



Année 2017

N°

Thèse

Pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
Diplôme d'État
par

Mathieu CABANNES

Né le 24 Avril 1987 à Marmande (47)

TITRE

**« Etude prospective échographique de l'incidence et de l'évolution de la thrombose
porte gauche néonatale chez le grand prématuré. »**

Présentée et soutenue publiquement le **14 Avril 2017** devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Dominique SIRINELLI, Radiologie et imagerie médicale, Faculté de Médecine - Tours

Membres du Jury :

Professeur Laurent BRUNEREAU, Radiologie et Imagerie Médicale, Faculté de Médecine - Tours
Professeur Elie SALIBA, Biologie et médecine du développement et de la reproduction, Faculté de Médecine - Tours

Docteur Amélie FAVREAU, Médecine pédiatrique et néonatale, PH, CHU - Tours

Docteur Catherine SEMBELY-TAVEAU, Radiologie et imagerie médicale, PH, CHU – Tours

Docteurs Stéphanie WILLOT, Médecine pédiatrique, PH, CHU – Tours

Docteur Baptiste MOREL, Radiologie et imagerie médicale, CCA, Faculté de Médecine – Tours

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr. Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr. Henri MARRET

ASSEESSEURS

Pr. Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr. Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr. Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr. Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*
Pr. François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr. Patrick VOURC'H, *Recherche*

SECRETAIRE GENERALE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr. Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr. Georges DESBUQUOIS (†) – 1966-1972
Pr. André GOUAZE – 1972-1994
Pr. Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr. Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr. Catherine BARTHELEMY
Pr. Philippe BOUGNOUX
Pr. Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr. Loïc DE LA LANDE DE CALAN
Pr. Noël HUTEN
Pr. Olivier LE FLOCH
Pr. Yvon LEBRANCHU
Pr. Elisabeth LECA
Pr. Gérard LORETTE
Pr. Roland QUENTIN
Pr. Alain ROBIER

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – G. BALLON – P. BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – J.C. BESNARD – P. BEUTTER – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUAZE – J.L. GUILMOT – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – J. LANSAC – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELORD – E. LEMARIE – G. LEROY – Y. LHUINTE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – M. ROBERT – J.C. ROLLAND – A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – B. TOUMIEUX – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ALISON Daniel	Radiologie et imagerie médicale
ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis.....	Cardiologie
ANGOULVANT Théodora.....	Pharmacologie clinique
ARBEILLE Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique.....	Cardiologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle.....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BODY Gilles	Gynécologie et obstétrique
BONNARD Christian.....	Chirurgie infantile
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck	Urologie
BUCHLER Matthias	Néphrologie
CALAIS Gilles	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
CHANDENIER Jacques.....	Parasitologie, mycologie
CHANTEPIE Alain.....	Pédiatrie
COLOMBAT Philippe	Hématologie, transfusion
CONSTANS Thierry.....	Médecine interne, gériatrie
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COSNAY Pierre	Cardiologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
COUET Charles	Nutrition
DE TOFFOL Bertrand.....	Neurologie
DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Réanimation
FAUCHIER Laurent.....	Cardiologie
FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUQUET Bernard	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle.....	Anatomie & cytologie pathologiques
GOGA Dominique	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
GOUDEAU Alain	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GRUEL Yves	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice.....	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HAILLOT Olivier	Urologie
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier.....	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique.....	Bactériologie-virologie

LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
PAGES Jean-Christophe	Biochimie et biologie moléculaire
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Dominique	Réanimation médicale, médecine d'urgence
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophtalmologie
QUENTIN Roland	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
ROYERE Dominique	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SALIBA Elie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
SIRINELLI Dominique	Radiologie et imagerie médicale
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc	Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

LEBEAU Jean-Pierre
LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien	Soins palliatifs
POTIER Alain	Médecine Générale
ROBERT Jean	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BAKHOS David	Physiologie
BARBIER Louise	Chirurgie digestive
BERNARD-BRUNET Anne	Cardiologie
BERTRAND Philippe	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
BLANCHARD Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène	Biochimie et biologie moléculaire

CAILLE Agnès.....	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
DESOUTBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
GUILLON Antoine	Réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille.....	Immunologie
HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
MACHET Marie-Christine.....	Anatomie et cytologie pathologiques
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme.....	Biophysique et médecine nucléaire
PLANTIER Laurent	Physiologie
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénéréologie
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
DIBAO-DINA Clarisse	Médecine Générale
LEMOINE Maël.....	Philosophie
MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - orthophonie
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
ESCOFFRE Jean-Michel	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
KORKMAZ Brice	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
LAUMONNIER Frédéric.....	Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 930
LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
MAZURIER Frédéric.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
MEUNIER Jean-Christophe.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
PAGET Christophe.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
RAOUL William	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
WARDAK Claire	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier
MONDON Karl	Praticien Hospitalier

PERRIER DanièleOrthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

LALA EmmanuellePraticien Hospitalier

MAJZOUN SamuelPraticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE BéatricePraticien Hospitalier

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

Remerciements

Aux membres du Jury le Pr Sirinelli, le Pr Brunereau, le Pr Saliba, le Dr Sembely-Taveau, le Dr Favreau, le Dr Willot d'avoir pris le temps de juger mon travail. J'en suis honoré.

A mes maitres le Pr Sirinelli, le Pr Brunereau, le Pr Cottier et le Pr Patat qui m'ont tant appris. Merci pour votre patience, votre pédagogie et vos connaissances livresques. J'espère être à la hauteur de vos espérances.

A Baptiste et Catherine sans qui ce travail n'aurait jamais abouti. Cette thèse c'est en grande partie la votre. Merci pour tout.

A toute l'équipe médicale de Clocheville : Elodie « le cœur le jeudi c'est la folie », Clara et Aurélie, Luciano, Olivier, Anne-sophie et les internes qui ont trimé pendant un an pour que cette étude soit possible. Je vous serai éternellement reconnaissant.

A toute l'équipe médicale de réanimation et de médecine néonatale du CHU pour leur participation à ce travail. Le Dr Bouissou, le Dr Favreau, le Dr Lopez, le Dr SUC, le Dr Favrais, le Dr Loose, le Dr Henrot et les internes du service. Pardonnez moi pour ceux que j'oublie. A P.Bertrand pour les analyses statistiques.

A toute l'équipe paramédicale du service de radiopédiatrie, en particulier les secrétaires pour le surplus de travail occasionné.

A tous mes chefs, PH, assistants, attachés qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Vous m'avez tout appris, toujours dans la bonne humeur. Vous avez supporté mes questions incessantes. Je vous en remercie. Arnaud, Loïc, Anne-Gwenn « maman », Marie, Béatrice, Julien « le seul PU-CH de France et de Navarre », Nicolas, Aurore, Anne, Bénédicte, Olivier F, Jérôme, Gilles, Michel, Véronique, Isabelle, Khalid « le ponctionneur qui n'a jamais peur », Rafik, Christophe, Noëlle, Céline, Camille et ceux que j'oublie.

Mention spéciale à Aymeric et Kathleen qui m'ont pris au berceau quand j'étais encore « un petit puceau de la radiologie ». On en a chié mais toujours dans la bonne humeur. Vous avez sauvé mon début d'internat !!

A tous mes co-internes qui m'ont supporté en stage ou en dehors. Les plus vieux qui sont déjà du côté obscur : Arnaud G, Maelle D, Anthony C et Anthony M.

Les moins vieux mais bientôt vieux : Thibaut, Sophie, Adèle, Juliette, Sylvain, Geoffroy, Helena et Clara. On s'est toujours bien entendu. Je suis heureux de vous avoir rencontré et d'avoir partagé ces cinq années à vos côtés. On trouvera toujours une bonne occasion pour boire un verre.

Mention spéciale à Antoine Brault qui en a bavé avec moi au début. Sortir à 21h à 2 c'est toujours plus facile. LOL.

Aux autres collègues : Bertrand, Pauline, Bruno, Zaki, Héloïse, Léo, Arthur, Tristan, François et al. On a bossé mais on a aussi bien rigolé.

A mes amis car il n'y a pas que le travail dans la vie.

A Thibault Moles, depuis Blois en 2^{ème} semestre il y maintenant 4 ans, beaucoup de points communs qui nous lient : de l'amour du sud-ouest en passant par le sport, la randonnée et « l'apétitif » entre copains. Tu as souligné pour ta thèse mon attachement à FIFA. Je ne m'étendrai pas ici sur le pire mauvais joueur que je connaisse. Soit fort !! 2^{ème} meilleur c'est bien aussi !! ;-)

A Caro, le soldat Egon, qui a mis un peu de douceur dans ce monde de brute. Bien qu'il ne faille pas trop te laisser seule face à de la Guinness et de la côte de bœuf.

A Antoine Bonniol, l'homme aux capacités physiques illimitées, mon premier contact avec le monde de l'internat à Chartres. On a vécu des soirées mémorables. Tu as la faculté de me pousser dans mes derniers retranchements. Tu n'es jamais très loin quand il faut se retrouver entre amis. Merci. N'oublie pas l'ascension du Mont-Blanc en 2018 !!

A la bande Charles Rouf « Europe écologie les verts », Yohan Noble « Jonh Nobel » et Eloi Chevalier « Jésus ». A toutes ses soirées mémorables et aux suivantes.

A la bande Orléanaise, Thomas et Sophie « les voisins qu'on a détesté seulement le 1er jour du semestre », Antoine Najou « l'anesthésiste refoulé », Ophélie « coach Briou » et Charlotte.

Aux copains et copines de toutes spécialités que j'oublie ne m'en voulez pas trop !! François L, Quitterie DK, Gaëlle, David R, Xavier B...

A benoit et Camille, les expatriés montpelliérains vous nous manquez.

A Maëlle et Léa, notre couple de fêtarde préféré.

Aux chinois, ma bande de potes du handball fous comme des lapins. J'espère qu'on continuera notre réunion annuelle (Jeremy, Colin, Laurent, Augustin, Christophe, Nicolas, JB).

A Hubert. On se connaît depuis 20 ans, on s'est suivi pendant plus de la moitié de notre vie de l'école à la fac. Nous sommes frères depuis le CP. Je ne compte plus les journées que l'on a passées ensemble tellement elles sont nombreuses. Cette saine concurrence entre nous m'a toujours tiré vers le haut donc si je suis là aujourd'hui c'est un peu grâce à toi aussi. Je suis sûr que cette distance temporaire ne nous éloignera pas.

A Romain. Je me souviens que la première fois que tu m'as vu tu as dit : « Il a l'air con celui là !! Je l'aime pas !! ». Plus de 10 ans après malgré quelques événements épisodiques (fracture du bras, fracture du crâne, fourchette plantée dans le bras, rayure sur ma planche de snow neuve à H+1, oubli de ma petite amie dehors par -20°...), j'espère que tu as changé d'avis !! Pourvu que ça dure. C'est pratique un notaire ;-).

A papa et maman (Cyril et Hélène) nos amis « lunettologues » préférés. Depuis la fac et l'Anat team on ne se quitte plus. J'espère que nous continuerons nos vacances communes et ses week-ends relaxants. On rigole tellement avec vous. Merci !!

A Quentin et Lucie pour ses années lycées fantastiques. Désolé Quentin pour le harcèlement mais qui aime bien châtie bien ! Pour Lucie à ses années Collège aussi.

A ma belle famille : Sandrine, Jacques et Nadine. Merci pour votre accueil dans la famille.

A toute ma famille présente pour ce grand jour et ceux qui ne sont pas là mais qui pensent à moi. Jacky et Caroline, Brice « de Nice » et Nadia, oncle Ben, Odile et Jean-Charles, Michèle et Jules, tata Odette et Patrick, cousin Antoine et Manon.

A Jean-Bernard, tu es arrivé dans notre vie dans une période difficile. On ne t'a pas facilité les choses. Merci pour ta persévérance et pour tout ce que tu fais pour nous et surtout pour maman ! Tu lui as rendu la joie de vivre et cela ça n'a pas de prix.

A Thomas, mon « petit » frère, notre enfance a été riche et mémorable. Nous partageons l'amour des sports mécaniques, des belles autos, de la bricole, de la restauration de ferme en ruines et bien d'autres encore. Je déplacerai des montagnes pour toi. J'espère qu'on restera proche à tout jamais.

