expliquée par la mise en évidence de nouveaux facteurs de risque des TVab et la mise en place de moyens de diagnostic étiologique de plus en plus performants.

La part de TVab d'étiologie non déterminée dans notre série est, entre autres, due à une enquête étiologique incomplète à cause de la disponibilité inconstante du bilan biologique de thrombophilie au laboratoire de notre CHU et son coût élevé à titre externe.

5. Selon la localisation

La similitude des facteurs étiologiques cache mal de grandes différences de prévalence de ces facteurs, en fonction du territoire de la thrombose. En particulier, comparativement à la population générale, la surreprésentation des syndromes myéloprolifératifs est considérable pour le système veineux hépatique, mais moindre pour le système porte extrahépatique. La

mutation du facteur V Leiden est surreprésentée en cas de thrombose de la VCI et la mutation G20210A du gène de la prothrombine en cas de thrombose de la veine porte. L'hémoglobinurie paroxystique nocturne est fortement associée à la thrombose des veines hépatiques de petite taille et la maladie de Behçet à la thrombose de la veine cave inférieure.

Il y a donc une spécificité de site de thrombose en fonction du facteur prothrombotique et cette spécificité est encore inexploitée [60,186].

VII. Formes topographiques

1. Topographie de la TVab

Dans notre étude, la localisation la plus fréquente des thromboses veineuses abdominales était la veine porte, ce qui concorde parfaitement avec les données de la littérature.

Tableau XIII : Répartition topographique des TVab dans différentes séries

Veine touchée Etude	Veine porte	Veine splénique	Syndrome de Budd Chiari	Veines mésentériques
Agno et al. [34]	77%	22.9%	9.1%	44%
Kawata et al. [32]	74.8%	27.7%	11%	42.5%
Mrabet et al. [33]	61.5%	15.4%	9.2%	13.8%
Agno et al. [36]	40.5% Isolée	3.6%	7.5%	11.9%
Ben Azzouz[40]	56.1%	7.3%	31.7%	24.4%
Valeriani et al.[42]	54.3%	12.7%	31.8%	23.8%
Ait El Ayachi[46]	54%	6%	28%	24%
Notre étude	68%	22%	16.7%	11.7%

Nous avons noté la thrombose de la veine splénique en 2^{ème} lieu, chez 22% de nos patients. Les études d'Agno et al.[1] et de Kawata et al. [2] ont enregistré des valeurs très proches (22.9% et 27.7% respectivement), alors que le registre d'Agno et al. [4] et les études de Ben Azzouz[5] et d'Ait El Ayachi[7] ont noté des chiffres moindres (3.6%, 5.2% et 6% respectivement) liés probablement au faible nombre de pathologies pancréatiques inflammatoires et malignes recensées dans leurs séries (5.2%, 2.4% et 0% respectivement) et qui représentent les principales causes des thromboses spléniques [187].

Dans notre série, le SBC venait en 3^{ème} position avec un pourcentage de 16.7% des cas. Certaines études ont enregistré des chiffres plus élevés comme celles de Ben Azzouz [40] (31.7%) et Ait El Ayachi [46] (28%), alors que d'autres ont retrouvé une fréquence moins importante, comme celles d'Agno et al.[34] (9.1%), Mrabet et al. [33] (9.2%) et Kawata et al. [32] (11%). Cette disparité pourrait être justifiée par le facteur sexe. Des cohortes observationnelles antérieures ont rapporté une prévalence supérieure des femmes dans le SBC (entre 57% et 65%) [34,35,121]. Et en effet, on retrouve une fréquence plus élevée de cette localisation thrombotique dans les études avec une prédominance féminine et inversement. (Tableau XIV)

Tableau XIV: Fréquence du SBC et pourcentage de femmes selon les séries

Etude	Mrabet et al. [33]	Agno et al. [34]	Agno et al. [36]	Kawata et al. [32]	Ben Azzouz [40]	Ait El Ayachi [46]	Notre étude
SBC	9.2%	9.1%	7.5%	11%	31.7%	28%	16.7%
% de femmes	32.3%	37.4%	37.8%	40%	56%	60%	50%

Cette prévalence élevée du SBC pourrait attirer notre attention sur la fréquence de certains facteurs de risque très associés à ce syndrome et probablement sous diagnostiqués dans notre série, notamment les SMP, les SAPL, les mutations du FV Leiden et l'utilisation d'une CO.

Les thromboses mésentériques arrivaient en fin de classement avec un pourcentage de 11.7%, comparable aux résultats du registre d'Agno et al.[36] (11.9%) et l'étude de Mrabet et al.[33] (13.8%), mais nettement plus bas que dans les études de Kawata et al.[32] (42.5%) et d'Agno et al. [34] (44%). Ceci pourrait être expliqué par le faible nombre de certains facteurs de risque fréquemment associés aux thromboses mésentériques, à savoir les chirurgies abdominales récentes (5% dans notre série vs. 20.6% chez Kawata et al.[32]) et les pathologies infectieuses et inflammatoires abdominales notamment les appendicites aiguës, les diverticulites coliques et les pancréatites, (3.3% dans notre série vs. 35% chez Kawata et al.[32]). Dans notre contexte, les patients présentant ces facteurs étiologiques sont généralement admis dans un service de chirurgie.

2. Atteinte veineuse abdominale multiple

La présence d'une atteinte veineuse abdominale multiple a été notée chez le tiers de nos patients (35%). Un résultat très similaire est rapporté dans la littérature.

Tableau XV: Fréquence de l'atteinte veineuse abdominale multiple selon les séries

Etude	Atteinte multiple
Valeriani et al. [42]	38.7%
Thatipelli et al.[35]	38.5%
Agno et al. [34] (2015)	38.4%
Agno et al. [49] (2013)	37.8%
Agno et al. [36] (2011)	36.4%
Ben Azzouz [40]	34.2%
Rupoli et al. [188]	34%
Notre étude	35%

3. Association à des thromboses veineuses extra-abdominales :

La présence associée d'une thrombose extra-abdominale a été notée chez 10% de nos patients. Des résultats similaires ont été constatés chez Ben Azzouz [5] (12.2%), Al Waragli [39] (11%) et Kawata et al. [32] (8.4%).

Benjilali et Essaadouni [14] ont retrouvé une fréquence plus élevée (22.6%), probablement par la prédominance de la maladie de Behçet chez les patients ayant une thrombose extra-abdominale associée (5 MB parmi les 7 patients). [189,190].

Tableau XVI: Présence d'une thrombose veineuse extra-abdominale associée selon les études

Etude	Thrombose extra-abdominale associée
Benjilali et Essaadouni [5]	22.6%
Ait El Ayachi [46]	22%
Ben Azzouz [40]	12.2%
Al Waragli [39]	11%
Kawata et al. [32]	8.4%
Agno et al. [49]	3.3%
Notre étude	10%

VIII. Traitement

Le traitement des TVab a pour objectif d'interférer avec l'histoire naturelle de la thrombose et de prévenir d'autres manifestations thrombotiques. Il comprend différents volets :

- Traitement de la thrombose : traitement anticoagulant, thrombolyse, angioplastie
- Traitement étiologique : pour éviter une récurrence thrombotique et pour traiter ou surveiller une maladie dont la thrombose a pu être le mode de découverte
- Traitement des complications : en cas d'infarctus mésentérique ou de thrombose évoluant vers un cavernome avec risque d'HTP

1. Traitement de la thrombose

Au cours des dernières années, un grand nombre d'études observationnelles a évalué la sécurité et l'efficacité du traitement anticoagulant chez les patients atteints de TVab. L'insuffisance et la variabilité des données disponibles en termes de type, de dose et de durée du traitement anticoagulant peuvent s'expliquer par la rareté relative, le polymorphisme clinique et les circonstances diagnostiques variées des TVab. Tous ces aspects contribuent à l'hétérogénéité du niveau de preuve et du grade des recommandations publiées [55,60,191–194]. De plus, les patients de la "vraie vie" sont souvent plus complexes quant à leur présentation et à leur évolution, que les cas typiques considérés par les recommandations et nécessitent finalement une évaluation minutieuse de la balance bénéfice–risque du traitement anticoagulant [3].

1.1. Prescription du traitement anticoagulant

Dans notre série, le traitement anticoagulant a été instauré chez 23.3% des patients, un taux proche de celui de Thatipelli et al.[35] (28%) mais nettement inférieur aux autres études.

Tableau XVII: Prescription du traitement anticoagulant dans plusieurs séries

Etude	Patients mis sous anticoagulants (%)
Ben Azzouz [40]	100%
Kawata et al.[32]	93.5%
Agno et al.[36] (2011)	87.7%
Benjlali et Essaadouni [5]	77.4%
Agno et al.[49] (2013)	76.7%
Valeriani et al.[42]	73.7%
Dahmani [41]	70%
Mrabet et al.[33]	46%
Thatipelli et al.[35]	28%
Notre étude	23.3%

Cette différence pourrait être expliquée par plusieurs facteurs en rapport avec l'indication du traitement.

Les thromboses aiguës où l'anticoagulation est très indiquée, représentaient 15% de notre série, alors qu'elles occupaient une part plus importante dans les autres études: 91.25% chez Dahmani et al.[41], 76.1% chez Valeriani et al.[42] et 65.8% chez Ben Azzouz[40].

Ensuite, 23.3% de nos patients présentaient une hémorragie digestive active au moment du diagnostic, contre seulement 8.8% dans l'étude d'Agno et al.[49], 9.5% dans le registre international d'Agno et al.[36] et 9.7% chez Kawata et al.[32]. Ce qui explique pourquoi le traitement anticoagulant était contre-indiqué ou déconseillé chez certains patients.

De par la nature du service où notre étude a été réalisée, la population cirrhotique était très présente (50%), et chez qui l'anticoagulation n'est pas toujours recommandée car elle doit reposer sur une balance bénéfices-risques afin d'éviter les complications hémorragiques.

Enfin, chez les patients cancéreux, on ne disposait pas d'information sur la prescription ou non d'un traitement anticoagulant, puisque c'était le médecin oncologue qui prenait cette décision, après évaluation et élimination des contre-indications.

1.2. Anticoagulants utilisés

Les anticoagulants les plus utilisés dans les différentes études étaient les HBPM et les AVK. Les HBPM étaient prescrites soit seules ou le plus souvent en chevauchement puis relayés par les AVK.

La majorité des études n'ont pas recouru aux anticoagulants oraux directs (AOD), probablement en raison de leur coût élevé et leur disponibilité limitée, notamment au Maroc, mais surtout vu le manque d'essais cliniques et de recommandations d'usage dans le contexte spécifique des TVab.

Tableau VIII: Traitements anticoagulants utilisés selon les études

Etude	Pays	TTT injectable (HBPM, HNF, Fondaparinux)	TTT injectable seul	AVK	AOD	TTT inj. + Relais par AVK
Kawata et al.[32]	Canada	83.4% (HBPM)	–	42.1%	33.8%	–
Agno et al.[34]	Italie	95% (HBPM++)	37.6%	62.4% (5% AVK seul)	0%	57.4%
Dahmani [41]	France	–	26.8%	59%	12.5%	–
Ben Azzouz [40]	Maroc	100% (HBPM :97.6%)	2.4%	97.6%	0%	97.6%
Al Waragli [39]	Maroc	91.1% (HBPM: 84.4%)	6.7%	84.4%	0%	84.4%
Rupoli et al.[188]	Italie	78% (HBPM: 72%)	–	22%	0%	–
Notre étude	Maroc	78.6% (HBPM)	28.6%	71.4% (5% AVK seul)	0%	50%

1.3. Durée du traitement anticoagulant

La durée moyenne de traitement dans notre étude était de 12.9 mois, un résultat comparable aux séries d'Agno et al.[34] et de Kawata et al.[32].

Tableau XIX: Durée du traitement anticoagulant dans diverses séries

Etude	Valeriani et al.[42]	Rupoli et al.[188]	Agno et al.[34]	Kawata et al.[32]	Notre étude
Durée moyenne (mois)	8.4	8.5	13.9	16.1	12.9

2. Traitement étiologique

Le traitement des facteurs de risque est crucial dans la prise en charge de la TVab et surtout la prévention de sa récurrence ou de la survenue d'une thrombose dans un autre territoire. Le bilan étiologique est donc d'une importance capitale.

Certains facteurs peuvent ainsi être corrigés notamment le traitement d'un foyer infectieux local (à fortiori d'une pyéléphlébite), d'un cancer, certains facteurs thrombotiques, ou des facteurs généraux comme une contraception hormonale ou un traitement hormonal substitutif (THS) qui doivent être arrêtés. Certains facteurs peuvent être contrôlés par exemple un syndrome myéloprolifératif, un SAPL, mettant alors en exergue la nécessité d'une surveillance attentive de ces maladies, qui peuvent modifier le pronostic du patient [8].

3. Traitement des complications

L'existence d'une ischémie mésentérique nécessite un traitement symptomatique, une réhydratation et surtout une surveillance attentive à la recherche de premiers signes d'infarctus mésentérique. L'évolution vers un infarctus mésentérique impose une prise en charge chirurgicale (résection intestinale) dans les plus brefs délais.

En cas de persistance de la thrombose, avec développement d'un cavernome et d'une HTP ou de la découverte de la thrombose au stade chronique, les complications possibles (varices œso-gastriques avec plus ou moins hématoméses, varices ectopiques, hypersplénisme, ascite, encéphalopathie hépatique, cholangiopathie portale, récurrences thrombotiques, conséquences de l'ischémie mésentérique) doivent être surveillées, prévenues ou traitées, afin qu'elles influencent le moins possible le pronostic de la maladie.

Ces complications sont à prendre en considération dans le choix de la prescription ou du maintien du traitement anticoagulant, en particulier en ce qui concerne les complications liées à l'HTP (VO, hypersplénisme) et les récurrences thrombotiques [8].

4. Aperçu des difficultés d'une prise en charge consensuelle

4.1. Évaluation préalable au traitement

Avant de démarrer un traitement anticoagulant, il faut évaluer le risque hémorragique qui est principalement lié aux complications de l'hypertension portale [195–197]. La présence de varices œsophagiennes est un facteur de risque indépendant de saignement majeur [196,197], par conséquent, une endoscopie digestive haute pour les évaluer et éventuellement les traiter doit être envisagée avant de commencer le traitement anticoagulant, en particulier chez les patients atteints de cirrhose hépatique et de TVab chronique [50,195]. La présence de VO ne devrait pas nécessairement contre-indiquer ou différer le traitement anticoagulant, qui pourrait améliorer l'HTP, tant que des mesures prophylactiques appropriées sont prises (bêtabloquants ou traitement endoscopique) [192]. Mais comme la ligature endoscopique peut nécessiter plusieurs séances, chez les patients sans saignement actif, un traitement initial avec des doses réduites ou prophylactiques d'HBPM pourrait être envisagé [198].

4.2. Qui doit être traité ?

Le traitement de la TVab aiguë vise à obtenir une reperméabilisation vasculaire et à éviter les complications, telles que l'ischémie intestinale ou l'HTP chronique [199]. Par conséquent, il est fortement recommandé de commencer un traitement anticoagulant en cas de TVab aiguë symptomatique sans contre-indication absolue [191,192,194].

La prévention de la progression ou de la récurrence de la thrombose est l'objectif principal du traitement anticoagulant chez les patients atteints de TVab chronique, en particulier ceux qui présentent des facteurs de risque persistants. Cependant, plusieurs zones d'incertitude subsistent dans le traitement de cette thrombose chronique [1,199].

L'American College of Chest Physician (ACCP) [192] préconise fortement un traitement anticoagulant chez les patients symptomatiques. Inversement, aucun traitement n'est suggéré pour les TVab détectées fortuitement, les exceptions possibles étant les thromboses aiguës et

étendues, la progression d'une thrombose antérieure connue et une chimiothérapie en cours chez les patients atteints de cancer.

Dans les registres internationaux d'Ageno et al.[34] et de Riva et al.[200], le pronostic de la TVS détectée fortuitement était comparable à celui de la TVS symptomatique [201]. Si le recours à un traitement anticoagulant était significativement plus faible dans les TVS fortuites que symptomatiques, l'incidence des événements thrombotiques n'était pas négligeable, et particulièrement dans les TVS fortuites non traitées [200].

Dans le registre international "Registro Informatizado Enfermedad Trombo Embólica" (RIETE), les patients présentant une TVS fortuite et ceux présentant une TVS symptomatique avaient des taux similaires de récurrence thrombotique et d'hémorragie majeure [185].

