



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH**

Année 2014

Thèse N° 79

Place de l'élastométrie impulsionnelle dans l'évaluation de la sévérité de l'hypertension portale chez les cirrhotiques

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/10/2014

PAR

Mlle. IMANE ELHIDAOU

Née Le 25 Octobre 1989 à Jemaa Shaim

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Elastométrie impulsionnelle – Fibroscan – Cirrhose – Hypertension portale

JURY

Mme. K. KRATI

Professeur de Gastro – Entérologie.

PRESIDENT

Mme. Z. SAMLANI

Professeur Agrégée de Gastro – Entérologie.

RAPPORTEUR

Mme. N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI

Professeur Agrégée de Radiologie

Mme. H. RAIS.

Professeur Agrégée d'Anatomie Pathologique.

Mme. M. Zahlane

Professeur Agrégée de Médecine Interne

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

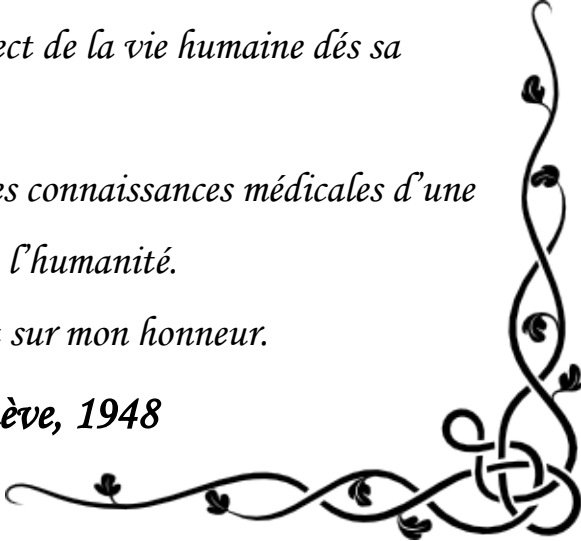
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





Liste des professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie–Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom	Prénom	Spécialité
ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo–phtisiologie(Doyen)
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie–Pathologique

BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie– Orthopédie
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro–Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
		stomatologie et chirurgie
MANSOURI	Nadia	maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato – Orthopédie
RAJI	Abdelaziz	Oto–Rhino–Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie
	Mohamed	
SAMKAOUI	Abdenasser	Anesthésie– Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie–Obstétrique
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ABKARI	Imad	Traumato– orthopédie
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anésthésie– réanimation
ADERDOUR	Lahcen	Oto–Rhino–Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie– obstétrique
AIT ESSI	Fouad	Traumato– orthopédie
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie– vasculaire périphérique (Militaire)
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo– phtisiologie
ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie– Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie–Chimie (Militaire)
BOURROUS	Monir	Pédiatrie
CHAFIK	Rachid	Traumato– orthopédie
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie–chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie

EL HAOURY	Hanane	Traumato– orthopédie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie–Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
FOURAIJI	Karima	Chirurgie pédiatrique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI El Ouafi	El Aouni	Chirurgie pédiatrique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie–orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MADHAR	Si Mohamed	Traumato– orthopédie

MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MOUFID	Kamal	Urologie(Militaire)
NARJISS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto rhino laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
QACIF	Hassan	Médecine interne(Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie– réanimation(Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro– entérologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne

PROFESSEURS ASSISTANTS

ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Reanimation (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale

BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BENALI	Abdeslam	Psychiatrie (Militaire)
BENHADDOU	Rajaa	Ophthalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro – entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique
FAKHIR	Anass	Histologie –embryologie cytogénétique

HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MAOULAININE	Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie – Réanimation
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie–Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto–Rhino–Laryngologie
SAJIAI	Hafsa	Pneumo– phtisiologie
SALAMA	Tarik	Chirurgie pédiatrique
SERGHINI	Issam	Anésthésie – Réanimation (Militaire)
SERHANE	Hind	Pneumo–Phtisiologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie – Réanimation



Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



✿ Je dédie cette thèse ... ✍

JE DÉDIE CETTE THÈSE...✍

A TOUS LES MEDECINS DIGNE DE CE NOM...

A MA TRÈS CHÈRE MAMAN ET MON TRÈS CHER PAPA:

A vous et à vous seuls, je m'incline avec tout le respect et l'amour, pour vous dire merci et je remercie Dieu de m'avoir donné les meilleurs parents au monde, pour mes parents, je vous aime.

A celle qui s'est toujours dévouée et sacrifiée pour moi ; celle qui m'a aidée du mieux qu'elle pouvait pour réussir ; celle qui m'a accompagnée tout au long de ce parcours périlleux ; celle qui a toujours été là dans mes moments de détresse, ma très chère mère TAMOU.

A celui qui m'a donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance, celui qui m'a toujours encouragé et soutenue moralement dans tout ce que j'ai entrepris, a celui qui est toujours à mes côtés dans le malheur et le bonheur, mon très cher père ABDELJALIL.

A MA TRÈS CHÈRE SŒUR SANAA, MON TRÈS CHER FRÈRE ABOUBAKRE:

Vous êtes les bougies de mon existence, toujours à mes côté pour illuminer ma voie et mon parcours, votre soutiens et amour étaient le pilier de ma réussite, a ceux qui m'ont énormément aidée et à qui je témoigne mon affection et ma profonde reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MA TRÈS CHÈRE GRANDE MÈRE MATERNELLE :

Ce travail est pour moi le fruit de tes prières. C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers tes critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondé en moi.

Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de t'exprimer tout mon respect.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder sa clémence, sa miséricorde et t'accueillir dans son saint paradis

À LA MÉMOIRE DE MON GRAND PÈRE MATERNEL

Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de ton âme par sa sainte miséricorde

À MES GRAND PARENTS PATERNELS

Puisse Dieu vous protéger du mal, vous procurer une longue vie pleine de bonheur.

AUX FAMILLES ELHIDAoui ET KHADDI : sans vous, ce parcours aurait été plus difficile.

A L'ÉQUIPE DU SERVICE DE GASTROENTÉROLOGIE :

Pr. KRATI

PR.SAMLANI, PR.OUBAHA, DR. GHARABA, DR.LHLILI, DR.DEGHAY ,DR. ELGAMRANI, DR.BAJADDOUB, dr.BENIDAMOU, DR.DOUKKANI, DR.SARGHINI , DR.AIT RAMI, DR,RAPHAEL, DR.ARNOLD , DR. JACK, DR.OUARRACH ,DR. PRATIC, DR LHAMRI.....

Qui m'ont toujours encouragé et soutenue depuis le début de ma thèse ; ceux qui ont toujours su trouver les mots pour me redonner la force de continuer et d'aller au bout de cette aventure qu'est la thèse.

À TOUT(E)S MES AMI(E)S

SANA ZABROUG, BOUCHRA LAHMAR, KHADIJA MAZOUZ, KHADIJA SARGHINI, IBTISSAM ROMANI, NOURA HACHMAN, SAFIA SOUKRAT, KHADIJA AMRAOUZA, SARA ANIBAR, MERIEM CHIGUER, NIDAL BELHAMRI, SARA OUALIM, INTISSAR AIT OUAKROUCH, KHOLOUD ERRADI.

HADI ABDELALI, AMYNE KHADIR, YASSINE MASLIK, SAID FAKHAR, CHEIKH HADIDI, ZAKARIA RAMZI, MOHAMED ELBOUDARKAOUI, ABDELHAMID KHACHAN, AHMED GHAZZA.

KHADIJA ELMNAOUAR, HANANE ELAMMARI, AYOUB ERRIHANI, SALMA ETTOUMI, IHSANE ELJAADI, NADIA BATAT

En souvenir d'agréables moments passés ensemble en témoignage de notre amitié.

Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.

À TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE JE N'AI PAS PU CITER LEURS NOMS...

Remerciements

***À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE : PR. KHADIJA KRATI
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE GASTROENTÉROLOGIE ET
CHEF DU SERVICE DE GASTROENTÉROLOGIE.***

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de
présider notre jury.

Nous sommes très touchés et reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse
avec laquelle vous nous avez reçu.

Nous avons bénéficié au cours de nos études, de votre enseignement clair et
précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal
que votre compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail.

Veuillez trouver, chère maître, dans ce travail l'expression de notre
reconnaissance et notre très haute considération

***À MON MAÎTRE, PROFESSEUR ZOHOUR SAMLANI PROFESSEUR AGRÉGÉE
DE GASTROENTÉROLOGIE.***

Nous avons eu le grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction, et
avons trouvé auprès de vous un conseiller et un guide. Vous nous avez reçus en
toute circonstance avec sympathie et bienveillance, nous vous remercions pour
tout l'effort et le temps que vous nous avez consacré pour réaliser ce travail.

Nous sommes fières de l'expérience que nous avons acquise au sein de votre
service. Nous vous remercions aussi pour toutes vos recommandations très
pertinentes et vos directives précieuses sans lesquelles n'aurait pu être réalisé.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE PR. NAJAT. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI CHEF
DE SERVICE DE RADIOLOGIE HÔPITAL IBN TOFAIL, CHU MOHAMMED VI*

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu
apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.
Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond
respect

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PR. HANANE RAIS PROFESSEUR
D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR EN ANATOMIE PATHOLOGIQUE AU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH.*

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Veuillez accepter,
cher Maître, l'assurance de notre plus grande estime et de nos respects les plus
sincères.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PR. MOUNA ZAHLANE
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR EN MÉDECINE INTERNE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH.*

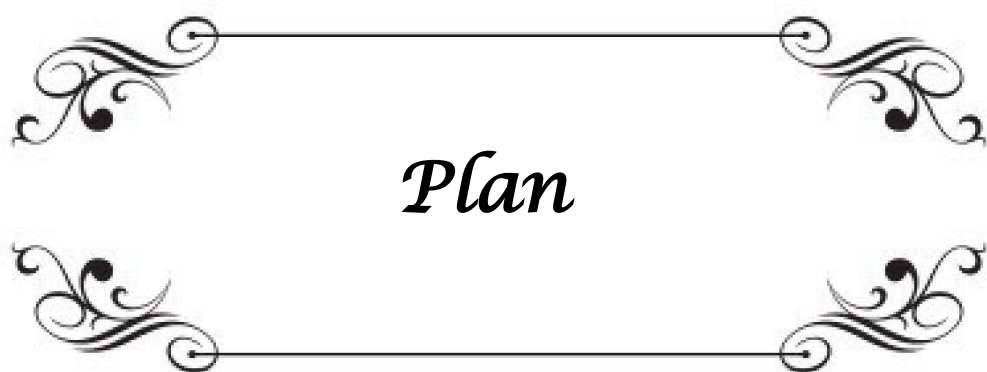
Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre
plus grande estime et de nos respects les plus sincères.

*À NOTRE MAÎTRE PR. LATIFA ADERMOCH PROFESSEUR
D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR EN MÉDECINE COMMUNAUTAIRE ET
ÉPIDÉMIOLOGIE CLINIQUE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE
PHARMACIE*

Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et de la profonde estime que je porte à votre personne. Votre aide et encadrement à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Veuillez accepter, Professeur, l'expression de mes remerciements les plus distingués.

*À MADEMOISELLE LE DOCTEUR S.GHARABA
GASTROENTÉROLOGUE -HÉPATOLOGUE AU SERVICE DE
GASTROENTÉROLOGIE - CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH*

Nous vous remercions profondément pour toute l'aide que vous nous avez généreusement prodiguée dans l'élaboration de ce travail.
Veuillez croire à notre profonde reconnaissance et nos vifs remerciements.



Plan

Introduction	1
Patients et méthodes	4
I. EXPOSÉ DU PROBLÈME	5
II. BUTS DE L'ETUDE	5
1. Objectif primaire	5
2. Objectif secondaire	6
III. Type d'étude	6
IV. Population d'études	6
V. Définition de cas	6
VI. Recueil de données	7
VII. Analyse statistique	8
RÉSULTATS	9
I. Partie descriptive	10
II. Partie analytique	15
DISCUSSION	19
I. Historique	20
II. Rappels	21
1. HISTOLOGIE DU FOIE	21
2. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIRRHOSE ET DE L'HTP	21
3. LES DIFFERENTS OUTILS D'EVALUATION DE LA CIRRHOSE	25
3.1 Moyens invasifs	25
3.2 Moyens non invasifs	26
III. PARTIE DESCRIPTIVE	45
IV. PARTIE ANALYTIQUE ET ETUDE DE CORRELATION	51

1. Elastométrie et ratio diamètre de la rate/taux de plaquettes	51
2. Elastométrie et diagnostic des VO	53
3. Elastométrie et grade des VO	55
4. Elastométrie et diagnostic de grosses VO	56
Conclusion	59
Résumés	61
Annexes	65
Bibliographie	73



Introduction

L'hypertension portale (HTP) est responsable des principales complications de la cirrhose[1].

