

**A. Heurgué¹, A. Payancé², D. Habes³,
S. Franchi-Abella⁴**

¹ Service d'hépatogastroentérologie, CHU Reims

² Service d'hépatologie, APHP Hôpital Beaujon

³ Service d'hépatologie pédiatrique, APHP-Hôpital Bicêtre

⁴ Service radiologie pédiatrique, APHP-Hôpital Bicêtre

Relecteurs :

**B. Condat⁵, D. Valla⁶, S. Hillaire⁷,
D. Debray⁸, D. Dutheil⁹, C. Bureau¹⁰,**

A. Plessier⁶

⁵ Service d'hépatologie, Centre hospitalier de Polynésie française

⁶ Service d'hépatologie, APHP Hôpital Beaujon et centre de référence des maladies vasculaires du foie

⁷ Service de Gastro-entérologie hépatologie, Hôpital Foch, Paris

⁸ Service d'hépatogastro-entérologie, APHP Hôpital Necker

⁹ Association des malades des vaisseaux du foie (AMVF)

¹⁰ Service d'hépatogastroentérologie, CHU Toulouse

Thrombose porte récente non cirrhotique

Introduction

La thrombose récente de la veine porte correspond à la survenue récente d'un thrombus dans la veine porte et/ou dans les branches portales droite ou gauche. Le thrombus peut s'étendre aux veines mésentériques ou à la veine splénique. L'occlusion peut être totale ou partielle, et survenir chez des patients ayant déjà une obstruction ancienne d'une partie du système veineux portal.

L'incidence de thrombose de la veine porte récente ou chronique chez l'adulte est évaluée à 0,7/100 000 habitants/an et la prévalence à 3/100 000 habitants en Europe [1, 2]. Chez l'enfant la thrombose porte est plus rare, le diagnostic est le plus souvent fait au stade chronique de cavernome porte (*cf.* le chapitre « *Cavernome porte ou thrombose porte chronique* »).

Ce chapitre traite de la thrombose récente de la veine porte survenant en l'absence de cirrhose et/ou de malignité.

Diagnostic et évaluation initiale

Causes de la thrombose récente de la veine porte

La recherche d'une cause est indispensable pour une prise en charge optimale du patient. La thrombose récente de la veine porte est souvent causée par une combinaison de facteurs de risque locaux et généraux. Une affection prothrombotique générale et un facteur local est mis en évidence chez environ 60 % et 30 % des patients respectivement. Plusieurs facteurs peuvent être mis en évidence chez un même patient mais dans un tiers des cas, aucune cause n'est identifiée [3, 4]. La recherche d'une thrombophilie doit être la règle et fait appel aux mêmes tests qu'en cas de thrombose ancienne découverte au stade de cavernome (voir ce chapitre). Idéalement, le bilan de thrombophilie doit être effectué avant le début des anticoagulants sans toutefois retarder la mise en place de ce traitement. La recherche d'une cause locale se fait par la relecture attentive du scanner initial qui a permis le diagnostic (recherche de signe d'appendicite, ou d'une pathologie intestinale, gastrique, biliaire ou pancréatique) et par la réalisation d'une coloscopie à distance de la thrombose aiguë. En l'absence de cause identifiée, une ponction biopsie hépatique a permis d'identifier une maladie porto-sinusoidale chez 20 % des patients ayant eu une biopsie hépatique dans ce contexte, en particulier lorsque les tests hépatiques étaient modifiés ou en cas de dysmorphie hépatique initiale.

Il existe peu de données dans la littérature traitant de la thrombose récente de la veine porte chez l'enfant. Il s'agit essentiellement de cas isolés [5-7]. En période néonatale, la survenue d'une thrombose récente de la veine porte est favorisée par une omphalite, un cathétérisme veineux ombilical, un sepsis intra-abdominal, une déshydratation et exceptionnellement par une malformation vasculaire à type d'abouchement anormal de la veine ombilicale ou d'un retour veineux pulmonaire anormal. Chez le grand enfant, les principales causes sont la pyléphlébite, la colectomie (dans un contexte de maladie inflammatoire du tube digestif), la splénectomie, l'embolisation de la rate, la drépanocytose et le traitement par l'asparaginase. Même si des cas de thrombophilie associée à des thromboses récentes de la veine porte ont été rapportés aussi bien chez le nouveau-né que chez le grand enfant, le rôle des facteurs de thrombophilie dans la thrombose récente de la veine porte est probablement moins important chez l'enfant que chez l'adulte [8].