4.3. Choix de l'anticoagulant

Plusieurs études ont montré que le début précoce du traitement anticoagulant (dans les 2 semaines suivant le diagnostic) favorise une meilleure reperméabilisation par rapport à un début plus tardif [202,203].

L'HBPM et les AVK sont les piliers du traitement anticoagulant de la TVab (Tableau XXI) [60,191,192,194,204]. Le traitement est généralement débuté par l'HBPM puis relayé par un AVK avec un INR cible entre 2 et 3. La poursuite de l'HBPM seule peut être préférée en cas de thrombopénie, de cancer actif ou de pathologie hépatique [192].

Dans un essai de 65 patients cirrhotiques avec une thrombose porte ayant reçu 6 mois d'HBPM à dose thérapeutique, 78.5% sont parvenus à une reperméabilisation complète (26.2%) ou partielle (52.3%), 9.2% ont eu une extension de la thrombose, et aucun n'a présenté de saignement variqueux [205].

Les données disponibles sur les anticoagulants oraux directs (AOD) dans le traitement des TVab sont peu nombreuses mais prometteuses. Dans un récent essai contrôlé randomisé chez 80 patients cirrhotiques atteints de TVP, le rivaroxaban semblait plus efficace et plus sûr que les AVK [206]. Dans une cohorte rétrospective de 50 patients cirrhotiques atteints de TVP

traités par l'edoxaban ou la warfarine après 2 semaines initiales de danaparoïde sodique, l'edoxaban a réduit la récurrence thromboembolique mais a augmenté le taux d'hémorragie majeure par rapport aux AVK dont la dose a été ajustée à une fourchette cible d'INR plus basse (1.5–2,0) [207]. Enfin, une petite cohorte observationnelle prospective de patients souffrant de thrombose de site atypique, dont 26 TVS, a trouvé des taux similaires de récurrence de MTEV et de saignement chez les patients traités par apixaban ou rivaroxaban et ceux sous énoxaparine [208].

Dans l'attente de données futures, les AOD ne devraient être utilisés qu'avec prudence en cas de TVS, car ils sont encore considérés hors AMM dans ce groupe de patients. Les mêmes schémas thérapeutiques et modifications de dose que pour les sites habituels de la MTEV pourraient être appliqués avec un suivi clinique et biologique prudent [198]. Cependant, tous les AOD sont contre-indiqués chez les patients ayant une cirrhose classée Child–Pugh C, et le rivaroxaban est également contre-indiqué dans la classe B de Child–Pugh [3].

Les médicaments concomitants et les comorbidités du patient (thrombopénie, pathologie hépatique chronique, insuffisance rénale modérée à sévère...) doivent être soigneusement pris en compte lors du choix du type et de la dose du traitement anticoagulant [209–211].

Valeriani et al.[3] suggèrent l'approche résumée dans le tableau XXI pour le traitement des patients atteints de TVab présentant les comorbidités mentionnées ci-dessus.

Tableau XX: Stratégies thérapeutiques pour les patients avec TVS et thrombopénie, insuffisance rénale ou cirrhose hépatique[3]

Comorbidity	Anticoagulant Therapy		
Thrombocytopenia	LMWH	VKA	DOAC*
PLT 50-149,000/ μ l	Therapeutic dose	Therapeutic dose (INR target range 2.0–3.0)	Therapeutic dose**
PLT 25-<50,000/ μ l	50% of therapeutic dose or prophylactic dose***	Not recommended, consider switch to LMWH	Not recommended, consider switch to LMWH
PLT < 25,000/ μ l	Discontinue temporarily	Not recommended	Not recommended
Kidney failure			
GFR 30–50 mL/min	Therapeutic dose	Therapeutic dose [§] (INR target range 2.0–3.0)	A, R therapeutic dose D, E consider dose reduction
GFR 15-<30 mL/min	50% of therapeutic dose ⁺		A, E, R use with caution and consider dose reduction D not recommended
GFR <15 mL/min	Not recommended		Not recommended
Liver cirrhosis			
Child-Pugh A	Therapeutic dose	Therapeutic dose [#] (INR target range 2.0–3.0)	Therapeutic dose
Child-Pugh B			A, D, E therapeutic dose ^{###} R not recommended
Child-Pugh C			Not recommended

*Consider monitoring the anti-factor Xa activity (target range 0.6–1.0 U/mL for enoxaparin BID or >1.0 U/mL for enoxaparin OD) or switching to UFH. Enoxaparin is the most studied LMWH in patients with kidney failure. [§]Patients with chronic kidney disease (low GFR values) might require lower doses to maintain the INR within the therapeutic range. [#]Since INR might not reflect the anticoagulation status, caution should be used in patients with Child-Pugh C class. ^{###}use with caution if liver enzymes > 2 ULN.

Abbreviations: A, apixaban; BID, twice daily; D, dabigatran; DOAC, direct oral anticoagulant; E, edoxaban; GFR, glomerular filtration rate; INR, international normalized ratio; LMWH, low molecular weight heparin; OD, once daily; PLT, platelet count; R, rivaroxaban; UFH, unfractionated heparin; ULN, upper limit of normal; VKA, vitamin K antagonist.

4.4. Durée du traitement anticoagulant

La durée indiquée du traitement anticoagulant diffère selon les recommandations (Tableau XXI).

L'ACCP [192] préconise un traitement anticoagulant de 3 mois chez les patients présentant un facteur de risque transitoire et une durée plus longue chez ceux présentant un facteur de risque persistant ou une TVS non provoquée avec un faible risque hémorragique.

Le consensus de Baveno VI [194] et l'Association Européenne pour l'Étude du Foie (EASL) [191] recommandent un traitement d'au moins 6 mois en cas de TVS aiguë/récente secondaire à des facteurs de risque transitoires et une anticoagulation à long terme en cas de facteurs de risque persistants. L'anticoagulation à long terme devrait également être envisagée chez les patients présentant une TVS chronique et un état pro-thrombotique permanent, ainsi que chez

les patients présentant des facteurs de risque transitoires et ayant des antécédents d'ischémie intestinale ou de thrombose récurrente.

Confirmant ces données, une étude a montré une incidence plus élevée d'événements thrombotiques chez les patients présentant une TVab non provoquée ou liée à des facteurs de risque persistants tels qu'une cirrhose, un cancer solide et un SMP [34]. Ces patients devraient donc être considérés pour une anticoagulation à long terme.

Le consensus de Baveno VII (2021) [193] a rajouté une recommandation d'anticoagulation au long cours chez les patients présentant une thrombose récente ou chronique sans état prothrombotique sous-jacent et en cas de TVS récente non reperméabilisée à 6 mois.

L'American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) et la conférence de Baveno VI recommandent également l'anticoagulation à long terme pour les patients présentant une extension du thrombus aux veines mésentériques [60,194].

L'extension du thrombus, l'implication de plusieurs vaisseaux et l'absence de reperméabilisation pendant le suivi, sont associés à un pronostic plus défavorable et doivent être pris en compte lors du choix de la durée du traitement [50]. En effet, la dose et la durée du traitement anticoagulant ont été déterminées par le taux de reperméabilisation des vaisseaux dans plusieurs études [51,195,212].

En cas de TVS chez les cirrhotiques, les avis divergent, tant en matière d'indication du traitement anticoagulant que de sa durée. Si l'AASLD[60] n'a pas formulé de recommandation et a considéré que la décision doit être prise au cas par cas, l'EASL[191] recommande une anticoagulation à dose thérapeutique pendant au moins 6 mois, et à vie en cas de thrombose de la VMS, d'antécédents d'ischémie intestinale ou chez les candidats à une transplantation hépatique. Le consensus de Baveno VII [193] publie que l'anticoagulation devrait être (i) maintenue jusqu'à reperméabilisation de la VP ou pendant un minimum de 6 mois, (ii) poursuivie après la reperméabilisation chez les patients en attente d'une transplantation hépatique, et (iii) envisagée après la recanalisation chez tous les autres patients, tout en équilibrant la balance bénéfices–risques.

Tableau XXI: Exemples de recommandations du traitement anticoagulant dans les TVab [3]

ACCP 2012 ⁶⁹				
Type of patients		Type of anticoagulation	Duration of anticoagulation	
SVT (except BCS)	Incidentally detected (2, C)	Not suggested ^o		
	Symptomatic (1,B)	LMWH → VKA [#]	Transient risk factor	3 months
			Persistent risk factor or unprovoked	Extended anticoagulant therapy
BCS	Incidentally detected (2,C)	Not suggested ^o		
	Symptomatic (2,C)	LMWH → VKA [#]	Transient risk factor	Time-limited course
			Persistent risk factor or unprovoked	Extended anticoagulant therapy
Baveno VI 2015 ³				
Type of patients		Type of anticoagulation	Duration of anticoagulation	
EHPVO	Recent	LMWH → VKA (2b,B)	Transient risk factor	At least 6 months (1b,A)
			Persistent risk factor	Long-term (1b,A)
	Chronic	LMWH/VKA	Transient risk factor	Long-term therapy if history of intestinal ischemia or recurrent thrombosis (3b,B)
			Persistent risk factor	Long-term (3b,B)
BCS		Not specified	Long-term (5,D)	
Cirrhotic		LMWH/VKA [§]	Until liver transplantation (4,C) (no recommendation in non-candidates to liver transplantation [§])	
EASL 2016 ²				
Type of patients		Type of anticoagulation	Duration of anticoagulation	
EHPVO (Non cirrhotic, non malignant)	Acute	LMWH (A1)→ VKA (B1)	Transient risk factor	At least 6 months (A1)
			Persistent risk factor	Long-term (B2)
	Chronic	Not specified	Transient risk factor	Long-term therapy if history of intestinal ischemia or recurrent thrombosis (B2)
			Persistent risk factor	Long-term (B2)
BCS (A,1)		LMWH → VKA	Indefinite period	
Cirrhotic (A,1)		LMWH → VKA	At least 6 months (B1)**	

^oConsider long term anticoagulation in patients with thrombus extension into the mesenteric vein (1a,C). ^{*}Consider anticoagulation if known prothrombotic condition or thrombosis of the superior mesenteric vein (after adequate prophylaxis for variceal bleeding). [§]Consider long term anticoagulation in case of known thrombophilia, personal or family history of VTE, intestinal ischemia. [‡]Consider anticoagulation in patients with persistent risk factors. [†]Consider anticoagulant therapy in case of acute and extensive SVT, progression of previous known thrombosis, and ongoing chemotherapies in cancer patients. [#]Consider LMWH alone in case of active cancer, liver disease or thrombocytopenia. [§]Consider anticoagulant therapy in selected cases: candidates to liver transplantation with thrombosis of the main portal vein trunk or progressive PVT (3a,B), thrombosis extension to superior mesenteric vein (5,D) and strong prothrombotic conditions (5,D). ^{**}Consider lifelong anticoagulation in patients with superior mesenteric vein thrombosis, with a past history suggestive of intestinal ischemia or liver transplant candidates (C,2). Consider prolonging anticoagulation for some months and until transplant in liver transplant candidates once PVT has been repermeated (B,2).

Abbreviations: AASLD, American Association for the Study of Liver Diseases; ACCP, American College of Chest Physician; AISF, Italian Association for the Study of the Liver; BCS, Budd-Chiari syndrome; EASL, European Association for the Study of the Liver; EHPVO, extrahepatic portal vein obstruction; LMWH, low-molecular weight heparin; RF, risk factor; SVT, splanchnic vein thrombosis; VKA, vitamin K antagonist; VTE, venous thromboembolism.

Sur la base des données et des directives disponibles sur le traitement des TVab, Valeriani et al.[3] suggèrent l'algorithme suivant (Figure 10) :

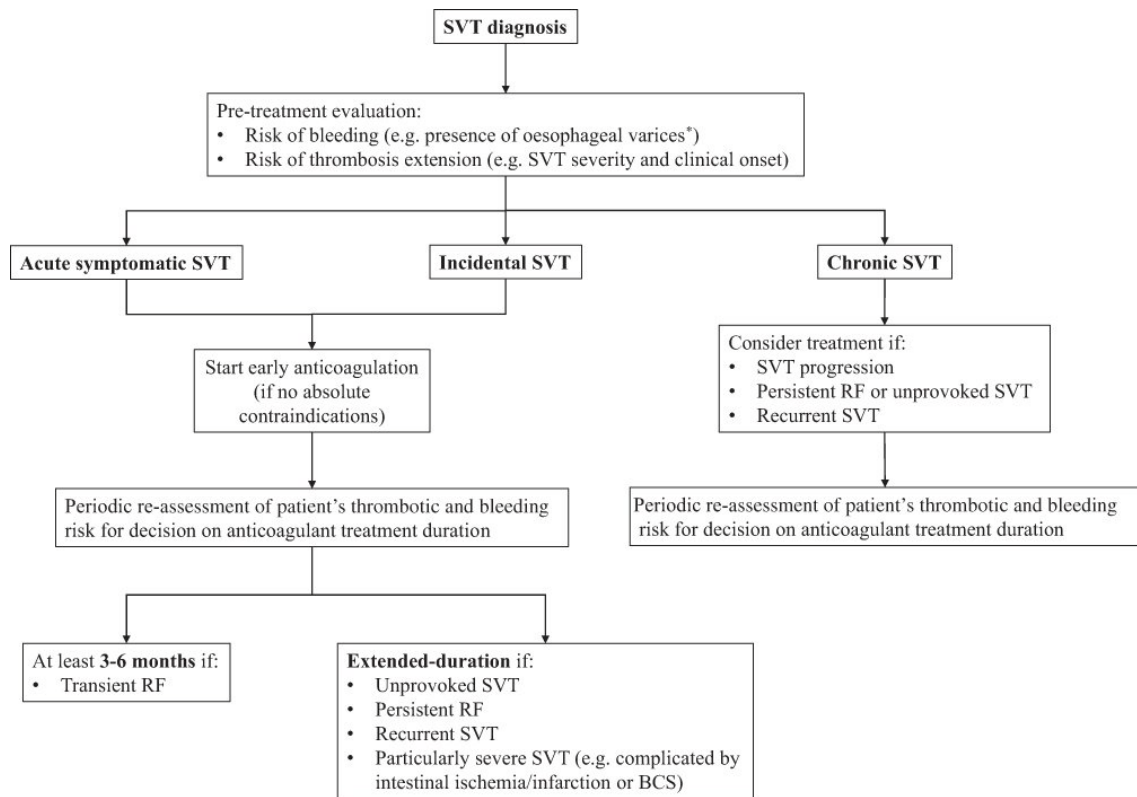


Figure 10: Algorithme suggéré pour le traitement des TVS [3]

*Consider prophylaxis of oesophageal bleeding (if varices).

Abbreviations: BCS, Budd–Chiari syndrome, RF, risk factor, SVT, splanchnic vein thrombosis.

4.5. **Thrombolyse**

Seules quelques études ont évalué le rôle de la thrombolyse dans les TVab et ont rapporté des résultats contradictoires. Smalberg et ses collègues [213] ont montré que son efficacité peut être associée à un risque non négligeable d'hémorragie. En revanche, des résultats prometteurs ont été rapportés dans d'autres études portant sur des patients atteints de TVM aiguë [214,215].

L'utilisation de la thrombolyse pourrait être prudemment envisagée dans des centres spécialisés pour des cas très sélectionnés (par exemple, en cas d'échec du traitement anticoagulant ou de TVM compliquée par une ischémie intestinale) [198].

4.6. Syndrome de Budd-Chiari

En Europe, les recommandations thérapeutiques sont organisées en algorithme, d'abord un traitement médical à base d'anticoagulants est instauré chez tous les patients, si échec une reperméabilisation endovasculaire par angioplastie, stent ou thrombolyse est réalisée. En cas de persistance ou d'aggravation des symptômes, une dérivation porto-systémique par shunt intrahépatique portosystémique transjugulaire (TIPS) est alors envisagée, et enfin la transplantation hépatique est proposée comme dernière alternative thérapeutique [216]. Cependant, en Asie, la majorité des patients sont traités d'emblée par une recanalisation percutanée ou bien un TIPS, le traitement médical est réservé aux patients exclus du traitement percutané [217].

IX. Suivi, évolution et complications

1. Suivi

La durée moyenne de suivi de nos patients est faible, et ce, vu l'importance des patients perdus de vue (33.3%) ou référés vers d'autres services hospitaliers (30%). Aussi, nous avons travaillé sur des dossiers de patients hospitalisés pendant une période de 3 ans alors que les autres études se sont étalées sur des périodes plus longues.