Elle est définie par une augmentation de la pression portale au-delà de 15mmHg, ou une élévation du gradient de pression porto-cave au-delà de 5 mmHg secondaire à un obstacle à la circulation portohépatique [2].

Elle est cause directe des hémorragies par rupture des varices œsophagiennes (VO) ou gastriques et contribue au développement de l'ascite, de l'encéphalopathie hépatique, des complications rénales et pleuro-pulmonaires.

En France, la prévalence des malades atteints de cirrhose est de 1500 à 2500 cas par million d'habitants, l'incidence est de 15 à 20 nouveaux cas par 100 000 habitants par an [3].

Plus de 100 000 malades sont atteints de cirrhose asymptomatique avec plus de 10 000 nouveaux cas par an. Les deux tiers d'entre eux ont une cirrhose d'origine alcoolique [3].

Aux états unis, la prévalence de la cirrhose estimée à 3600 cas par million d'habitants et entraîne 30 000 à 40 000 décès par an [3].

Au Maroc la prévalence et l'incidence de l'hypertension portale et de la cirrhose restent inconnues, néanmoins, d'après quelques séries nationales, la cirrhose post hépatite virale C serait l'étiologie la plus pourvoyeuse de l'hypertension portale [3].

L'évaluation de l'aggravation des hépatopathies chroniques à chacun des stades de la maladie est primordiale. En effet, une évaluation correcte et fiable de chaque stade de la maladie a une implication concrète pour mesurer l'efficacité des traitements et pour prédire la survenue des complications, Cela est particulièrement important chez les malades avec cirrhose compensée pour lesquels la ponction biopsie hépatique est restée longtemps le gold standard.

La PBH est un geste invasif non dénué de complications ; De même l'analyse histologique peut souffrir de plusieurs biais méthodologiques : la taille de la biopsie hépatique ainsi qu'un nombre insuffisant d'espaces portes peuvent être responsables de fluctuations

d'échantillonnage ; les scores histologiques sont de reproductibilité imparfaite et dépendent du degré d'expertise du pathologiste [1,2].

Ainsi, de plus en plus de travaux de recherches sont effectués pour évaluer de nouvelles méthodes peu ou non-invasives.

L'élastométrie impulsionnelle a été proposée comme une nouvelle méthode, Elle repose sur la mesure de l'élasticité hépatique à partir de la vitesse de propagation d'une onde élastique de basse fréquence à travers le tissu hépatique. Cette méthode est entièrement non invasive et bien acceptée par les patients. Elle est corrélée à l'étendue de la fibrose et est particulièrement fiable pour le diagnostic de la cirrhose [4].

Depuis 2007 la Haute autorité de santé (HAS) recommande le fibroscan et le fibrotest pour l'évaluation de la fibrose hépatique chez les malades porteurs d'hépatite virale C sans comorbidité, cependant très peu d'études ont validé la performance de ces tests non invasifs chez les patients cirrhotiques [1].

L'objectif de notre étude est d'étudier et évaluer la corrélation entre les mesures de l'élastométrie impulsionnelle et la sévérité des signes de l'HTP chez les patients cirrhotiques, et de préciser par la suite une valeur seuil d'élasticité au-dessus de laquelle sera recherchée une HTP cliniquement significative chez les cirrhotiques asymptomatiques notamment les VO.

Patients et Méthodes

I. Exposé du problème :

La cirrhose constitue clairement un problème de sante public par sa prévalence élevée, son risque d'évoluer vers des complications graves et pouvant engager le pronostic vital du patient.

La PBH est restée longtemps le gold standard pour l'évaluation de la fibrose hépatique, bien qu'elle soit largement pratiquée et acceptée elle présente un risque certes peu important mais réel de complication.

Par conséquent, plusieurs méthodes alternatives non invasives ont été développées pour évaluer la fibrose du foie dont le fibroscan, ce dernier a prouvé son intérêt chez les porteurs d'hépatite virale C, et son indication dans ce sens a été validée.

Etablir une valeur seuil de corrélation avec les complications permettrait de prioriser la prise en charge des patients et aurait un intérêt pécunier dans une approche de santé publique.

II. Buts de l'étude

1. Objectif primaire :

Etudier la corrélation entre les mesures de l'élastométrie impulsionnelle et les différents marqueurs de sévérité de l'HTP chez des patients cirrhotiques :

- Biologiques
- Morphologiques
- Endoscopiques

2. Objectif secondaire :

Préciser une valeur seuil d'élasticité au-dessus de laquelle sera recherchée une HTP cliniquement significative chez les cirrhotiques asymptomatiques notamment les VO, ceci aurait un intérêt économique dans notre contexte, afin de prioriser les patients et d'anticiper des gestes endoscopiques.

III. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive type série de cas qui porte sur 60 patients cirrhotiques compensés ou avec ascite minime. Elle s'est déroulée du 01/03/2013 au 31/03/2014.

IV. Population d'études :

Notre étude porte sur tous les malades cirrhotiques compensés ou avec ascite minime vus en consultation ou hospitalisés au service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU Mohammed VI.

V. Définition de cas :

☐ Critères d'inclusion :

- Cirrhose hépatique d'étiologies variées
- Cirrhose compensée ou avec une ascite minime

☐ Critères d'exclusion :

- Cirrhose décompensée d'une ascite de moyenne ou de grande abondance

VI. Recueil de données

Le recueil des données a comporté 3 parties :

- ❑ 1^{ère} partie : concerne une collecte de données à partir de dossier de malade, les informations recueillies sont :

- Données épidémiologiques : socio démographiques (âge, sexe, niveau socio économique, habitudes toxiques ...).
- Données cliniques (étiologie de la cirrhose, état de la cirrhose, le Child).
- Données biologiques (derniers bilans)

- ❑ 2^{ème} partie :

Une anamnèse et un examen clinique complet.

- ❑ 3^{ème} partie :

Concerne la réalisation des examens dans le cadre de l'étude :

- Organisation de rendez-vous selon le planning pour la réalisation d'échographie-doppler au sein du service de la radiologie au CHU Mohamed VI
- Réalisation du fibroscan au service d'Hépto-Gastro-Entérologie.
- Une endoscopie digestive haute FOGD, à la recherche de complications, a été demandé aux malades dont les données clinico biologiques et échographiques ont été en faveur d'une cirrhose à l'unité d'endoscopie.
- Quelques données biologiques manquantes dans les dossiers des malades.

L'ensemble de ces données a été rapporté sur une fiche d'exploitation (Annexes) appliquée pour chaque cas permettant ainsi d'analyser les différents paramètres.

VII. Analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur un fichier Excel 8.0, l'analyse statistique a été réalisée au Département de Santé publique Médecine communautaire et Epidémiologie de la Faculté de Médecine et de pharmacie de Marrakech à l'aide du logiciel SPSS V.17, et des tests statistiques suivants : Spearman's rho, Mann-Whitney, Kruskal-Wallis Test

L'analyse s'est déroulée en 2 étapes :

- Étape descriptive : description de l'échantillon étudié selon les caractéristiques sociodémographiques, épidémiologiques, clinico-biologiques et radiologiques.

- Étape analytique : la mesure de la corrélation entre les différents paramètres à l'étude (Ratio taux de plaquettes /diamètre de la rate, FOGD, Fibroscan)



Résultats

I. Partie descriptive :

1. Données sociodémographiques

- **Age :**

L'âge moyen de nos patients était de 51,97 ans $\pm$ 16,89 avec une médiane de 56 ans et des extrêmes allant de 17 et 82ans.

- **Le sexe :**

Dans notre série nous avons noté une nette prédominance féminine 68,3 % (n=60 malades) ; avec un sexe ratio de 0,46.

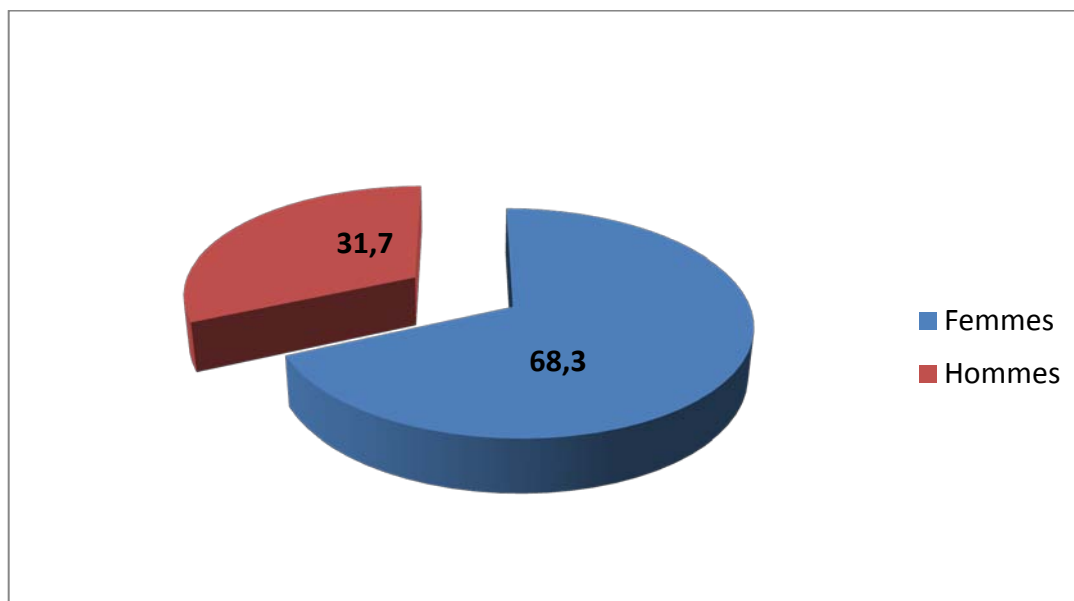


Figure 1 : Répartition des cirrhotiques selon le sexe

- **Niveau socio économique :**

La majorité des malades déclarent avoir un niveau socio économique bas soit 63,3%, alors que seulement 36,7 % du moyen niveau et aucun patient de haut niveau.

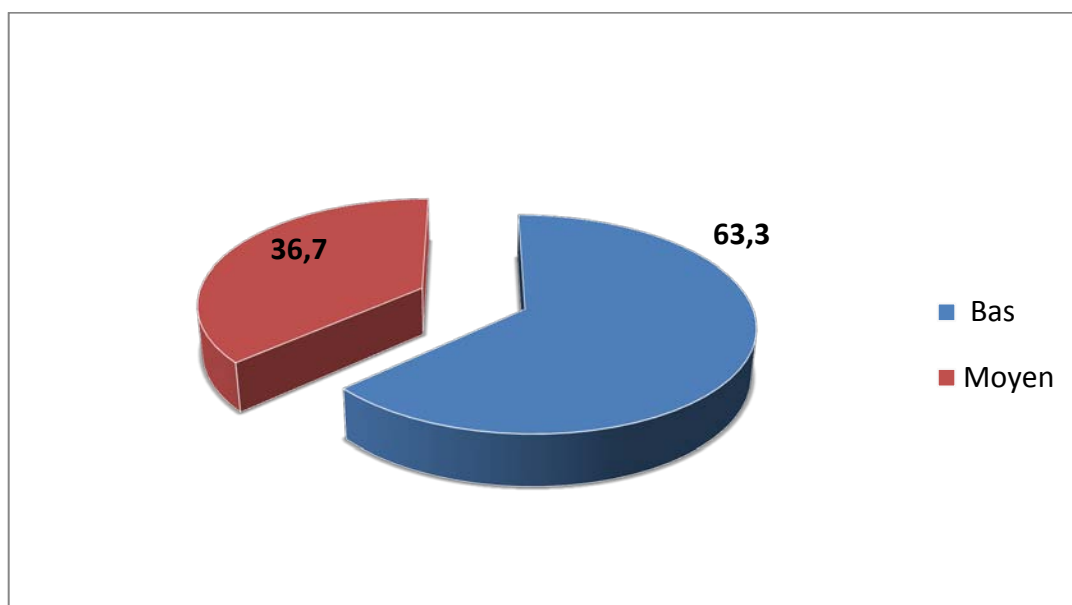


Figure 2: Répartition des patients selon le NSE

▪ Etiologie de la cirrhose :