Manifestations cliniques

La plupart des patients atteints de thrombose récente de la veine portent présentent une douleur abdominale aiguë. Toutefois l'intensité des symptômes est très variable d'un patient à l'autre. De ce fait, le diagnostic peut être méconnu et établi seulement au stade de cavernome portal. Cette présentation semble plus fréquente chez l'enfant. Les anomalies des tests hépatiques sont habituellement modérées et transitoires. Un syndrome de réponse inflammatoire systémique est souvent présent en cas de thrombose récente de la veine porte mais une infection locale ou systémique est objectivée chez seulement 20 % de ces cas. Une ascite transitoire, souvent de faible abondance et visible en imagerie, est présente chez la moitié des patients [3]. En raison de la diffusion de l'imagerie non-invasive, le diagnostic de thrombose récente de la veine porte est maintenant établi dans la grande majorité des cas au stade aigu chez l'adulte [1].

Complications immédiates

L'infarctus mésentérique est la complication immédiate la plus sévère de la thrombose veineuse porto-mésentérique récente. Le taux de mortalité est élevé, autour de 60 % en l'absence de traitement anticoagulant. La résection étendue d'intestin grêle est parfois nécessaire avec un risque de syndrome de grêle court. Chez l'adulte, l'initiation précoce du traitement anticoagulant a été associée à une incidence très faible de l'infarctus mésentérique [3]. Les données manquent chez l'enfant.

Le diagnostic de l'infarctus mésentérique veineux est difficile car les manifestations cliniques, biologiques et radiologiques ne sont pas spécifiques. Des douleurs abdominales sévères, persistantes malgré un traitement anticoagulant à dose curative ; une défaillance d'un organe (choc, insuffisance rénale, acidose métabolique, taux élevé de lactates artériels) ; une ascite importante ou des rectorragies doivent faire évoquer le diagnostic d'infarctus mésentérique. Le diabète de type 2 a été identifié comme un facteur de risque d'infarctus mésentérique [9]. Une étude récente montre que le risque de nécrose intestinale augmente lorsque les facteurs suivants sont associés : anse intestinale dilatée, taux de lactates > 2 mmol/L ou d'une défaillance d'organe [10].

Diagnostic

L'échographie-doppler est l'examen à réaliser de première intention dans le contexte de douleurs abdominales. Il permet de détecter une absence de flux dans la veine porte, ou un thrombus hyperéchogène dans la lumière de la veine porte mais ce dernier peut ne pas être visible [9]. La qualité et l'interprétation de l'échographie-doppler dépendent de l'expertise de l'opérateur, ce qui en constitue les limites. L'obstruction aiguë de la veine porte ainsi que son extension doivent être confirmés en urgence par scanner et/ou imagerie par résonance magnétique (IRM) avec injection de produit de contraste avec acquisition d'images en phase portale [4]. Les images acquises lors de la phase artérielle tardive ne sont pas optimales pour le diagnostic de thrombose récente de la veine porte. En cas de flux ralenti dans la veine porte, un diagnostic de thrombose peut être porté de façon abusive en raison d'un défaut de remplissage de la veine. L'échographie-doppler et l'IRM ont une sensibilité plus faible que l'imagerie par scanner pour le diagnostic de thrombose récente de la veine porte.

Le scanner, à la phase portale, montre l'absence de rehaussement des veines thrombosées occupées par le thrombus. Seront évalués : l'extension du thrombus dans les veines du territoire splanchnique (veines mésentériques, veine splénique), un éventuel facteur local et des signes éventuels d'ischémie de l'intestin. Une occlusion distale de la veine mésentérique supérieure, un épaississement homogène ou hétérogène de la paroi intestinale, un hématome pariétal spontanément hyperdense, un rehaussement pariétal diminué, une pneumatose pariétale, une dilatation des anses digestives, des anomalies du mésentère (épaississement ou densification, aéromésentérie), une ascite abondante et la présence d'air dans la veine porte sont des signes d'ischémie de l'intestin plus fréquemment observés chez les patients nécessitant une résection intestinale [9].

Le scanner a également une meilleure sensibilité que l'échographie-doppler ou l'IRM pour rechercher une cause locale de thrombose récente de la veine porte (appendicite aiguë, diverticulite aiguë, cancer du côlon...).