Tableau XXII: Durée de suivi des patients dans différentes études

Etude	Durée moyenne de suivi	Période d'étude
Ben Azzouz[40]	33 mois	7 ans
Thatipelli et al.[35]	27.41 mois	20 ans
Agno et al. [34]	24 mois	6 ans
Benjlali et Essaadouni[5]	17 mois	6.5 ans
Søgaard et al.[43]	12 mois	17 ans
Kawata et al.[32]	9 mois	12 ans
Notre étude	4 mois	3 ans

La surveillance initiale des TVab est avant tout clinique, basée sur la diminution puis la disparition des symptômes exprimés au diagnostic, en particulier les douleurs abdominales et la fièvre. Le syndrome inflammatoire biologique doit également s'améliorer progressivement.

La surveillance à distance comporte d'une part la réévaluation de la thrombose par l'imagerie, et d'autre part la recherche des complications en particulier l'hypertension portale.

Les examens d'imagerie (scanner ou écho-doppler) sont ainsi répétés pour mettre en évidence une reperméabilisation de la thrombose ou au contraire une extension de celle-ci, ainsi que certaines complications : mise en évidence d'un cavernome, d'une cholangiopathie portale, d'une ascite, de signes de souffrance mésentérique. Aucune étude ne donne un planning précis concernant ce suivi, qui reste à adapter à chaque patient.

La recherche des complications, en plus de l'imagerie, est basée sur la pratique d'endoscopies digestives hautes pour mettre en évidence des signes d'HTP [8].

2. Evolution et complications

Dans notre série, sur les thromboses contrôlées à l'imagerie, le taux de reperméabilisation était de 47.6%, un taux proche de ceux de la littérature et notamment des études de Dahmani et al.[41] (45%), Kawata et al.[32] (48.5%) et Ben Azzouz[40] (51.2%). La méta-analyse de Valeriani et al.[42] a comparé le taux de reperméabilisation chez les patients ayant bénéficié d'un traitement anticoagulant (58%) ou non (22%).

Tableau XXIII: Taux de reperméabilisation des thromboses selon les séries

Etude	Reperméabilisation	Reperméabilisation totale	Reperméabilisation partielle
Dahmani et al.[41]	48%	–	–
Benjlali et Essaadouni [5]	85.7%	71.4%	14.3%
Kawata et al.[32]	48.5%	30.3%	18.2%
Ben Azzouz [40]	51.2%	–	–
Valeriani et al.[42]	58% (groupe anticoagulé) 22% (groupe non anticoagulé)	–	–
Notre étude	47.6%	33.3%	14.3%

Une extension de la thrombose a été constatée chez 14.3% de nos patients. L'étude de Kawata et al.[32] a enregistré un chiffre inférieur (6%) probablement vu l'instauration du traitement anticoagulant à la grande majorité de leurs patients (93.5%). La méta-analyse de Valeriani et al.[42] confirme cette hypothèse en rapportant une extension de la thrombose chez 5% du groupe anticoagulé contre 15% dans le groupe non anticoagulé.

Tableau XXIV: Taux d'extension des thromboses selon les études

Etude	Extension
Kawata et al.[32]	6%
Valeriani et al.[42]	5% (groupe anticoagulé) 15% (groupe non anticoagulé)
Notre étude	14.3%

L'évolution vers un cavernome a été notée chez 8.3% de nos patients, un résultat comparable à celui de Dahmani[41] (10%) et Al Waragli[39] (11.1%). L'étude de Ben Azzouz[40] a enregistré une transformation cavernomateuse plus fréquente, probablement vu la durée de suivi plus longue (une moyenne de 33 mois vs. 4 mois dans notre étude) de ses patients.

Tableau XXV: Taux d'évolution des thromboses vers un cavernome selon les études

Etude	Cavernome
Dahmani [41]	10%
Al Waragli [39]	11.1%
Ben Azzouz [40]	21.9%
Notre étude	8.3%

Selon un article paru dans The Lancet Haematology [43], les patients souffrant de TVab présentaient un risque plus élevé d'hémorragie que les patients présentant une MTEV de site habituel et que la population générale, à court (30 jours) et à long terme (jusqu'à 10 ans).

Dans notre série, 13.3% des patients ont présenté des complications hémorragiques, ce qui rejoint la plupart des données de la littérature.

Tableau XXVI: Fréquence des événements hémorragiques dans diverses séries

Etude	Hémorragie
Agno et al.[34]	35%
Søgaard et al.[43]	19%
Thatipelli et al.[35]	15.3%
Dahmani [41]	13.75%
Al Waragli [39]	11.1%
Kawata et al.[32]	11%
Valeriani et al.[42]	9% (groupe anticoagulé) 16% (groupe non anticoagulé)
Notre étude	13.3%

Aucun patient dans notre série n'a présenté de récurrence thrombo-embolique de localisation abdominale ou autre. Les autres études ont rapporté des résultats entre 6.6% chez Al Waragli [39], 7.8% chez Thatipelli et al.[35] et 11.3% chez Ageno et al.[34]. La revue de Valeriani et al.[42] a noté 11% de récurrence chez le groupe anticoagulé contre 14% chez le groupe non anticoagulé.

Notre résultat pourrait être dû à la courte durée de suivi dans notre étude ou encore à la difficulté de maintien d'un fichier centralisé en cas d'hospitalisation ou de consultation des patients pour une thrombose extra-abdominale.

Tableau XXVII: Fréquence des récurrences thrombotiques selon les séries

Etude	Récurrence de la MTEV
Al Waragli [39]	6.6%
Thatipelli et al.[35]	7.8%
Ageno et al.[34]	11.3%
Valeriani et al.[42]	11% (groupe anticoagulé) 14% (groupe non anticoagulé)
Notre étude	0%

Aucun cas d'infarctus intestinal n'a été noté dans notre série, probablement vu la fréquence élevée des patients atteints de cirrhose et d'HTP, et chez qui une circulation collatérale porto-cave était déjà développée.

Tableau XXVIII: Fréquence des infarctus mésentériques selon les séries

Etude	Infarctus mésentérique
Kawata et al.[32]	7.1%
Thatipelli et al.[35]	6.5%
Benjlali et Essaadouni [5]	3.2%
Dahmani[41]	2.5%
Ben Azzouz[40]	2.4%
Al Waragli [39]	2.22%
Notre étude	0%

3. Mortalité

Les données de plusieurs études observationnelles ont montré que le pronostic des TVab dépend de plusieurs variables, telles que l'âge avancé, les facteurs de risque sous-jacents (cancer actif et SMP...), le site et l'extension de la thrombose [35,50]. Une cohorte prospective internationale a évalué le taux de mortalité de 604 patients atteints de TVS pendant un suivi médian de 2 ans. Le taux de mortalité le plus élevé était constaté chez les patients atteints d'un cancer solide et le plus faible était signalé chez les patients atteints de TVS non provoquée [34]. Les données des registres danois ont montré que la TVP était associée au taux de mortalité à long terme le plus élevé, et que la TVM était l'atteinte associée au taux de mortalité à 30 jours le plus élevé, suivie de la TVP et du SBC. Ceci pourrait être expliqué par l'évolution de la TVM, qui représente 5 à 15% des ischémies aiguës mésentériques [218], vers un infarctus mésentérique chez près d'un tiers des patients [219].

Dans notre série, 30% de décès ont été enregistrés. On pourrait rapprocher ce résultat de celui de Thatipelli et al.[35] (41.6%) et de Dahmani [41] (43.75%). Cependant, d'autres études ont constaté une mortalité plus faible. Cette disparité pourrait être expliquée par l'interaction de plusieurs facteurs.

Le premier serait l'âge des patients. Par exemple, notre étude et celle de Dahmani [41] rapportent des moyennes d'âge plus élevées (55.15 et 62 ans respectivement), que celle de Benjilali et Essaadouni [5] (37.29 ans) chez qui le taux de mortalité est nettement plus faible.

Ensuite, la cirrhose, qui est une cause majeure de mortalité dans le monde, était diagnostiquée chez 50% des cas dans notre étude et 47.5% dans celle de Dahmani[41], alors qu'elle était moins fréquente chez Kawata et al.[32] (19.4%), Benjilali et Essaadouni[5] (19.3%) et Ageno et al.[34] (27.8%).

Puis, les cancers solides (abdominaux et extra-abdominaux), liés à une mortalité plus élevée, représentaient 43.3% de notre série et 41.25% de celle de Dahmani[41], alors qu'ils ne

constituaient que 23.1% chez Valeriani et al.[42], 26.9% chez Ben Azzouz[40], 22.7% chez Ageno et al.[34] et 0% chez Benjlali et Essaadouni[5].

Après, la durée moyenne de suivi dans notre étude (4 mois) était plus courte que dans les séries de Ben Azzouz[40] (33 mois), Valeriani et al.[42] (28.6 mois), Ageno et al.[34] (24 mois) et Benjlali et Essaadouni[5] (17 mois), ce qui leur aurait permis la prise en charge d'éventuelles complications (hémorragiques, thrombo-emboliques, infectieuses...) ou épisodes de décompensation cirrhotique chez leurs patients.

Enfin, Valeriani et al.[42] suggèrent que le traitement anticoagulant pourrait réduire la mortalité chez les patients atteints de TVS. Cette supposition expliquerait le faible taux de mortalité dans les études où le traitement anticoagulant a été largement prescrit, notamment celles de Ben Azzouz[40] (100%), Kawata et al.[32] (93.5%), Benjlali et Essaadouni[5] (77.4%) et Ageno et al.[34] (77%).

Tableau XXIX: Taux de mortalité chez les patients atteints de TVab dans différentes études

Etude	Décès (%)
Ben Azzouz[40]	12.2%
Kawata et al.[32]	13.5%
Benjlali et Essaadouni [5]	16%
Ageno et al.[34]	17.5%
Valeriani et al.[42]	11% (groupe anticoagulé) 25% (groupe non anticoagulé)
Thatipelli et al.[35]	41.6%
Dahmani [41]	43.75%
Notre étude	30%



CONCLUSION



Les thromboses veineuses abdominales (TVab) peuvent survenir chez l'adulte à tout âge. Notre étude et plusieurs autres ont rapporté une moyenne d'âge aux alentours de 55 ans. La prédominance masculine généralement observée dans la littérature est absente de notre série, probablement en rapport avec les étiologies retrouvées.

Si les signes cliniques sont hétérogènes et non spécifiques, la douleur abdominale reste le principal signe d'appel. Le diagnostic positif des TVab repose essentiellement sur l'échodoppler et la TDM.

Les découvertes fortuites à l'imagerie sont de plus en plus fréquentes, grâce à l'amélioration des examens d'imagerie et de leur disponibilité et à la meilleure sensibilisation des praticiens. D'où l'importance d'évaluer l'intérêt d'une imagerie périodique chez les patients présentant un risque de TVab.

Pour les facteurs de risque, nous avons trouvé une cause locale chez la plupart des patients, avec la cirrhose hépatique et les cancers abdominaux en tête de liste. Pour de nombreux auteurs, il s'agit souvent de facteurs déclenchant la thrombose dans un cadre global d'état d'hypercoagulabilité. Ils recommandent alors, même en présence d'un facteur local, d'effectuer une recherche des autres causes, d'autant plus que l'association de plusieurs facteurs de risque a été fréquemment relatée dans la littérature, y compris dans notre étude. Les recommandations récentes préconisent également une recherche systématique d'un syndrome myéloprolifératif et de la mutation JAK2 dans les TVab en l'absence de cirrhose. Cette directive ferait bien l'objet de futures études dans notre contexte.

Nous avons recensé une part non négligeable de thromboses dites idiopathiques ou « non provoquées ». Si elles sont dues à un bilan étiologique non complété chez certains patients, elles pourraient également être secondaires à des facteurs de risque non encore connus ou dont l'association avec les TVab n'est pas fortement établie, comme les antécédents de thrombose, l'obésité et le tabac.

Concernant la topographie, la veine porte est l'atteinte la plus fréquente dans toutes les études, alors que les autres localisations ont des fréquences variables entre les séries, reflétant éventuellement une spécificité de site de thrombose en fonction des étiologies et du sexe. Les atteintes veineuses abdominales multiples sont rapportées chez le tiers des patients dans notre étude comme dans la littérature, et la présence concomitante de thromboses veineuses extra-abdominales associées n'est pas rare.

En matière de traitement, l'anticoagulation est une décision thérapeutique complexe, surtout quand le risque hémorragique est important et difficile à mettre en balance avec le risque thrombotique. Malgré la prescription d'un traitement anticoagulant à un nombre relativement faible de nos patients, le taux de reperméabilisation des thromboses contrôlées était proche de celui rapporté dans les autres études où le traitement anticoagulant a été plus largement administré, contrairement au taux d'extension thrombotique que nous avons noté de façon plus importante. Si ces résultats soulèvent l'intérêt de l'anticoagulation pour éviter l'extension du thrombus, ils nous poussent en même temps à nous interroger sur la fréquence réelle de la résolution spontanée des thromboses, qu'on pourrait évaluer dans un travail ultérieur... La survenue d'événements hémorragiques était également proche des données des autres études. L'ensemble de ces résultats suggère que l'anticoagulation réduirait les événements thrombotiques sans augmenter le risque d'hémorragie majeure et encourage à la prescription d'un traitement anticoagulant chez les patients à risque hémorragique acceptable.

Les zones d'incertitude qui existent dans la prise en charge thérapeutique des TVab soulignent la nécessité d'avoir un consensus universel, national ou régional, prenant en considération le profil des patients admis et les pathologies qu'ils présentent, avec idéalement une grille d'évaluation des risques hémorragique et thrombotique, afin de déterminer l'indication ou non d'un traitement anticoagulant.



Extrait des recommandations de la conférence d'experts de BAVENO VII – "Soins personnalisés pour l'hypertension portale" [193] (Octobre 2021)

Introduction

L'hypertension portale est une conséquence majeure de la cirrhose et est responsable de ses complications les plus graves, notamment l'ascite, les hémorragies dues aux varices gastro-œsophagiennes et l'encéphalopathie. L'évaluation des outils diagnostiques ainsi que la conception et la conduite d'essais cliniques de haute qualité pour le traitement de l'hypertension portale et de ses complications ont toujours été difficiles. La prise de conscience de ces difficultés a conduit à l'organisation d'une série de réunions de consensus. La première a été organisée par Andrew Burroughs à Groningue, aux Pays-Bas, en 1986. Après Groningue, d'autres réunions ont suivi, à Baveno, en Italie, en 1990 (Baveno I) et en 1995 (Baveno II); à Milan, en Italie, en 1992; à Reston, aux États-Unis, en 1996; à Stresa, en Italie, en 2000 (Baveno III); à Baveno en 2005 (Baveno IV); à Atlanta, aux États-Unis, en 2007; à Stresa en 2010 (Baveno V); et à Baveno en 2015 (Baveno VI).

Les objectifs de ces réunions étaient d'élaborer des définitions des événements clés de l'hypertension portale, d'examiner les preuves existantes sur l'histoire naturelle, le diagnostic et les modalités thérapeutiques de l'hypertension portale, et d'émettre des recommandations fondées sur des preuves pour la conduite d'essais cliniques et la prise en charge des patients. Toutes ces réunions ont été couronnées de succès et ont donné lieu à des recommandations consensuelles qui portaient principalement sur la prise en charge des varices et de l'hémorragie variqueuse.

Il est important de noter que, dans l'esprit des réunions de Baveno, la coopération Baveno a été créée en 2016 dans le but d'étendre la portée de ces réunions à la collaboration continue des experts de l'hypertension portale et à l'établissement d'un programme de recherche continu

et de haute qualité. En 2019, l'Association européenne pour l'étude du foie (EASL) a approuvé la coopération Baveno en tant que consortium officiel de l'EASL.

Afin de poursuivre et d'élargir le travail des réunions précédentes, un atelier Baveno VII a été prévu pour les 20 et 21 mars 2020. Toutefois, la pandémie COVID-19 et le confinement ont contraint les organisateurs à reporter l'atelier à la fin du mois d'octobre 2021 et à modifier le format de la réunion, qui est passé d'un face-à-face à une réunion virtuelle.