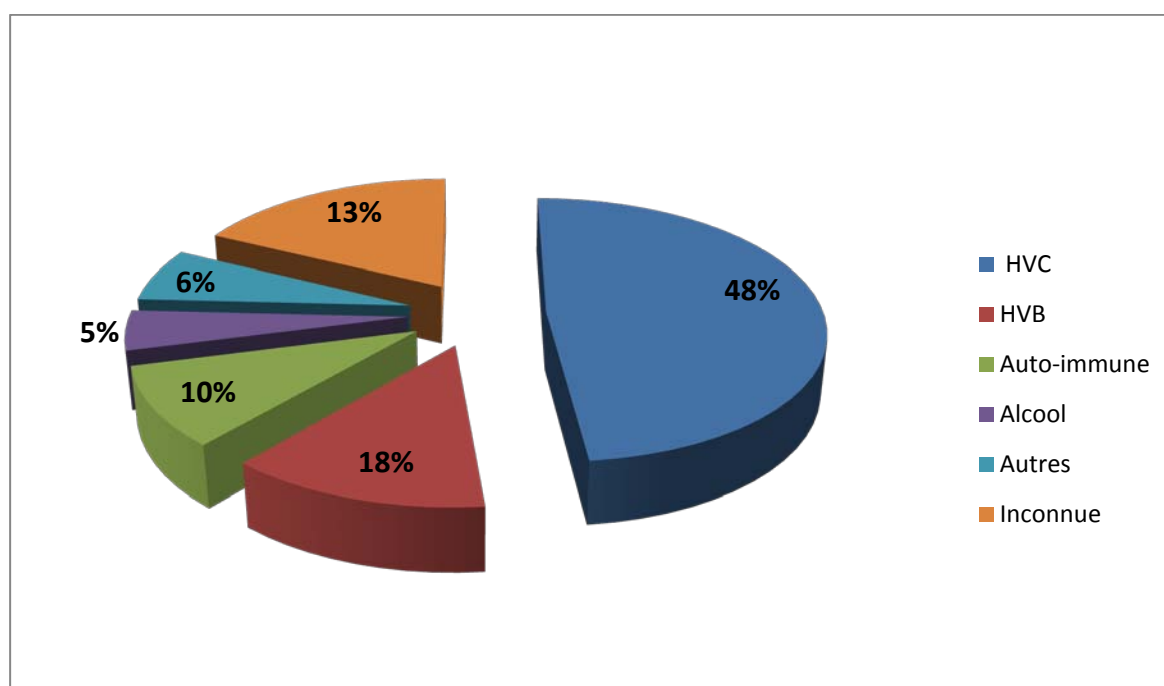


Figure 3: Les étiologies de la cirrhose

Tableau I : Répartition des patients le score de Child

Score de Child :	A	54	90%
	B	06	10 %

2. Antécédents (ATCDS)

❖ Antécédents médicaux :

- Hypertension Artérielle (HTA): Sur 60 cas étudiés on a trouvé 10 malades ayant comme antécédent l'HTA soit 16.66 %.
- Diabète : Il a été retrouvé chez un seul malade soit 1.66% de total de notre population.
- ATCD d'ictère et facteurs de risque de transmission virale (FDTV): 7 malades
- Autres :
 - 2 malades ont une cardiopathie non documentée
 - 1 autre malade a une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) sous hémodialyse.
 - 1 patiente a un Over lap syndrome.

❖ Antécédents chirurgicaux

Cinq malades avaient des antécédents chirurgicaux divers.

❖ Antécédents toxiques

- 11,7 % des patients ont déclaré être tabagique actif.
- 6,7 % avaient des antécédents d'alcoolisme.
- 1 seul malade avait des antécédents de cannabisme

3. Examen clinique :

Lors de l'examen clinique de nos malades 41.% avaient une hépatomégalie (soit 25 / 60), 15% avaient une splénomégalie (soit 9/60), 33% avaient une circulation veineuse collatérale

(CVC) et la majorité des cas étaient asthénique soit 58,9%. Aucun malade ne présentait ni ictère ni signe d'insuffisance hépato cellulaire (IHC).

4. Bilan biologique :

Les moyennes des bilans biologiques ainsi que leur écart type, minimum et maximum sont résumées au tableau II

Tableau II : Résultats du bilan biologique

Caractéristiques biologiques		Médiane	Min	Max	Ecart Inter Quartile
Bilan hépatique	ASAT (u/l)	44.50	10	282	63 .25
	ALAT (u/l)	42.50	6	172	51.5
	GGT (u/l)	57			
	BILI T (g/dl)	22	3	219.5	33.19
	Albumine (g/l)	31	23	54	8
NFS	GB (10*3 U/l)	3950	811	9780	1837 .5
	PLQ (10*9 u/l)	78500	11600	469000	56000
Bilan d'hémostase	TP (%)	76	38	100	22

5. Bilans radiologiques :

➤ Echographie-doppler :

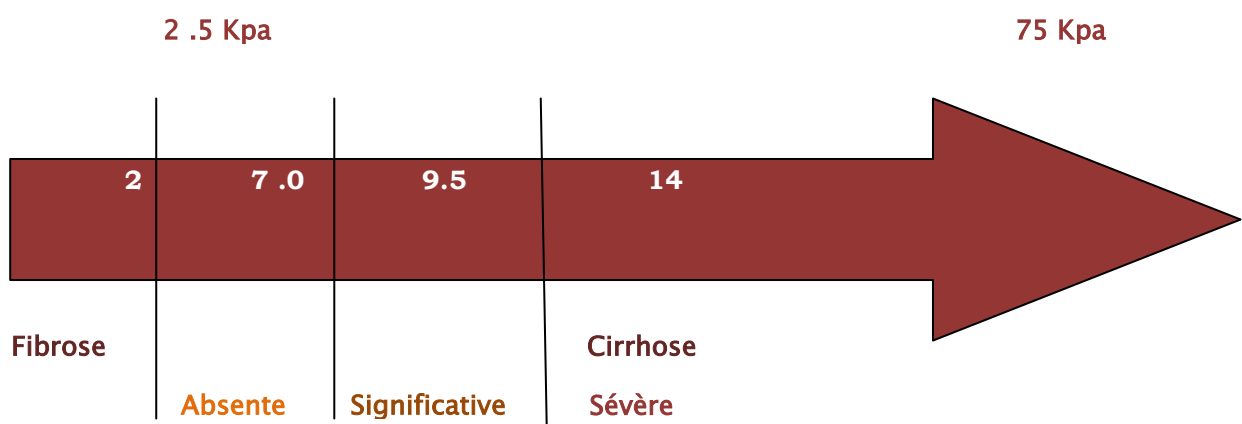
Sur l'ensemble des malades ayant bénéficié d'échographie (60 malades), 70% avaient une splénomégalie (SPM), 51,7% un tronc porte (TP) dilaté, 33,3% une CVC, alors que seulement 13,3% avaient une ascite minime, 47 de nos malades soit 78,3% ont bénéficié d'un doppler dont

Place de l'élastométrie impulsionnelle dans l'évaluation de la sévérité de l'hypertension portale chez les cirrhotiques

19 soit 31,7% avaient une inversion du flux et 08 d'autres soit 13,3 % avaient une vitesse diminuée, le doppler était normal chez le reste.

➤ Fibroscan :

D'après les résultats de fibroscan, 47 malades avaient une fibrose significative plus précisément sévère F4, soit 78,33% ceci en considérant un seuil 14 Kpa comme prédictif de fibrose sévère.



6. Bilan endoscopique « FOGD » :

Après une étude clinico-biologique et radiologique bien conduite de toute notre population, l'endoscopie digestive haute était faite par un endoscopiste expérimenté au niveau de l'unité de l'endoscopie, ignorant les résultats de FibroScan®. Lors de cette endoscopie, on a cherché la présence ou non de VO et les classer selon la classification usuelle utilisée dans notre service (classification de FRANCHIS).

Les VO ont été retrouvés chez 47 malades soit 78,3%, 18 malades soit 30% avaient des VO grade III, 19 autres soit 31,7% avaient des VO grade II, 10 seulement soit 16,7% avaient des VO grade I et les 13 malades restants soit 21,7% n'avaient pas de VO.

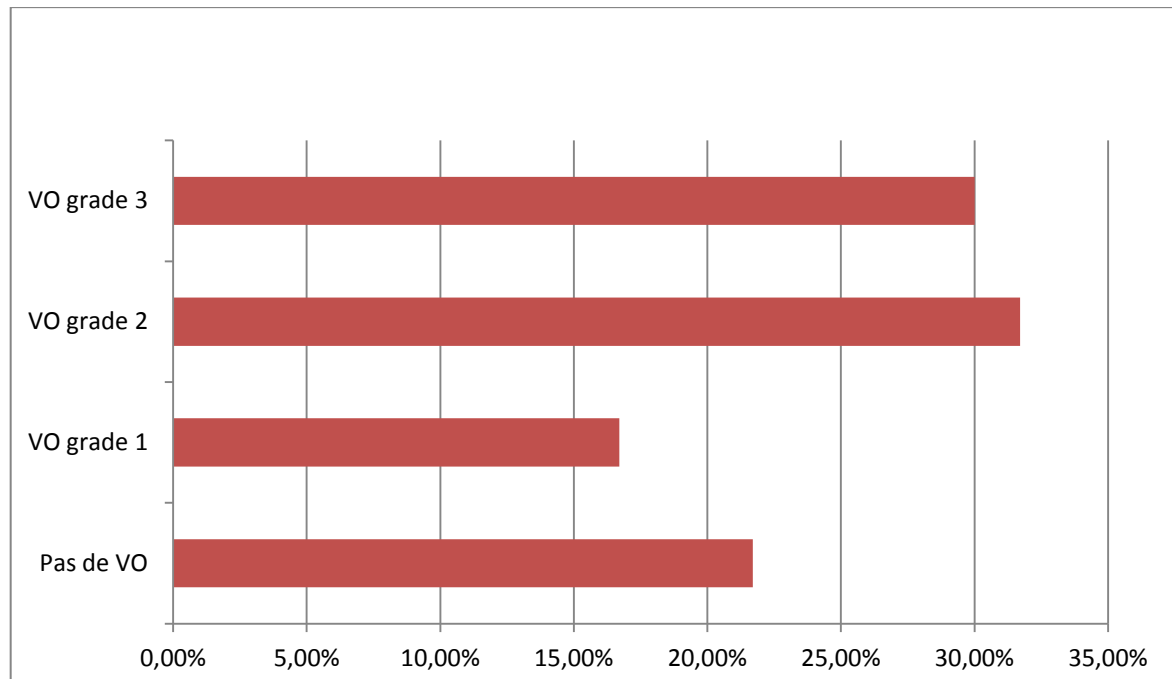


Figure 4: Répartition des patients cirrhotiques selon le grade des VO

7. PBH :

La ponction biopsie hépatique a été faite chez seulement 7 patients soit 11,7%, le diagnostic était non histologique chez les 53 patients restants soit 88,3%, reposant sur un faisceau d'arguments : cliniques, biologiques, endoscopiques et morphologiques.

II. Partie analytique :

1. Elastométrie et le Ratio Diamètre de la rate, taux de plaquettes :

L'étude de corrélation non paramétrique entre les valeurs de l'élastométrie et la taille de la rate (Spearman's Test) a montré que la taille de la rate est plus grande chez les patients ayant des chiffres d'élasticité plus élevées avec une différence cliniquement significative ($p=0.002$), cependant la corrélation entre chiffres d'élastométrie et le taux de

plaquettes était très faible ($p=0.290$), Ceci dit que la corrélation avec le ratio (Diamètre de la rate /taux de plaquettes) est également faible ($p=0.39$).

Tableau III: Corrélation de l'élastométrie et le ratio

(Diamètre de la rate/taux de PLQ)

	Corrélation de l'élastométrie	
	Coefficient de corrélation	P
PLQ	0.139	0.290
Taille de la rate	0.383	0.002
Ratio	0.267	0.39

1. Elastométrie et présence de VO :

La comparaison des moyens d'élasticité entre le groupe « absence de VO » versus « présence de VO » montre que l'élasticité de groupe « présence de VO » est supérieur par rapport au groupe « absence de VO » (27.29 Kpa et 16.21 Kpa respectivement) avec une différence cliniquement significative ($p<0.001$).