A Marlaine qui fait maintenant parti de la famille. Reste comme tu es ! Je te le confie. Merci de l'avoir mis dans le bon chemin !

A mon père, parti trop tôt, tu es un modèle pour moi. Tu nous as élevé de la meilleure façon qui soit. Tu as malgré toi fait naître ma vocation. J'espère que tu es fier de moi.

A ma mère, qui s'est saignée, privée et qui a porté toute notre famille sur ses petites épaules pour nous sauver du naufrage. Merci. Rien n'aurait été possible sans toi. J'espère que tu seras fière de moi.

A Aurélie qui me supporte maintenant depuis presque 10 ans. Quand je t'ai vu « beaux yeux » et recrutée en Anat-team, j'espérai secrètement te séduire. Aujourd'hui tu m'as suivi dans « Le Nord » tu as tout quitté pour moi, tu me soutiens dans tous mes projets même les plus fous, tu vas devenir ma femme. J'espère que l'avenir sera aussi riche que ses années passées. Je t'aime.

« A mon père »

Sommaire

I. Liste des abréviations	13
II. Mots clés	13
III. Résumé	14
IV. Titre et résumé article original en anglais:.....	15
V. Introduction	16
VI. Rappels et définitions.....	16
1) Particularités de la circulation sanguine fœtale {A-B-C}	16
2) Circulation hépatique normale dite « porte » post-natale de l'adulte {E-F}.....	19
3) Prématurité {G-H}	19
4) Interaction de la prématurité et des soins qui en découlent	20
5) Cathétérisme ombilical	20
6) Objectifs.....	21
VII. Matériel et méthode	22
1) Population	22
2) Design de l'étude	22
VIII. Résultats	26
1) Caractéristiques de l'échantillon	26
2) Concernant les résultats échographiques (Schéma 1)	27
3) Concernant le recueil de données cliniques (Tableau 2)	28
IX. Discussion.....	31
X. Conclusion.....	35
XI. Annexe 1 : Cahier d'observation	36
XII. Annexe 2 : Grille de lecture échographique	37
XIII. Annexe 3 : score de Bell (ECUN)	38
XIV. Bibliographie et sources documentaires	38

I. Liste des abréviations

KTV0 : cathéter veineux ombilical

TVP : thrombose veineuse porte

CHU : centre hospitalier universitaire

J et M : jour et mois ; exemple J3 = jour 3 ou M6 = 6 mois

SG : semaine de grossesse

SA : semaine d'aménorrhée

ASP : radiographie abdomen sans préparation

CMV : cytomégalovirus

CRP : protéine C réactive

MHz : méga Hertz

N : nombre

{DS} : déviation standard

g : gramme

ECUN : entérocolite ulcéronécrosante

II. Mots clés

Prématurité

Thrombose porte

Echographie

Facteurs de risques

Incidence

Evolution

III. Résumé

Le nombre de naissances prématurées est en constante augmentation, associé à de potentielles complications. Le recours à la pose d'un cathéter veineux ombilical est fréquent dans ce contexte néonatal et peut entraîner une thrombose porte intrahépatique gauche, parfois diagnostiquée fortuitement lors de la réalisation d'échographie-doppler. Face à la difficulté diagnostique et thérapeutique que représente cette thrombose pauci voire asymptomatique, nous rappellerons dans un premier temps les données de la littérature sur le sujet ainsi que les particularités anatomiques de la circulation foetale. Dans un second temps, nous aborderons cette pathologie par le biais d'une étude prospective d'un an recherchant une thrombose porte de manière systématique à l'aide de 3 échographies réalisées à J3, J10 et J45 chez tous les enfants prématurés de moins de 32 semaines et 6 jours ou de poids de naissance inférieur à 1500 grammes hospitalisés au CHU de Tours. Parmi cent vingt-trois enfants inclus, soixante-neuf enfants (56%) ont eu 3 échographies normales. Cinquante-quatre enfants (44%) ont eu une thrombose porte gauche visualisée sur l'une des échographies. Une thrombose porte gauche a été visualisée chez trente-quatre enfants (27,6%) lors de l'échographie de J3 ou J10, avec une résolution spontanée lors de l'échographie de J45. En revanche, à un an de suivi, il persistait 5 thromboses portes gauches (4,1 %), associée à une hypotrophie du foie gauche. La thrombose porte gauche néonatale est donc une lésion fréquemment visualisée, dont l'évolution est en grande majorité spontanément favorable. Cependant l'existence de thrombose persistante pose la question du retentissement à long terme.

IV. Titre et résumé article original en anglais:

Title

“Systematic prospective ultrasound examinations in premature newborns: incidence and evolution of portal vein thrombosis.”

Abstract

Prematurity is increasing. The umbilical venous catheters (UVC) are a useful vascular access in this neonatal context, but which could possibly lead to portal venous thrombosis (PVT). The natural evolution of PVT is partially unknown.

All newborns with gestational age under 32 weeks and 6 days and/or with birth weight < 1.5 kilogram admitted to the neonatal intensive care unit at our pediatric university hospital from November 2014 to November 2015 were prospectively included. Three systematic abdominal ultrasound examinations at day 3, day 10 and day 45 and 1 year in case of persistent PVT on day 45 were performed. Position of UVC and clinical data were recorded for each patient.

One hundred and twenty-three neonates (74 girls and 49 boys) were enrolled. Two neonates have died and 2 children were lost to follow-up during the study. Sixty-nine neonates (56%) had three normal US examinations. Fifty-four neonates (44%) had a left PVT observed in at least one US examination. No right or extrahepatic portal venous thrombosis was observed. Thirty-four left PVT detected during the first or second US examination had a spontaneous resolution on the third US examination. A peripheral position of the UVC was significantly associated with a higher rate of PVT (61 % versus 38%, $p=0.031$). At 1 year of follow-up, 5 infants had left PVT (4%) including 4 occlusive with an hypotrophic left hepatic lobe.

Spontaneous favorable evolution of left PVT occurred in more than of 90% of cases. But persistent left PVT encouraged a long-term follow-up.

V. Introduction

La thrombose porte chez le nouveau-né prématuré est une complication connue mais peu étudiée et en particulier chez le prématuré. Elle est définie par un thrombus obstruant de façon partielle ou complète pour des raisons anatomiques la branche porte gauche hépatique (1,2). Son incidence reste mal estimée malgré que son diagnostic soit posé de façon simple et rapide à l'aide d'une technique non invasive qu'est l'échographie (3,4). Il n'existe pas de consensus sur le diagnostic ni le traitement et la conduite à tenir varie selon les équipes. Face à cette pathologie pauci voire asymptomatique, l'importance de réaliser le diagnostic est représentée par le pronostic et les complications parfois graves voire exceptionnellement létales (5).

VI. Rappels et définitions

1) Particularités de la circulation sanguine fœtale {A-B-C}

Anatomiquement et du fait de l'immaturité pulmonaire fœtale durant sa croissance et son développement dans un milieu liquide (l'amnios), le fœtus est alimenté en oxygène et en nutriments par le biais d'une circulation sanguine materno-fœtale entre le placenta et le fœtus. La communication entre le fœtus et le placenta est réalisée grâce au cordon ombilical composé de deux artères et d'une veine.

La veine ombilicale (environ 10 mm de diamètre), chemine du placenta vers le fœtus par le biais du cordon ombilical via l'ombilic jusqu'au foie gauche et se termine au niveau du cul de sac de la branche porte gauche intra hépatique (ancien recessus de Rex). Elle deviendra après la naissance, en 2 semaines environ après clampage, le ligament rond.

Cette communication in utero dite en parallèle est possible grâce à 3 « shunts » physiologiques: (Figure 1)

- le foramen ovale, communication directe entre l'oreillette droite et gauche,
- le canal artériel, communication directe entre l'artère pulmonaire et la crosse de l'aorte,
- le canal d'Arantius ou canal veineux.

Le canal d'Arantius ou conduit veineux (environ 3mm de diamètre), permet une communication directe entre la branche porte gauche et la veine cave inférieure. Il deviendra à la naissance après clampage du cordon le ligament veineux hépatique.

Fonctionnellement, le sang oxygéné et riche en métabolites fournis par le placenta dit sang « rouge », empreinte la veine ombilicale jusqu'au foie ou une minorité de celui-ci traverse le foie et l'autre majorité « shunte » le foie grâce au canal d'Arantius et rejoint directement l'oreillette droite via la veine cave inférieure.

Dans les cavités cardiaques droites, en raison de l'immaturité pulmonaire et de la pression élevée au sein des vaisseaux pulmonaires, une grande partie du volume sanguin ne peut emprunter les artères pulmonaires et traverser les capillaires

pulmonaires pour rejoindre le cœur gauche. Il existe donc deux shunts pour alimenter la circulation systémique aortique et les organes.

Dans le cœur droit, deux circulations apparaissent sans se mélanger :

- Le courant droit (ou communication indirecte) avec le sang désaturé dit « noir » pauvre en oxygène et en nutriments issus de la veine cave supérieure et inférieure passe directement dans le ventricule droit, puis dans le tronc de l'artère pulmonaire. La, la majorité du volume sanguin rejoindra la circulation artérielle aortique par le canal artériel alors qu'une part plus négligeable transitera via le poumon et les veines pulmonaires.
- Le courant gauche (ou communication directe) constitué du sang riche en oxygène et en nutriments dit « rouge » issu de la veine ombilicale va passer directement vers l'oreillette gauche via le foramen ovale puis via le ventricule gauche dans l'aorte ascendante.

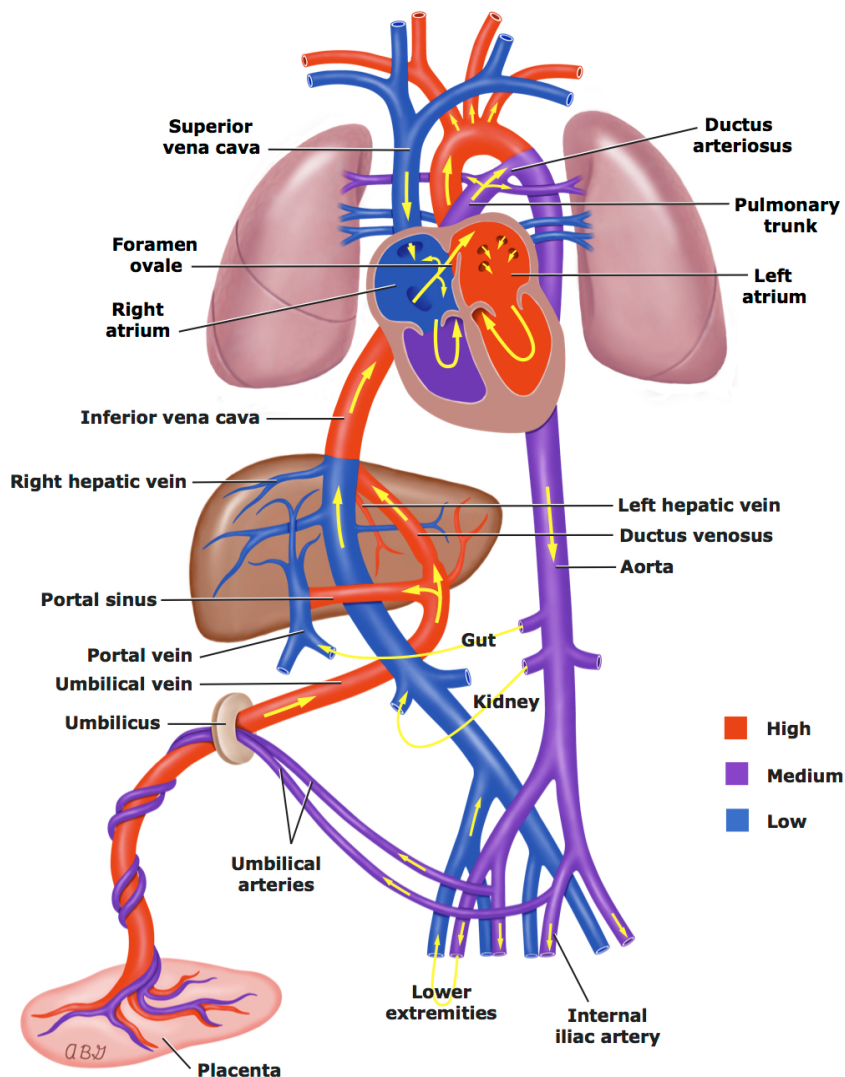


Figure 1 : Schéma circulation fœtale avant la naissance {D}

Des modifications physiologiques surviennent à la naissance dès les premières minutes de vie à l'air libre, avec l'association de l'effet des premières respirations et du clampage du cordon ombilical qui vont entraîner la fermeture des 3 « shunts » précédemment décrits. (Figure 2)

Dans le même temps, le clampage et la section du cordon ombilical entraînent :

- Une disparition de la circulation « fœtale » à basse pression avec une augmentation de la pression artérielle systémique du fœtus et donc du cœur gauche. Cette augmentation de pression dans les cavités cardiaques gauches va provoquer une inversion du shunt entre l'artère pulmonaire et la crosse de l'aorte via le canal artériel, devenant gauche/droit. Le reliquat embryonnaire du canal artériel sera le ligament artériel.
- Puis les vaisseaux ombilicaux vont s'obturer progressivement avec les artères ombilicales qui vont donner les artères iliaques internes et le ligament ombilical (ouraque) alors que la veine ombilicale deviendra le ligament rond hépatique. Le canal d'Arantius non alimenté va alors se thromboser. Vous aurez noté ici les rapports étroits entre la branche porte gauche et le canal d'Arantius. Nous y reviendrons ultérieurement.