La détermination précise de la date de survenue du thrombus n'est pas facile. Un thrombus récent peut être défini comme un thrombus se produisant dans le cadre d'une douleur abdominale aiguë et/ou d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique. Un caillot spontanément hyperdense dans la lumière de la veine porte sur un scanner non injecté peut suggérer que le thrombus date de moins de 30 jours après l'apparition des symptômes, mais ce signe radiologique est rare même en cas de caillot très récent. L'absence de cavernome portal est aussi utile. Même si un cavernome de petite taille peut être identifié dès 15 à 30 jours après le début des douleurs abdominales un cavernome volumineux associé à des varices œsophagiennes de grande taille signe une thrombose portale ancienne [11]. Toutefois, le cavernome portal est absent en cas d'obstruction unilatérale d'une branche portale et la thrombose aiguë peut se superposer à un cavernome ancien.

Prise en charge thérapeutique

Objectifs du traitement

L'objectif initial du traitement de la thrombose récente de la veine porte est de limiter l'extension de la thrombose et d'obtenir une recanalisation des vaisseaux thrombosés pour prévenir l'ischémie veineuse mésentérique à court terme et à plus long terme, prévenir l'apparition d'une hypertension portale et de ses complications [4, 7]. Le traitement de la cause et le traitement anticoagulant doivent être instaurés le plus rapidement possible.

Prise en charge thérapeutique

• Anticoagulation

La recanalisation spontanée est un événement rare chez l'adulte et le grand enfant [8]. Aussi, une anticoagulation à dose curative est recommandée chez les malades avec thrombose récente de la veine porte. Un traitement par héparine de bas poids moléculaire est proposé à dose curative avec une surveillance de l'activité anti-Xa chez les patients à risque (obésité, insuffisance rénale, grossesse). Une initiation plus précoce d'un traitement anticoagulant semble être associée à un taux de recanalisation plus élevé. Une recanalisation complète est observée dans près de 50 % des cas quand le traitement anticoagulant a été débuté moins de 24 h après le diagnostic radiologique [12, 13]. En effet, dans une étude prospective de 95 patients, l'initiation précoce d'une anticoagulation à dose curative permettait une recanalisation à un an de la veine porte chez 39 %, de la veine splénique chez 80 % et de la veine mésentérique supérieure chez 73 % des patients [3]. Il a également été montré que l'obstruction de la veine splénique et la présence d'ascite au moment du diagnostic sont des facteurs associés à l'absence de recanalisation de la veine porte chez ces malades [3, 13]. Après une à deux semaines de traitement, un relais par anticoagulants oraux (anti-vitamines K) avec une cible d'INR (International Normalized Ratio) compris entre 2 et 3 peut être fait. La durée recommandée de traitement est de 6 mois [12]. Le traitement sera poursuivi au long cours s'il existe un état prothrombotique sous-jacent avec un risque élevé de récurrence de thrombose. Des manifestations initiales d'ischémie mésentérique ou la persistance d'une thrombose veineuse mésentérique constituent des arguments pour le maintien du traitement anticoagulant au long cours. Actuellement il n'existe pas de données concernant l'utilisation chez ces malades des nouveaux anticoagulants oraux. Un programme hospitalier de recherche clinique (PHRC) est en cours afin d'évaluer l'efficacité préventive du Xarelto[®] en termes de récurrence de thrombose veineuse profonde chez des patients avec un antécédent de thrombose porte aiguë ou ayant une thrombose

portale chronique mais sans facteur de risque élevé de récurrence de thrombose. Une étude italienne suggère que l'incidence de la thrombopénie induite à l'héparine (TIH) est plus élevée chez les patients avec une thrombose de localisation portale comparativement aux thromboses d'autres localisations [14]. Cette incidence de TIH semble plus faible chez les patients traités par héparine de bas poids moléculaire [14].

Chez l'enfant, le traitement anticoagulant est extrapolé des recommandations établies chez l'adulte bien que cette approche ne soit pas optimale compte tenu des spécificités diagnostiques, physiopathologiques et thérapeutiques propres à l'enfant, en particulier chez le nouveau-né. Ces spécificités tiennent à un équilibre coagulolytique précaire propre à la période néonatale. L'utilisation des anticoagulants oraux (anti-vitamines K) est évitée avant l'âge de deux mois. La préférence est accordée à l'héparine de bas poids moléculaire qui est associée à un moindre risque hémorragique et de thrombopénie secondaire [15]. Certaines études chez le nouveau-né ont observé 70 % de recanalisation spontanée lorsque le thrombus est partiellement occlusif et 30 % lorsque le thrombus est complètement occlusif [16]. Le rôle du traitement anticoagulant reste assez controversé chez le nouveau-né et sa prescription relève d'une expertise médico-radiologique.