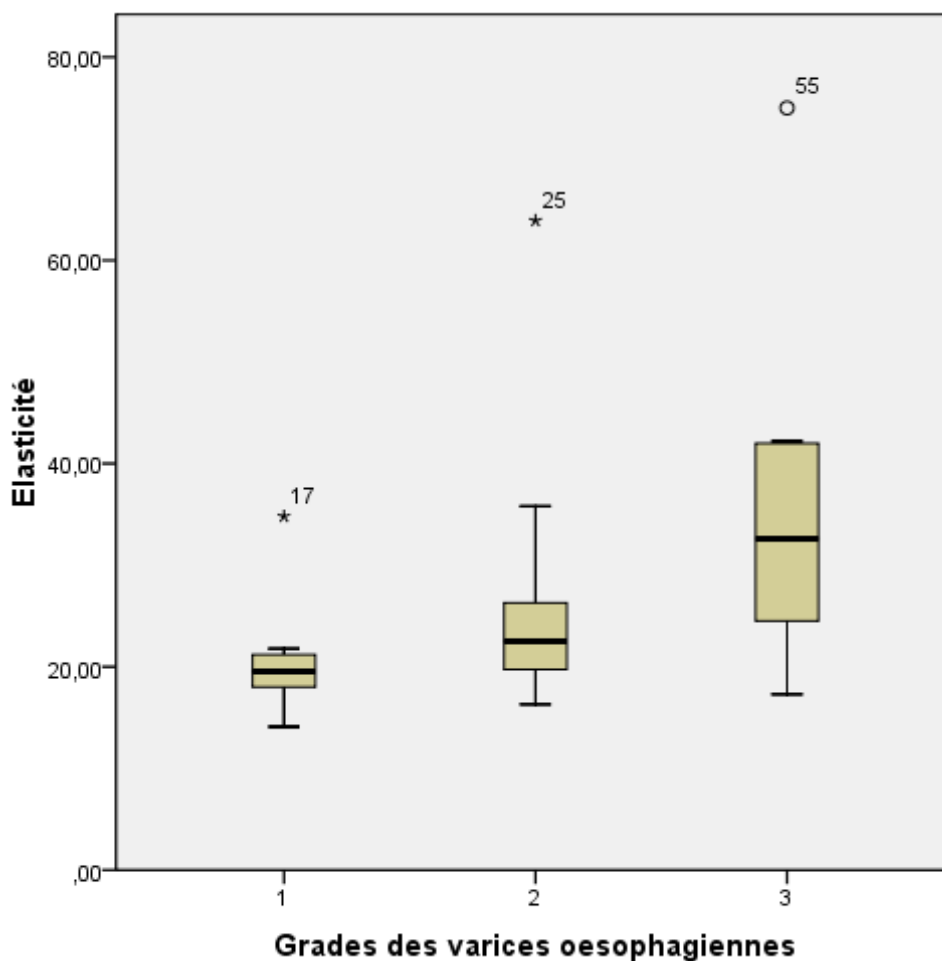
Tableau IV: Comparaison des résultats de l'élastométrie entre le groupe

«Absence de Vo» versus «présence de VO»

Elasticité							
		Moyenne	Ecart Type	Médiane	Min	Max	P
VO	Oui	27.29	12.13	23.4	14.10	75	<0.001
	Non	16.21	6.1	14	11	28	

2. Elastométrie et grade de VO :

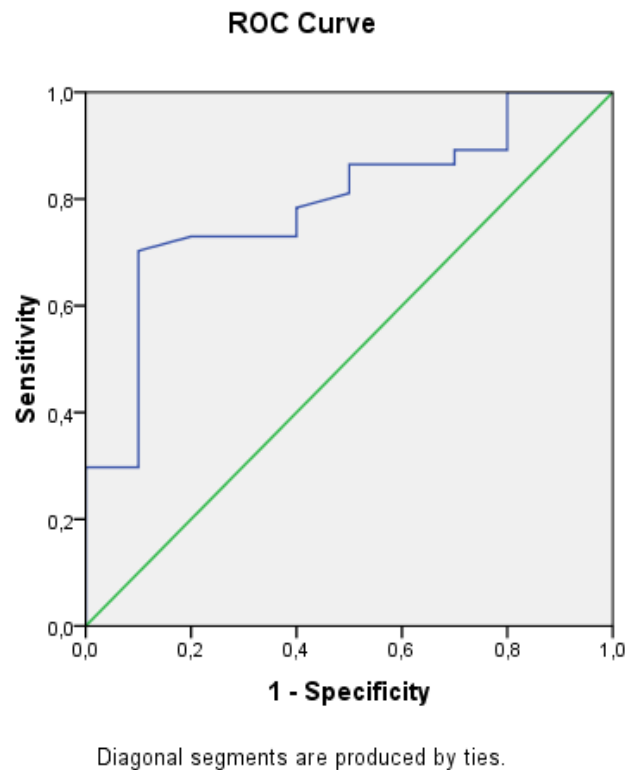
Les résultats observés lors de la comparaison de l'élasticité entre le groupe « grade VO < II » versus « grade VO > II » montre une moyenne d'élasticité supérieure chez le groupe avec « grade VO > II » par rapport au groupe « grade VO < II » (29.29 KPa et 20 respectivement) avec une différence cliniquement significative entre les 2 groupes.



**Figure 5 : Les valeurs de l'élasticité hépatique augmentent
selon le grade de VO**

3. Elastométrie et diagnostic de grosses VO :

Nous avons étudié la courbe ROC pour le diagnostic de grosses VO ($VO \geq II$) par le FibroScan®



**Figure 6 : Courbe ROC d'élasticité hépatique
pour le diagnostic de grosses VO ($VO \geq II$)**

(Critère "VO de grade $\geq II$ " versus "VO de grade $< II$ "). L'aire sous la courbe = 0,789, IC à 95% de 0.64–0.93.

L'aire sous la courbe ROC était de 0,789 avec intervalle de confiance à 95% de 0,64 – 0,93. Sur la base de la courbe ROC, différentes valeurs seuil de l'élasticité étaient déterminées. Nous avons cherché un seuil permettant de maximaliser la sensibilité et la spécificité de FibroScan® dans la détection des grosses VO. Cette valeur seuil était de **21,8 Kpa** avec une sensibilité de 70% et une spécificité de 90%.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. Inside the frame, the word "DISCUSSION" is written in a bold, italicized, serif font.

DISCUSSION

I. Historique :

Jusqu'à la fin du XXe siècle, les outils diagnostiques en pratique courante pour l'hépatologue ont été l'examen clinique à la recherche d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie ou de signes d'insuffisance hépatocellulaire ou d'hypertension portale, les bilans sanguins, l'échographie abdominale, l'endoscopie digestive et la ponction-biopsie hépatique (PBH). Ces outils permettaient le diagnostic de la fibrose hépatique, de la cirrhose, et l'appréciation de la gravité de la maladie hépatique (score de Child-Pugh, présence de varices œsophagiennes, carcinome hépatocellulaire). La biopsie hépatique permet par ailleurs un diagnostic direct de l'atteinte hépatique avec une évaluation du degré de fibrose, c'est un examen invasif, nécessitant une hospitalisation de jour, ne pouvant être répétée de façon rapprochée, dont la morbidité et la mortalité ne sont pas nulles. De ce fait, cet examen n'était pas systématiquement réalisé dans le cadre du bilan d'une hépatopathie chronique [9].

Les principales indications de la PBH étaient une suspicion de cirrhose (quelle que soit l'étiologie de l'hépatopathie chronique) ou le bilan pré thérapeutique d'une hépatite chronique virale. Ainsi, le diagnostic de la fibrose hépatique n'était effectué que chez une minorité de malades.

Au début du XXIe siècle, sont apparus les scores non invasifs sanguins de fibrose hépatique et le FibroScan qui ont permis de révolutionner la prise en charge des malades atteints d'hépatopathie chronique.

De plus, étant données leur innocuité et leur facilité, ces méthodes non invasives permettraient d'envisager le dépistage à grande échelle des maladies hépatiques [9].

Leur utilisation a été également validée dans certaines indications thérapeutiques comme outil diagnostic et de décision : En 2007, dans la prise en charge initiale d'une hépatite virale C sans comorbidité, la Haute Autorité de santé vient de recommander soit le FibroTest, soit le FibroScan [1], elles ont également un intérêt dans le suivi de patients sous traitements induisant une fibrogénèse, tel que le méthotrexate, évitant ainsi des biopsies itératives [11]

II. Rappels :

1. Histologie du foie :

Le foie est organisé en unités structurales appelées **lobules hépatiques**. Ces derniers ont une forme hexagonale irrégulière et sont séparés entre eux par de fins septa de tissu collagénique de soutien. Aux coins de l'hexagone, on peut trouver 3 à 6 espaces appelés **espaces portes**. Ces derniers sont constitués d'une branche de l'artère hépatique, d'une de la veine porte et d'un canal biliaire [5.6].

Le lobule hépatique est centré par une veine dite **veine Centrolobaire**. Par ailleurs, de la périphérie du lobule au centre, on trouve des travées dénommées **travées de Remak**, qui ont une disposition radiaire et sont essentiellement constituées d'hépatocytes, de cellules endothéliales et de macrophages ou **cellules de küpffer**. Entre les travées cheminent des capillaires sinusoides. Le sang provenant des espaces portes converge par les sinusoides vers les veines centrolobaires, puis ces dernières se jettent dans les veines sus hépatiques. A l'opposé, la bile circule par voie centrifuge pour rejoindre les canaux biliaires des espaces portes [5.6].

2. Physiopathologie de la cirrhose et de l'HTP:

La cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie. Elle est caractérisée par l'existence d'un trouble architectural diffus du parenchyme hépatique caractérisé par l'existence d'une fibrose entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération. Les complications de la cirrhose dont l'HTP sont potentiellement graves et peuvent engager le pronostic vital du patient [2].

❖ **Physiopathologie de la fibrose hépatique**

– **La matrice extracellulaire :**

L'agression chronique du foie provoque une destruction d cellules hépatiques et une augmentation des constituants de la matrice extracellulaire (MEC). La fibrose hépatique est une réponse « de cicatrisation » excessive à cette agression.

Elle résulte de l'accumulation de constituants nouveaux de la MEC due à un déséquilibre entre la synthèse, le dépôt et la dégradation de ses constituants.

La MEC est le tissu d'échafaudage du foie normal et du foie fibrotique.

Dans le foie normal, la MEC est surtout limitée à la capsule, autour des gros vaisseaux et dans les espaces portes. Il y existe un équilibre entre la fibrogenèse et la fibrolyse. Au cours des hépatopathies chroniques, sous l'effet des agressions, la fibrogenèse dépasse la fibrolyse ce qui conduit à une fibrose pathologique avec des modifications significatives quantitatives et qualitatives qui surviennent dans la MEC, responsables d'une désorganisation de l'architecture hépatique à la fois sur le plan anatomique et fonctionnel.

Le stade le plus avancé de la fibrose hépatique est la cirrhose.

– **Les cellules étoilées du foie (CEF):**

La fibrogenèse hépatique est un processus dynamique. L'étape initiale est l'activation des CEF attribuée à des médiateurs solubles et à des modifications de la matrice extracellulaire. En premier, les lésions hépatocytaires et biliaires permettraient une libération de médiateurs qui vont activer les CEF et induire leur prolifération et leur transformation en fibrocytes contractiles. Une fois activées, les CEF prolifèrent et produisent du collagène fibreux caractéristique de la fibrose et de la cirrhose.

– **Conséquences physiopathologiques de la fibrose hépatique:**

Les sinusoides jouent un rôle important dans les échanges entre le sang et les hépatocytes. La fibrose péri sinusoidale va avoir un rôle important en capillarisant le sinusode hépatique.

En effet, la fibrogenèse, processus initiateur de la cirrhose, conduit, en outre, à une accumulation excessive de MEC dans le parenchyme hépatique, à une distorsion architecturale et à la formation de nodules de régénération. S'y associent des modifications phénotypiques des cellules endothéliales qui perdent leur fenestration.

L'ensemble de ces modifications anatomiques entraîne une augmentation des résistances intrahépatiques par le biais, principalement, d'un phénomène compressif [2].

❖ **Physiopathologie de l'hypertension portale**

L'HTP est l'une des principales complications de la cirrhose. Elle est initiée par une augmentation de la pression dans le système porte. Elle est estimée indirectement par un gradient de pression portocave ou hépatique (GPH) supérieur à 5 mmHg. Au cours de la cirrhose, l'HTP résulte de la combinaison d'une augmentation des résistances intrahépatiques et du débit sanguin portal [2].

L'augmentation des résistances intrahépatiques résulte, d'une part, d'une cause mécanique et, d'autre part, de phénomènes vasoactifs responsables d'une vasoconstriction. La composante mécanique est secondaire aux modifications anatomiques et architecturales du foie.

Par ailleurs, au cours de la cirrhose, il existe une diminution de la sensibilité au monoxyde d'azote, une substance vasodilatatrice et une augmentation de la synthèse d'endothéline-1, un peptide vasoconstricteur. Il en résulte un déséquilibre entre les substances vasodilatatrices et vasoconstrictrices avec pour conséquence une vasoconstriction secondaire contribuant à majorer les résistances intrahépatiques et ainsi la pression portale.

De plus, l'HTP est caractérisée par une hypercinésie circulatoire associée à une vasodilatation artérielle splanchnique et systémique, en partie liée à une production excessive de NO, une augmentation de l'index cardiaque et une diminution des résistances vasculaires systémiques qui entretiennent et aggravent l'HTP en augmentant le débit sanguin portal [2].