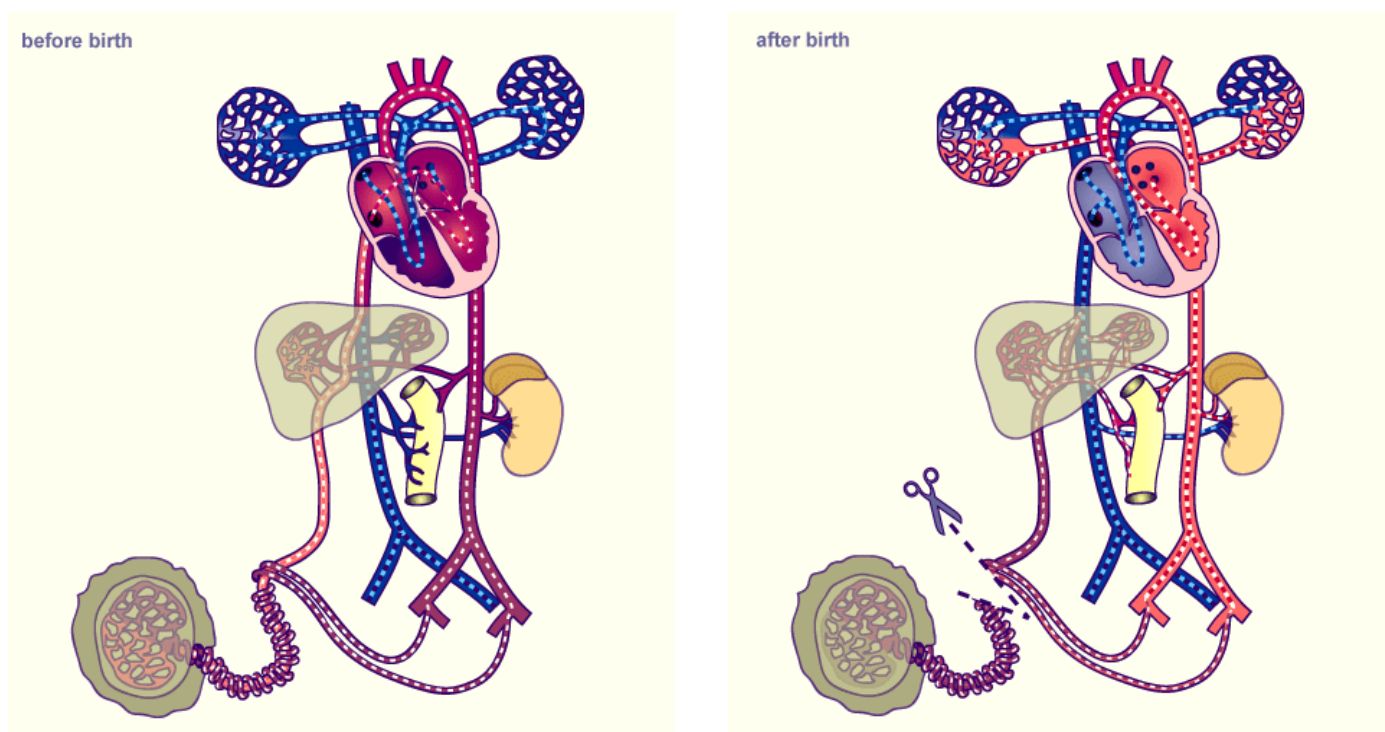


Figure 2 : Schéma de la circulation fœtale avant et après la naissance et la section du cordon ombilical {A}

On est alors passé durant l'accouchement et les premières semaines de vie d'une circulation fœtale dite en « parallèle » (entre le placenta et le fœtus) à une circulation autonome dite à circuit fermé « en série » de l'adulte.

2) Circulation hépatique normale dite « porte » post-natale de l'adulte {E-F}

Système composé de la réunion du drainage veineux digestif s'anastomosant avec le système veineux cave inférieure et responsable de 60 à 70% du volume de sang apporté au foie pour sa vascularisation (30 à 40% d'apport artériel par les artères hépatiques). Il est constitué dans le cadre d'une vascularisation modale par la réunion des veines mésentériques supérieures, du tronc spléno-mésaraïque (réunion de la veine mésentérique inférieure et de la veine splénique) et des veines gastriques, duodénales et pancréatiques. Elles drainent vers le tronc porte et le foie, le sang issu du tube digestif (œsophage, estomac, duodénum, jéjunum, iléon et colon), du pancréas et de la rate.

Le tronc porte se divise ensuite au hile en intra hépatique en une branche droite et une branche gauche qui vascularisent respectivement en situation modale le foie droit (segment V, VI, VII et VIII) et le foie gauche (segment II, III, IV). Le segment I étant le seul alimenté à part égale par les deux systèmes droit et gauche.

J'attirerai votre attention sur une particularité de la branche porte gauche liée aux reliquats embryonnaires, avec en regard de sa terminaison un cul de sac (anciennement recessus de Rex) qui reçoit la veine du ligament rond normalement fermée chez le sujet sain adulte (reliquat embryonnaire de la veine ombilicale chez le nouveau-né) et le ligament veineux (reliquat du canal veineux d'Arantius).

Ensuite, le drainage hépatique est réalisé par les veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure jusque dans le cœur droit.

3) Prématurité {G-H}

Intéressons-nous tout d'abord aux modalités de datation d'une grossesse. Il existe deux méthodes possibles :

- Datation en semaine de grossesse ou de gestation (SG) : J0 étant le jour de la fécondation. Souvent difficile à dater avec précision (période d'ovulation variable de 1 à 5 jours aux alentours de J14 du cycle). Son approximation et son manque de précision en font une technique peu utilisée.
- D'autre part, méthode la plus utilisée pour sa précision et sa fiabilité, il est possible d'estimer le terme d'une grossesse en semaine d'aménorrhée (SA), c'est à dire en l'absence de règle. Comme l'ovulation se produit aux alentours de J14 du cycle, 14 jours après la date des dernières règles, il s'agit donc de l'équivalent à une datation en semaine de grossesse auxquelles s'ajoutent 2 semaines ou 14 jours.

→ Exemple de datation de grossesse de 30 SG = 32 SA.

C'est cette deuxième méthode en SA, la plus couramment utilisée que nous retiendrons durant cet exposé.

Une grossesse normale dite « à terme » dure entre 37 SA et 41 SA. Avant 37 SA, on parlera de prématurité.

La prématurité, quelle que soit sa cause, spontanée ou induite par l'équipe médicale pour un motif mettant en jeu le pronostic vital de la mère et ou l'enfant, représente

indéniablement un problème de santé publique avec une incidence en augmentation : + 15 % en 15 ans (5.9% en 1995 et 7.4% en 2010). Cela représente dans le monde plus d'un enfant sur 10 qui naîtra prématurément, soit 12 millions de naissance dans le monde et 60 000 en France. Il en existe différents sous-types :

- une prématurité moyenne (de 33 SA à 36 SA+ 6 jours),
- une grande prématurité (de 28 à 32 SA + 6 jours)
- une très grande prématurité (avant 28 SA).

Ces deux dernières catégories d'enfants nés grands et très grands prématurés avant 32 SA + 6 jours seront la population cible de notre travail.

4) Interaction de la prématurité et des soins qui en découlent

La prématurité est un problème de santé publique, sa fréquence allant en augmentation. La problématique majeure étant l'immaturité de la plupart des organes de ces enfants n'ayant pas terminé leur maturation et n'étant pas prêt à la vie extra-utérine. Cette immaturité globale met en jeu leur pronostic vital et entraîne des problèmes intrinsèques nécessitant une thérapeutique et une prise en charge lourde en réanimation ou en soins intensifs.

Dans cette prise en charge, il s'avère souvent nécessaire d'obtenir un abord vasculaire central réalisé sur le cordon ombilical en première intention en salle de naissance. Malheureusement, la pose d'un cathéter aussi bénéfique et indispensable soit-elle entraîne des effets secondaires connus plus ou moins graves. Parmi lesquelles on retrouve la thrombose veineuse porte (TVP) (3,6-8).

5) Cathétérisme ombilical

Le cathéter ombilical est une voie d'abord privilégiée en pratique d'urgence et de réanimation néonatale (9). Les médecins utiliseront la fermeture progressive des vaisseaux ombilicaux comme voie d'abord permettant un accès rapide post accouchement dès le clampage et la section du cordon ombilical. Il permet d'obtenir un accès vasculaire dit « central » pour pratiquer les premiers soins de réanimation tout en préservant le capital veineux périphérique de ces enfants fragiles. Les avantages de cet abord dit « central » seront la proximité de l'extrémité du cathéter avec le système vasculaire de calibre supérieur à celui des veines périphériques permettant une administration plus rapide et à des doses plus importantes à l'ensemble des organes avec une dilution dans un plus grand volume, d'administrer des médicaments au potentiel de précipitation et de perfuser à un plus haut débit en diminuant le risque de lésion et de complications locales.

Il en existe deux types : le cathéter ombilical artériel et veineux. Leur indication et leur trajet apparaît différent. Le cathéter veineux emprunte la veine ombilicale, arrive dans le recessus de Rex, traverse la branche porte gauche puis s'insinue au travers du canal d'Arantius jusque dans la veine cave inférieure puis les cavités cardiaques droites. Il servira majoritairement à l'administration de la médication et des fluides, aux prélèvements sanguins et à la nutrition. Le cathéter artériel lui, emprunte l'une des deux

artères ombilicales, chemine vers les artères iliaques puis se dirige vers l'aorte. Il sera essentiellement utilisé pour monitorer la tension artérielle et effectuer des gaz du sang. Leur orientation et leur trajet différent permettent de définir radiologiquement sur un cliché abdominal sans préparation (ASP) de face voir de profil leur bon positionnement. Il existe en effet des critères radiographiques permettant de confirmer le bon placement du cathéter et le cas échéant permettant de diagnostiquer les complications éventuelles liées à un placement inadéquat (2,10,11). Certaines équipes proposent même depuis peu d'augmenter la sensibilité de détection des mauvais positionnements éventuels de l'extrémité du cathéter en couplant la radiographie à l'échographie (12,13). D'autres vont plus loin en proposant un contrôle uniquement échographique en utilisant le principe de radioprotection (14).

6) Objectifs

Nous allons nous intéresser dans le cadre de notre travail tout particulièrement à une complication du cathéter veineux ombilical qu'est la survenue d'une thrombose du système porte hépatique. L'incidence de cette pathologie reste à préciser avec une fourchette large de 1 à 41% dans la population des nouveaux nés prématurés retrouvée dans la littérature (3,6). La difficulté du diagnostic est représentée par l'absence de critères biologiques ou cliniques spécifiques avec une pathologie souvent pauci symptomatique voire asymptomatique alors que le diagnostic s'effectue facilement à l'aide d'une modalité d'imagerie accessible, peu invasive et réalisable au lit du malade qu'est échographie doppler (15).

Toute l'importance du diagnostic positif chez ces enfants à risques repose sur le caractère potentiellement grave de cette affection. En effet, la TVP est une complication suspectée depuis longtemps comme étant possiblement à l'origine de l'apparition tardive d'une gravissime hypertension portale pouvant engager le pronostic vital de ces enfants (6,16–23).