• Radiologie interventionnelle et exploration chirurgicale

La thrombolyse pourrait être discutée chez les malades dont les symptômes persistent malgré l'instauration précoce des anticoagulants, ou en cas de thrombose porto-mésentérique étendue avec ascite radiologique ayant peu de perspectives de reperméabilisation, ou malades non opérables et présentant des signes avant-coureurs d'un infarctus mésentérique. Cependant aucune recommandation ne peut être formulée car l'ensemble de la littérature ayant évalué cette technique représente moins d'une centaine de malades. Dans une étude rétrospective de 20 malades avec une thrombose récente porto-mésentérique, la réponse au traitement thrombolytique était bonne, quelle que soit la voie d'abord mais au prix d'un taux élevé de complications, en particulier des hémorragies sévères. Le plus souvent, il s'agissait d'accidents hémorragiques nécessitant une transfusion sanguine [17]. La voie transjugulaire pourrait être privilégiée pour aborder la veine porte du fait d'une possible diminution des risques de complications de la thrombolyse. Les données sont trop limitées pour évaluer cette approche [18].

Dans le contexte particulier des thromboses portales aiguës et mésentériques supérieures post-opératoires, l'angioplastie par ballon (avec ou sans insertion de stent) sans thrombolyse a récemment été rapportée pour avoir un faible taux de complication et une bonne efficacité pour la recanalisation [19]. Enfin, une exploration chirurgicale urgente doit être réservée aux malades présentant des signes de péritonite, d'infarctus intestinal ou de perforation, ou lorsque les facteurs suivants sont associés : anse intestinale dilatée, taux de lactates > 2 mmol/L, ou une défaillance d'organe.

• Antibiothérapie

En cas de pyléphlébite septique (thrombose septique de la veine porte se constituant au contact d'un foyer infectieux et se présentant cliniquement par un syndrome infectieux sévère, et en particulier des frissons), un traitement antibiotique initialement à large spectre même en l'absence de bactériémie positive doit être instauré. En cas d'abcès hépatique qui peut assez souvent accompagner une pyléphlébite septique, il est proposé de maintenir l'antibiothérapie pendant six semaines [20].

• Pronostic

Chez les patients sous anticoagulants, la recanalisation de la veine porte peut survenir jusqu'à 6 mois après la thrombose aiguë [3]. Cependant, dans la majorité des cas les vaisseaux non reperméabilisés à 3 mois resteront thrombosés par la suite. En cas de non-recanalisation, des signes d'hypertension portale (varices œsophagiennes, hypersplénisme) ou des complications tardives plus rares peuvent survenir comme une biliopathie portale secondaire à une compression par le cavernome porte [11], un syndrome hépato-

pulmonaire, une hypertension porto-pulmonaire, une entéropathie exsudative. La survie à 5 ans de ces malades est généralement bonne, supérieure à 70 %. Les données de survie manquent chez l'enfant mais le pronostic à court terme semble plus favorable que chez l'adulte. ■

Recommandations

- Évoquer le diagnostic de thrombose de la veine porte (TVP) chez tout patient présentant des douleurs abdominales (B1).
- Dépister une thrombose de la veine porte chez les nouveau-nés à risque : sepsis sur cathétérisme de la veine ombilicale, omphalite et en cas de diagnostic anténatal de malformation vasculaire hépatique.
- Faire une échographie-doppler en première intention pour le diagnostic de thrombose récente de la veine porte. Confirmer le diagnostic de TVP récente par un scanner en urgence, évaluer l'étendue de la TVP et rechercher une cause locale et des signes d'infarctus intestinal (A1).
- Éliminer une cirrhose, un envahissement tumoral.
- Chercher une maladie vasculaire porto-sinusoïdale (C1).
- Chercher les facteurs de risque de thrombose splanchnique (cf. chapitre *Facteurs de risque des maladies vasculaires du foie chez l'adulte et l'enfant*).
- Suspecter un infarctus intestinal, en cas d'aggravation de l'état clinique, de douleurs abdominales sévères et persistantes, de rectorragies, d'ascite modérée à sévère ou de dysfonctionnement d'organe multiple et lorsque les facteurs suivants sont associés : anse intestinale dilatée, taux de lactates > 2 mmol/L, ou une défaillance d'organe (B1).
- Faire une laparotomie exploratrice pour résection éventuelle d'intestin nécrosé en cas d'infarctus mésentérique (B1).
- Initier un traitement anticoagulant dès confirmation du diagnostic de thrombose portale récente (A1). Les héparines de bas poids moléculaires doivent être préférées.
- Chez l'adulte, poursuivre le traitement anticoagulant 6 mois (A1).
- Chez l'enfant, la durée du traitement ne fait pas l'objet d'un consensus. Chez le nouveau-né, il est habituel de prescrire un traitement de 6 semaines à 3 mois selon les données de la surveillance échographique.
- L'anticoagulation au long cours est recommandée en cas d'antécédent d'infarctus intestinal, d'antécédents personnels ou familial au premier degré de maladie thromboembolique, d'état pro-thrombotique fort ou de thrombose récidivante (B1). Pour les autres situations, le dossier doit être discuté de façon multidisciplinaire avec un centre expert et en particulier chez l'enfant.
- Proposer un suivi dans une clinique des anticoagulants ou avec une équipe d'hémostase, lorsque c'est possible. Rechercher, et prendre en charge les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés.
- L'inclusion dans un essai thérapeutique multicentrique doit être envisagée (B1).
- Informer les patients de l'existence des associations de patients dès l'annonce du diagnostic.