L'atelier de Baveno VII était intitulé "Soins personnalisés pour l'hypertension portale". Les principaux sujets de discussion étaient :

- 1) Mesure du gradient de pression hépatique (GPH) en tant que gold standard**
- 2) Outils non invasifs pour le diagnostic de la cACLD (compensated advanced chronic liver disease) et l'hypertension portale**
- 3) Prise en charge de l'ACLD après suppression des facteurs étiologiques primaires**
- 4) Impact des thérapies non étiologiques**
- 5) Prévention (du premier épisode) de décompensation**
- 6) Hémorragie variqueuse aiguë**
- 7) Prévention de décompensation ultérieure**
- 8) Thromboses veineuses splanchniques**
- 9) Autres enjeux dans les maladies vasculaires du foie**

Pour chacun de ces 9 sujets, une analyse approfondie de la littérature médicale a été réalisée et une série de déclarations/recommandations consensuelles ont été discutées et adoptées. Le niveau de preuve existant a été évalué, et les recommandations ont été classées selon le système GRADE, selon lequel les preuves scientifiques ont été classées de A (élevé) à D (très faible). La force des recommandations a été notée 1 (forte) et 2 (faible). Les déclarations sont classées comme inchangées, modifiées et nouvelles par rapport à Baveno VI. Un résumé des principales conclusions/recommandations issues de l'atelier est présenté ci-dessous :

8) Thromboses splanchniques

Bilan étiologique de la thrombose porte ou sus-hépatique (primitive)

- 8.1 Chez les patients présentant une thrombose primaire du système splanchnique en l'absence de cirrhose, une collaboration avec les hématologues et internistes est recommandée pour effectuer une recherche exhaustive des facteurs prothrombotiques et des maladies de système. (A.1) (Changé)
- 8.2 Il peut coexister plusieurs facteurs de risque de thrombose, donc l'identification d'un facteur prothrombotique ne dispense pas d'un bilan complet. (A.1) (Nouveau)
- 8.3 Chez tous les patients adultes, le syndrome myéloprolifératif doit être recherché par la recherche de la mutation JAK2 V617F dans le sang périphérique (A.1). (Inchangé)
- 8.4 Chez les patients sans mutation JAK2 V617F, des recherches supplémentaires de SMP doivent être effectuées, avec notamment la recherche des mutations somatiques calréticuline et JAK2-exon 12, et le séquençage NGS (A.1) (Changé)
- 8.5 Chez tous les patients adultes avec une thrombose splanchnique primaire sans mutation identifiée responsable d'un SMP, une biopsie médullaire doit être discutée en collaboration avec les hématologues pour exclure un SMP, quelle que soit la NFS. En l'absence d'autres FDR de thrombose, les indications de la biopsie médullaire doivent être larges. (B.2) (Changé)

Syndrome de Budd-Chiari – Définition

- 8.6 Le SBC est la conséquence d'une obstruction des veines sus-hépatiques. Celle-ci peut se situer entre les veinules sus-hépatiques et la VCI à son abouchement dans l'oreillette droite. (A.1) (Inchangé)
- 8.7 Le SBC est le terme préféré pour toute obstruction primaire du flux sus-hépatique (hepatic venous outflow tract-obstruction-HVOTO). (D.1) (Nouveau)

- 8.8 Le SBC est considéré comme secondaire quand le mécanisme de l'obstruction est une compression extrinsèque (tumeur bénigne ou maligne), sinon il est considéré comme primitif (A.1) (Changé)

Syndrome de Budd–Chiari – Diagnostic

- 8.9 La présentation et les manifestations du SBC sont très variées, et le diagnostic de SBC doit être évoqué devant toute pathologie hépatique aiguë, aiguë sur chronique ou chronique. (A.1) (Changé)
- 8.10 Le diagnostic de SBC nécessite d'objectiver l'obstruction de la lumière veineuse, ou la présence de collatérales conjuguée à l'absence de perméabilité des veines sus-hépatiques. (A.1) (Inchangé)
- 8.11 Il ne faut pas effectuer de biopsie hépatique quand l'imagerie montre une obstruction des veines hépatiques. (B.1) (Inchangé)
- 8.12 La biopsie hépatique est nécessaire en cas d'obstruction des veinules non visible à l'imagerie. (B.1) (Changé)
- 8.13 Chez les patients atteints de SBC, les nodules hépatiques sont fréquents et souvent bénins. Cependant, un CHC peut se développer, et une surveillance régulière par imagerie et alpha-fœtoprotéine est nécessaire. (B.1) (Changé)
- 8.14 Un intervalle de 6 mois entre chaque imagerie peut être proposé. (C.1) (Nouveau)
- 8.15 On ne sait toujours pas s'il faut préférer l'IRM ou l'échographie pour effectuer ce dépistage périodique. (C.1) (Nouveau)
- 8.16 Les patients développant des nodules doivent être référés vers des centres expérimentés dans la prise en charge des SBC. (D.1) (Inchangé)
- 8.17 La caractérisation des nodules passe par une IRM avec injection de produit de contraste hépatobiliaire. (C.1) La biopsie du nodule est indiquée pour confirmer le diagnostic de CHC. (C.1) (Nouveau)

Syndrome de Budd–Chiari – Prise en charge

- 8.18 La prise en charge du SBC requiert une approche pas-à-pas comprenant l'anticoagulation, l'angioplastie/stent/thrombectomie/thrombolyse, TIPS et la transplantation hépatique (TH) orthotopique, dans des centres expérimentés. (B.1) (Inchangé)
- 8.19 Une anticoagulation au long cours est indiquée chez tous les patients ayant un SBC primitif. (B.1) Changé
- 8.20 En raison du risque accru de thrombopénie induite par l'héparine, il n'est pas recommandé d'utiliser l'HNF, qui peut être réservée à des situations particulières (DFG <30 ml/min, en attendant des mesures invasives). (D.2) (Nouveau)
- 8.21 Il faut rechercher et traiter les sténoses accessibles à l'angioplastie percutanée/stent (sténoses courtes). (B.1) (Inchangé)
- 8.22 Le TIPS doit être mis en place par des opérateurs expérimentés spécifiquement dans le SBC, lorsque les angioplastie/stent/thrombectomie/thrombolyse sont infaisables, et quand le patient ne s'améliore pas sous anticoagulants. (B.1) (Inchangé)
- 8.23 L'amélioration est considérée lorsque les critères suivants sont combinés: diminution de l'ascite, de la bilirubinémie, de la créatininémie et de l'INR (ou augmentation du facteur V chez les patients sous AVK). (D.1) (Nouveau)
- 8.24 Le score pronostique BCS–TIPS peut être utilisé chez les patients chez lesquels un TIPS est envisagé. (B.1) (Changé)
- 8.25 La TH doit être envisagée en cas d'absence de contrôle des manifestations cliniques après la mise en œuvre de la stratégie pas-à-pas, ou chez les patients avec un score BCS–TIPS élevé (>7) avant mise en place du TIPS. (C.1) (Changé)
- 8.26 En cas de présentation par une insuffisance hépatique aiguë, une transplantation hépatique urgente doit être envisagée. La mise en place d'un TIPS doit être effectuée si possible, indépendamment de l'inscription sur la liste de TH. (C.1) (Nouveau)

Thrombose porte et cavernome portal en l'absence de cirrhose – Définition

- 8.27 La TVP est caractérisée par la présence d'un thrombus dans le tronc porte ou ses branches. Le cavernome porte est défini par un réseau collatéral porto-porte développé suite à une obstruction antérieure de la veine porte. (D.1) L'obstruction conduisant à un cavernome est généralement liée à une thrombose chez l'adulte, moins souvent chez les jeunes ou enfants. (B.1) (Changé)
- 8.28. La TVP doit être différenciée d'une compression extrinsèque de la lumière veineuse par l'imagerie. (D.1) (Nouveau)
- 8.29 Une cirrhose / un cancer doivent être écartés et il faut rechercher d'autres maladies chroniques du foie (maladie porto-sinusoïdale ou autre maladie chronique du foie). (D.1) (Changé)

Thrombose porte et cavernome portal en l'absence de cirrhose – Diagnostic

- 8.30 Pour le diagnostic de TVP ou cavernome, l'écho-Doppler, l'angio-TDM ou angio-IRM doivent objectiver un matériel intraluminal solide ne prenant pas de contraste (pour la TVP), ou un réseau de collatérales porto-porte (pour le cavernome). (B.1) Si le diagnostic est fait en écho-Doppler, une confirmation par imagerie en coupe est nécessaire. (D.1) (Changé)
- 8.31 Une documentation du site initial (comme proposé sur le tableau XXX), de l'extension, du degré d'obstruction et de la chronicité de la formation du caillot est nécessaire pour permettre une évaluation ultérieure de l'évolution spontanée et/ou de la réponse au traitement. (D.1) (Nouveau)
- 8.32 La TVP et le cavernome chez l'adulte sont fréquemment associés à un ou plusieurs facteurs de risque de thrombose, qui peuvent être occultes lors de la présentation et doivent être recherchés. (B.1) (Inchangé)
- 8.33 Chez les patients présentant une TVP après chirurgie abdominale ou pancréatite, la réalisation d'une biopsie médullaire ou d'une ponction biopsie hépatique (PBH) doivent être discutées au cas par cas compte tenu du faible rendement

diagnostique attendu dans de telles populations et le risque de morbidité associé à ces procédures. (C.2) (Nouveau)

- 8.34 En cas de dysmorphie hépatique ou de perturbation permanente des tests hépatiques, il est recommandé d'effectuer une PBH et une mesure du GPH pour exclure une cirrhose ou une maladie vasculaire porto-sinusoïdale. (B.1) La mesure de l'élasticité hépatique peut être utile pour exclure une cirrhose bien que des seuils précis ne puissent pas encore être proposés. (C.2) Changé

Tableau XXX: Nomenclature standardisée recommandée pour la description de la TVP et du cavernome portal dans le cadre clinique et de la recherche [220]

(Table 30: Recommended standardised nomenclature for the description of portal vein thrombosis and portal cavernoma in both the clinical and research setting [220])

Feature	Definition
Time course	
Recent	Portal vein thrombosis presumed to be present for <6 months
Chronic	Portal vein thrombosis present or persistent for >6 months
Percent occlusion of main portal vein	
Completely occlusive	No persistent lumen
Partially occlusive	Clot obstructing >50% of original vessel lumen
Minimally occlusive	Clot obstructing <50% of original vessel lumen
Cavernous transformation	Gross porto-portal collaterals without original PV seen
Response to treatment or interval change	
Progressive	Thrombus increases in size or progresses to more complete occlusion
Stable	No appreciable change in size or occlusion
Regressive	Thrombus decreases in size or degree of occlusion

TVP et cavernome portal en l'absence de cirrhose – Prise en charge

- 8.35 En l'absence de cirrhose, une TVP récente est rarement spontanément résolutive. C'est pourquoi une anticoagulation curative doit être débutée immédiatement au moment du diagnostic. (B.1) (Changé)
- 8.36 En raison d'un risque accru de thrombopénie induite par l'héparine, l'utilisation d'HNF n'est généralement pas recommandée et peut être réservée à des situations particulières (DFG <30 ml/min, en attendant des mesures invasives). (D.2) (Nouveau)
- 8.37 En première intention, le traitement de la TVP récente en l'absence de cirrhose, débute par des HBPM avec switch aux AVK si possible. (B.1) (Changé) Les AOD peuvent être utilisés en première intention dans des cas particuliers en l'absence de SAPL « triple positif », même si les données sont limitées. (C.2) (Nouveau)

TVP récente en l'absence de cirrhose – Prise en charge

- 8.38 L'anticoagulation doit être poursuivie pendant au moins 6 mois chez tous les patients présentant une TVP récente sans cirrhose. (B.1) (Inchangé)
- 8.39 Après 6 mois, une anticoagulation au long cours est recommandée chez les patients avec une thrombophilie permanente (B.1) et doit être envisagée aussi chez les patients sans état prothrombotique. (B.2) (Nouveau)
- 8.40 En cas d'arrêt des anticoagulants, des D-dimères <500 ng/ml un mois après arrêt du traitement peuvent être un facteur pronostique de faible risque de récurrence. (C.2) (Nouveau)
- 8.41 Chez les patients sans cirrhose qui ne développent pas de complications de la TVP récente malgré l'absence de reperméabilisation, il n'est pas nécessaire de recourir à des interventions autres que l'anticoagulation. (B.2) (Changé)
- 8.42 Un contrôle par angio-TDM doit être effectué 6 mois après le diagnostic de TVP récente. (C.1) (Nouveau)

- 8.43 En raison du risque de récurrence des TVS, les patients doivent être suivis, indépendamment de l'arrêt de l'anticoagulation. (C.1) (Nouveau)
- 8.44 Le risque d'ischémie intestinale et de défaillance d'organes est élevé chez les patients avec une TVP récente et (i) des douleurs abdominales persistantes malgré l'anticoagulation, (ii) une diarrhée sanglante, (iii) une acidose lactique, (iv) une dilatation des anses intestinales, ou (v) une obstruction des 2^e branches de la VMS. C'est pourquoi une approche multidisciplinaire avec une intervention radiologique précoce, thrombolyse ou intervention chirurgicale doivent être discutées dans les centres de référence. (C.2) (Nouveau)

TVP ancienne ou cavernome en l'absence de cirrhose – Prise en charge

- 8.45 Chez les patients avec une TVP ancienne ou cavernome, y compris ceux avec une TVP récente incomplètement résolutive à 6 mois, une anticoagulation au long cours est recommandée chez les patients avec un état prothrombotique permanent (B.1) et doit être également envisagée chez les patients sans état prothrombotique sous-jacent. (B.2) (Nouveau)
- 8.46 Aucune donnée n'est disponible concernant l'anticoagulation chez les patients avec TVP ou cavernome depuis l'enfance en l'absence d'un état prothrombotique sous-jacent. (C.1) (Nouveau)
- 8.47 Chez les patients avec TVP ancienne ou cavernome ne recevant pas encore d'anticoagulants, une anticoagulation doit être débutée après mise en place d'une prophylaxie adéquate de l'hémorragie par hypertension portale chez les patients avec des varices à haut risque. (C.2) (Changé)
- 8.48 Le pontage mésentérico-Rex doit être envisagé chez tous les enfants présentant des complications d'un cavernome portal, et ces patients doivent être orientés vers des centres expérimentés dans le traitement de cette pathologie. (B.1) (Inchangé)
- 8.49 Les patients présentant des complications réfractaires de TVP chronique ou de cavernome doivent être adressés à des centres experts pour envisager une

recanalisation percutanée de la VP ou d'autres procédures vasculaires interventionnelles. (C.1) (Nouveau)

Traitement de l'HTP en cas d'obstruction de la veine porte extra-hépatique

8.50 On ne dispose pas de données suffisantes pour choisir entre les bêtabloquants ou le traitement endoscopique en prophylaxie primaire de l'hémorragie par hypertension portale chez les patients avec TVP ancienne ou cavernome. Les recommandations de la cirrhose devraient être appliquées. (C.2) (Changé)

8.51 La ligature des varices œsophagiennes peut être effectuée en toute sécurité sans arrêt des AVK. (C.2) (Nouveau)

8.52 Tous les patients sans reperméabilisation de la thrombose doivent bénéficier d'un dépistage de varices œso-gastriques dans les 6 mois suivant l'épisode aigu. En l'absence de varices, l'endoscopie devrait être répétée à 12 mois puis 2 ans après. (B.1) (Inchangé)

8.53 Chez les patients présentant une hémorragie aiguë liée à l'hypertension portale, les recommandations de la cirrhose pourraient être appliquées. (D.1) (Changé)

8.54 Sur la base des recommandations de la cirrhose, la combinaison des bêta-bloquants non sélectifs et de la ligature endoscopique est recommandée en prophylaxie secondaire. (D.1) (Nouveau)

9) Autres enjeux dans les maladies vasculaires du foie

Utilisation des anticoagulants dans les maladies vasculaires du foie non cirrhotiques

9.1 Les HBPM et les AVK sont largement acceptés et utilisés pour traiter la thrombose porte ou sus-hépatique primitive. (A.1) (Inchangé)

9.2 Il n'y a pas de préoccupations majeures concernant la sécurité des AOD chez les patients atteints de maladies vasculaires du foie non cirrhotiques, tant que la fonction hépatique est préservée. Les AOD doivent être utilisés avec prudence chez

les patients avec altération de la fonction hépatique (équivalente à la classe B de Child–Pugh), ainsi que chez les patients avec une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min. L'utilisation des AOD chez les patients présentant une dysfonction hépatique sévère (équivalent à la classe C de Child–Pugh) n'est pas recommandée en dehors des protocoles d'étude. (C.2) (Nouveau)