Il s'avère que les choses ne sont pas aussi simples. Dans notre pratique quotidienne de soins dans le service de radiologie du CHU de Tours, nous avons retrouvé de façon fortuite et inexploquée des thromboses portes alors que l'examen était motivé pour une autre raison et dans la situation inverse une relative fréquence d'absence de thrombose lors des échographies réalisées spécifiquement à la recherche de cette affection. De ce postulat est née cette étude échographique prospective systématique originale {I} ayant pour but de préciser l'incidence annuelle de la thrombose porte dans une population à risque de nouveau-nés grands et très grands prématurés et de tenter de préciser les facteurs de risques éventuels de cette affection. En utilisant cette cohorte d'enfant, nous avons également étudié l'évolution naturelle de la maladie par des contrôles échographiques successifs.

VII. Matériel et méthode

1) Population

Tous les enfants grands et très grands prématurés nés avant 32 SA+6 jours et/ou avec un poids de naissance $\leq$ à 1500 grammes admis en réanimation néonatale au CHU de Tours entre le 1 Novembre 2014 et le 31 Novembre 2015 ont été inclus dans cette étude prospective de soins courants.

2) Design de l'étude

Les facteurs de risques connus de la littérature et considérés potentiellement intéressants par notre équipe ont été recueillis à l'aide du document élaboré au préalable en collaboration entre radiologues et pédiatres, par les médecins du service de pédiatrie, durant l'hospitalisation et colligés à la sortie d'hospitalisation (Annexe 1).

Ces éléments sont :

- La présence d'un cathéter veineux ombilical en notant : la durée en place (heures), la difficulté à la pose, la mobilisation secondaire éventuelle et sa position initiale définie par la réalisation d'une radiographie de face ASP.
- La position de l'extrémité du cathéter était classée en position « centrale » à la jonction veine cave inférieure oreillette droite ou en position « périphérique » en dessous du diaphragme. (Figure 3) (7,8,21,24).
- La survenue d'une septicémie définie par une hémoculture positive et/ou une antibiothérapie de plus de 7 jours pour un syndrome infectieux(25–28).
- La réalisation selon le protocole de deux injections de corticoïdes à visée préventive des complications propres à la prématurité (Sont considérés positifs seulement les enfants ayant reçu le protocole complet de deux injections).
- Une histoire familiale de thrombophilie (29–35).
- Une déshydratation définie par une perte de poids supérieure à 10% du poids de naissance la première semaine de vie.
- Une infection à CMV documentée (34,36)
- Une entérocologie ulcéronécrosante documentée de gravité $>$ ou $=$ à 2 selon le score de Bell's (37).
- Une infection maternofoetale définie par une hémoculture positive, une CRP élevée ou des antibiotiques durant plus de 5 jours pour syndrome infectieux chez la mère.

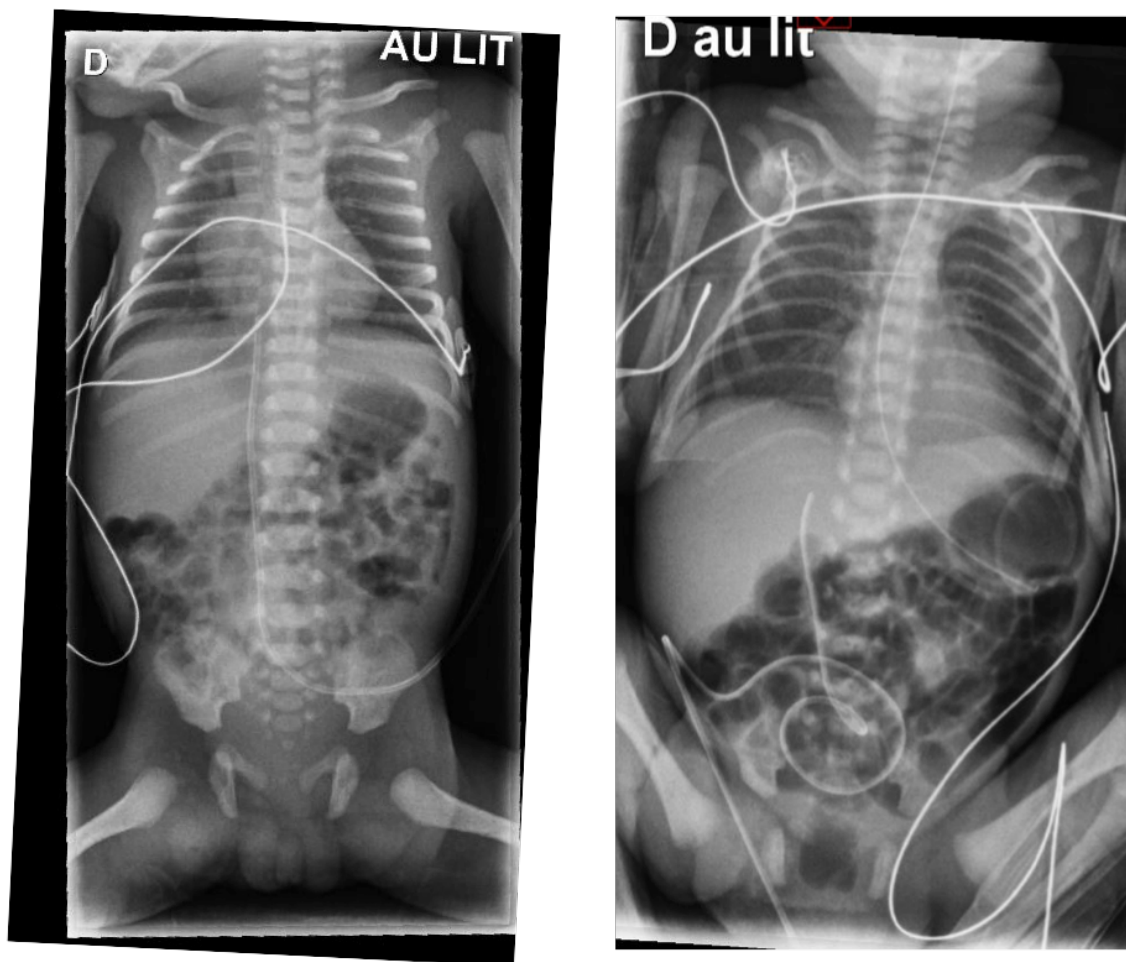


Figure 3 : ASP de face, au lit.

A gauche : KTVO en position « centrale » ; A droite : KTVO en position « périphérique ».

Le dossier relevait la présence d'une éventuelle thrombopénie (plaquettes $< 100\,000/\text{mm}^3$) et il était noté si un traitement anticoagulant était mis en place ainsi que la raison de son instauration. Le cas échéant en cas de traitement anticoagulant, il était noté la survenue d'effets secondaires imputables à la molécule utilisée.

La recherche de thrombose veineuse portale était réalisée à l'aide de l'examen gold standard qu'est l'échographie mode B et doppler. Examen reconnu comme rapide, non invasif, facilement accessible et réalisable facilement au lit du patient dans les services de réanimations et soins intensifs.

Les échographies mode B et doppler couleur étaient réalisées par une équipe de radiologues spécialisés (entre 2 ans et 30 ans d'expérience) selon le protocole établi avec 3 échographies programmées aux alentours de J3, J10 et J45 de vie ou avant sortie d'hospitalisation si l'état de l'enfant le permettait.

L'appareil utilisé était un General Electric Ultrasound Korea logic S8 mis en service en Mai 2014 à l'aide de sondes linéaire 9 MHz et courbes de 10 et 2-9 MHz.

Le diagnostic échographique était posé selon une grille de lecture établie au préalable par l'équipe de radiologues (Annexe 2) avec 3 résultats possibles :

- Normale : pas de thrombus visible au sein de la lumière avec un flux veineux normal hépatopète visible en doppler couleur et pulsé (Figure 4).
- Thrombose complète : thrombus visible (hyper-échogénicité intra-luminale) et absence de flux veineux en doppler couleur et pulsé (Figure 5). Il était précisé une éventuelle artérialisation du foie concerné.
- Thrombose partielle : thrombus partiellement occlusif visible (hyper-échogénicité) mais avec la présence d'un flux veineux au doppler couleur et pulsé (Figure 6).

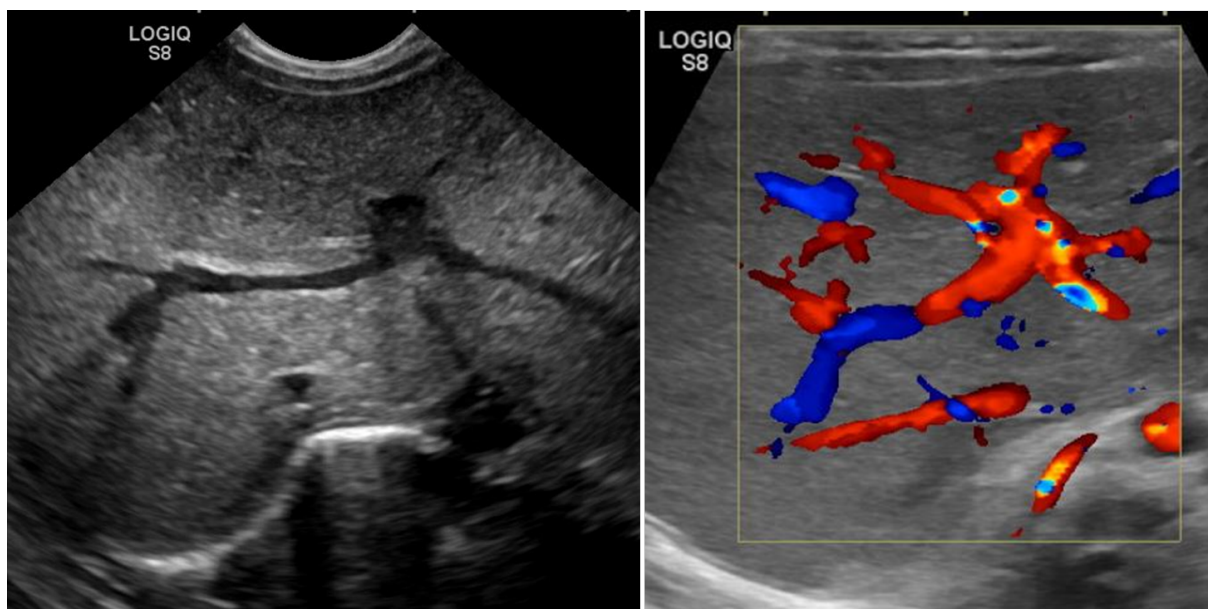


Figure 4 : Bifurcation hépatique porte normale en mode B et doppler couleur.