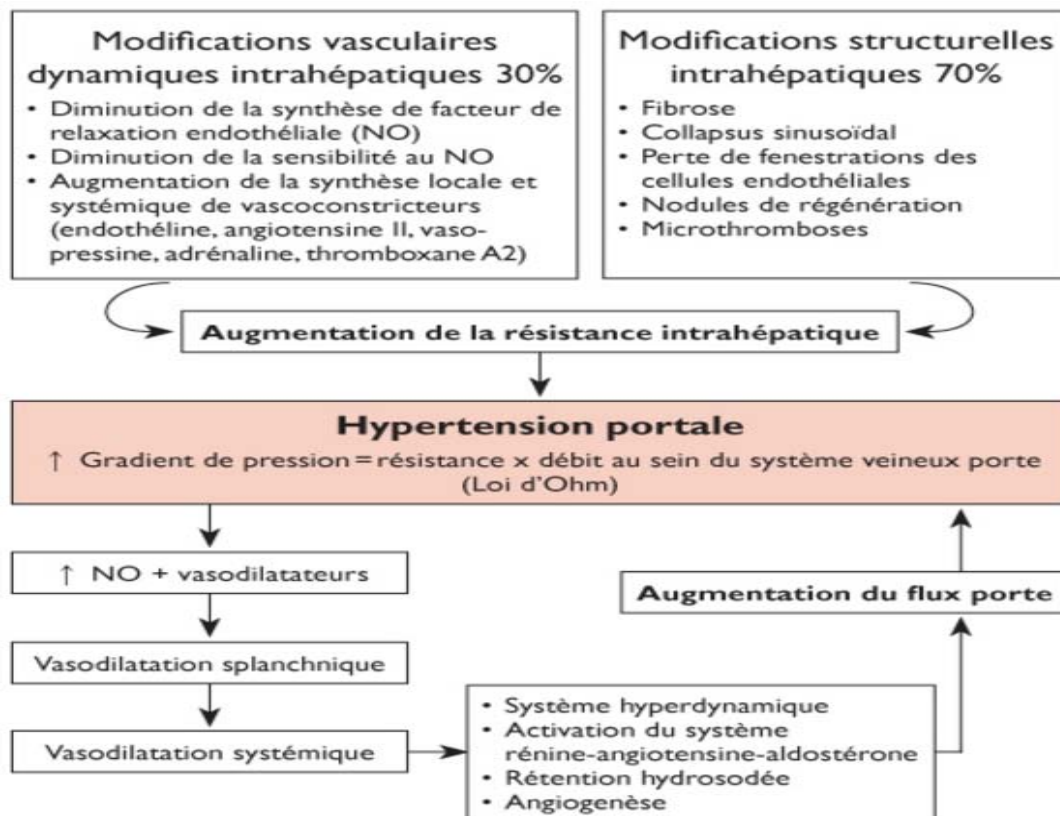


Figure 7 : Physiopathologie de l'hypertension portale [10]

L'augmentation du gradient de pression hépatique conduit à la formation de veines collatérales portosystémiques qui se fait habituellement dans quatre territoires vasculaires à travers :

- l'estomac et l'œsophage vers la veine azygos, puis la veine cave inférieure à l'origine des varices œsogastriques;
- le rectum par la veine mésentérique inférieure ;
- l'ombilic par la reperméabilisation de la veine ombilicale ;
- l'estomac, puis la rate vers la veine cave inférieure.

Les VO sont présentes chez environ 55 % des patients au moment du diagnostic initial de cirrhose. Au cours de l'évolution, l'incidence de nouvelles VO est d'environ 5 % par an et la

croissance des varices survient avec un taux de 5 à 12 % par an. La sévérité de l'atteinte de la fonction hépatique, basée sur le score de Child-Pugh, semble être prédictive de la croissance des varices. Une augmentation du GPH au-delà de 10 mmHg est nécessaire au développement des VO. Plusieurs études ont suggéré que le risque hémorragique par rupture de varices est absent quand le GPH est inférieur à 12 mm Hg. Au-delà de ce seuil, une hémorragie peut survenir, mais il n'existe pas de corrélation entre la valeur du GPH et le risque de survenue de l'hémorragie [7].

3. Les différents outils d'évaluation de la cirrhose

3.1 Moyens invasifs

3.1.1 Ponction biopsie hépatique transpariétale :

a. Principe

La PBH consiste en un prélèvement d'une carotte de foie qui, selon les critères récents d'acceptabilité, doit de préférence comporter des fragments d'au moins 25 mm, contenant au minimum six à huit espaces portes.

Dans la PBH transpariétale Le malade est placé en décubitus dorsal ou en décubitus latéral gauche modéré, le bras droit en abduction maximale.

Les limites du foie sont déterminées par la percussion et la palpation.

Le point de ponction est idéalement déterminé par l'échographie, sinon il se situe en pleine matité hépatique sur la ligne médio-axillaire.

b. Limites et risques de la biopsie

La biopsie hépatique permet d'établir un diagnostic lésionnel précis du fragment biopsique et d'identifier différents types de lésions ayant une valeur pronostique sur la progression de la fibrose, là où d'autres techniques ne détectent que la fibrose. Pourtant, elle présente un certain nombre de limites, surtout concernant la variabilité, et reste mal acceptée

par les patients en raison du temps d'hospitalisation qui varie entre 6H à 48H dans l'hôpital du jour, des douleurs fréquentes et des risques de complications non négligeables ;

Préalablement au geste, le rapport bénéfice/risque doit être évalué pour chaque malade et le patient doit avoir donné son consentement par écrit.

3.2 Moyens non invasifs

3.2.1 Les moyens biologiques :

Il existe des marqueurs sanguins de fibrose hépatique directs et indirects.

Les marqueurs directs sont basés sur les modifications de la matrice extracellulaire au cours des différents stades de fibrose avec un taux plus ou moins élevé des composants de la matrice extra cellulaire dans le sang.

Les marqueurs indirects reflètent l'altération de la fonction hépatique.

Ces marqueurs sont utilisés soit seuls, soit combinés entre eux sous forme de Score ou test [8].

a. Marqueurs directs :

De nombreux marqueurs sanguins directs, dérivés de la matrice extracellulaire, ont été proposés comme témoins de fibrose, mais seul un petit nombre possède un intérêt en pratique clinique. Par contre, l'avantage de ces composants serait de refléter certaines lésions histopathologies telles que la nécrose et l'inflammation pour le propeptide N-terminal du pro collagène de type III(PIIINP), la fibrose périsinusoïdale pour le collagène IV, la laminine et l'acide hyaluronique, ou la fibrose septale pour le collagène de type I [8].

b. Marqueurs indirects :

Parmi les marqueurs sanguins indirects de fibrose hépatique évalués à ce jour, les principaux sont :

- ☐ Le taux de prothrombine.
- ☐ L'ALAT ou l'ASAT.

- ☐ Les plaquettes.
- ☐ L'alpha2 macroglobuline
- ☐ Bilirubine Totale

c. Les tests et les scores :

c.1. Les tests spécialisés :

☐ **Fibrotest:**

Le Fibrotest® est reconnu comme un marqueur non invasif de fibrose hépatique, Le résultat du Fibrotest® correspond à un index de fibrose qui combine le dosage sanguin de 5 marqueurs indirects de fibrose, avec un ajustement selon l'âge et le sexe du patient [8].

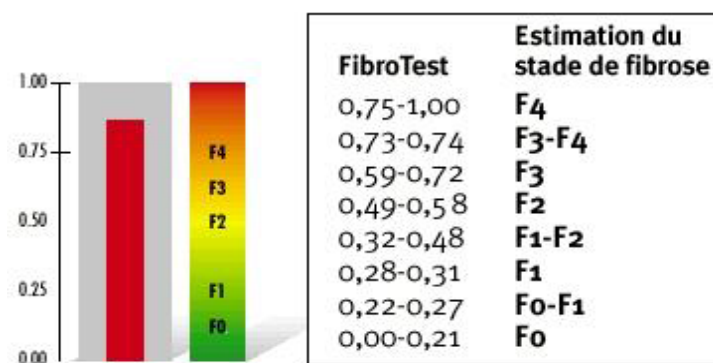


Figure 8 : exemple d'un fibrotest

☐ **Fibromètre® :**

Les Fibromètres® sont également des scores non invasifs pour le diagnostic de fibrose hépatique. Ils sont réalisés à partir d'une prise de sang où plusieurs marqueurs biologiques sont dosés.

Les marqueurs biologiques pouvant être dosés sont :

- alpha2-macroglobuline,

Place de l'élastométrie impulsionnelle dans l'évaluation de la sévérité de l'hypertension portale chez les cirrhotiques

- acide hyaluronique,
- numération plaquettaire,
- taux de prothrombine,
- aspartate amino-transférase (ASAT),
- alanine amino-transférase (ALAT),
- urée,
- bilirubine totale,
- gammaglutamyl transpeptidase (GGT),

Avec un ajustement sur l'âge et le sexe (score Fibromètre V).

Le Fibromètre® génère un score avec une équivalence en stade Métavir F.

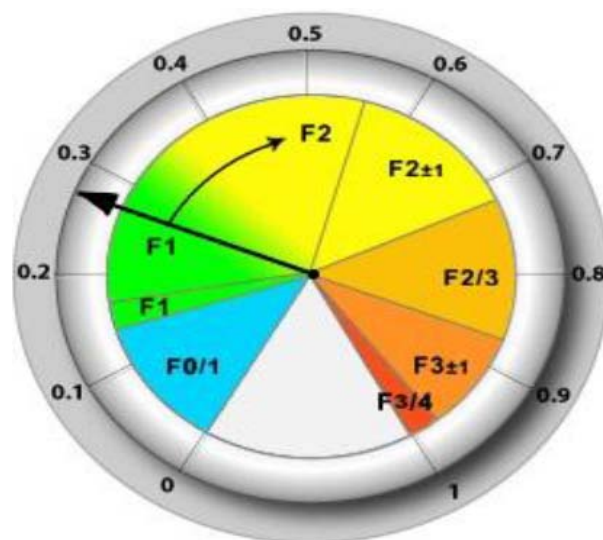


Figure 9 : Exemple d'un score de fibrose

□ Hepascore® :

Il s'agit d'une mesure non invasive également validée par la HAS pour le diagnostic de la fibrose significative, de la fibrose sévère et de la cirrhose au cours de l'hépatite chronique C non traitée et sans comorbidité chez l'adulte.

Il combine 4 marqueurs sanguins :

- alpha2 macroglobuline,
- acide hyaluronique,
- bilirubine totale,
- gammaglutamyl transpeptidase,

Avec un ajustement sur le sexe et l'âge.

La formule de calcul est la suivante :

$$y/1 + y, \text{ avec } y = \exp [- 4,185818 - 0,0249 \times \text{âge (années)} + 0,7464 \times \text{sexe (1 si homme et 0 si femme)} + 1,0039 \times \text{A2MG (g/l)} + 0,0302 \times \text{AH (microg/l)} + 0,0691 \times \text{BT (microg/l)} - 0,0012 \times \text{GGT (U/l)}].$$

c.2. Tests simples

Plusieurs autres tests ont été étudiés, mais ne sont pas encore validés par la Haute Autorité de Santé pour l'évaluation non invasive de la fibrose hépatique.

On peut citer les deux tests simples les plus souvent repris dans la littérature que sont les scores APRI et FIB-4.

$$\text{Score APRI} = \text{ASAT (n)} / \text{plaquettes} \times 100$$

Quand ce score est supérieur à 2, la valeur prédictive positive de cirrhose est de 50%.

Quand ce score est inférieur à 0.5, la valeur prédictive négative de fibrose est de 80%.

$$\text{FIB-4} = \text{âge} \times \text{ASAT} / \text{plaquettes} \times \text{ALAT1} / 2$$

3.2.2 L'imagerie :

L'imagerie hépatique pour la détection de la fibrose et de la cirrhose revêt plusieurs aspects.

Tout d'abord, on analyse la morphologie du foie par l'étude des contours et de la texture hépatique.

Ensuite, on peut évaluer le degré de perfusion hépatique qui est altéré en cas de fibrose.

Enfin, l'analyse de l'élasticité hépatique est de plus en plus pratiquée et semble donner des résultats intéressants.

a. L'échographie hépatique :

L'échographie hépatique fait partie du bilan standard de surveillance d'une hépatopathie chronique post-virale (associée au dosage de l'alpha-fœtoprotéine) afin de dépister d'éventuels signes de cirrhose et de détecter un carcinome hépatocellulaire. L'échographie a pour avantages son faible coût et son caractère non irradiant.