Anticoagulation et TVP dans la cirrhose

9.3 Le dépistage de la TVP est recommandé chez tous les patients candidats potentiels à une transplantation hépatique, au moment du dépistage du CHC. (D.2) (Changé)

9.4 La présence d'une TVP en présence d'un CHC n'implique pas directement une invasion vasculaire maligne, mais une imagerie supplémentaire est recommandée (TDM et/ou IRM et/ou échographie de contraste). (D.2) (Changé)

9.5 L'anticoagulation est recommandée chez les patients atteints de cirrhose et (i) une occlusion totale ou partielle (>50%) récente (<6 mois) du tronc de la veine porte avec ou sans extension à la VMS, ou (ii) TVP symptomatique, indépendamment de l'extension, ou (iii) TVP chez des candidats potentiels à une transplantation hépatique, indépendamment du degré d'occlusion et de l'extension. (C.2) (Nouveau)

9.6 Chez les candidats potentiels à une transplantation hépatique, l'objectif de l'anticoagulation est de prévenir la re-thrombose ou la progression de la thrombose afin de faciliter une anastomose portale adéquate lors de la TH et de réduire la morbidité et la mortalité post-transplantation. (C.1) (Changé)

9.7 L'anticoagulation doit être considérée chez les patients atteints de cirrhose avec une thrombose peu occlusive (<50%) du tronc de la veine porte qui (i) progresse lors du suivi à court terme (1–3 mois) ou (ii) compromet la veine mésentérique supérieure. (C.2) (Nouveau)

9.8 L'anticoagulation devrait être (i) maintenue jusqu'à reperméabilisation de la veine porte ou pendant un minimum de 6 mois, (ii) poursuivie après la reperméabilisation chez les patients en attente d'une transplantation hépatique, et (iii) envisagée après

la recanalisation chez tous les autres patients, tout en équilibrant les bénéfices de la prévention de la récurrence et de l'augmentation de la survie avec le risque d'hémorragie. (C.1) (Nouveau)

9.9 Les patients ayant une thrombopénie (par exemple, $<50 \times 10^9/L$) sont à risque plus élevé de TVP, mais aussi de complications hémorragiques sous anticoagulants, et doivent être évalués au cas par cas. (C.2) (Changé)

9.10 Le TIPS est recommandé chez les patients présentant une thrombose du tronc de la veine porte sans reperméabilisation sous anticoagulation, en particulier chez les patients inscrits sur la liste de transplantation hépatique. (C.2) (Nouveau)

9.11 L'anticoagulation est initiée de préférence avec une HBPM et maintenue soit avec une HBPM, des AVK ou des AOD. Les avantages de l'HBPM sont que son utilisation est basée sur des données solides. Les AVK posent des difficultés concernant la surveillance de l'INR chez les patients atteints de cirrhose. Les avantages des AOD sont qu'ils sont plus faciles à utiliser mais moins de données sont disponibles. (C.1) (Changé)

9.12 Les données actuellement disponibles suggèrent qu'il n'y a pas de problème majeur de sécurité concernant l'utilisation des AOD chez les patients atteints de cirrhose classe A de Child-Pugh. En raison d'une accumulation possible, les AOD doivent être utilisés avec précaution chez les patients avec une cirrhose classe B de Child-Pugh, ainsi que chez les patients avec une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min. L'utilisation des AOD chez les patients atteints de cirrhose classe C de Child-Pugh n'est pas recommandée en dehors des protocoles d'étude. (B.2) (Nouveau)

9.13 Les AOD ont probablement des profils sécurité/efficacité différents chez les patients atteints de cirrhose, bien qu'à l'heure actuelle aucune recommandation ne puisse être faite en faveur d'un AOD spécifique dans ce contexte. (D.2) (Nouveau)



RESUMES



Résumé

Introduction : Les thromboses veineuses abdominales (TVab) sont une forme rare et inhabituelle de la MTEV. L'objectif de notre travail est de faire une première approche du profil épidémiologique, clinique, étiologique, thérapeutique et évolutif des TVab (thrombose de la veine rénale isolée exclue).

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective de 60 patients hospitalisés pour une TVab (thrombose de la veine rénale isolée exclue), au service de gastro-hépto-entérologie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 3 ans, allant du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2021.

Résultats : L'âge moyen était de 55.15 ans (22-87 ans), et le sex ratio H/F était de 1. La TVab était majoritairement chronique (85% des cas). Les signes cliniques les plus fréquents étaient la douleur abdominale (51.7%), l'hypertension portale (65%) et l'hémorragie digestive (23.3%). Chez 11.7% des patients, la TVab était de découverte fortuite. Le diagnostic positif était confirmé par une échographie abdominale (46.7%), une TDM (50%) ou une IRM (3.3%). La cirrhose hépatique était l'étiologie la plus fréquente (50%) suivie des cancers abdominaux (38.3%). La présence de facteurs de risque concomitants a été signalée dans 25% des cas. Le diagnostic étiologique n'a pas été établi chez 13.3% des patients. La thrombose touchait la veine porte (n=41), la veine splénique (n=13), la veine cave inférieure (n=9), la veine mésentérique supérieure (n=7) et les veines sus-hépatiques (n=5). Un traitement anticoagulant a été prescrit chez 23.3% de notre série pendant une durée moyenne de 12.9 mois. La durée de suivi était de 4 mois en moyenne, durant laquelle 10 patients ont présenté une reperméabilisation, 8 une persistance et 3 une extension de la thrombose. L'évolution était marquée par une hémorragie (n=8) (d'origine digestive), un cavernome portal (n=5) et aucune récurrence thrombotique (n=0). Un total de 18 décès a été enregistré à la fin de l'étude.

Conclusion : Les facteurs de risque locaux étaient les plus fréquents dans notre série, en particulier la cirrhose hépatique et les cancers abdominaux. Un traitement anticoagulant était prescrit chez moins de patients que dans les autres études, pourtant nous avons constaté des taux de reperméabilisation et d'événements hémorragiques similaires.

Abstract

Introduction: Abdominal vein thrombosis (AVT) is a rare and unusual form of VTE. The objective of our work is to make a first approach of the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and evolutionary profile of AVT (isolated renal vein thrombosis excluded).

Material and methods: This is a retrospective descriptive study of 60 patients hospitalized for AVT (isolated renal vein thrombosis excluded), in the gastroenterology and hepatology department of the Mohamed VI University Hospital in Marrakesh over a period of 3 years, from January 1st 2019 to December 31st, 2021.

Results: The mean age was 55.15 years (22–87 years), and the sex ratio M/F was 1. The AVT was mostly chronic (85% of cases). The most frequent clinical signs were abdominal pain (51.7%), portal hypertension (65%) and gastrointestinal bleeding (23.3%). In 11.7% of patients, AVT was incidentally found. The diagnosis was confirmed by abdominal ultrasound (46.7%), CT scan (50%) or MRI (3.3%). Hepatic cirrhosis was the most frequent etiology (50%) followed by abdominal cancer (38.3%). The presence of concomitant risk factors was reported in 25% of cases. The etiological diagnosis was not established in 13.3% of patients. Thrombosis involved the portal vein (n=41), splenic vein (n=13), inferior vena cava (n=9), superior mesenteric vein (n=7) and suprahepatic veins (n=5). 23.3% of our patients received an anticoagulation for a mean duration of 12.9 months. The average follow-up period was 4 months, during which 10 patients presented a recanalization, 8 a persistence and 3 an extension of the thrombus. The evolution was marked by bleeding (n=8) (gastrointestinal), portal cavernoma (n=5) and no thrombotic recurrence (n=0). A total of 18 deaths were recorded at the end of the study.

Conclusion: Local risk factors were the most frequent in our study, in particular liver cirrhosis and abdominal cancer. Anticoagulant therapy was used in fewer patients than in other studies, yet we found similar rates of recanalization and bleeding events.

ملخص

مقدمة: الخثار الوريدي البطني هو شكل نادر وغير معتاد من مرض الانصمام الخثاري الوريدي. الهدف من هذا العمل هو القيام بمقاربة أولية للخصائص الوبائية و السريرية، أسباب، علاج وتطور التجلط الوريدي البطني (باستثناء تجلط الوريد الكلوي المعزول).

المواد والأساليب: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي لـ 60 مريضاً مصاباً بالخثار الوريدي البطني (باستثناء تجلط الوريد الكلوي المعزول)، تم استقبالهم في قسم أمراض الجهاز الهضمي والكبد بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى 3 سنوات، من فاتح يناير 2019 إلى 31 دجنبر 2021.

النتائج: كان متوسط العمر 55.15 سنة (من 22 إلى 87) ، ونسبة الذكور إلى الإناث كانت 1. كان الخثار الوريدي البطني مزمنًا في الغالب (85% من الحالات). كانت العلامات السريرية الأكثر شيوعاً هي آلام البطن (51.7%)، ارتفاع ضغط الدم البابي (65%) ونزيف الجهاز الهضمي (23.3%). عند 11.7 % من المرضى، تم اكتشاف الخثار الوريدي البطني بالصدفة. تم تأكيد التشخيص عن طريق الموجات فوق الصوتية للبطن (46.7%)، التصوير المقطعي (50%) أو التصوير بالرنين المغناطيسي (3.3%). وكان تليف الكبد أكثر المسببات شيوعاً (50%) تليها سرطانات البطن (38.3%). لوحظ وجود عوامل خطر مترامنة في 25 % من الحالات. لم يتم إثبات التشخيص المسبب للمرض عند 13.3% من المرضى. أثرت الجلطة على الوريد البابي (عدد: 41) ، الوريد الطحالي (عدد: 13) ، الوريد الأجوف السفلي (عدد: 9) ، الوريد المساريقي العلوي (عدد: 7) والأوردة فوق الكبدية (عدد: 5). تم وصف مضادات التخثر عند 23.3% من المرضى لمدة متوسطة قدرها 12.9 شهراً. كانت مدة المتابعة 4 أشهر في المتوسط ، عرف خلالها 10 مرضى استعادة نفاذية الوريد، و 8 مرضى ثباتاً للخثرة و 3 آخرين امتداداً للجلطة. أبرز التطورات كانت حصول نزيف (عدد: 8) (من أصل هضمي)، تجوف كهفي (عدد: 5) دون أية حالة تكرار الجلطة (عدد: 0). تم تسجيل ما مجموعه 18 حالة وفاة في نهاية الدراسة.

الخلاصة: كانت عوامل الخطر المحلية هي الأكثر شيوعاً في دراستنا، ولا سيما تشمع الكبد وسرطانات البطن. تم وصف مضادات التخثر عند عدد أقل من المرضى مقارنة بالدراسات الأخرى، ومع ذلك وجدنا معدلات مماثلة من استعادة نفاذية الوريد والأحداث النزفية.



ANNEXE



Fiche d'exploitation : "Thromboses veineuses abdominales"

Nom et Prénom N° de dossier: IP :
Age: Sexe:

ATCD

Personnels:

Médicaux: Diabète / Dyslipidémie / Cardiopathie / Pathologie hépatique (Cirrhose...)/
Maladie auto-immune (SAPL , Lupus , Behçet ,)/
Pathologie digestive (Crohn , RCH , M. cœliaque)

Chirurgicaux:

Gynéco-obstétricaux: Grossesse / Post partum / Notion de fausse couche / CO / THS

Toxiques: Tabagisme / Ethylisme

Prise médicamenteuse :

Familiaux : Thrombose Thrombophilie Néoplasie

Clinique:

Mode d'installation : Aigu (<1 mois) : (.....)/ Chronique :..... (.....)
Signes cliniques : Douleur abdominale – Fièvre – Vomissements
– Ictère – Hémorragie digestive (type.....)
– Hépatomégalie – Signes d'HTP (SPM , Ascite , Circulation veineuse collatérale)
– Syndrome subocclusif – Trouble du transit (Diarrhée/Constipation)
– Etat de choc – Découverte fortuite

Paraclinique

Biologie

NFS: Hémoglobine: Leucocytes: Plaquettes:
VS: CRP :
Bilan hépatique: ASAT : ALAT : PAL : GGT : TP :
Bilan de thrombophilie : Déficit en: Antithrombine III / Protéine C / Protéine S
Mutation FV Leiden : Mutation du gène de la prothrombine :
Mutation JAK2 : HPN : Homocystéinémie :
Bilan SAPL: Anticorps antiphospholipides (anticorps anticardiolipine, anticoagulant
circulant, antiB2GP1)

Radiologie

Echographie (doppler) abdominale
(Angio) TDM abdominale
(Angio) IRM abdominale
Angio-TDM thoracique
Echo-doppler des MI
Echographie cardiaque

Autres examens paracliniques: FOGD – Coloscopie – Myélogramme – BOM

Etiologies et facteurs de risque:

Causes locales: Cirrhose – Cancer abdominal

- Foyer infectieux/ inflammatoire abdominal (MICI, pancréatite, diverticulite, appendicite...)
- Chirurgie abdominale récente – Traumatisme abdominal

Causes générales:

- #Acquises : Syndrome myéloprolifératif – Mutation JAK2V617 – SAPL
– Maladie auto-immune (Behçet...) – Cancer solide extra-abdominal
– Hémoglobinurie paroxystique nocturne
– Hyperhomocystéinémie Contraception orale / THS
– Grossesse/Post partum

- # Héritaires: Déficit en : Antithrombine /Protéine S / Protéine C
– Mutation du FV Leiden – Mutation du gène G20210A de la prothrombine

Idiopathique/Etiologie non déterminée

Topographie:

Veine porte Veines sus-hépatiques Veine cave inférieure Veine splénique
Veine mésentérique supérieure Veine mésentérique inférieure Tronc splénomésaraïque

* Thrombose extra-abdominale associée : Localisation

Prise en charge:

- Traitement anticoagulant: Molécule: HBPM – HNF – AVK – AOD
- Durée du traitement:
- Radiologie interventionnelle : Thrombolyse / Angioplastie
- Exploration chirurgicale
- Traitement étiologique : ATB – Corticoïdes – Immunosuppresseurs – Chirurgie
- Autre traitement:

Suivi:

Durée de suivi :

Patient : Référé – Perdu de vue :

Evolution:

Reperméabilisation / Persistance de la thrombose / Extension

Complications : Hémorragie – Cavernome – Récidive thrombotique

Décès

BIBLIOGRAPHIE

1. **Riva N, Donadini MP, Dentali F, Squizzato A, Ageno W.**
Clinical approach to splanchnic vein thrombosis: Risk factors and treatment. *Thrombosis Research*. oct 2012;130:S1-3.
2. **Erdmann DA, Ney B, Qanadli PSD, Calanca DL.**
Thromboses veineuses profondes de -localisation inhabituelle. *Revue Médicale Suisse*. 2017;4.
3. **Valeriani E, Riva N, Di Nisio M, Ageno W.**
Splanchnic Vein Thrombosis: Current Perspectives. *VHRM*. oct 2019;Volume 15:449-61.
4. **Valla D-C.**
Thromboses veineuses intra-abdominales (ou splanchniques). *La Revue de Médecine Interne*. juin 2012;33:S25-9.
5. **Benjilali L, Essaadouni L.**
Les thromboses veineuses splanchniques : étude monocentrique de 31 cas. *Journal des Maladies Vasculaires*. févr 2016;41(1):26-35.
6. **Laboratoire d'Anatomie.**
Vascularisation de l'abdomen. In: *Anatomie de l'abdomen*. Faculté de Médecine et Maïeutique de Lille; p. 30-1.
7. **Depre J.**
Thrombose porte extra-hépatique de l'enfant: étude observationnelle rétrospective en Occitanie sur 25 ans [Hépatologie et Gastroentérologie]. dumas-02014781; 2018.
8. **Roman D.**
Thrombose de la veine porte et de la veine mésentérique supérieure: étude rétrospective de 88 cas [Thèse de doctorat]. [Nancy, France]: Université Henri Poincaré, Nancy 1; 2012.
9. **Franceschi C.**
Hémodynamique de l'hypertension portale. In: *Thérapeutiques endovasculaires des pathologies veineuses*. Paris: Springer Paris; 2013. p. 121-4.
10. **Lombard V.**
Place de la radiologie dans la prise en charge des pathologies macro-vasculaires du système porte [Thèse de doctorat]. [Nancy, France]: Université Henri Poincaré, Nancy 1; 2011.