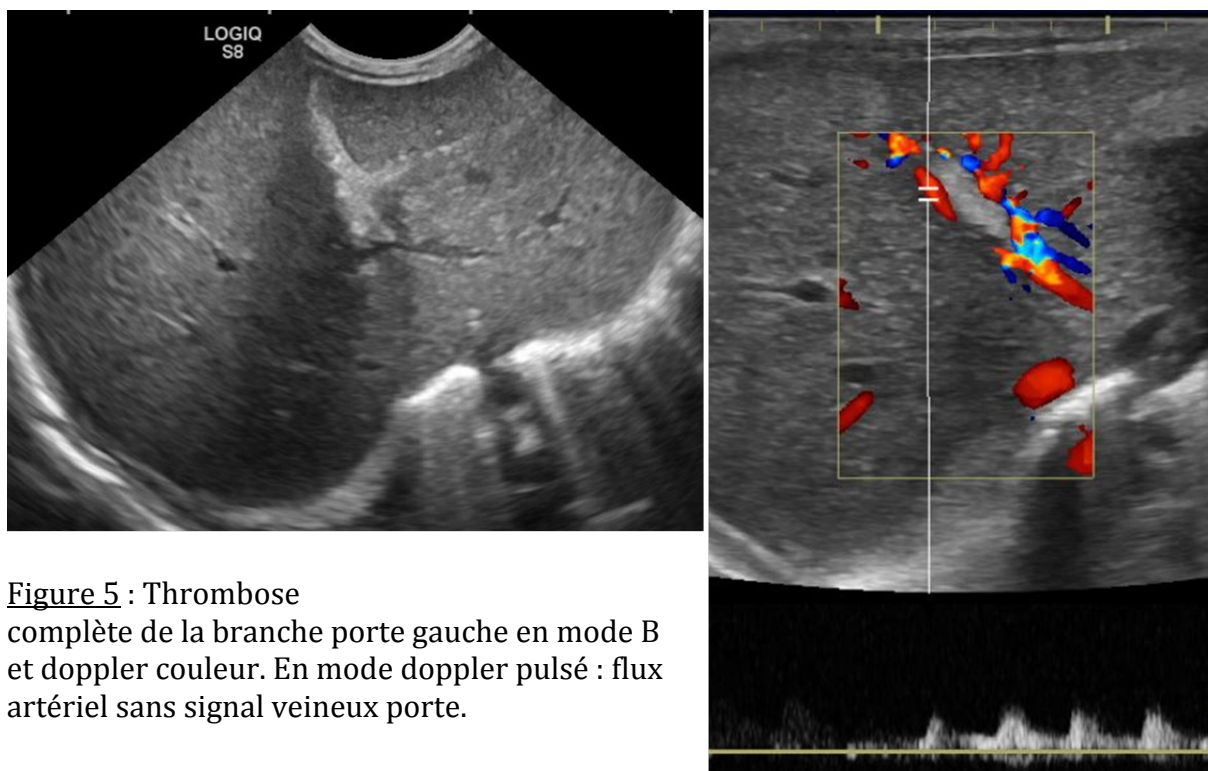


Figure 5 : Thrombose complète de la branche porte gauche en mode B et doppler couleur. En mode doppler pulsé : flux artériel sans signal veineux porte.

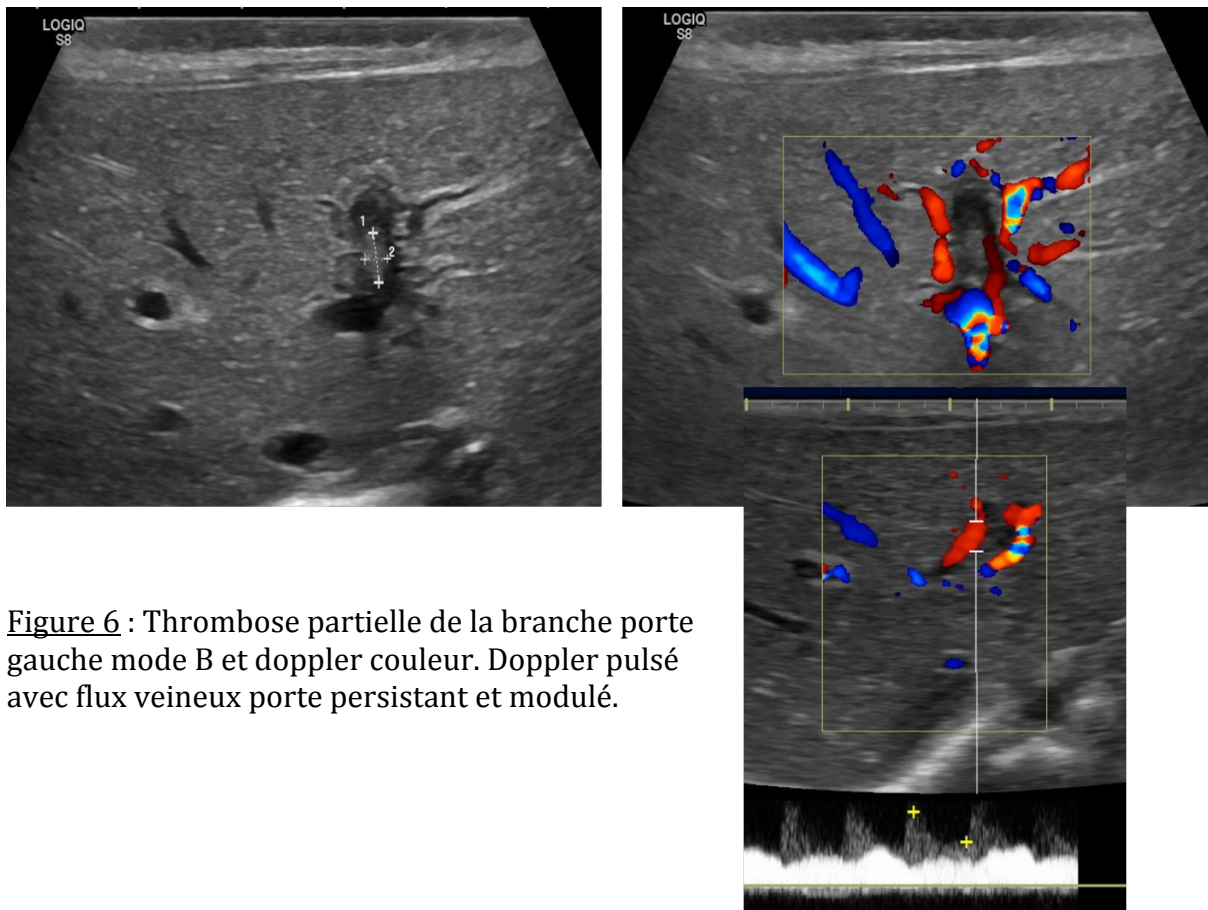


Figure 6 : Thrombose partielle de la branche porte gauche mode B et doppler couleur. Doppler pulsé avec flux veineux porte persistant et modulé.

Il était noté en sus, la flèche hépatique droite et gauche (en centimètre) mesurées respectivement sur une coupe de référence définie au préalable passant par la veine cave inférieure et l'aorte (Figure 7). Il était noté également s'il existait de l'ascite ou une splénomégalie.

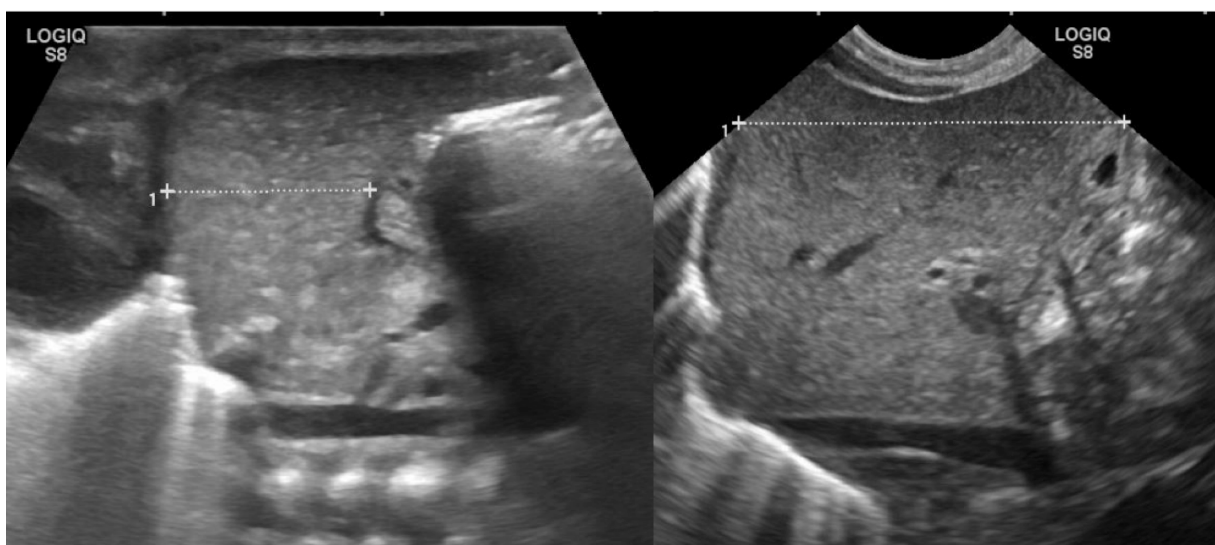


Figure 7 : Flèche hépatique gauche (aorte) et droite (veine cave inférieure).

Le traitement ou non des enfants atteints d'une thrombose porte était laissé à l'appréciation des cliniciens en l'absence de recommandation claire sur la prise en charge.

Les contrôles échographiques successifs, permettaient d'étudier l'évolution naturelle de la maladie.

Les enfants dont les 3 explorations hépatiques étaient normales et les enfants dont une anomalie détectée durant les premiers jours de vie régressait au contrôle à J45 ou à la sortie, ne justifiaient pas d'examen de contrôle itératif et bénéficiaient des consultations de suivi habituelles dans la prise en charge du nouveau-né prématuré.

En revanche, les enfants atteints d'une thrombose porte partielle ou complète à la sortie d'hospitalisation lors du dernier contrôle échographique étaient convoqués à l'âge de 6 mois de vie pour bénéficier d'une échographie. Les enfants avec une échographie normale à M6 rejoignaient le circuit de consultation habituel du prématuré sans suivi particulier alors que les enfants avec une thrombose persistante (complète ou partielle) sur l'échographie de contrôle à 6 mois ont justifié une consultation d'hépatologie pédiatrique spécialisée et d'une échographie aux alentours de 18 mois.

Les données ont été analysées avec réalisation de tests de Khi 2 de Pearson. Une régression logistique sur les facteurs de risques potentiellement significatifs ($p < 0.15$) a également été réalisée.

VIII. Résultats

1) Caractéristiques de l'échantillon

142 enfants pris en charge dans le service de réanimation pédiatrique et soins intensifs de l'hôpital de Tours ont été inclus entre Novembre 2014 et Novembre 2015.

19 enfants ont été exclus des analyses statistiques pour cause de données incomplètes ou de sortie précoce d'hospitalisation vers un autre centre hospitalier sans échographie.

123 enfants ont été analysés. 2 enfants sont décédés précocement entre J 3 et J10 et 2 ont été perdus de vue.

Notre échantillon (tableau 1) se compose de 49 garçons et 74 filles ($N=123$). Le poids moyen est de 1293 grammes ($\pm 637,5$ {DS}) avec un écart type de 525- 2600 g. Le terme moyen à la naissance est de 30 semaines et 1 jour d'aménorrhée ($\pm 1,05$ {DS}) avec un écart type à 25-36+5.

Il n'existe pas de sur-risque de survenue d'une thrombose porte dans notre échantillon en rapport avec le sexe, le poids de naissance ou le terme.

	Echantillon	Thrombose	Pas de thrombose	p=
Fille	74	34	40	NS
Garçon	49	20	29	NS
Poids moyen (g)	1293 {525-2600}	1227	1344	NS
Terme de naissance (SA + N jour)	30+1 {25-36+5}	29+6	30+2	NS

NS : non significatif ; p : valeur p ; g : grammes ; { - } : écart type ; SA : semaines d'aménorrhée

Tableau 1 : Caractéristiques de l'échantillon et de chaque sous-groupe

2) Concernant les résultats échographiques (Schéma 1)

69 nouveau-nés avaient une échographie normale à J3, J21 et J45 (56%).

54 nouveau-nés avaient une thrombose porte sur au moins une échographie quel que soit son délai de réalisation. Nous avons constaté que 100% de ces thromboses diagnostiquées se situaient dans la branche porte gauche. Nous n'avons pas retrouvé de thrombose de la branche porte droite ou du tronc porte. Il n'y avait pas de signe d'hypertension portale sur aucune échographie : pas de splénomégalie ni d'hépatomégalie, pas d'ascite ni de circulation veineuse collatérale.

Parmi les thromboses, 34 / 54 (63%) étaient détectées à J3 ou J10 et disparaissaient avec une normalisation sur l'échographie de J45 ou avant la sortie.

Lors de la 3^e échographie réalisée à J45 ou à la sortie, il persistait 18 thromboses dans notre population soit dans 14.6% des cas, réparties comme suit : 9 thromboses partielles et 9 thromboses totales. Deux enfants thromboses étant décédés précocement à J2. Sur ces 18 échographies pathologiques lors de la sortie qui nécessitaient un suivi, 16 ont été contrôlées à 6 mois et deux patients ont été perdus de vue. A 6 mois, on retrouve 11 échographies normales avec résolution de la thrombose. Il persiste donc 5 thromboses dans notre échantillon de 123 (5/123) soit 4.1%.

Au contrôle échographique aux alentours de 18 mois ({DS} 13-23 mois), il persiste 5 thromboses réparties en 4 thromboses complètes de la branche porte gauche et 1 thrombose partielle de la branche porte gauche. Le pourcentage de thrombose entre M6 et 18 mois reste donc stable avec une thrombose dans 4.1% de l'échantillon (5/123) et dans 9.3% de la population atteinte (5/54) initialement.