La sensibilité et la spécificité de l'échographie pour le diagnostic de cirrhose varient largement en fonction des études. Ce diagnostic est basé sur des signes intra et extra-hépatiques.

i. Signes morphologiques extra-hépatiques :

Les signes extra-hépatiques tels que la splénomégalie, l'ascite et les autres signes d'hypertension portale conséquences de la cirrhose sont facilement identifiables et témoignent d'un stade évolué de la maladie.

Une splénomégalie est définie comme une rate de taille supérieure à 12 ou 13cm selon les études. Celle-ci évoquerait une fibrose hépatique avancée tout comme la présence d'une circulation veineuse collatérale.

L'ascite recherchée dans les gouttières pariéto-coliques et l'espace inter hépatorénal aurait pour les stades de fibrose sévère et cirrhose une sensibilité de 76%.

Ces signes sont cependant non spécifiques contrairement aux signes morphologiques intrahépatiques [8].

ii. Signes morphologiques hépatiques :

Mesures

Dans la pratique courante, une hépatomégalie est évoquée devant une flèche hépatique droite supérieure à 15cm et une flèche hépatique gauche supérieure à 10cm. Dans les stades avancés de cirrhose, une atrophie du foie droit est souvent présente.

Les signes morphologiques hépatiques évocateurs de cirrhose sont l'hypotrophie du foie droit et du segment IV, l'hypertrophie du lobe gauche et du segment I essentiellement évalués de manière subjective [8].

Contours et texture hépatique :

Deux signes échographiques semblent importants pour le diagnostic de cirrhose et fibrose : l'hétérogénéité du parenchyme hépatique et la nodularité de la surface du foie.

En échographie, l'échostructure hépatique est modifiée avec un foie qui apparaît granité du fait de la fibrose séparant les nodules de régénération millimétriques, et accentuant les interfaces et la diffraction des ultrasons. À la surface du foie, ces bandes fibreuses vont rétracter la capsule hépatique.

En cas de fibrose, on peut observer une échogénicité grossière (mais l'aspect multi-hétéronodulaire est visible en cas de foie tumoral), un aspect brillant (mais l'hyperéchogénicité est visible en cas de stéatose hépatique isolée) et une atténuation des échos en profondeur. Ces signes sont cependant subjectifs et non totalement spécifiques.

L'aspect nodulaire et irrégulier de la surface hépatique est corrélé aux stades avancés de fibrose, mais n'est pas toujours visible lors d'une exploration avec une sonde abdominale standard.

La détection de l'aspect nodulaire de la surface hépatique à la sonde d'échographie conventionnelle est sensibilisée par la présence d'ascite.

Tous ces signes sont affectés par la variabilité inter et intra-observateur, l'expérience de l'opérateur et des facteurs gênant l'exploration (ascite, gaz intestinaux, obésité, mauvais réglages de l'appareil).

a. L'IRM du tissu fibreux :

L'hétérogénéité du foie peut également être appréciée en IRM et notamment grâce à la séquence de diffusion analysant les mouvements des molécules d'eau au sein d'un tissu donné.

➤ **IRM de diffusion (IRMD) :**

□ **Principe :**

L'IRMD est une technique relativement récente consistant à quantifier la diffusion spontanée des spins des protons de l'eau dans les tissus analysés.

Pour le foie, les valeurs de b sont comprises entre 200 et 1000 s/mm²

On utilise des séquences rapides single-shot avec saturation du signal de la graisse et un système de synchronisation respiratoire car les séquences de diffusion sont très sensibles.

En pratique clinique, on peut différencier grâce à la diffusion des lésions bénignes liquidiennes (kystes-angiomes) de lésions tumorales tissulaires (localisations secondaires-CHC) : l'ADC est plus élevé dans le premier groupe.

➤ **IRM de perfusion :**

L'IRM de perfusion consiste au suivi en temps réel du rehaussement artériel, veineux et parenchymateux après Gadolinium. Cette analyse de la perfusion permet de calculer plusieurs paramètres comme le flux sanguin, le volume sanguin, le temps de transit moyen, l'index artériel hépatique,... (fig : 10-11)

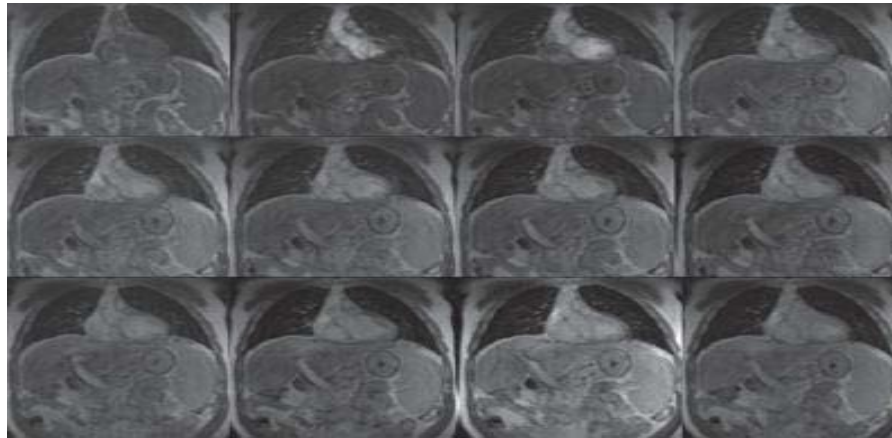


Figure 10: IRM de perfusion

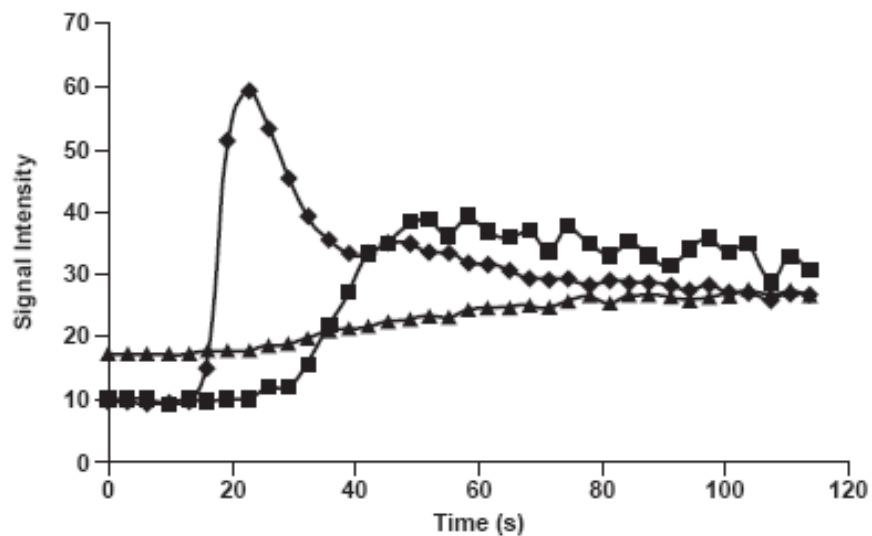


Figure 11 : Courbes de rehaussement en IRM perfusion

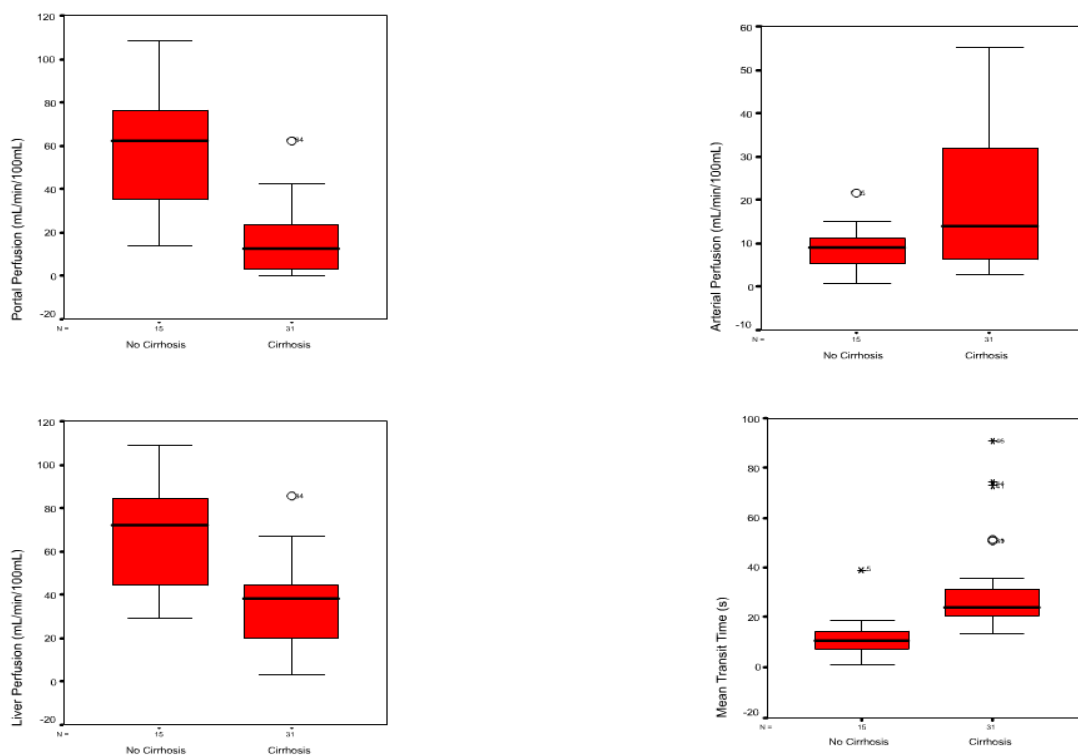
- ▲ : Perfusion portale
- ◆ : Perfusion hépatique totale
- : Perfusion artérielle hépatique

L'IRM de perfusion est de plus en plus utilisée dans les pathologies tumorales ou vasculaires. L'étude de la microcirculation hépatique semble avoir un intérêt pour évaluer la fibrose hépatique.

Place de l'élastométrie impulsionnelle dans l'évaluation de la sévérité de l'hypertension portale chez les cirrhotiques

Au cours de la cirrhose, on observe une diminution de la perfusion portale et de la perfusion hépatique totale et une augmentation de la perfusion artérielle hépatique, ainsi que du temps du transit moyen de l'agent de contraste.(fig: 11– 12)

Ces modifications microcirculatoires s'expliquent par l'hypertension portale et la capillarisation des sinusoides.



Annet L et al. Radiology 2003; 229:409-414

Van Beers BE et al. Magn Reson Med 2003; 39:692-699

Figure 12 : Altération des paramètres de perfusion :
cirrhose vs. Foie non Cirrhotique

b. Elasticité hépatique :

i. Généralités :

L'élastographie est une technique d'évaluation de la dureté des tissus de façon objective qui fournit une image d'élasticité.

Elle est définie comme le couplage d'une excitation (statique, dynamique ou impulsionnelle) créant une vibration, et d'un système de recueil de l'élasticité (par échographie ou IRM).

L'élasticité des tissus est mesurée par une grandeur physique appelée module d'Young en kPa. Plus un tissu est dur et plus le module d'Young est élevé.

Lorsqu'une contrainte externe S est appliquée sur une surface solide, il se produit une déformation e qui augmente plus si les tissus sont mous et inversement.

$$E = S/e \quad E \text{ étant le module d'Young}$$

S la contrainte externe

e la déformation

Quand une vibration mécanique est émise à la peau, deux types d'ondes se propagent, les ondes de compression et les ondes de cisaillement (Fig.9).

Les ondes de compression :

Celles-ci se déplacent très rapidement (1500m/sec), équivalentes aux ultrasons.

Les ondes de cisaillement :

Celles-ci entraînent un glissement des couches des tissus dont l'équation est la suivante :

$$E = 3\rho c^2$$

E module d'Young

c vitesse de propagation

ρ masse volumique des tissus Kg/m^3

Il existe donc une relation entre la vitesse de propagation des ondes de cisaillement et le module d'Young donc une relation entre la vitesse et l'élasticité des tissus.

Lorsque la valeur du module d'Young peut être déterminée, on dit que l'élastographie est de type quantitatif.

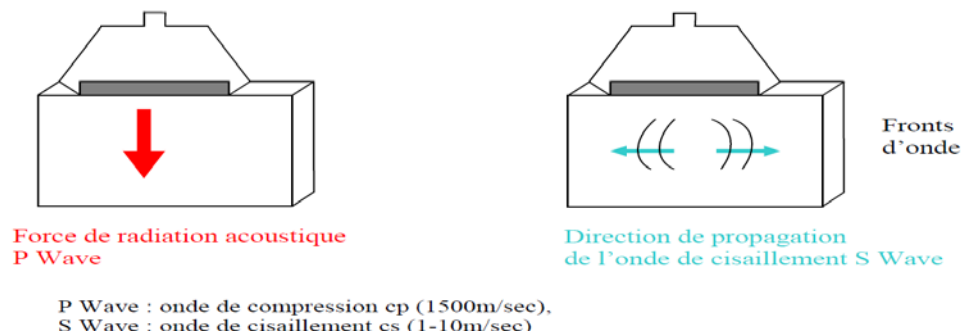


Figure 13 : principe des différentes ondes utilisées en échographie

Plus un milieu est dur et plus son élasticité augmente. Ce principe est donc la base de l'évaluation de la fibrose hépatique qui augmente la dureté du foie et donc son élasticité.

ii. Elastographie statique :

L'élastographie statique a été essentiellement utilisée dans la caractérisation de lésions mammaires puis par la suite la caractérisation des nodules thyroïdiens.