11. **Netter FH.**
Atlas d'anatomie humaine. Elsevier Masson; 2012. 982 p.
12. **Schved J-F.**
Physiopathologie des thromboses. Horizons Hémato. 2017;07(02):15-7.
13. **Collège Français des Pathologistes (CoPath).**
Thrombose et maladie thrombo-embolique. In: Pathologie vasculaire et troubles circulatoires. 2011_2012. p. 9-10.
14. **Elalamy I.**
Anomalies de l'hémostase et maladies vasculaires hépatiques. La lettre de l'hépto-gastroentérologue. sept 2005;VIII(5):207-13.
15. **Elalamy I.**
Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2002;19:2095.
16. **Ifrah N, Cahn J-Y.**
Hémostase: physiologie et exploration en pratique courante. In: Hématologie , Société française d'Hématologie. 3e éd. Elsevier Masson; 2014. p. 221-31. (Les référentiels des Collèges).
17. **Ansell J.**
The Subtle Benefit of Anticoagulant Therapy for Splanchnic Vein Thrombosis. JAMA Internal Medicine. 1 sept 2015;175(9):1481-2.
18. **Rajani R, Björnsson E, Bergquist A, Danielsson Å, Gustavsson A, Grip O, et al.**
The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis: a multicentre study: The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. nov 2010;32(9):1154-62.
19. **Agno W, Dentali F, Pomero F, Fenoglio L, Squizzato A, Pagani G, et al.**
Incidence rates and case fatality rates of portal vein thrombosis and Budd-Chiari Syndrome. Thromb Haemost. 2017;117(04):794-800.
20. **Sharma AM, Zhu D, Henry Z.**
Portal vein thrombosis: When to treat and how? Vasc Med. 1 févr 2016;21(1):61-9.
21. **Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg O.**
Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. British Journal of Surgery. 2 sept 2008;95(10):1245-51.

22. **Singal AK, Kamath PS, Tefferi A.**
Mesenteric Venous Thrombosis. *Mayo Clinic Proceedings*. mars 2013;88(3):285-94.
23. **Li Y, De Stefano V, Li H, Zheng K, Bai Z, Guo X, et al.**
Epidemiology of Budd–Chiari syndrome: A systematic review and meta–analysis. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*. 1 août 2019;43(4):468-74.
24. **Riva N, Ageno W.**
Epidemiology of Budd–Chiari Syndrome. In: Qi X, éditeur. *Budd–Chiari Syndrome*. Singapore: Springer; 2020. p. 15-25.
25. **Qi X, Han G, Guo X, De Stefano V, Xu K, Lu Z, et al.**
Review article: the aetiology of primary Budd–Chiari syndrome – differences between the West and China. *Aliment Pharmacol Ther*. déc 2016;44(11-12):1152-67.
26. **De Stefano V, Za T, Ciminello A, Betti S, Rossi E.**
Causes of Adult Splanchnic Vein Thrombosis in the Mediterranean Area. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 19 déc 2011;3(1):e2011063.
27. **Zhang W, Wang Q–Z, Chen X–W, Zhong H–S, Zhang X–T, Chen X–D, et al.**
Budd–Chiari syndrome in China: A 30–year retrospective study on survival from a single center. *World J Gastroenterol*. 14 mars 2018;24(10):1134-43.
28. **Butler JR, Eckert GJ, Zyromski NJ, Leonardi MJ, Lillemoe KD, Howard TJ.**
Natural history of pancreatitis–induced splenic vein thrombosis: a systematic review and meta–analysis of its incidence and rate of gastrointestinal bleeding. *HPB*. déc 2011;13(12):839-45.
29. **Ageno W, Squizzato A, Togna A, Magistrali F, Mangini M, Fugazzola C, et al.**
Incidental diagnosis of a deep vein thrombosis in consecutive patients undergoing a computed tomography scan of the abdomen: a retrospective cohort study: Letters to the Editor. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. janv 2012;10(1):158-60.
30. **Ageno W.**
Les particularités diagnostiques et thérapeutiques des thromboses splanchniques [Internet]. 3ème session du congrès de la SMMV sous le thème: Thromboses Veineuses de localisations « insolites »; 2021 juin 4. Disponible sur: https://www.youtube.com/watch?v=_SpLp3MAqLs
31. **Wells PS, Theberge I, Bowdridge J, Kelly E, Kielar A, Forgie MA, et al.**
Association of Splanchnic Vein Thrombosis on Survival: 15-Year Institutional Experience With 1561 Cases. *Journal of the American Heart Association*. 15 déc 2020;9(24):e016600.

32. **Kawata E, Siew D-A, Payne JG, Louzada M, Kovacs MJ, Lazo-Langner A.**
Splanchnic vein thrombosis: Clinical manifestations, risk factors, management, and outcomes. *Thrombosis Research*. juin 2021;202:90-5.
33. **Mrabet S, Ben MI, Mzabi A, Elleuch N, Jaziri H, Ksiao M, et al.**
Thromboses veineuses abdominales : à propos de 65 cas. *La Revue de Médecine Interne*. déc 2016;37:A152.
34. **Agno W, Riva N, Schulman S, Beyer-Westendorf J, Bang SM, Senzolo M, et al.**
Long-term Clinical Outcomes of Splanchnic Vein Thrombosis: Results of an International Registry. *JAMA Intern Med*. 1 sept 2015;175(9):1474.
35. **Thatipelli MR, McBane RD, Hodge DO, Wysokinski WE.**
Survival and Recurrence in Patients With Splanchnic Vein Thromboses. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. févr 2010;8(2):200-5.
36. **Agno W, Schulman S, Riva N, Bang S-M, Sartori MT, Beyer J, et al.**
International registry on splanchnic vein thrombosis: Description of the study population. In 2011. p. 304.
37. **Somé EN, Guingané NA, Lompo TI, Sombié R.**
Cirrhose du foie : aspects épidémiologiques et diagnostiques au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo. *Revue Africaine des Sciences Sociales et de la Santé Publique*. 13 juill 2021;3(1):53-64.
38. **Angum F, Khan T, Kaler J, Siddiqui L, Hussain A.**
The Prevalence of Autoimmune Disorders in Women: A Narrative Review. *Cureus*. 12(5):e8094.
39. **Al Waraghi N.**
Les thromboses veineuses splanchniques : Etude de 45 cas [Mémoire de fin d'études]. [Rabat, Maroc]: Université Mohammed V; 2021.
40. **Ben Azzouz Y.**
Les thromboses veineuses digestives en médecine interne [Thèse de doctorat]. [Rabat, Maroc]: Université Mohammed V; 2020.
41. **Dahmani R.**
Thromboses veineuses splanchniques, série rétrospective de 80 cas. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire*. 1 oct 2021;46(5, Supplement):S73-4.

42. **Valeriani E, Di Nisio M, Riva N, Cohen O, Garcia-Pagan J-C, Magaz M, et al.**
Anticoagulant therapy for splanchnic vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *Blood*. 4 mars 2021;137(9):1233-40.
43. **Søgaard KK, Adelborg K, Darvalics B, Horváth-Puhó E, Beyer-Westendorf J, Ageno W, et al.**
Risk of bleeding and arterial cardiovascular events in patients with splanchnic vein thrombosis in Denmark: a population-based cohort study. *The Lancet Haematology*. oct 2018;5(10):e441-9.
44. **Xavier SG, Gadelha T, Pimenta G, Eugenio AM, Ribeiro DD, Gomes FM, et al.**
JAK2V617F Mutation in Patients with Splanchnic Vein Thrombosis. *Digestive Diseases and Sciences*. juin 2010;55(6):1770-7.
45. **Webster GJM, Burroughs AK, Riordan SM.**
Review article: portal vein thrombosis – new insights into aetiology and management. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. janv 2005;21(1):1-9.
46. **Ait El Ayachi N.**
Les thromboses veineuses splanchniques [Thèse de doctorat]. [Marrakech, Maroc]: Université Cadi Ayyad; 2018.
47. **Condat B, Pessione F, Hillaire S, Denninger MH, Guillin MC, Poliquin M, et al.**
Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology*. févr 2001;120(2):490-7.
48. **Søgaard KK, Astrup L, Vilstrup H, Grønbaek H.**
Portal vein thrombosis; risk factors, clinical presentation and treatment. *BMC gastroenterology*. 1 févr 2007;7:34.
49. **Ageno W, Riva N, Schulman S, Bang S, Sartori M, Grandone E, et al.**
Antithrombotic Treatment of Splanchnic Vein Thrombosis: Results of an International Registry. *Semin Thromb Hemost*. 31 déc 2013;40(01):099-105.
50. **Ageno W, Dentali F, Squizzato A.**
How I treat splanchnic vein thrombosis. *Blood*. 11 déc 2014;124(25):3685-91.
51. **Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, Hillaire S, Valla D.**
Recent Portal or Mesenteric Venous Thrombosis: Increased Recognition and Frequent Recanalization on Anticoagulant Therapy. *Hepatology*. 2000;32(3):466-70.

52. **Kumar S, Sarr MG, Kamath PS.**
Mesenteric venous thrombosis. N Engl J Med. 6 déc 2001;345(23):1683-8.
53. **Plessier A.**
Syndrome de Budd–Chiari. POST’U FMC–HGE Association Française de Formation Médicale Continue en Hépatologie–Gastro–Entérologie. 2016;141-50.
54. **Janssen HLA, Garcia–Pagan J–C, Elias E, Mentha G, Hadengue A, Valla D–C, et al.**
Budd–Chiari syndrome: a review by an expert panel. J Hepatol. mars 2003;38(3):364-71.
55. **Senzolo M, Cholongitas EC, Patch D, Burroughs AK.**
Update on the classification, assessment of prognosis and therapy of Budd–Chiari syndrome. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. avr 2005;2(4):182-90.
56. **Valla D–C, Condat B.**
Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. J Hepatol. mai 2000;32(5):865-71.
57. **Riva N, Ageno W.**
Clinical manifestations and imaging tools in the diagnosis of splanchnic and cerebral vein thromboses. Thromb Res. mars 2018;163:252-9.
58. **Bradbury MS, Kavanagh PV, Chen MY, Weber TM, Bechtold RE.**
Noninvasive assessment of portomesenteric venous thrombosis: current concepts and imaging strategies. J Comput Assist Tomogr. juin 2002;26(3):392-404.
59. **Weber SM, Rikkers LF.**
Splenic Vein Thrombosis and Gastrointestinal Bleeding in Chronic Pancreatitis. World Journal of Surgery. 1 nov 2003;27(11):1271-4.
60. **DeLeve LD, Valla D–C, Garcia–Tsao G,**
American Association for the Study Liver Diseases. Vascular disorders of the liver. Hepatology. mai 2009;49(5):1729-64.
61. **Chou CK, Mak CW, Tzeng WS, Chang JM.**
CT of small bowel ischemia. Abdom Imaging. févr 2004;29(1):18-22.
62. **Plessier A.**
Thromboses veineuses splanchniques. Sang thrombose vaisseaux. mars 2009;21(3):140-50.

63. **Riva N, Attard LM, Vella K, Squizzato A, Gatt A, Calleja-Agius J.**
Diagnostic accuracy of D-dimer in patients at high-risk for splanchnic vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Thrombosis Research*. 1 nov 2021;207:102-12.
64. **Ordieres-Ortega L, Demelo-Rodríguez P, Galeano-Valle F, Kremers BMM, ten Cate-Hoek AJ, ten Cate H.**
Predictive value of D-dimer testing for the diagnosis of venous thrombosis in unusual locations: A systematic review. *Thrombosis Research*. mai 2020;189:5-12.
65. **Zhang D-L, Hao J-Y, Yang N.**
Value of D-dimer and protein S for diagnosis of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J Int Med Res*. juin 2013;41(3):664-72.
66. **Malaguarnera M, Latteri S, Bertino G, Madeddu R, Catania VE, Currò G, et al.**
D-dimer plasmatic levels as a marker for diagnosis and prognosis of hepatocellular carcinoma patients with portal vein thrombosis. *CEG*. oct 2018;Volume 11:373-80.
67. **Spadaro A, Tortorella V, Morace C, Fortiguerra A, Composto P, Bonfiglio C, et al.**
High circulating D-dimers are associated with ascites and hepatocellular carcinoma in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 14 mars 2008;14(10):1549-52.
68. **Yang S, Fan X, Ding W, Liu B, Meng J, Wang K, et al.**
D-Dimer as an Early Marker of Severity in Patients With Acute Superior Mesenteric Venous Thrombosis. *Medicine (Baltimore)*. 2 déc 2014;93(29):e270.
69. **Hoekstra J, Janssen HLA.**
Vascular liver disorders (II): portal vein thrombosis. *The Netherlands Journal of Medicine*. févr 2009;67(2):46-53.
70. **Derman B, Kwaan H.**
Risk Factors, Diagnosis, Management, and Outcome of Splanchnic Vein Thrombosis: A Retrospective Analysis. *Semin Thromb Hemost*. 16 juin 2015;41(05):503-13.
71. **Tripodi A, Mannucci PM.**
The coagulopathy of chronic liver disease. *N Engl J Med*. 14 juill 2011;365(2):147-56.
72. **Lebreton A, Sinégre T, Pereira B, Lamblin G, Duron C, Abergel A.**
Plasma hypercoagulability in the presence of thrombomodulin but not of activated protein C in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol*. avr 2017;32(4):916-24.

73. **Tripodi A, Primignani M, Chantarangkul V, Dell’Era A, Clerici M, de Franchis R, et al.**
An Imbalance of Pro- vs Anti-Coagulation Factors in Plasma From Patients With Cirrhosis. *Gastroenterology*. 1 déc 2009;137(6):2105-11.
74. **Hugenholtz GCG, Macrae F, Adelmeijer J, Dulfer S, Porte RJ, Lisman T, et al.**
Procoagulant changes in fibrin clot structure in patients with cirrhosis are associated with oxidative modifications of fibrinogen. *J Thromb Haemost*. mai 2016;14(5):1054-66.
75. **Zocco MA, Di Stasio E, De Cristofaro R, Novi M, Ainora ME, Ponziani F, et al.**
Thrombotic risk factors in patients with liver cirrhosis: correlation with MELD scoring system and portal vein thrombosis development. *J Hepatol*. oct 2009;51(4):682-9.
76. **Nery F, Chevret S, Condat B, de Raucourt E, Boudaoud L, Rautou P-E, et al.**
Causes and consequences of portal vein thrombosis in 1,243 patients with cirrhosis: results of a longitudinal study. *Hepatology*. févr 2015;61(2):660-7.
77. **Stine JG, Wang J, Shah PM, Argo CK, Intagliata N, Uflacker A, et al.**
Decreased portal vein velocity is predictive of the development of portal vein thrombosis: A matched case-control study. *Liver Int*. janv 2018;38(1):94-101.
78. **Amitrano L, Brancaccio V, Guardascione MA, Margaglione M, Sacco M, Martino R, et al.**
Portal vein thrombosis after variceal endoscopic sclerotherapy in cirrhotic patients: role of genetic thrombophilia. *Endoscopy*. juill 2002;34(7):535-8.
79. **Francica G.**
Complications of Radio-frequency Thermal Ablation. *Radiology*. août 2001;220(2):554-554.
80. **Tripodi A, Primignani M, Lemma L, Chantarangkul V, Mannucci PM.**
Evidence that low protein C contributes to the procoagulant imbalance in cirrhosis. *J Hepatol*. août 2013;59(2):265-70.
81. **Luca A, Caruso S, Milazzo M, Marrone G, Mamone G, Crinò F, et al.**
Natural course of extrahepatic nonmalignant partial portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Radiology*. oct 2012;265(1):124-32.
82. **Abergel A, Lebreton A, Hordonneau C, Duron C, Nery F.**
Thrombose de la veine porte au cours de la cirrhose. *Hépto-Gastro & Oncologie Digestive: Recommandations AFEF 2018 Maladies vasculaires du foie*. 2018;25(2):43-8.