Références

1. Ageno 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 (4) : 794-800.
2. Rajani R, Bjornsson E, Bergquist A, Danielsson A, Gustavsson A, Grip O, et al. The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis : a multicentre study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010 ; 32 : 1154-1162.
3. Plessier A, Darwish MS, 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* 2010 ; 51 : 210-218.

4. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines : Vascular diseases of the liver. *J Hepatol* 2016 ; 64 (1) : 179-202.
5. Fraser CJ, Newell F, Furmedge J, Campbell J, Savoia H, Monagle PT. Acute idiopathic Portal vein Thrombosis in a child : case report and literature review. *Thrombosis Research* 2006 ; 117 : 279-281.
6. Degano LA, El Kik SA, Rizzi A. Pylephlebitis in pediatric patients. *Arch Argent Pediatr* 2014 ; 112 (4) : 163-166.
7. Di Francisco F, Del Prete L, Grimaldi C, Monti L, De Ville de Goyet J. Pancreatitis and portal vein Thrombosis in Children : The Chicken or the Egg Causality Dilemma. *J Pediatric Surg* 2015 ; 50 : 565-569.
8. Petrobattista A, Luciani M, Abralde JG, Candusso M, Pancotti S, Soldati M *et al.* Extrahepatic portal vein thrombosis in children and adolescents : influence of genetic thrombophilic disorders. *World J Gastroenterol* 2010 ; 16 (48) : 6123-6127.
9. Elkrief L, Corcos O, Bruno O, Larroque B, Rautou PE, Zekrini K, *et al.* Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for intestinal resection in patients with superior mesenteric vein thrombosis. *Liver Int* 2014 ; 34 (9) : 1314-1321.
10. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, Joly F, Castier Y, Vilgrain V, Paugam C, Panis Y, Bouhnik Y, Cazals-Hatem D, Corcos O. Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia : Prospective Study from an Intestinal Stroke Center. *Am J Gastroenterol* 2017 ; 112 (4) : 597-605.
11. Plessier A, Rautou PE, Valla DC. Management of hepatic vascular diseases. *J Hepatol* 2012 ; 56 : S25-S38.
12. 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 : 466-470.
13. Turnes J, Garcia-Pagan JC, Gonzalez 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* 2008 ; 6 : 1412-1417.
14. Randi ML, Tezza F, Scapin M, Duner E, Scarparo P, Scandellari R, Fabris F. Heparin-induced thrombocytopenia in patients with Philadelphia-negative myeloproliferative disorders and unusual splanchic or cerebral vein thrombosis. *Acta Haematol* 2010 ; 123 (3) : 140-5.
15. Hepponstall M, Chan A, Monagle P. Anticoagulation therapy in neonates, children and adolescents. *Blood Cells, Molecules and Diseases* 2017 ; 67 : 41-47.
16. Kim JH, Lee YS, Kim SH, Lee SK, Lim MK, Kim HS. Does umbilical vein catheterization lead to portal venous thrombosis? Prospective US evaluation in 100 neonates. *Radiology* 2001 ; 219 : 645-650.
17. Hmoud B, Singal AK, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Hepatol* 2014 ; 4 (3) : 257-63.
18. Wang MQ, Liu FY, Duan F, Wang ZJ, Song P, Fan QS. Acute symptomatic mesenteric venous thrombosis : treatment by catheter-directed thrombolysis with transjugular intrahepatic route. *Abdom Imaging* 2011 ; 36 (4) : 390-8.
19. Cao G, Ko GY, Sung KB, Yoon HK, Gwon DI, Kim JH. Treatment of postoperative main portal vein and superior mesenteric vein thrombosis with balloon angioplasty and/or stent placement. *Acta Radiol* 2013 ; 54 (5) : 526-32.
20. Choudhry AJ, Baghdadi YMK, Amr MA, Alzghari MJ, Jenkins DH, Zielinski MD. Pylephlebitis : A Review of 95 Cases. *J Gastrointest Surg* 2016 ; 20 (3) : 656-661.