Dans les quatre cas de persistance d'une thrombose porte gauche complète (4/5), il s'y associe une hypotrophie du foie gauche (100%).

L'incidence de la thrombose porte 54/123 (thrombose complète et partielle confondue) dans notre population est de 43.9% ou 439‰.

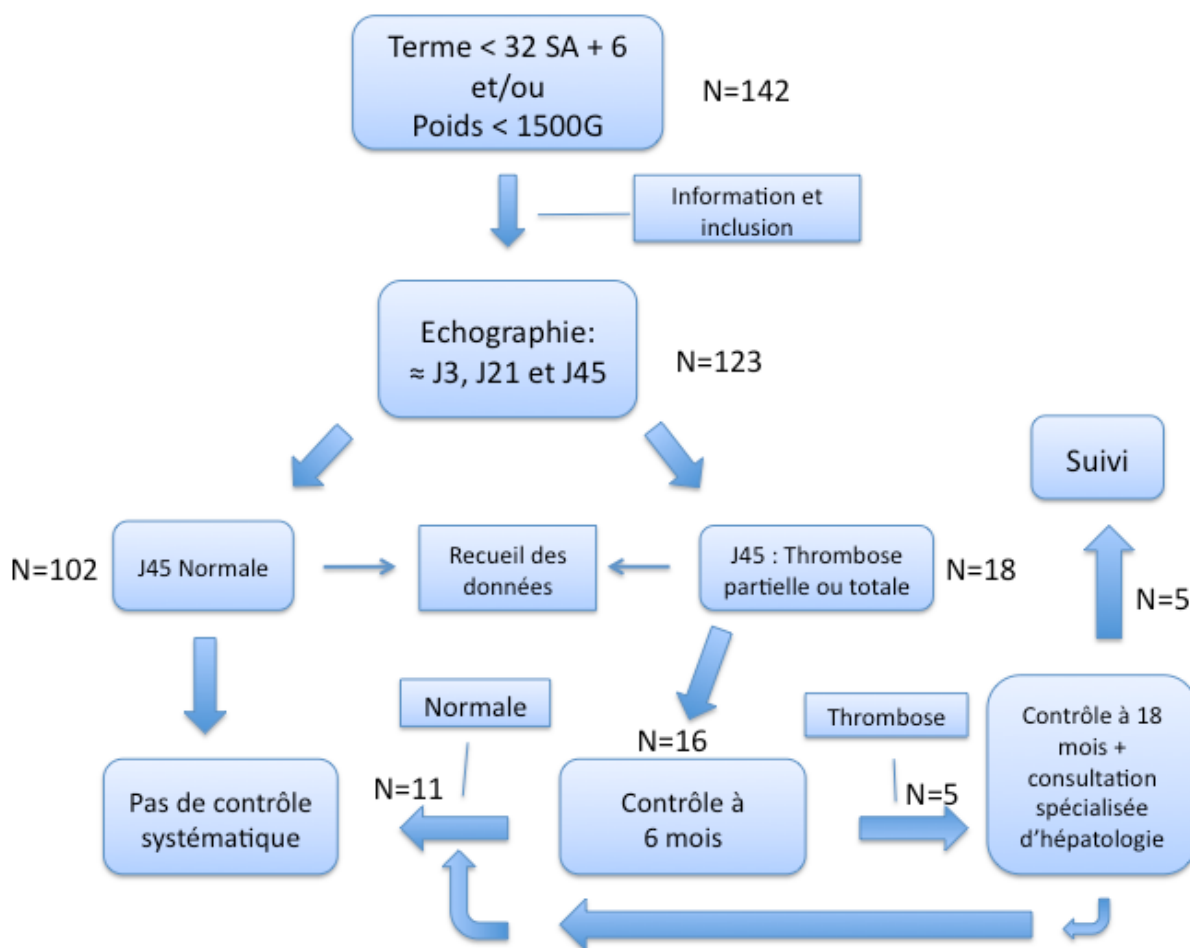


Schéma 1 : Schéma de l'étude et nombre d'individus (N) à chaque étape

3) Concernant le recueil de données cliniques (Tableau 2)

104 enfants avaient un cathéter veineux ombilical et 19 non. La durée moyenne de cathétérisation de la veine ombilicale de l'échantillon était de 79,73 heures {DS} 24-168. La durée moyenne de cathétérisation était dans la population saine de 78,9 heures et dans la population d'enfant atteint de thrombose de 80,5 heures. Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes concernant la durée de cathétérisation.

Sur 54 enfants atteints de thrombose 52 avaient un KTVO et sur 70 enfants sains 52 avaient un KTVO. Le KTVO représente un facteur de risque de thrombose porte ($p=0.001$).

55 KTVO étaient en position centrale et 49 en position périphérique. Le placement en position périphérique est associé à un risque plus important de thrombose $p=0.031$.

Par ailleurs, dans notre population nous avons retrouvé :

- 41 sepsis (33%)
- 86 protocoles complets de corticothérapie (69.9%) ; 75.6% si on considère les protocoles partiels avec une seule injection (7 enfants ont reçus une dose).
- 4 antécédents de thrombophilie familiale (3.2%)
- 41 déshydratations (33%)
- 0 infection à CMV documentée
- 5 entérocrites ulcéronécrosante (4%)
- 8 infections maternofoetales (6.5%)

Il existait 22 thrombopénies / 123 soit 17.9%.

Parmi ces éléments recueillis, il n'est pas retrouvé de facteur de risque significatif de thrombose. La thrombopénie (< 100000 plaquettes / mm^3) n'apparaît pas un marqueur biologique fiable de thrombose avec au total 10 thrombopénies pour 54 thromboses soit 18.5%.

3 enfants ont été traités par anticoagulants pour un autre motif que l'existence ou non d'une thrombose de la veine porte (un thrombus de l'oreillette droite sur syndrome poly malformatif, une thrombose de la veine rénale gauche et une thrombose des vaisseaux sous-clavier et jugulaire sur cathéter périphérique). Un de ces enfants souffrait d'une thrombose partielle à J3 et J10 reperméabilisée à J45. Il n'y a pas eu d'effet secondaire lié aux anticoagulants de notifié.

Variable présente	Thrombose	Echographie Normale	p	OR	IC { }
KTVO	52	52	< 0,001	8,5	{1,9 ; 38,7}
KTVO Position périphérique	30	19	0,031	2,37	{1,1 ; 5,2}
Sepsis	18	23	NS (0,883)	1,06	{0,5 ; 2,3}
CTC anténatale	42	44	NS (0,093)	1,99	{0,9 ; 4,5}
ATCD familial de thrombophilie	2	2	NS (0,788)	1,31	{0,2 ; 9,7}
Déshydratation	21	20	NS (0,218)	1,61	{0,8 ; 3,4 }
CMV	0	0	/	/	/
ECUN	2	3	NS (0,891)	0,88	{ 0,1 ; 5,5 }
Infection materno-foetale	4	4	NS (0,678)	1,35	{ 0,3 ; 5,7 }
Thrombopénie	10	12	NS (0,83)	1,11	{ 0,4 ; 2,8 }

KTVO : cathéter veineux ombilical ; CTC : corticothérapie ; ATCD : antécédent ; ECUN : entérocolite ulcéronécrosante ; NS : non significatif ; p : valeur p ; OR : Odds ratio ; IC { } : intervalle de confiance

Tableau 2 : Valeur des facteurs de risques

IX. Discussion

Il a été retrouvé 54 thromboses dans notre échantillon soit une incidence à 43.9% dont 96% ont évoluées favorablement de façon spontanée à 6 mois. Il persiste 5 thromboses à 18 mois (4.1%).

L'incidence de la thrombose porte dans la littérature apparaît sous-estimée avec une incidence entre 1 et 41 % selon le type d'étude réalisée prospective ou rétrospective et le type de population. Dans notre cas, nous avons étudié tous les enfants prématurés porteurs ou non de cathéter veineux ombilical. Nous estimons l'incidence annuelle de la thrombose porte à 43.9% soit aux alentours de la valeur maximale décrite dans la littérature (3,6).

Depuis de nombreuses années, le cathéter veineux ombilical est connu pour ses effets secondaires à type de thrombose. Il s'avère que nous retrouvons sans surprise comme dans la littérature, la présence d'un cathéter veineux ombilical comme facteur de risque significatif ($p < 0,001$) (3,6,7).

Il n'existe pas de lien évident entre la durée d'utilisation du cathéter et le risque de thrombose avec une durée moyenne en place aux alentours de 80 heures dans les populations avec une veine porte perméable et thrombosée. Nous noterons que la durée moyenne en place reste inférieure à la durée moyenne constatée dans la littérature. Il existe 31 enfants au total dont la durée de cathétérisation a été supérieure ou égale à 5 jours avec une incidence de thrombose proche de 50 % à 16 / 31 (51.6%) mais sans sur-risque significatif statistiquement. De même, il existe des durées de cathétérisation à 6 et 7 jours pour 3 enfants sans événement thrombotique. Nous resterons prudents quant à l'interprétation de ses chiffres en raison du faible nombre d'enfants concernés.

Nous retrouvons également la position périphérique du KTVO (c'est à dire sous la jonction veine cave inférieure/oreillette droite) comme facteur de risque. On notait 55 KTVO centraux et 49 périphérique soit $p = 0,031$. Cela s'explique selon certains auteurs en raison du caractère thrombogène du matériel utilisé par le cathéter, le faible diamètre du canal d'Arantius et des circulations sanguines à faible pression et basse vitesse en intra hépatique et dans le canal d'Arantius (6,38).

En revanche, nous retrouvons des thromboses chez des enfants sans KTVO et sans identifier nettement un facteur de risque en cause probablement en lien avec le relatif faible effectif et donc la faible puissance de notre étude ou en rapport avec des facteurs de risques non colligés. Nous en concluons également que la physiopathologie et les facteurs de risques de cette pathologie ne sont pas tous encore clairement identifiés et mériteraient des études complémentaires.

Concernant le diagnostic initial, face à la large fourchette temporelle d'apparition de ces thromboses, il est difficile de proposer une date de réalisation échographique pour avoir une sensibilité et une spécificité maximale. En effet, 69 enfants (56% de la population) avaient 3 échographies normales. Concernant les 44% d'enfants malades restants (54/123 au total), avec au moins une échographie pathologique, le moment du

diagnostic apparaît hétérogène. En effet, on ne retrouve pas de moment de réalisation de l'échographie diagnostique permettant une sensibilité de 100% et permettant de prédire l'évolution de la maladie. Dans le même délai, on retrouve des enfants normalisant leur échographie avec une reperméabilisation progressive alors que d'autres dans le même temps complètent leur occlusion ou deviennent pathologiques. L'évolution majoritairement spontanément favorable, nous allons y revenir, permet à ce stade de proposer à l'instar de certaines équipes, une échographie systématique à l'âge de 1 an lors d'une consultation de suivi pour détecter les éventuelles thromboses persistantes (rappel : 96% d'échographie normales à M6 et 18 mois dans notre échantillon).

Parmi les thromboses détectées, 33 thromboses / 54 (61.1%) étaient détectées à J3 ou J10 avec une normalisation sur l'échographie de J45 ou avant sortie. Et ce taux d'échographies normales, ne fait qu'augmenter au cours du temps avec un taux d'échographie normale identique à 6 mois et 18 mois aux alentours de 96%. Cette constatation permet de prédire une évolution de la maladie semblant spontanément favorable dans la grande majorité des cas. En revanche, il est intéressant de noter que lors de ce contrôle échographique réalisé aux alentours de 18 mois, il persiste 5 thromboses (4 totales et 1 partielle) de la branche porte gauche soit environ 4% de la population initiale. Cette évolution favorable dans plus de 96% des cas pose question. L'incidence de cette pathologie apparaît supérieure à ce qui était suspectée mais elle semble évoluer spontanément dans plus de 9 cas sur 10 vers la régression sans séquelle et sans symptomatologie spécifique.