83. **Stine JG, Shah PM, Cornella SL, Rudnick SR, Ghabril MS, Stukenborg CJ, et al.**
Portal vein thrombosis, mortality and hepatic decompensation in patients with cirrhosis: A meta-analysis. *World J Hepatol.* 28 nov 2015;7(27):2774-80.
84. **Englesbe MJ, Kubus J, Muhammad W, Sonnenday CJ, Welling T, Punch JD, et al.**
Portal vein thrombosis and survival in patients with cirrhosis. *Liver Transpl.* janv 2010;16(1):83-90.
85. **Qi X, Dai J, Yang M, Ren W, Jia J, Guo X.**
Association between Portal Vein Thrombosis and Survival in Non-Liver-Transplant Patients with Liver Cirrhosis: A Systematic Review of the Literature. *Gastroenterol Res Pract.* 2015;2015:480842.
86. **Faccia M, Ainora ME, Ponziani FR, Riccardi L, Garcovich M, Gasbarrini A, et al.**
Portal vein thrombosis in cirrhosis: Why a well-known complication is still matter of debate. *World J Gastroenterol.* 21 août 2019;25(31):4437-51.
87. **Handa S, Gupta K, Sterpi M, Khan A, Hoskote A, Kasi A.**
Trends and In-Hospital Outcomes of Splanchnic Vein Thrombosis Associated with Gastrointestinal Malignancies: A Nationwide Analysis. *GAT.* 2021;8(2):71-80.
88. **Godinho J, Casa-Nova M, Moreira-Pinto J, Simões P, Paralta Branco F, Leal-Costa L, et al.**
ONKOTEV Score as a Predictive Tool for Thromboembolic Events in Pancreatic Cancer-A Retrospective Analysis. *Oncologist.* févr 2020;25(2):e284-90.
89. **Afzal A, Suhong L, Gage BF, Schoen MW, Carson K, Thomas T, et al.**
Splanchnic vein thrombosis predicts worse survival in patients with advanced pancreatic cancer. *Thromb Res.* janv 2020;185:125-31.
90. **Singh R, Sousou T, Mohile S, Khorana AA.**
High Rates of Symptomatic and Incidental Thromboembolic Events In Gastrointestinal Cancer Patients. *J Thromb Haemost.* août 2010;8(8):1879-81.
91. **Lazzerini M, Bramuzzo M, Maschio M, Martelossi S, Ventura A.**
Thromboembolism in pediatric inflammatory bowel disease: systematic review. *Inflamm Bowel Dis.* oct 2011;17(10):2174-83.
92. **Twig G, Zandman-Goddard G, Szyper-Kravitz M, Shoenfeld Y.**
Systemic thromboembolism in inflammatory bowel disease: mechanisms and clinical applications. *Ann N Y Acad Sci.* juin 2005;1051:166-73.

93. **Gargouri L, Chtourou L, Kammoun B, Kolsi N, Tahri N, Boudawara Z, et al.**
Maladie inflammatoire chronique du tube digestif et thrombose vasculaire : A partir de sept cas pédiatriques. :7.
94. **Mouelhi L, Mekki H, Debbeche R, Salem M, Najjar T.**
Thromboses au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin: Mécanismes et facteurs de risque. La Tunisie Médicale. 2009;87(05):307-10.
95. **Xu W, Qi X, Chen J, Su C, Guo X.**
Prevalence of Splanchnic Vein Thrombosis in Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. Gastroenterology Research and Practice. 14 sept 2015;2015:e245460.
96. **Basit SA, Stone CD, Gish R.**
Portal Vein Thrombosis. Clinics in Liver Disease. févr 2015;19(1):199-221.
97. **James AW, Rabl C, Westphalen AC, Fogarty PF, Posselt AM, Campos GM.**
Portomesenteric Venous Thrombosis After Laparoscopic Surgery: A Systematic Literature Review. Archives of Surgery. 1 juin 2009;144(6):520-6.
98. **Zhang B, Kim M, Griffiths C, Shi Q, Duceppe E, Ruo L, et al.**
Incidence of Splanchnic Vein Thrombosis After Abdominal Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. Journal of Surgical Research. janv 2020;245:500-9.
99. **Gupta R, Mittal P, Sekhon PS, Mittal A, Kaur H, Aamir M.**
Acute post traumatic portal venous thrombosis associated with shattered spleen: A case report. Indian J Radiol Imaging. 2017;27(3):310-3.
100. **Gdoura H, Byoussef H, Boudabous M, Chtourou L, Amouri A, Mnif L, et al.**
La membrane de la veine cave inférieure : une cause rare du syndrome de Budd Chiari. La Revue de Médecine Interne. déc 2018;39:A214.
101. **Debray D, Soret J, de FS, Raucourt ED.**
Facteurs de risque des maladies vasculaires du foie en dehors de la cirrhose. Hépatogastro & Oncologie Digestive: Recommandations AFEF 2018 Maladies vasculaires du foie. 2018;25(2):3-13.
102. **Horsted F, West J, Grainge MJ.**
Risk of Venous Thromboembolism in Patients with Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cannegieter SC, éditeur. PLoS Med. 31 juill 2012;9(7):e1001275.

103. **Khorana AA.**
Cancer and thrombosis: implications of published guidelines for clinical practice. *Ann Oncol.* oct 2009;20(10):1619-30.
104. **Prandoni P, Falanga A, Piccioli A.**
Cancer and venous thromboembolism. *Lancet Oncol.* juin 2005;6(6):401-10.
105. **Falanga A, Russo L, Milesi V, Vignoli A.**
Mechanisms and risk factors of thrombosis in cancer. *Crit Rev Oncol Hematol.* oct 2017;118:79-83.
106. **Søgaard KK, Farkas DK, Pedersen L, Sørensen HT.**
Splanchnic venous thrombosis is a marker of cancer and a prognostic factor for cancer survival. *Blood.* 20 août 2015;126(8):957-63.
107. **Falanga A, Marchetti M.**
Thrombotic disease in the myeloproliferative neoplasms. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2012;2012:571-81.
108. **Sekhar M, McVinnie K, Burroughs AK.**
Splanchnic vein thrombosis in myeloproliferative neoplasms. *Br J Haematol.* sept 2013;162(6):730-47.
109. **Guy A, James C.**
La thrombose au cours des néoplasies myéloprolifératives – Influence de la mutation JAK2V617F. *Med Sci (Paris).* 1 août 2019;35(8-9):651-8.
110. **De Stefano V, Qi X, Betti S, Rossi E.**
Splanchnic vein thrombosis and myeloproliferative neoplasms: molecular-driven diagnosis and long-term treatment. *Thromb Haemost.* janv 2016;115(2):240-9.
111. **Chait Y, Condat B, Cazals-Hatem D, Rufat P, Atmani S, Chaoui D, et al.**
Relevance of the criteria commonly used to diagnose myeloproliferative disorder in patients with splanchnic vein thrombosis. *Br J Haematol.* mai 2005;129(4):553-60.
112. **Perifanis V, Neokleous N, Protopappas A, Kaiafa G, Savopoulos C.**
Splanchnic Vein Thrombosis: Risk Factors, Clinical Presentation, Diagnosis, Treatment. *Open Access Blood Research & Transfusion Journal.* 2018;2(1):8-16.
113. **Kralovics R, Passamonti F, Buser AS, Teo S-S, Tiedt R, Passweg JR, et al.**
A gain-of-function mutation of JAK2 in myeloproliferative disorders. *N Engl J Med.* 28 avr 2005;352(17):1779-90.

114. **Levine RL, Wadleigh M, Cools J, Ebert BL, Wernig G, Huntly BJP, et al.**
Activating mutation in the tyrosine kinase JAK2 in polycythemia vera, essential thrombocythemia, and myeloid metaplasia with myelofibrosis. *Cancer Cell.* avr 2005;7(4):387-97.
115. **Colaizzo D, Amitrano L, Tiscia GL, Scenna G, Grandone E, Guardascione MA, et al.**
The JAK2 V617F mutation frequently occurs in patients with portal and mesenteric venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* janv 2007;5(1):55-61.
116. **Arellano-Rodrigo E, Alvarez-Larrán A, Reverter JC, Villamor N, Colomer D, Cervantes F.**
Increased platelet and leukocyte activation as contributing mechanisms for thrombosis in essential thrombocythemia and correlation with the JAK2 mutational status. *Haematologica.* févr 2006;91(2):169-75.
117. **Robertson B, Urquhart C, Ford I, Townsend J, Watson HG, Vickers MA, et al.**
Platelet and coagulation activation markers in myeloproliferative diseases: relationships with JAK2 V617 F status, clonality, and antiphospholipid antibodies. *J Thromb Haemost.* août 2007;5(8):1679-85.
118. **Dentali F, Squizzato A, Brivio L, Appio L, Campiotti L, Crowther M, et al.**
JAK2V617F mutation for the early diagnosis of Ph- myeloproliferative neoplasms in patients with venous thromboembolism: a meta-analysis. *Blood.* 28 mai 2009;113(22):5617-23.
119. **Xavier SG, Gadelha T, Rezende SM, Zalcberg IR, Spector N.**
JAK2V617F mutation in patients with thrombosis: to screen or not to screen? *Int J Lab Hematol.* avr 2011;33(2):117-24.
120. **Poisson J, Plessier A, Kiladjian J-J, Turon F, Cassinat B, Andreoli A, et al.**
Selective testing for calreticulin gene mutations in patients with splanchnic vein thrombosis: A prospective cohort study. *Journal of Hepatology.* sept 2017;67(3):501-7.
121. **Darwish Murad S, Plessier A, Hernandez-Guerra M, Fabris F, Eapen CE, Bahr MJ, et al.**
Etiology, Management, and Outcome of the Budd-Chiari Syndrome. *Ann Intern Med.* 4 août 2009;151(3):167-75.
122. **Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, Consigny Y, Fabris F, Trebicka J, et al.**
Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology.* janv 2010;51(1):210-8.

123. **Denninger MH, Chaït Y, Casadevall N, Hillaire S, Guillin MC, Bezeaud A, et al.**
Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology*. mars 2000;31(3):587-91.
124. **Janssen HL, Meinardi JR, Vleggaar FP, van Uum SH, Haagsma EB, van Der Meer FJ, et al.**
Factor V Leiden mutation, prothrombin gene mutation, and deficiencies in coagulation inhibitors associated with Budd–Chiari syndrome and portal vein thrombosis: results of a case–control study. *Blood*. 1 oct 2000;96(7):2364-8.
125. **Primignani M, Martinelli I, Bucciarelli P, Battaglioli T, Reati R, Fabris F, et al.**
Risk factors for thrombophilia in extrahepatic portal vein obstruction. *Hepatology*. mars 2005;41(3):603-8.
126. **Dentali F, Galli M, Gianni M, Ageno W.**
Inherited thrombophilic abnormalities and risk of portal vein thrombosis. a meta-analysis. *Thromb Haemost*. avr 2008;99(4):675-82.
127. **Smalberg JH, Kruip MJHA, Janssen HLA, Rijken DC, Leebeek FWG, de Maat MPM.**
Hypercoagulability and Hypofibrinolysis and Risk of Deep Vein Thrombosis and Splanchnic Vein Thrombosis: Similarities and Differences. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. mars 2011;31(3):485-93.
128. **Martinelli I, Primignani M, Aghemo A, Reati R, Bucciarelli P, Fabris F, et al.**
High levels of factor VIII and risk of extra-hepatic portal vein obstruction. *Journal of Hepatology*. 1 mai 2009;50(5):916-22.
129. **Raffa S, Reverter JC, Seijo S, Tassies D, Abrahdes JG, Bosch J, et al.**
Hypercoagulability in patients with chronic noncirrhotic portal vein thrombosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. janv 2012;10(1):72-8.
130. **Virkus RA, Løkkegaard ECL, Bergholt T, Mogensen U, Langhoff-Roos J, Lidsgaard øjvind.**
Venous thromboembolism in pregnant and puerperal women in Denmark 1995–2005: A national cohort study. *Thromb Haemost*. 2011;106(08):304-9.
131. **Bissonnette J, Durand F, Raucourt E de, Ceccaldi P-F, Plessier A, Valla D, et al.**
Pregnancy and Vascular Liver Disease. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. 1 mars 2015;5(1):41-50.
132. **Heinemann L, Dinger J.**
Range of published estimates of venous thromboembolism incidence in young women. *Contraception*. 1 juin 2007;75:328-36.

133. **Dinger JC, Heinemann LAJ, Kühl-Habich D.**
The safety of a drospirenone-containing oral contraceptive: final results from the European Active Surveillance Study on oral contraceptives based on 142,475 women-years of observation. *Contraception*. mai 2007;75(5):344-54.
134. **Reid R, Leyland N, Wolfman W, Allaire C, Awadalla A, Best C, et al.**
Contraceptifs oraux et risque de thromboembolie veineuse: Mise à jour. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. déc 2010;32(12):1198-204.
135. **Larrey D, Meunier L, Valla D, Hillaire S, Hernandez-Gea V, Dutheil D, et al.**
Drug induced liver injury and vascular liver disease. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*. sept 2020;44(4):471-9.
136. **Perarnau J-M, Bacq Y.**
Hepatic vascular involvement related to pregnancy, oral contraceptives, and estrogen replacement therapy. *Semin Liver Dis*. août 2008;28(3):315-27.
137. **Araten DJ, Boxer D, Zamechek L, Sherman E, Nardi M.**
Analysis of platelets by flow cytometry in patients with Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria (PNH). *Blood Cells, Molecules, and Diseases*. 1 févr 2020;80:102372.
138. **Helley D.**
Thromboses et hémoglobinurie paroxystique nocturne. *Journal des Maladies Vasculaires*. 1 mars 2015;40(2):97.
139. **Ahluwalia J, Naseem S, Sachdeva MUS, Bose P, Bose SK, Kumar N, et al.**
Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria is rare cause for thrombosis of the intra-abdominal veins in the ethnic Indian population – results from FLAER-based flowcytometry screening. *Eur J Haematol*. 2014;92(5):435-43.
140. **Hoekstra J, Leebeek FWG, Plessier A, Raffa S, Darwish Murad S, Heller J, et al.**
Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria in Budd-Chiari syndrome: findings from a cohort study. *J Hepatol*. oct 2009;51(4):696-706.
141. **Audemar F, Denis B, Blaison G, Mazurier I, Peter A, Serbout R.**
Left branch portal vein thrombosis associated with hyperhomocysteinemia. *Gastroentérologie clinique et biologique*. 1 janv 2000;23:1388-91.
142. **Kocher G, Himmelmann A.**
Portal vein thrombosis (PVT): a study of 20 non-cirrhotic cases. *Swiss Med Wkly*. 25 juin 2005;135(25-26):372-6.

143. **Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, et al.**
International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost. févr 2006;4(2):295-306.
144. **Abrahams VM.**
Mechanisms of antiphospholipid antibody-associated pregnancy complications. Thromb Res. nov 2009;124(5):521-5.
145. **Garcia D, Erkan D.**
Diagnosis and Management of the Antiphospholipid Syndrome. N Engl J Med. 24 mai 2018;378(21):2010-21.
146. **Pengo V, Biasiolo A, Pegoraro C, Cucchini U, Noventa F, Iliceto S.**
Antibody profiles for the diagnosis of antiphospholipid syndrome. Thromb Haemost. juin 2005;93(6):1147-52.
147. **Levine JS, Branch DW, Rauch J.**
The antiphospholipid syndrome. N Engl J Med. 7 mars 2002;346(10):752-63.
148. **Pelletier S, Landi B, Piette JC, Ekert P, Coutellier A, Desmoulins C, et al.**
Antiphospholipid syndrome as the second cause of non-tumorous Budd-Chiari syndrome. J Hepatol. juill 1994;21(1):76-80.
149. **Hirohata Y, Murata A, Abe S, Otsuki M.**
Portal vein thrombosis associated with antiphospholipid syndrome. J Gastroenterol. août 2001;36(8):574-8.
150. **Lim HC, M.D, Lee YB, M.D, Kim MH, M.D, et al.**
Portal Vein Thrombosis Associated with Antiphospholipid Syndrome. 30 déc 2007;14(4):422-6.
151. **Park J-T, Do M-Y, Choi H-J, Kim H-M, Park Y-N, Kim W-H, et al.**
A case of portal vein thrombosis associated with antiphospholipid syndrome. The Korean Journal of Medicine. 2005;68(1):99-104.
152. **Kone-Paut I, Barete S, Bodaghi B, Deiva K, Galeotti C, Gaudric J, et al.**
Protocole National de Diagnostic et de Soins sur la Maladie de Behçet. 2019;69.
153. **Jamoussi SK, Chaaba H, Dhaou BB, Kochbati S, Boussema F, Cherif O, et al.**
Atteinte veineuse au cours de la maladie de Behçet: À propos de 28 cas. LA TUNISIE MEDICALE. 2009;87:5.