Cette technique repose sur le concept de la palpation montrant que plus une lésion est dure et plus elle a de risques d'être maligne.

En échographie statique, la compression est générée soit par le transducteur par la pression manuelle de l'opérateur soit par un battement artériel comme la carotide primitive pour ce qui concerne la thyroïde.

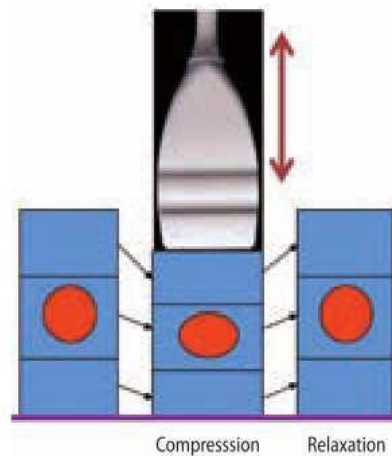


Figure 14: principe de l'élastographie statique

L'appréciation de la déformation peut se faire de plusieurs manières :

- *Par encodage couleur ou noir et blanc.

- *Par quantification comparative : deux zones d'intérêt (ROI) sont dessinées sur l'image, l'une sur le nodule, l'autre sur le tissu sain et la machine calcule un ratio.

- *Par quantification analytique, réalisée en *post-processing*, grâce à des logiciels de quantification.

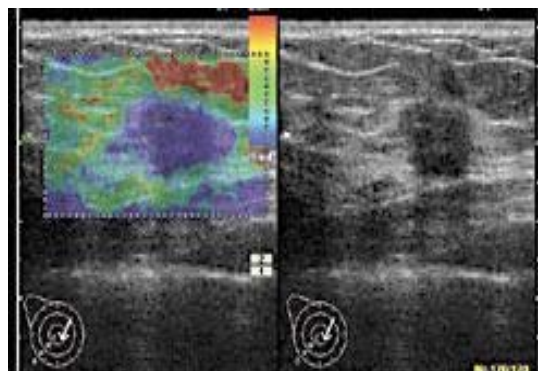


Figure 15: exemple, l'opérateur exerce une pression et relâche :

l'élasticité est évaluée par un codage couleur.

L'élastographie statique présente cependant plusieurs défauts :

On ne mesure que la déformation du milieu et pas directement l'élasticité.

On suppose que la contrainte appliquée est homogène et seulement dans ce cas là la déformation sera l'inverse de l'élasticité.

L'image obtenue n'est donc pas quantitative.

Cette technique est donc opérateur dépendant, subjective dans le cadre de l'encodage couleur et présente par conséquent de grandes variabilités inter observateurs.

De plus, l'élastographie statique n'est pas adaptée aux organes profonds comme le foie.

Pour le foie, les hépatologues utilisent depuis plusieurs années une technique d'élastométrie impulsionnelle appelée Fibroscan®.

iii. Elastometrie impulsionnelle : Fibroscan®

L'élastométrie par Fibrosan® repose sur l'évaluation de l'élasticité du foie par la mesure de la vitesse de propagation dans le foie d'une onde de choc. Elle est utilisée comme moyen non invasif de diagnostic et de quantification de la fibrose hépatique. La vitesse de propagation de l'onde de choc est proportionnelle à l'élasticité du foie (donc à sa dureté) qui est un excellent reflet de la fibrose hépatique.

Le Fibroscan® utilise un vibreur de basse fréquence et de faible amplitude qui, placé sur la paroi thoracique, envoie une onde de cisaillement dans le foie en passant à travers les côtes, onde dont la vitesse de propagation est suivie par un transducteur ultrasonore. La mesure de la vitesse de propagation de cette onde à travers le parenchyme hépatique permet d'estimer l'élasticité du foie grâce au module d'Young exprimé en Kilo-Pascal. Trois transducteurs ultrasonores sont utilisés : la sonde S, la sonde M, la sonde XL. La sonde M est destinée à l'ensemble de la population générale. Elle a été créée pour répondre aux pathologies chroniques du foie chez l'adulte dont le périmètre thoracique est supérieur à 75 cm. Avec cette sonde, les mesures de l'élasticité du foie sont réalisées entre 25 et 65 mm sous la peau.

La sonde XL est dédiée à l'évaluation de l'élasticité chez les patients en surpoids. Avec cette sonde, les mesures de l'élasticité du foie sont réalisées entre 35 et 75 mm sous la peau.

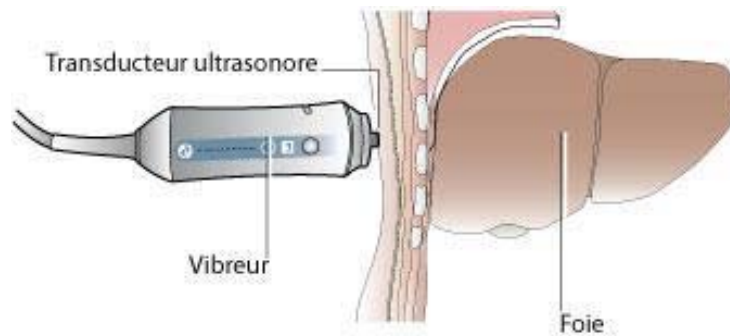


Figure 16 : vibration de la paroi thoracique



Figure 17: Résultats obtenus par Fibroscan®

*IQR : intervalle interquartile, reflet de la dispersion des mesures

*TDR : taux de réussite

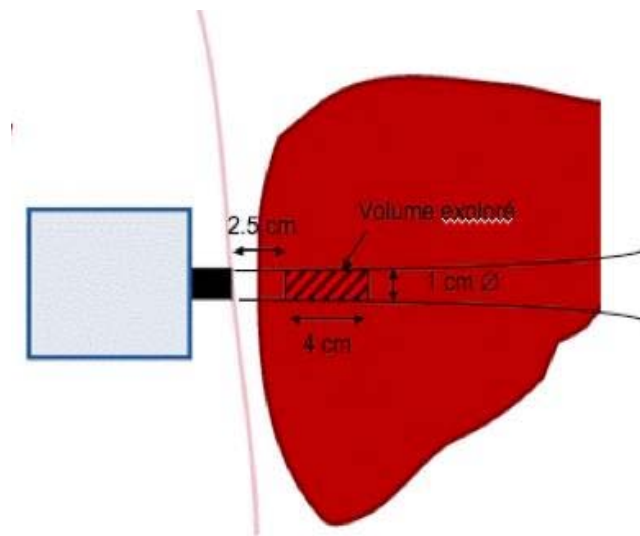


Figure 18: Problème de l'obésité :

Atténuation rapide de l'onde ultrasonore (US)

Les valeurs normales d'élasticité du foie mesurées par Fibroscan® ont été évaluées chez 429 volontaires sains [8].

La valeur moyenne était de $5,5 \pm 1,6$ kPa.

La moyenne était légèrement plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes ($5,8 \pm 1,5$ kPa vs $5,2 \pm 1,6$ kPa) sans influence selon l'âge.

Il y avait une augmentation de l'élasticité de façon significative chez les patients avec un $IMC > 30$ et un syndrome métabolique ($6,3 \pm 1,9$ kPa et $6,5 \pm 1,6$ kPa) [8].

Lors de l'interprétation des résultats il faut prendre en compte deux éléments :

— l'interquartile range (IQR) qui apprécie la variabilité des mesures valides et qui doit être inférieur à 30 % de la médiane ;

— le taux de réussite (nombre de mesures valides par rapport au nombre de mesures effectuées) qui doit être supérieur à 60 %.

L'évaluation de l'élasticité du foie semble être un excellent reflet de la fibrose hépatique. Il apparaît donc intéressant de mesurer cette élasticité au cours du bilan échographique notamment chez les patients atteints d'une hépatopathie.

Des outils d'analyse quantitative de l'élasticité du foie ont donc été intégrés aux échographes de nouvelle génération.

iv. **Elastographie quantitative :**

□ **Principe**

Actuellement, 2 modes d'élastographie relativement innovants ont été développés.

Il s'agit de l'élastographie en mode ARFI (Acoustic Radiation Force Imaging) et l'élastographie en mode SSI (Supersonic Shear Imaging).

Leur point commun est l'utilisation des ultrasons pour générer des ondes de cisaillement.

L'opérateur n'exerce aucune compression externe et visualise l'image en mode B classique en temps réel.

Les ondes de cisaillement se déplacent latéralement et leur vitesse est enregistrée (la vitesse étant proportionnelle à l'élasticité).

L'élastographie en mode ARFI consiste à générer une onde de cisaillement en focalisant une impulsion ultrasonore dans une zone précise à explorer.

Cette zone d'intérêt (ROI) est ciblée en temps réel lors de l'échographie en mode B. Les tissus au sein de la ROI sont excités mécaniquement en utilisant des impulsions acoustiques longitudinales de courte durée. Ceci conduit au déplacement des tissus ce qui entraîne la propagation d'ondes de cisaillement à distance de la zone d'excitation.

La vitesse des ondes de cisaillement est mesurée dans une région d'intérêt (ROI de 4*5mm) en utilisant le faisceau ultrasonore émis latéralement de façon adjacente à l'impulsion acoustique longitudinale.

La vitesse de déplacement est donc estimée par le suivi des faisceaux ultrasonores latéraux. La vitesse de propagation des ondes de cisaillement est proportionnelle à la racine carrée de l'élasticité des tissus.

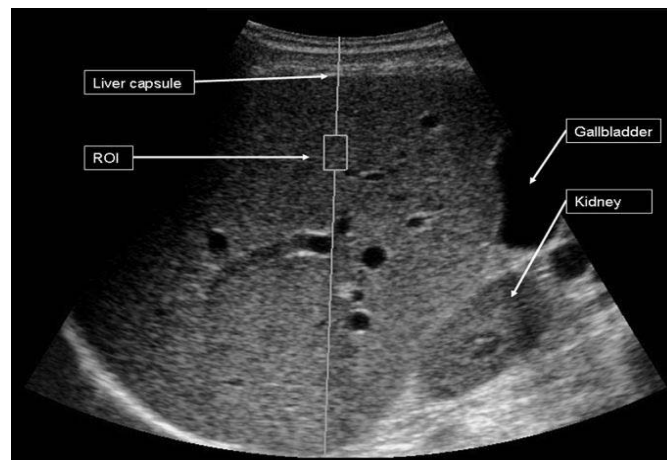


Figure 19: Principe de l'élastographie en mode ARFI



Figure 20: Exemple d'élastographie hépatique en mode SSI

□ Génération des ondes de cisaillement :

L'Elastographie SWE utilise la force de radiation des ondes ultrasonores comme source de cisaillement. Cette force pousse les tissus dans la direction de propagation de l'onde

ultrasonore. Un tissu élastique tel que le corps humain réagit à cette sollicitation par une force de rappel de sens opposé, créant ainsi une vibration mécanique et plus particulièrement des ondes de cisaillement se propageant latéralement. Il s'agit du même principe que l'ARFI [8].