- **Centre de référence des maladies vasculaires du foie – site coordonnateur**

APHP - Hôpital Beaujon : centre de référence des maladies vasculaires du foie

Service d'hépatologie - 100, boulevard du Général Leclerc, 92110 CLICHY CEDEX
Secrétariat : Mme De Brémand - 01 40 87 55 97 - valerie.debremand@aphp.fr
Infirmière coordinatrice : Mme Anaïs Guinet - 01 40 87 51 60
Email : crmvf.foie.bjn@aphp.fr
Coordonnateur : Dr Aurélie Plessier

- **Centre de référence - site constitutif**

Centre d'hépatologie pédiatrique

APHP – Hôpital Bicêtre

Service d'hépatologie et de transplantation hépatique pédiatriques,
78 rue du Général Leclerc, 94270 LE KREMLIN BICETRE
Tél : 01 45 21 37 90
Coordonnateur : Pr Emmanuel Gonzales

- **Centres de compétence des maladies vasculaires du foie**

Centre d'hépatologie pédiatrique

APHP - Hôpital Necker-Enfants malades

Unité fonctionnelle d'hépatologie pédiatrique, Service de gastro-entérologie, hépatologie et nutrition pédiatriques
149, rue de Sèvres, 75743 PARIS Cedex 15
Tél : 01 44 49 25 88
Responsable: Pr Dominique Debray

Centres d'hépatologie pédiatrique et adulte

Caen

Responsable : Dr Isabelle Ollivier-Hourmand

Hépatologie adulte

CHU Caen – Hôpital Côte de Nacre
Service d'hépatogastro-entérologie et nutrition
Avenue de la côte de nacre 14033 CAEN cedex 9
Tél : 02 31 06 45 44
Responsable : Dr Isabelle Ollivier-Hourmand

Hépatologie pédiatrique

CHU Caen – Hôpital Côte de Nacre
Service Pédiatrie médicale
Avenue de la côte de nacre 14033 CAEN cedex 9
Tél : 02 31 27 25 94
Responsable : Dr Claire Dupont

Lyon

Responsable : Pr Jérôme Dumortier

Hépatologie adulte

Hôpital Edouard Herriot
Service d'hépatologie gastro-entérologie
5 Place d'Arsonval, 69003 LYON
Tél : 04 72 11 01 46
Responsable: Pr Jérôme Dumortier

Hépatologie pédiatrique

Hospices civils de Lyon - Hôpital Femme-Mère-Enfant
Service Hépatologie, Gastroentérologie et Nutrition Pédiatriques,
59 Boulevard Pinel, 69677 BRON cedex
Tél : 04 27 85 59 78
Responsable : Pr Alain Lachaux

Rennes

Responsable : Dr Pauline Houssel-Debry

Hépatologie adulte

CHU Rennes – Hôpital Pontchaillou
Service des maladies du foie
2 rue Henri le Guilloux 35033 RENNES cedex 9
Tél : 02 99 28 43 21
Responsable : Dr Pauline Houssel-Debry

Hépatologie pédiatrique

CHU Rennes - Hôpital Sud
Service de médecine de l'enfant et de l'adolescent,
16 Boulevard de Bulgarie, 35200 RENNES
Tél : 02 99 26 67 33
Responsable : Dr Alain Dabadie

Rouen

Responsable : Dr Odile Gorla

Hépatologie adulte

CHU Rouen - Hôpital Charles Nicolle
Service d'hépatogastro-entérologie
1 rue de Germont 76031 ROUEN cedex
Tél : 02 32 88 82 60
Responsable : Dr Odile Gorla

Hépatologie pédiatrique

CHU Rouen - Hôpital Charles Nicolle
Service de Gastroentérologie pédiatrique
1 rue de Germont 76031 ROUEN cedex
Tél : 02 32 88 06 18
Responsable : Dr Clémentine Dumant

Toulouse

Responsable : Pr Christophe Bureau

Hépatologie adulte

CHU Toulouse – Hôpital Purpan
Service de gastro-entérologie et hépatologie
Place du Docteur Baylac, TSA 40031 - 31059
TOULOUSE cedex
Tél : 05 61 77 22 63
Responsable : Pr Christophe Bureau