Mais d'autre part il persiste, 5 enfants malades (4.1%) à 18 mois. Sur ce petit groupe de patients, il est important de signaler qu'on retrouve alors dans 100% des cas de thrombose porte gauche complète (4/5), une hypotrophie du foie gauche. Il faudra néanmoins pondérer cette constatation avec le fait qu'il n'existe aucune symptomatologie clinique et biologique constatée lors de la consultation spécialisée d'hépatologie pédiatrique réalisée en suivant la dernière échographie de contrôle. Il n'existe pas non plus, de splénomégalie ni d'ascite, suspectés être les premiers signes à apparaître dans le cadre de l'évolution vers une hypertension portale (1,16).

Il sera intéressant de surveiller ce petit nombre de patient à plus long terme pour détecter et tenter de déterminer si l'évolution naturelle de la maladie se fait réellement vers une hypertension portale.

Le corollaire de cette observation est que 100% des thromboses qu'elles soient partielles ou totales durant notre étude ont été localisées dans la branche porte gauche. Nous n'avons retrouvé aucune thrombose de la branche porte droite et aucune extension au tronc porte. Nous sommes donc face uniquement à des cas de thrombose porte intra hépatique sans extension extra hépatique. Il apparaît à ce stade licite physiologiquement d'expliquer l'existence d'une hypotrophie du foie gauche (1,21,22) en raison d'une artérialisation insuffisante à compenser la perte de vascularisation porte prédominante.

En revanche, conforté par l'absence de constatation d'extension extra-hépatique de la thrombose, qui associé à l'absence de cavernome et d'hypertension portale dans notre étude, serait contre la théorie selon laquelle la thrombose porte et surtout l'utilisation d'un cathéter veineux ombilical serait source à plus long terme d'hypertension portale. Il est en effet difficile d'expliquer physiologiquement par analogie à la thrombose portale de l'adulte, comment une thrombose intra-hépatique pourrait à elle seule expliquer une évolution vers l'hypertension portale. C'est ici une notion importante car c'est justement le pronostic parfois vital engagé par cette thrombose et la supposée évolution vers l'hypertension portale qui en fait un sujet controversé. Dans les limites des données colligées jusqu'à présent nous pondérons ces constatations par l'absence d'étude prospective bien menée pour surveiller ces enfants porteurs d'une thrombose. Il sera à nouveau intéressant d'y insérer dans un second temps les données recueillies lors du suivi de notre petite cohorte de 5 enfants. La plupart des études associant la survenue d'une hypertension portale avec un antécédent de KTVO dans l'enfance. Hors nous avons démontré que les choses ne semblent pas aussi simples.

S'affronte alors ici, d'un côté la théorie selon laquelle une thrombose porte gauche apparaît spontanément résolutive dans la majorité des cas avec dans moins de 10% des cas une persistance après l'âge de 1 an et pour 4% des cas l'évolution vers une hypotrophie du foie gauche asymptomatique. Versus la théorie selon laquelle ces 4% d'enfants prématurés seraient à risque de développer une hypertension portale dans l'enfance avec les conséquences parfois lourdes qui en découlent (varices œsophagiennes, hémorragies digestives hautes, splénomégalie...). Dans la première hypothèse, le diagnostic passe au second plan avec une évolution favorable permettant de proposer une abstention thérapeutique sans séquelle fonctionnelle alors que dans la deuxième s'ouvre le débat des possibilités thérapeutiques et d'un dépistage et d'une surveillance rapprochée pour prévenir les risques d'évolution défavorable de la thrombose et détecter au plus tôt les signes d'hypertension portale .

En effet, il n'existe pas de consensus sur le traitement. Certaines équipes ont démontrées qu'il n'existait pas de différence significative sur l'évolution de la maladie, qui rappelons-le est dans plus de 96% des cas spontanément favorable, entre l'abstention thérapeutique et des prises en charge plus agressives. Se pose ici l'éternelle question du rapport bénéfice risque avec les effets secondaires éventuels des anticoagulants, des thrombolytiques et autres enzymes (streptokinase) (39-42). Ces traitements étant toujours manipulés avec précaution chez ces enfants fragiles et immatures pour de nombreuses fonctions organiques.

Nous avons recherché les antécédents familiaux de thrombophilie (6,17,29,30,35). Il en existait 4 dans notre population (3.2%). Il n'y avait pas d'association significative avec le risque de thrombose. Cette constatation est à nuancer par le fait que nous n'avons pas étudié directement les facteurs de la coagulation comme il est possible de la faire chez les enfants d'âge plus avancé en raison de leur grande variabilité inter et intra-individuelle à la naissance (43,44).

Le sepsis et la déshydratation sont fréquents dans notre population avec plus d'un enfant sur 3 atteint (33%). Ces événements ne semblent pas associés à un sur-risque de

survenue de thrombose. Il est possible que notre étude manque de puissance pour affirmer le caractère thrombogène de ces phénomènes fréquents dans ce type de population.

Nous avons retrouvé 5 entérocolites ulcéronécrosantes (4%), aucune infection à CMV documentée et 8 infections materno-foetales (6,5%) sans lien significatif avec la survenue d'une thrombose. Cela apparaît explicable par la relative faible incidence de ces pathologies dans la population pédiatrique. L'incidence estimée est à 0,7 à 1,1‰ pour l'ECUN un peu plus chez les enfants de très faible poids de naissance (45), à 0,2 à 2% des naissances pour l'infection congénitale à CMV selon la primo-infection ou la réactivation chez la mère {} et à 0,6 à 1,7‰ naissances des infections materno-foetales (majoritairement à streptocoque)(46).

Les limites de notre étude sont les biais d'une étude mono centrique prospective en simple aveugle. Seul un échographiste a réalisé chaque contrôle à une seule reprise, il ne nous est donc pas possible d'estimer la sensibilité diagnostique de notre équipe et ne permet pas de calculer une reproductibilité inter et intra observateur chère aux études radiologiques. A pondérer tout de même par le fait que l'équipe de radiologie pédiatrique comptant plusieurs membres, il est exceptionnel que toutes les échographies d'un même enfant aient été réalisées par le même opérateur. Nous avons inclus 87% de la population éligible soit une perte de puissance de 13%.

Les caractéristiques intrinsèques de la population rendent parfois l'examen de réalisation techniquement difficile au lit de l'enfant en réanimation (couveuse, électrodes, pansement, cathéter ombilical et le terrain de grande prématurité...). Il est licite de penser que la sensibilité diagnostique peut en être modifiée avec des faux positifs (diagnostic par excès) et des faux négatifs (diagnostic par défaut). Etant donné la réalisation de plusieurs échographies à plusieurs moments différents, le nombre assez important d'enfant de notre échantillon et le fait de considérer un enfant malade dès la première échographie pathologique viennent possiblement lisser au moins partiellement ce biais.

X. Conclusion

Au total, l'incidence de la thrombose porte gauche chez les enfants grands et très grands prématurés est proche de l'incidence maximale connue de la littérature à 43,9%. Le cathéter veineux ombilical confirme son caractère thrombogène d'autant plus qu'il est en position périphérique.

L'évolution de la maladie apparaît spontanément favorable dans 96% des cas aux environs de l'âge de 1 an d'âge corrigé.

La persistance dans 4% des cas d'une thrombose porte gauche à l'âge de 18 mois, interroge quant au devenir de ses enfants qui présentent de façon asymptomatique, cliniquement et biologiquement, une hypotrophie du foie gauche.

Le suivi évolutif de ses enfants ou une nouvelle étude prospective à plus grande échelle permettra peut-être de confirmer ou d'infirmer la suspicion de lien entre la thrombose portale intra-hépatique et l'apparition d'une hypertension portale dans l'enfance.

XI. Annexe 1 : Cahier d'observation

A remplir à la sortie de l'enfant. Le document sera récupéré par les radiologues du service.

NOM :

Terme : SA +

PRENOM :

Taille :

IPP :

SEXE :

Poids de naissance:

Date de naissance : / /

Date de réalisation :

Facteurs de risques	OUI	NON
Cathéter veineux ombilical (KTVO)		
Sepsis secondaire (antibiothérapie > à 7 jours ou hémoculture positive)		
Corticothérapie anténatale		
Antécédent familial de thrombophilie		
Perfusion par le KTVO	Osmolarité max=	
Transfusion sanguine sur KTVO		
Déshydratation (perte de poids > 10% durant les 7 premiers jours de vie)	% max	
Infection à CMV documentée		
Entérocolite ulcéro nécrosante prouvée (Score de BELL > ou = à II)		
Infection materno-fœtale (antibiothérapie > à 5 jours et CRP augmentée ou hémoculture positive)		

Cathéter Veineux ombilical :

- Calibre :
- Durée en place :
- Difficulté à la mis en place

Position initiale sur l'ASP: Intracardiaque/ Intra-hépatique / Sous-hépatique

Mobilisation secondaire : OUI / NON

Traitement thrombose : OUI / NON

- Si oui lequel :
- Motif : # Thrombose porte
Autre (préciser)
- Durée :

Effets secondaires :

Signes d'appel : Thrombopénie < 100 000

OUI

/

NON

Date de sortie : - à domicile :

- transfert :

XII. Annexe 2 : Grille de lecture échographique

NOM : PRENOM :

Terme : SA +

Date de naissance : / /:

Taille :

IPP

Poids :

DATE :

Echographie : J3 - J10 - J45 ou à la sortie

Date :

Echographie normale OUI / NON

Cocher si le signe est **PRESENT** :

Morphologie	Branche gauche	Branche droite	Tronc porte
Hyperéchogénicité intra-luminale			
Cône d'ombre postérieur			
Téton veine ombilicale			

Doppler couleur	Branche gauche	Branche droite	Tronc porte
Flux présent			

Doppler pulsé	Branche gauche	Branche droite	Tronc porte
Flux veineux présent			
Hépatopète			
Flux artériel			

Flèche hépatique gauche : mm

Flèche hépatique droite : mm

Conclusion : Si anomalie

Thrombose	Branche gauche	Branche droite	Tronc porte
Partielle			
Totale			

XIII. Annexe 3 : score de Bell (ECUN)

Classification de Bell modifiée			
	Stades	Clinique et biologie	Radio
ECUN suspectée	I A	Instabilité thermique, apnées, bradycardie, distension modérée, résidus gastriques, vomissements bilieux, sang occulte dans les selles	Dilatation modérée, iléus
	I B	Idem IA + selles sanglantes	Idem IA
ECUN avérée	II A	Idem IB + abdomen tendu et douloureux	Pneumatose intestinale
	II B	Idem II A + placard abdominal, acidose métabolique, thrombocytopénie	Idem II A + aéroportie
ECUN sévère	III A	Idem II B + hypotension, bradycardie, apnées, défense abdominale, acidose respiratoire et métabolique, neutropénie, CVD	Idem II B + ascite
	III B	Idem III A	Pneumopéritoine

XIV. Bibliographie et sources documentaires

1. Alvarez F. Risk of portal obstruction in newborns. J Pediatr. 2006 Jun;148(6):715–6.
2. Schlesinger AE, Braverman RM, DiPietro MA. Pictorial essay. Neonates and umbilical venous catheters: normal appearance, anomalous positions, complications, and potential aid to diagnosis. AJR Am J Roentgenol. 2003 Apr;180(4):1147–53.
3. Kim JH, Lee YS, Kim SH, Lee SK, Lim MK. Does umbilical vein catheterization lead to portal venous thrombosis? Prospective US evaluation in 100 neonates. Radiology. 2001 Jun;219(3):645–50.
4. Körber F, Demant AW, Schulze Uphoff U, Kabbasch C, Lackner KJ. [Occlusion of the left portal vein in newborns]. Ultraschall Med Stuttg Ger 1980. 2011 Oct;32(5):472–8.
5. Seibold-Weiger K, Vochem M, Mackensen-Haen S, Speer C. Fatal hepatic veno-occlusive disease in a newborn infant. Am J Perinatol. 1997 Feb;14(2):107–11.
6. Williams S, Chan AKC. Neonatal portal vein thrombosis: diagnosis and management. Semin Fetal Neonatal Med. 2011 Dec;16(6):329–39.
7. Gharehbaghi MM, Nemati M, Hosseinpour SS, Taei R, Ghargharechi R. Umbilical vascular catheter associated portal vein thrombosis detected by ultrasound. Indian J Pediatr. 2011 Feb;78(2):161–4.
8. Schwartz DS, Gettner PA, Konstantino MM, Bartley CL, Keller MS, Ehrenkranz RA, et al. Umbilical venous catheterization and the risk of portal vein thrombosis. J Pediatr. 1997 Nov;131(5):760–2.
9. Masson E. Le cathétérisme veineux ombilical et épicutanéocave chez le nouveau-né [Internet]. EM-Consulte. [cited 2017 Mar 7]. Available from: <http://www.em-consulte.com/article/182621/article/le-catheterisme-veineux-ombilical-et-epicutaneocav>