154. **Valla D-C.**
Primary Budd-Chiari syndrome. J Hepatol. janv 2009;50(1):195-203.
155. **Desbois AC, Rautou PE, Biard L, Belmatoug N, Wechsler B, Resche-Rigon M, et al.**
Behcet's disease in budd-chiari syndrome. Orphanet Journal of Rare Diseases. 13 sept 2014;9(1):104.
156. **Desbois AC, Wechsler B, Resche-Rigon M, Piette JC, Huong DLT, Amoura Z, et al.**
Immunosuppressants reduce venous thrombosis relapse in Behçet's disease. Arthritis & Rheumatism. août 2012;64(8):2753-60.
157. **Uskudar O, Akdogan M, Sasmaz N, Yilmaz S, Tola M, Sahin B.**
Etiology and portal vein thrombosis in Budd-Chiari syndrome. World J Gastroenterol. 14 mai 2008;14(18):2858-62.
158. **Sakr M, Barakat E, Abdelhakam S, Dabbous H, Yousuf S, Shaker M, et al.**
Epidemiological aspects of Budd-Chiari in Egyptian patients: A single-center study. World J Gastroenterol. 14 nov 2011;17(42):4704-10.
159. **Elloumi H, Hmida SB, Hmida MB, Belkhamisa A, Bouaziz S, Cheikh I.**
Association maladie cœliaque et thrombose veineuse. La Revue de Médecine Interne. 1 juin 2016;37:A149.
160. **Toumi S, Ammouri W, Bourkia M, Harmouche H, Maamar M, Adnaoui M, et al.**
Thrombose veineuse cérébrale révélant une maladie cœliaque. La Revue de Médecine Interne. 1 juin 2016;37:A149.
161. **Laine O, Pitkänen K, Lindfors K, Huhtala H, Niemelä O, Collin P, et al.**
Elevated serum antiphospholipid antibodies in adults with celiac disease. Dig Liver Dis. mai 2018;50(5):457-61.
162. **Serghini M, Bouamoud M, Karoui S, Ben Mustapha N, Fekih M, Boubaker J, et al.**
Thromboses veineuses au cours de la maladie coeliaque : caractéristiques cliniques et rôle des facteurs de thrombophilie: étude rétrospective à propos de 4 cas. La tunisie Medicales. 92(01):38-40.
163. **Jadallah KA, Sarsak EW, Khazaleh YM, Barakat RMK.**
Budd-Chiari syndrome associated with coeliac disease: case report and literature review. Gastroenterol Rep (Oxf). nov 2018;6(4):308-12.

164. **Kochhar R, Masoodi I, Dutta U, Singhal M, Miglani A, Singh P, et al.**
Celiac disease and Budd Chiari syndrome: report of a case with review of literature. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* sept 2009;21(9):1092-4.
165. **Ben Hriz F, Habbassi H, Maamouri N, Azaiez O, Chaabouni H, Chouaib S, et al.**
Budd–Chiari syndrome associated with celiac disease. *Rev Med Interne.* févr 2010;31(2):160-2.
166. **Afredj N, Guessab N, Nani A, Faraoun SA, Ouled Cheikh I, Kerbouche R, et al.**
Aetiological factors of Budd–Chiari syndrome in Algeria. *World J Hepatol.* 28 avr 2015;7(6):903-9.
167. **Malas MB, Naazie IN, Elsayed N, Mathlouthi A, Marmor R, Clary B.**
Thromboembolism risk of COVID–19 is high and associated with a higher risk of mortality: A systematic review and meta–analysis. *EClinicalMedicine.* déc 2020;29:100639.
168. **Merdji H, Sattler L, Cunat S, Meziani F, Helms J.**
Hémostase et COVID–19. *Médecine Intensive Réanimation.* 16 juin 2021;30(Hors-série 1):35-42.
169. **Buso G, Becchetti C, Berzigotti A.**
Acute splanchnic vein thrombosis in patients with COVID–19: A systematic review. *Digestive and Liver Disease.* 1 août 2021;53(8):937-49.
170. **Hermans C, Goldman M.**
Thromboses et vaccins : un nouveau défi de la pandémie COVID–19. *Louvain Med.* avr 2021;207-15.
171. **Greinacher A, Thiele T, Warkentin TE, Weisser K, Kyrle PA, Eichinger S.**
Thrombotic Thrombocytopenia after ChAdOx1 nCov–19 Vaccination. *New England Journal of Medicine.* 3 juin 2021;384(22):2092-101.
172. **Bezemer ID, van der Meer FJM, Eikenboom JCJ, Rosendaal FR, Doggen CJM.**
The value of family history as a risk indicator for venous thrombosis. *Arch Intern Med.* 23 mars 2009;169(6):610-5.
173. **Zarrouk M, Salim S, Elf J, Gottsäter A, Acosta S.**
Testing for thrombophilia in mesenteric venous thrombosis – Retrospective original study and systematic review. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* 1 févr 2017;31(1):39-48.

174. Bureau C, Laurent J, Robic MA, Christol C, Guillaume M, Ruidavets JB, et al.
Central obesity is associated with non-cirrhotic portal vein thrombosis. *J Hepatol.* févr 2016;64(2):427-32.
175. Ollivier-Hourmand I, Allaire M, Goutte N, Morello R, Chagneau-Derode C, Gorla O, et al.
The epidemiology of Budd-Chiari syndrome in France. *Digestive and Liver Disease.* sept 2018;50(9):931-7.
176. Klein SK, Slim EJ, de Kruif MD, Keller TT, ten Cate H, van Gorp ECM, et al.
Is chronic HIV infection associated with venous thrombotic disease? A systematic review. *Neth J Med.* avr 2005;63(4):129-36.
177. Crum-Cianflone NF, Weekes J, Bavaro M.
Thromboses among HIV-Infected Patients during the Highly Active Antiretroviral Therapy Era. *AIDS Patient Care STDS.* 10 oct 2008;22(10):771-8.
178. Ramanampamonjy RM, Ramarozatovo LS, Bonnet F, Lacoste D, Rambeloarisoa J, Bernard N, et al.
Portal vein thrombosis in HIV-infected patients: report of four cases. *Rev Med Interne.* juill 2005;26(7):545-8.
179. Soentjens P, Ostyn B, Van Outryve S, Ysebaert D, Vekemans M, Colebunders R.
Portal vein thrombosis in a patient with HIV treated with a protease inhibitor-containing regimen. *Acta Clin Belg.* févr 2006;61(1):24-9.
180. Saing C, Yoganathan KG.
An unusual cause of abdominal pain in an HIV-positive man. *BMJ Case Rep.* 27 mars 2015;2015:bcr2014208248.
181. Hillaire S, Bonte E, Denninger M-H, Casadevall N, Cadranel J-F, Lebrech D, et al.
Idiopathic non-cirrhotic intrahepatic portal hypertension in the West: a re-evaluation in 28 patients. *Gut.* août 2002;51(2):275-80.
182. Galloula A, Rossi A, Gautier V, Minozzi C, Messas E, Mirault T.
Thrombose portale associée à une infection aiguë à cytomégalovirus. *Journal des Maladies Vasculaires.* 1 mai 2014;39.
183. Puccia F, Lombardo V, Giannitrapani L, Licata A, Mazzola G, Soresi M.
Case report: acute portal vein thrombosis associated with acute cytomegalovirus infection in an immunocompetent adult. *J Ultrasound.* 27 févr 2017;20(2):161-5.

184. **Squizzato A, Ageno W, Cattaneo A, Brumana N.**
A Case Report and Literature Review of Portal Vein Thrombosis Associated with Cytomegalovirus Infection in Immunocompetent Patients. *Clinical Infectious Diseases*. 15 janv 2007;44(2):e13-6.
185. **Tufano A, Ageno W, Di Micco P, Niglio A, Rosa V, Ballaz A, et al.**
Outcomes during anticoagulation in patients with symptomatic vs. incidental splanchnic vein thrombosis. *Thromb Res*. avr 2018;164:69-74.
186. **Plessier A, Rautou P-E, Valla D-C.**
Management of hepatic vascular diseases. *J Hepatol*. 2012;56 Suppl 1:S25-38.
187. **Rajasekhar A, Zumberg M.**
Venous Thromboses at Unusual Sites. In: *Consultative Hemostasis and Thrombosis*. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 300-37.
188. **Rupoli S, Fiorentini A, Morsia E, Svegliati-Baroni G, Micucci G, Maroni L, et al.**
Anticoagulation and Vessel Recanalization in Cirrhotic Patients with Splanchnic Vein Thrombosis: A Multidisciplinary “Real Life” Experience. *Vasc Health Risk Manag*. 24 sept 2021;17:619-29.
189. **Gaffo AL.**
Thrombosis in vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. févr 2013;27(1):57-67.
190. **Wu X, Li G, Huang X, Wang L, Liu W, Zhao Y, et al.**
Behçet’s Disease Complicated with Thrombosis. *Medicine (Baltimore)*. 2 déc 2014;93(28):e263.
191. **EASL Clinical Practice Guidelines:**
Vascular diseases of the liver. *J Hepatol*. janv 2016;64(1):179-202.
192. **Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al.**
Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *CHEST*. 2012;141(2):e419S-e496S.
193. **de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Abraldes JG, et al.**
Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *Journal of Hepatology*. déc 2021;S0168827821022996.

194. **de Franchis R, on behalf of the Baveno VI Faculty.**
Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol.* sept 2015;63(3):743-52.
195. **Senzolo M, M Sartori T, Rossetto V, Burra P, Cillo U, Boccagni P, et al.**
Prospective evaluation of anticoagulation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of portal vein thrombosis in cirrhosis. *Liver Int.* juill 2012;32(6):919-27.
196. **Riva N, Ageno W, Poli D, Testa S, Rupoli S, Santoro R, et al.**
Safety of vitamin K antagonist treatment for splanchnic vein thrombosis: a multicenter cohort study. *J Thromb Haemost.* juin 2015;13(6):1019-27.
197. **Spaander MCW, Hoekstra J, Hansen BE, Van Buuren HR, Leebeek FWG, Janssen HLA.**
Anticoagulant therapy in patients with non-cirrhotic portal vein thrombosis: effect on new thrombotic events and gastrointestinal bleeding. *J Thromb Haemost.* mars 2013;11(3):452-9.
198. **Ageno W, Beyer-Westendorf J, Garcia DA, Lazo-Langner A, McBane RD, Paciaroni M.**
Guidance for the management of venous thrombosis in unusual sites. *J Thromb Thrombolysis.* janv 2016;41(1):129-43.
199. **Condat B, Valla D.**
Nonmalignant portal vein thrombosis in adults. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* sept 2006;3(9):505-15.
200. **Riva N, Ageno W, Schulman S, Beyer-Westendorf J, Duce R, Malato A, et al.**
Clinical history and antithrombotic treatment of incidentally detected splanchnic vein thrombosis: a multicentre, international prospective registry. *Lancet Haematol.* juin 2016;3(6):e267-275.
201. **Di Nisio M, Lee AYY, Carrier M, Liebman HA, Khorana AA,**
Subcommittee on Haemostasis and Malignancy. Diagnosis and treatment of incidental venous thromboembolism in cancer patients: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost.* mai 2015;13(5):880-3.
202. **Turnes J, García-Pagán JC, González M, Aracil C, Calleja JL, Ripoll C, et al.**
Portal hypertension-related complications after acute portal vein thrombosis: impact of early anticoagulation. *Clin Gastroenterol Hepatol.* déc 2008;6(12):1412-7.

203. **Joh J-H, Kim D-I.**
Mesenteric and portal vein thrombosis: treated with early initiation of anticoagulation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* févr 2005;29(2):204-8.
204. **Senzolo M, Riggio O, Primignani M.**
Vascular disorders of the liver: Recommendations from the Italian Association for the Study of the Liver (AISF) ad hoc committee. *Dig Liver Dis.* 2011;43(7):503-14.
205. **Cui S, Shu R, Yan S, Wu H, Chen Y, Wang L, et al.**
Efficacy and safety of anticoagulation therapy with different doses of enoxaparin for portal vein thrombosis in cirrhotic patients with hepatitis B. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* août 2015;27(8):914-9.
206. **Hanafy AS, Abd-Elsalam S, Dawoud MM.**
Randomized controlled trial of rivaroxaban versus warfarin in the management of acute non-neoplastic portal vein thrombosis. *Vascul Pharmacol.* févr 2019;113:86-91.
207. **Nagaoki Y, Aikata H, Daijyo K, Teraoka Y, Shinohara F, Nakamura Y, et al.**
Efficacy and safety of edoxaban for treatment of portal vein thrombosis following danaparoid sodium in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Res.* janv 2018;48(1):51-8.
208. **Janczak DT, Mimier MK, McBane RD, Kamath PS, Simmons BS, Bott-Kitslaar DM, et al.**
Rivaroxaban and Apixaban for Initial Treatment of Acute Venous Thromboembolism of Atypical Location. *Mayo Clin Proc.* janv 2018;93(1):40-7.
209. **Samuelson Bannow BT, Lee A, Khorana AA, Zwicker JI, Noble S, Ay C, et al.**
Management of cancer-associated thrombosis in patients with thrombocytopenia: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost.* juin 2018;16(6):1246-9.
210. **Dhar A, Mullish BH, Thursz MR.**
Anticoagulation in chronic liver disease. *J Hepatol.* juin 2017;66(6):1313-26.
211. **Hughes S, Szeki I, Nash MJ, Thachil J.**
Anticoagulation in chronic kidney disease patients—the practical aspects. *Clin Kidney J.* oct 2014;7(5):442-9.
212. **Amitrano L, Guardascione MA, Scaglione M, Menchise A, Martino R, Manguso F, et al.**
Splanchnic vein thrombosis and variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology.* déc 2012;24(12):1381-5.

213. **Smalberg JH, Spaander MVMCW, Jie K-SG, Pattynama PMT, van Buuren HR, van den Berg B, et al.**
Risks and benefits of transcatheter thrombolytic therapy in patients with splanchnic venous thrombosis. *Thromb Haemost.* déc 2008;100(6):1084-8.
214. **Yang S-F, Liu B-C, Ding W-W, He C-S, Wu X-J, Li J-S.**
Initial transcatheter thrombolysis for acute superior mesenteric venous thrombosis. *World J Gastroenterol.* 14 mai 2014;20(18):5483-92.
215. **Yang S, Zhang L, Liu K, Fan X, Ding W, He C, et al.**
Postoperative Catheter-Directed Thrombolysis Versus Systemic Anticoagulation for Acute Superior Mesenteric Venous Thrombosis. *Ann Vasc Surg.* août 2016;35:88-97.
216. **Benali F, Aqodad N.**
Budd-Chiari primitif: défi diagnostique et thérapeutique. *The Pan African Medical Journal.* 8 oct 2020;37:142.
217. **Kulkarni CB, Moorthy S, Pullara SK, Prabhu NK, Kannan RR, Nazar PK.**
Budd-Chiari syndrome managed with percutaneous recanalization: Long-term outcome and comparison with medical therapy. *International Journal of Gastrointestinal Intervention.* 30 avr 2019;8(2):74-81.
218. **Impérato M, Moujahid M, Menecier D, Béchade D, Duverger V, Farret O, et al.**
Thrombose aiguë de la veine mésentérique supérieure. Étude rétrospective de neuf cas. *Annales de Chirurgie.* déc 2006;131(10):595-600.
219. **Søgaard KK, Darvalics B, Horváth-Puhó E, Sørensen HT.**
Survival after splanchnic vein thrombosis: A 20-year nationwide cohort study. *Thrombosis Research.* 1 mai 2016;141:1-7.
220. **Northup PG, Garcia-Pagan JC, Garcia-Tsao G, Intagliata NM, Superina RA, Roberts LN, et al.**
Vascular Liver Disorders, Portal Vein Thrombosis, and Procedural Bleeding in Patients With Liver Disease: 2020 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* janv 2021;73(1):366-413.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون اخًا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

الخثار الوريدي البطني

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/04/22
من طرف

السيدة سلمى الهلالي

المزدادة في في 29 ماي 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الخثار الوريدي البطني - خثار الوريد البابي - متلازمة بود كيارى -
علاجات - توصيات

اللجنة

الرئيس

خ. كراتي

السيدة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

المشرف

ص. أوبها

السيدة

أستاذة في علم وظائف الأعضاء

الحكم

م. زحلان

السيدة

أستاذة في الطب الباطني