Hépatologie pédiatrique

CHU Toulouse - Hôpital des enfants
Service Hépatologie Gastroentérologie et nutrition
pédiatriques, 330 Avenue de Grande Bretagne, 31059
TOULOUSE cedex
Tél : 05 34 55 85 66
Responsable : Dr Pierre Broué

Centres d'hépatologie adulte

CHU Amiens – Hôpital Nord

Service d'hépatogastroentérologie
1 place Victor Pauchet 80054 AMIENS cedex 1
Tél : 03 22 08 80 00
Responsable : Pr Eric Nguyen-Khac

CHU Angers

Service d'hépatologie gastro-entérologie et oncologie digestive
4 rue Larrey 49933 ANGERS cedex 9
Tél : 02 41 35 31 41
Responsable : Dr Frédéric Oberti

CHU Besançon – Hôpital Jean Minjot

Service d'hépatologie
3 Boulevard Alexandre Fleming 25030 BESANÇON
Tél : 03 81 66 80 20
Responsable : Dr Jean-Paul Cervoni

CHU Bordeaux – Hôpital Haut-Lévêque

Service d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive
Avenue Magellan 33600 PESSAC
Tél : 05 57 65 64 39
Responsable : Pr Victor de Lédinghen

CHU Brest

Service d'hépatologie gastro-entérologie
Boulevard Tanguy Prigent 29609 BREST Cedex
Tél : 02 98 34 71 52
Responsable : Pr Jean-Baptiste Nousbaum

CHU Clermont-Ferrand – CHU Estaing

Service de médecine digestive et hépato-biliaire
1 Place Lucie Aubrac 63003 CLERMONT-FERRAND cedex 1
Tél : 04 73 75 07 50
Responsable : Pr Armand Abergel

APHP – Hôpital Henri Mondor

Service d'hépatologie
51 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94010 CRETEIL cedex
Tél : 01 49 81 23 57
Responsable : Pr Ariane Mallat

CHU Dijon – Hôpital du Bocage

Service d'hépatogastro-entérologie
14 rue Paul Gaffarel, 21079 DIJON
Tél : 03 80 29 37 50
Responsable : Dr Anne Minello

CHU Grenoble – Hôpital Albert Michallon

Service d'hépatogastroentérologie
Boulevard de la Chantourne 38700 La Tronche
Adresse postale : CHU Grenoble Alpes CS 10217 38043 GRENOBLE cedex 9
Tél : 04 76 76 54 50
Responsable : Pr Vincent Leroy

CHRU Lille – Hôpital Claude Huriez

Service des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition
Rue Michel Polonovski 59037 LILLE Cedex
Tél : 03 20 44 61 26
Responsable : Dr Sébastien Dharancy

CHU Limoges – Hôpital Dupuytren

Service d'hépatogastroentérologie et nutrition
2 avenue Martin Luther King 87042 LIMOGES cedex
Tél : 05 55 05 66 32
Responsable : Dr Marilyn Debette Gratien

CHU Marseille – Hôpital de la Timone

Service d'hépatogastro-entérologie
264 Rue Saint-Pierre 13385 MARSEILLE cedex 5
Tél : 04 91 38 89 04
Responsable : Pr Danièle Botta-Fridlund

CHRU Montpellier – Hôpital Saint-Eloi

Service hépatogastro-entérologie
80 avenue Augustin Fliche 34090 MONTPELLIER cedex
Tél : 04 67 33 70 61
Responsable : Pr Georges-Philippe Pageaux

CHU Nantes - Hôtel Dieu

Service hépatogastro-entérologie, cancérologie digestive
et assistance nutritionnelle
1 Place Alexis-Ricordeau, 44093 NANTES cedex 1
Tél : 02 40 08 31 51
Responsable : Dr Isabelle Archambeaud

CHU Nice – Hôpital de l'Archet

Service d'hépatologie
151, route de Saint Antoine de Ginestière, CS 23079 - 06202 NICE cedex 2
Tél : 04 92 03 66 00
Responsable : Dr Rodolphe Anty

CHR Orléans – Nouvel hôpital d'Orléans

Service d'hépatologie gastro-entérologie et oncologie digestive
14, avenue de l'hôpital, 45067 ORLEANS
Tél : 02 38 51 47 04
Responsable : Dr Pascal Potier

APHP – Hôpital Cochin

Service d'hépatologie
27, rue du faubourg Saint-Jacques, 75679 PARIS cedex 14
Tél : 01 58 41 42 43
Responsable : Pr Philippe Sogni