10. Salerno S, Tudisca C, Murmura E, Matranga D, La Tona G, Lo Re G, et al. Umbilical venous catheters placement evaluation on frontal radiogram: application of a simplified flow-chart for radiology residents. *Radiol Med (Torino)*. 2017 Feb 10;
11. Fuentealba T I, Retamal C A, Ortiz C G, Pérez R M. [Radiographic assessment of catheters in a neonatal intensive care unit (NICU)]. *Rev Chil Pediatr*. 2014 Dec;85(6):724–30.
12. Dongara BAR, Patel DV, Nimbalkar SM, Potana N, Nimbalkar AS. Umbilical Venous Catheter Versus Peripherally Inserted Central Catheter in Neonates: A Randomized Controlled Trial. *J Trop Pediatr*. 2017 Jan 10;
13. Guimarães AFM, Souza AACG de, Bouzada MCF, Meira ZMA. Accuracy of chest radiography for positioning of the umbilical venous catheter. *J Pediatr (Rio J)*. 2016 Jul 15;
14. Saul D, Ajayi S, Schutzman DL, Horrow MM. Sonography for Complete Evaluation of Neonatal Intensive Care Unit Central Support Devices: A Pilot Study. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. 2016 Jul;35(7):1465–73.
15. Stringer DA, Krysl J, Manson D, Babiak C, Daneman A, Liu P. The value of Doppler sonography in the detection of major vessel thrombosis in the neonatal abdomen. *Pediatr Radiol*. 1990;21(1):30–3.
16. Alvarez F, Bernard O, Brunelle F, Hadchouel P, Odièvre M, Alagille D. Portal obstruction in children. I. Clinical investigation and hemorrhage risk. *J Pediatr*. 1983 Nov;103(5):696–702.
17. Ferri PM, Ferreira AR, Fagundes EDT, Liu SM, Roquete MLV, Penna FJ. Portal vein thrombosis in children and adolescents: 20 years experience of a pediatric hepatology reference center. *Arq Gastroenterol*. 2012 Mar;49(1):69–76.
18. Giouleme O, Theocharidou E. Management of portal hypertension in children with portal vein thrombosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013 Oct;57(4):419–25.
19. Imanieh MH, Dehghani SM, Khoshkhui M, Malekpour A. Etiology of Portal Hypertension in Children: A Single Center's Experiences. *Middle East J Dig Dis*. 2012 Oct;4(4):206–10.
20. Kooiman AM, Kootstra G, Zwierstra RP. Portal hypertension in children due to thrombosis of the portal vein. *Neth J Surg*. 1982 Jul;34(3):97–103.
21. Morag I, Epelman M, Daneman A, Moineddin R, Parvez B, Shechter T, et al. Portal vein thrombosis in the neonate: risk factors, course, and outcome. *J Pediatr*. 2006 Jun;148(6):735–9.
22. Morag I, Shah PS, Epelman M, Daneman A, Strauss T, Moore AM. Childhood outcomes of neonates diagnosed with portal vein thrombosis. *J Paediatr Child Health*. 2011 Jun;47(6):356–60.
23. Yadav S, Dutta AK, Sarin SK. Do umbilical vein catheterization and sepsis lead to portal vein thrombosis? A prospective, clinical, and sonographic evaluation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1993 Nov;17(4):392–6.
24. Sakha SH, Rafeey M, Tarzamani MK. Portal venous thrombosis after umbilical vein catheterization. *Indian J Gastroenterol Off J Indian Soc Gastroenterol*. 2007 Dec;26(6):283–4.
25. Pacifico L, Panero A, Colarizi P, Matrunola M, Simonetti AF, Chiesa C. Neonatal *Candida albicans* septic thrombosis of the portal vein followed by cavernous transformation of the vessel. *J Clin Microbiol*. 2004 Sep;42(9):4379–82.
26. Debes NMMM, Dahl M, Jonsbo F. [Omphalitis with fatal outcome in new-born baby boy]. *Ugeskr*

Laeger. 2008 Jan 14;170(3):158.

27. Garel D, Wood C, Pariente D, Dommergues JP. [Portal system obstruction of delayed onset following neonatal *Staphylococcus aureus* infection]. *Arch Fr Pediatr*. 1989 Jan;46(1):41–3.
28. Aggarwal S, Mathur NB, Garg A. Portal vein thrombosis complicating neonatal hepatic abscess. *Indian Pediatr*. 2003 Oct;40(10):997–1001.
29. Heller C, Schobess R, Kurnik K, Junker R, Günther G, Kreuz W, et al. Abdominal venous thrombosis in neonates and infants: role of prothrombotic risk factors - a multicentre case-control study. For the Childhood Thrombophilia Study Group. *Br J Haematol*. 2000 Nov;111(2):534–9.
30. Ferri PM, Rodrigues Ferreira A, Fagundes EDT, Xavier SG, Dias Ribeiro D, Fernandes AP, et al. Evaluation of the presence of hereditary and acquired thrombophilias in Brazilian children and adolescents with diagnoses of portal vein thrombosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012 Nov;55(5):599–604.
31. Mohanty D, Shetty S, Ghosh K, Pawar A, Abraham P. Hereditary thrombophilia as a cause of Budd-Chiari syndrome: a study from Western India. *Hepatology*. 2001 Oct;34(4 Pt 1):666–70.
32. Schved JF, Gris JC, Abegg P, Peguret C. [Is protein C deficiency responsible for portal thrombosis after neonatal exchange transfusion?]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 1987 Apr 18;16(14):673–4.
33. Tchuenbou J, Bacq Y, Fimbel B, Metman E-H. [Portal vein thrombosis associated with factor V Leiden mutation in a woman who underwent exchange transfusion at birth]. *Gastroenterol Clin Biol*. 2003 Jun;27(6-7):645–7.
34. Arav-Boger R, Reif S, Bujanover Y. Portal vein thrombosis caused by protein C and protein S deficiency associated with cytomegalovirus infection. *J Pediatr*. 1995 Apr;126(4):586–8.
35. El-Karakasy H, El-Koofy N, El-Hawary M, Mostafa A, Aziz M, El-Shabrawi M, et al. Prevalence of factor V Leiden mutation and other hereditary thrombophilic factors in Egyptian children with portal vein thrombosis: results of a single-center case-control study. *Ann Hematol*. 2004 Nov;83(11):712–5.
36. Galloula A, Rossi A, Gautier V, Minozzi C, Messas E, Mirault T. Thrombose portale associée à une infection aiguë à cytomégalovirus. *J Mal Vasc*. 2014 May;39(3):224–30.
37. Antiel RM, Hashim Y, Moir CR, Rodriguez V, Elraiyah T, Zarroug AE. Intra-abdominal venous thrombosis after colectomy in pediatric patients with chronic ulcerative colitis: Incidence, treatment, and outcomes. *J Pediatr Surg*. 2014 avril;49(4):614–7.
38. Pottecher T, Forrlér M, Picardat P, Krause D, Bellocq JP, Otteni JC. Thrombogenicity of central venous catheters: prospective study of polyethylene, silicone and polyurethane catheters with phlebography or post-mortem examination. *Eur J Anaesthesiol*. 1984 Dec;1(4):361–5.
39. Massicotte P, Julian JA, Gent M, Shields K, Marzinotto V, Szechtman B, et al. An open-label randomized controlled trial of low molecular weight heparin compared to heparin and coumadin for the treatment of venous thromboembolic events in children: the REVIVE trial. *Thromb Res*. 2003 Jan 25;109(2-3):85–92.
40. Distefano G, Rodono A, Cilauro S, Saporito A, Pennisi F, Smilari P, et al. Fibrinolytic treatment of portal vein thrombosis after umbilical catheterization using systemic urokinase. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc*. 2000 Feb;42(1):82–4.
41. Rehan VK, Cronin CM, Bowman JM. Neonatal portal vein thrombosis successfully treated by regional streptokinase infusion. *Eur J Pediatr*. 1994 Jun;153(6):456–9.

42. Streif W, Goebel G, Chan AKC, Massicotte MP. Use of low molecular mass heparin (enoxaparin) in newborn infants: a prospective cohort study of 62 patients. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2003 Sep;88(5):F365–370.
43. Salonvaara M, Riikonen P, Vahtera E, Mahlamäki E, Heinonen K, Kekomäki R. Development of selected coagulation factors and anticoagulants in preterm infants by the age of six months. *Thromb Haemost.* 2004 Oct;92(4):688–96.
44. Andrew M, Paes B, Milner R, Johnston M, Mitchell L, Tollefsen DM, et al. Development of the human coagulation system in the healthy premature infant. *Blood.* 1988 Nov;72(5):1651–7.
45. Eichenwald EC, Stark AR. Management and outcomes of very low birth weight. *N Engl J Med.* 2008 Apr 17;358(16):1700–11.
46. Blond M-H, Gold F, Pierre F, Quentin R, Aujard Y. Infection bactérienne néonatale par contamination materno-foetale : pour un changement de paradigme ?
/data/revues/03682315/00300006/533/ [Internet]. 2008 Aug 3 [cited 2017 Mar 20]; Available from:
<http://www.em-consulte.com/en/article/114221>

{A} www.embryology.ch

{B} www.cardiologiedesenfants.be

{C} www.campus.cerimes.fr/maieutique/UE-obstetrique

{D} <https://basicsofpediatricanesthesia.files.wordpress.com/2013/07/1-fetal-circulation.jpg>

{E} www.informationhospitaliere.com / précis d'anatomie

{F} atlas d'anatomie humaine 4^e édition Frank H.NETTER, MD

{G} www.sosprema.com

{H} www.inserm.fr/prématurité

{I} Idée originale du Docteur SEMBELY-TAVEAU Catherine

{J} http://acfos.org/wpcontent/uploads/base_doc/sciences_techniques/cytomegalovirus_revue22.pdf

CABANNES Mathieu

42 pages – 2 tableaux – 7 figures – 1 schéma

Résumé :

Le nombre de naissances prématurées est en constante augmentation, associé à de potentielles complications. Le recours à la pose d'un cathéter veineux ombilical est fréquent dans ce contexte néonatal et peut entraîner une thrombose porte intrahépatique gauche, parfois diagnostiquée fortuitement lors de la réalisation d'échographie-doppler. Face à la difficulté diagnostique et thérapeutique que représente cette thrombose pauci voire asymptomatique, nous rappellerons dans un premier temps les données de la littérature sur le sujet ainsi que les particularités anatomiques de la circulation fœtale. Dans un second temps, nous aborderons cette pathologie par le biais d'une étude prospective d'un an recherchant une thrombose porte de manière systématique à l'aide de 3 échographies réalisées à J3, J10 et J45 chez tous les enfants prématurés de moins de 32 semaines et 6 jours ou de poids de naissance inférieur à 1500 grammes hospitalisés au CHU de Tours. Parmi cent vingt-trois enfants inclus, soixante-neuf enfants (56%) ont eu 3 échographies normales. Cinquante-quatre enfants (44%) ont eu une thrombose porte gauche visualisée sur l'une des échographies. Une thrombose porte gauche a été visualisée chez trente-quatre enfants (27,6%) lors de l'échographie de J3 ou J10, avec une résolution spontanée lors de l'échographie de J45. En revanche, à un an de suivi, il persistait 5 thromboses portes gauches (4,1 %), associée à une hypotrophie du foie gauche. La thrombose porte gauche néonatale est donc une lésion fréquemment visualisée, dont l'évolution est en grande majorité spontanément favorable. Cependant, l'existence de thrombose persistante pose la question du retentissement à long terme.

Mots clés : Thrombose porte ; prématurité ; échographie ; facteurs de risques ; incidence ; évolution

Jury :

Président du Jury : Professeur Dominique SIRINELLI

Directeur de Thèse : Docteur Baptiste MOREL

Membres du Jury : Professeur Laurent BRUNEREAU

Professeur Elie SALIBA

Docteur Amélie FAVREAU

Docteur Catherine SEMBELY-TAVEAU

Docteur Stéphanie WILLOT