APHP – Hôpital La Pitié Salpêtrière

Service d'hépatogastro-entérologie
47-83 Boulevard de l'Hôpital, 75013 PARIS
Tél : 01 42 17 76 22
Responsable : Pr Dominique Thabut et Dr Marika Rudler

APHP – Hôpital Saint-Louis

Centre d'Investigations Cliniques
1 avenue Claude Vellefaux, 75475 PARIS cedex 10
Tél : 01 42 49 91 40
Responsable : Pr Jean-Jacques Kiladjian

CHU Poitiers – Hôpital de la Milétrie

Service d'hépatogastro-entérologie et assistance nutritive
2 rue de la Milétrie CS 90577 - 86021 POITIERS cedex
Tél : 05 49 44 44 38
Responsable : Pr Christine Silvain

CHU Reims – Hôpital Robert Debré

Service gastro-entérologie et hépatologie
Avenue du Général Koening 51092 REIMS Cedex
Tél : 03 26 78 71 70
Responsable : Dr Alexandra Heurgué

CHRU Strasbourg – Hôpital Civil

Service d'hépatologie
1 place de l'hôpital BP 426 67091 STRASBOURG cedex
Tél : 03 88 11 67 68
Responsable : Pr François Habersetzer

Centre hospitalier de Polynésie française

Service de gastro entérologie
Avenue Charles de Gaulles, 98713 TAHITI, POLYNESIE FRANCAISE
Adresse postale : Centre hospitalier de Polynésie française BP 1640 PAPEETE -
98 713 TAHITI - POLYNESIE FRANCAISE
Tél : +689 40 48 62 95
Responsable : Dr Bertrand Condat

CHRU Tours

Service hépatogastro-onco-entérologie
2 boulevard Tonnelé 37032 TOURS cedex
Tél : 02 47 47 59 00
Responsable : Dr Hélène Barraud

APHP – Hôpital universitaire Paul Brousse

Centre hépato-biliaire
12, avenue Paul-Vaillant-Couturier B.P. 200 94804
VILLEJUIF Cedex
Tél : 01 45 59 33 36
Responsable : Dr Audrey Coilly

• Associations de patients**Association des Malades des Vaisseaux du Foie (AMVF)**

Courrier : Hôpital Beaujon - Service d'Hépatologie
100 boulevard du Général Leclerc 92118 CLICHY cedex
Mail : contact@amvf.asso.fr
Président : M. Stéphane Coutin

Association Maladies Foie Enfants (AMFE)

27, rue Edgar Quinet 92240 MALAKOFF
Mail : contact@amfe.fr
Présidente : Mme Camille Théron-Charles

Fédération Nationale des Malades et Transplantés Hépatiques (Transhepat)

6 rue de l'Aubrac - 75012 PARIS
Mail : transhepat@aol.com
Président : M. André Le Tutour

Recommandations AFEF 2018 Maladies vasculaires du foie
Déclaration des liens d'intérêts des auteurs et des relecteurs.

Ce travail a été co-coordonné par le Pr Christophe BUREAU,
Centre de compétence des maladies vasculaires du foie
(CHU de Toulouse) et le Dr Aurélie PLESSIER, Centre de référence des
maladies vasculaires du foie (Hôpital Beaujon, Clichy).

- C. Bureau : déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec la publication.
- B. Condat : n'a pas déclaré ses éventuels liens d'intérêts en rapport avec la publication.
- D. Debray : déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec la publication.
- D. Duthiel : Présidente puis chargée des relations extérieures de l'Association des malades des vaisseaux du foie (AMVF). Aucune rémunération. Participation à l'étude RIPORT : financement de l'étude et information à ses adhérents.
- S. Franchi-Abella : déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec la publication.
- D. Habes : n'a pas déclaré ses éventuels liens d'intérêts en rapport avec la publication.
- A. Heurgué : déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec la publication.
- S. Hillaire : essais cliniques en qualité d'investigateur principal : CHILDBNOX (APHP), NORFLOCIR (APHP), OPALE (laboratoire AbbVie).
- A. Payancé : participation à un essai clinique en qualité de co-investigateur, expérimentateur non principal, collaborateur à l'étude (RIPORT).
- A. Plessier : investigateur principal d'un essai clinique en cours avec le xarelto dans la thrombose porte chronique (financement institutionnel PHRC). Invitation à la Journée maladies rares de Toulouse (laboratoire Intercept), novembre 2018 sur les recommandations des maladies vasculaires du foie. Invitation Webcast maladies vasculaires du foie (laboratoire Alexion), octobre 2018.
- D. Valla : déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec la publication.