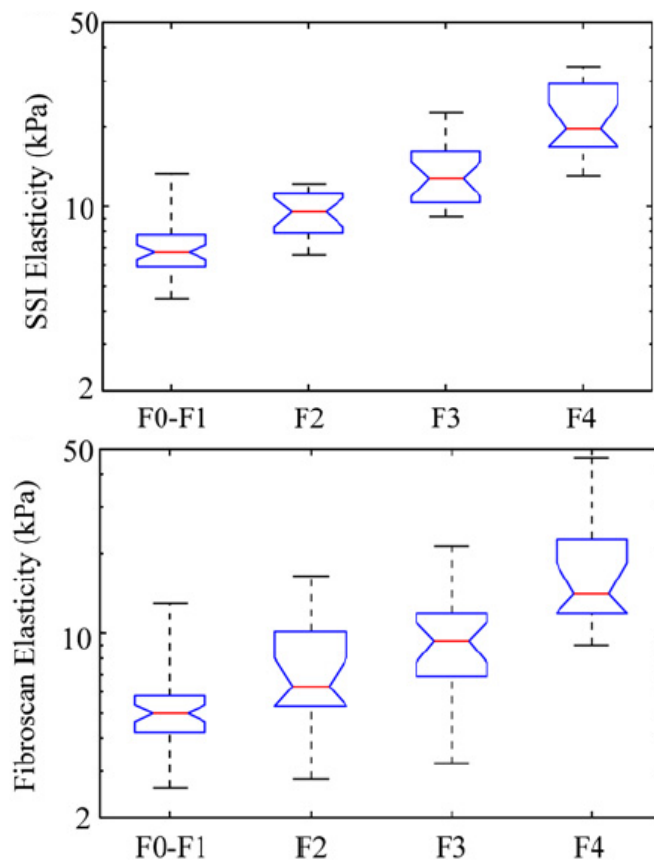
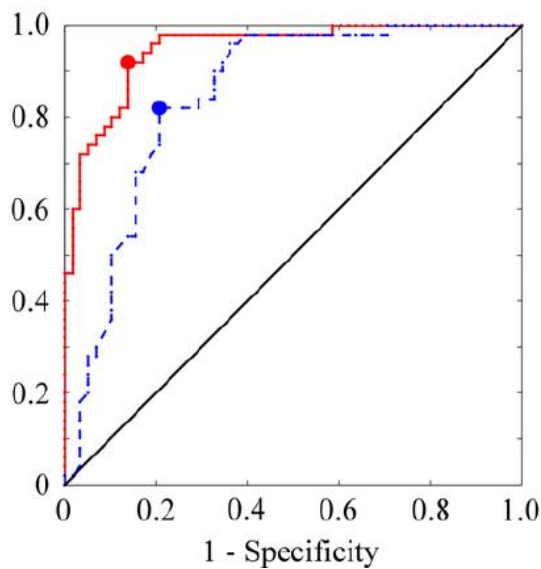


Figure 21: Valeurs d'élasticité en KPa, en Fibroscan® et en élastographie SSI selon les différents stades de fibrose



**Figure 22: courbe ROC comparant l'élastographie (rouge)
et le Fibroscan® (bleu)**

L'élasticité hépatique semble donc pouvoir se mesurer facilement en pratique clinique au cours d'une échographie abdominale. La dureté du foie peut également se mesurer par une technique plus sophistiquée, mais plus coûteuse qu'est l'IRM.

v. **ELASTO-IRM :**

Il est également possible de quantifier la rigidité du foie en détectant la vitesse de propagation d'ondes en IRM (Elasto-IRM ou EMR).

Il s'agit d'une méthode utilisant une acquisition IRM en contraste de phase modifiée pour déterminer la répartition de la dureté au sein d'une région d'intérêt en 2D ou 3D.

Pour émettre des ondes de cisaillement, un matériel conducteur a été conçu générant des ondes mécaniques à basses fréquences comprises entre 40 et 200Hz.

Ce matériel est appliqué sur la partie du corps à faire vibrer et pour le foie sur la cage thoracique inférieure droite.

Plusieurs études préliminaires ont montré une excellente précision diagnostique de l'EMR pour le diagnostic de fibrose.

III. Partie descriptive :

1. Données sociodémographiques :

Les causes de la cirrhose sont très nombreuses et varient d'un pays à l'autre.

En France, aux Etats unis et comme dans le reste du monde occidental les étiologies les plus fréquentes de la cirrhose sont la consommation excessive chronique d'alcool et l'infection chronique par le virus de l'hépatite C [10].

Au Congo qui est un pays de haute incidence, la cirrhose est le plus souvent post-hépatitique [12].

En Tunisie, l'étiologie de la cirrhose était dominée par les hépatites virales, notamment l'hépatite C [11].

Au Maroc d'après quelques études portant sur la cirrhose et les hémorragies digestives, l'hypertension portale serait responsable de 25 % des hémorragies digestives hautes, l'hépatite virale C est de loin l'étiologie la plus fréquente puisqu'elle est responsable de plus de 60% des hépatopathies chroniques [12]

Dans notre étude l'hépatite virale C était la principale cause de la cirrhose (48%), ce qui concorde avec les données de la littérature [12].

Nous avons analysé 60 patients, dont le sexe ratio H/F était 0 ,46 traduisant une nette prédominance féminine, ce qui est assez différent de la littérature ayant une nette prédominance masculine (Sexe ratio H/F : 1,3-2) [14,15]

La majeure partie de nos malades était de bas niveau socio-économique.

2. Antécédents :

Des ATCDS d'ictère et de facteur de risque de contagie virale n'ont été retrouvé que chez 7 malades 11,66 %, ce qui est bien inférieur à la prévalence des hépatites virales dans

notre série, un constat similaire a été fait au niveau de l'étude de Practice ou le mode de contamination par le VHC était inconnu chez 74% des patients [16].

Des ATCDS d'éthylisme n'ont été rapporté que dans 6,7% des cas, ce qui est largement inférieur à plusieurs séries occidentales [17,18], certainement dû à notre culture et régime islamique bannissant la consommation d'alcool [19].

Des ATCDS de tabagisme ont été retrouvé chez 11,7%.

3. Examen clinique :

D'après une étude de Friedman et al. [20], la présence d'une splénomégalie varie entre 20 et 50 % selon le type de cirrhose (alcoolique ou virale C), alors que la présence d'une hépatomégalie varie entre 50 % pour la cirrhose virale C et 90 % pour la cirrhose alcoolique.

Dans notre étude une splénomégalie et une hépatomégalie ont été objectivé chez 15 % et 41 % des patients à l'admission respectivement, des résultats assez similaires ont été objectivé à l'étude de Friedman et al [20], concernant l'hépatomégalie, mais qui reste bien inférieurs pour la splénomégalie.

Une circulation veineuse collatérale a été constatée chez 33 % des patients à l'admission, un taux assez élevé en le comparant avec les données de la littérature (2.2 %) [21].

Dans la même étude de Friedman et al [20] les signes d'insuffisance hépatocellulaire étaient très rares dans le groupe des hépatites virales C contrastant avec des taux assez élevés dans les cirrroses alcooliques. Ces signes étaient absents dans notre étude se conformant ainsi avec la présentation clinique des cirrroses virales C.

4. Le bilan biologique :

Dans une étude américaine portant sur 213 patients cirrhotiques [22], A. Qamar et al ont objectivé que 77 % des patients au moment du diagnostic avaient une thrombopénie, 23 %

avaient une leucopénie et 22.1 % avaient une anémie, ainsi, on observait une ou plusieurs de ces complications chez 84.1 % des patients [22].

Dans notre étude 36,7 % des patients étaient anémiques au moment du diagnostic avec un taux moyen d'hémoglobine de 9.5 g/l. Ces chiffres montrent une prévalence d'anémie qui est bien supérieure à l'étude précédente et surtout beaucoup plus profonde de ce qui est rapporté dans la littérature (12.6 g/l) [21]. Ce taux si bas d'hémoglobine ne peut être expliqué par l'hypersplénisme tout seul, ce qui suggère un rôle prépondérant de l'hémorragie digestive dans l'accentuation de cette anémie [23].

Une leucopénie ($GB \leq 4000/mm^3$) était présente chez 46.3 % de nos patients, ce qui est assez supérieur à l'étude d'A. Qamar (23.5 %) [22], mais notre taux moyen de globules blancs était normal (4950/mm³).

Ce taux normal est probablement secondaire à l'effet de l'hypersplénisme d'une part et l'infection d'autre part, expliquant ainsi la répartition bimodale de cette entité.

Dans notre étude, il y avait une thrombopénie dans 58,33 % des cas, résultat très comparable à l'étude d'A. Qamar (77%) [22], la médiane des plaquettes était 78.500/mm³, un chiffre qui est très en accord avec les données de la littérature [21, 24], traduisant ainsi un hypersplénisme important chez nos patients.

Parmi les nombreux paramètres biochimiques perturbés par l'insuffisance hépatocellulaire, les plus souvent déterminés sont le taux de prothrombine, d'albumine et de la bilirubine [25].

Dans notre série le taux de prothrombine de 76 % (38–100), bien qu'inférieur à la normale, était supérieur aux données de plusieurs études, où il est compris entre 54 % et 59 % [14, 24, 26],

Dans la littérature le taux de bilirubine est compris entre (16 mg/l et 43 mg/l) [14, 21], l'ASAT varie entre 62 et 127.5, et l'ALAT entre 58 et 118.8 [23,24], des chiffres qui sont assez similaires à notre étude.

5. Le bilan radiologique :

L'échographie a une valeur contributive certaine dans le diagnostic de la cirrhose.

Dans notre étude, nous avons objectivé que plus de 91,7 % des patients avaient un foie atrophique à contours irréguliers, à structure hétérogène ce qui est assez comparable aux données de la littérature [27], et qui a été significativement associé avec la cirrhose dans de nombreuses autres études [28–29].

Dans notre série nous avons rapporté une dilatation de la veine porte dans près de la moitié des cas, un taux assez faible en le comparant avec les données de la littérature [27] qui montre une dilatation de la veine porte dans 97 % des cas mais cette étude n'a inclus que les patients cirrhotiques.

Un doppler a été fait chez 80% de nos malades : 31,7% avaient une inversion du flux et 13,3% avaient une vitesse diminuée, le doppler était normal chez le reste.

L'échographie a objectivé une splénomégalie, signe majeur d'HTP chez les 3/4 de nos patients, plus que le double du taux de splénomégalie retrouvé à l'examen clinique. La taille moyenne de la rate rapportée dans notre étude était 17,5 cm, ce qui est supérieure à la plupart des études qui ont rapporté une taille moyenne entre 13.2 cm et 15.5 cm [30,31].

Cependant l'échographie est une technique opérateur dépendant, ce qui pourrait expliquer la différence observée entre les différentes valeurs.

Quand à l'élastométrie impulsionnelle, les valeurs normales d'élasticité hépatique sont mal connues. La valeur moyenne d'élasticité hépatique en l'absence de fibrose est de $5,5 \pm 1,6$ kPa [32]. Les valeurs d'élasticité hépatique sont plus importantes chez les hommes que chez les femmes, et varient en cas d'obésité et de syndrome poly métabolique.

Au cours de la cirrhose, les valeurs d'élasticité hépatique varient de 13 à 15 kPa à 75kPa. Cette grande diversité de valeurs va probablement permettre de mieux appréhender la prise en charge des malades cirrhotiques, les valeurs variant avec la gravité de la maladie. Ainsi, dans une première étude publiée dès 2006, il a été montré qu'avec une valeur prédictive négative de plus de 90 %, chaque complication de la cirrhose était associée à une valeur seuil d'élasticité hépatique (Fig.24) [33].

C'est certainement dans l'évaluation de l'hypertension portale au cours de la cirrhose que le FibroScan a le plus montré son intérêt [34–35]. L'élasticité hépatique est corrélée à la présence des varices œsophagiennes et au gradient portohépatique (Tableau X) [9].

Dans notre étude 47 malades avaient une fibrose significative plus précisément sévère F4, soit 78,33% ceci en considérant un seuil 14 Kpa comme prédictif de fibrose sévère, et parmi ces 47 malades 46 soit 97,87% avaient des signes d'hypertension portale cliniques et / ou radiologiques, se conformant ainsi aux données de la littérature et prouvant la valeur du fibroscan dans l'évaluation de l'hypertension portale [9].

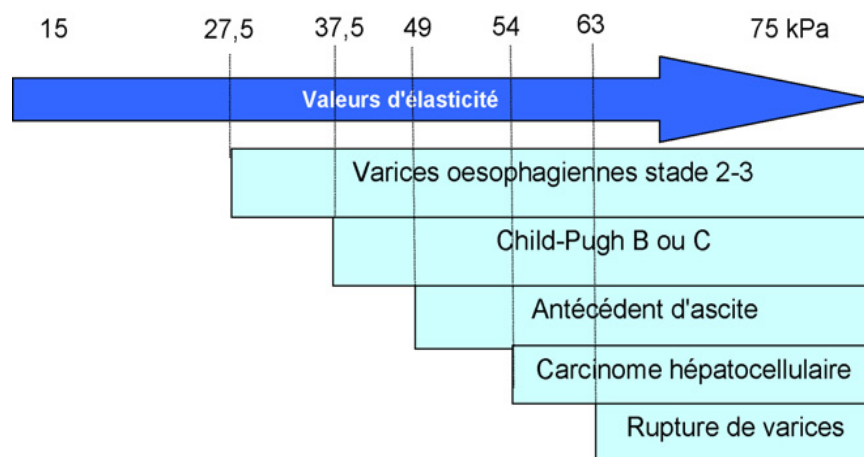


Figure 23: Elasticité hépatique et complications de la cirrhose [9]

Tableau V : Performance diagnostique du fibroscan dans l'évaluation de l'HTP [9]

Auteur	Étiologie de la maladie	Nombre de malades	AUROC pour le diagnostic de larges varices œsophagiennes	AUROC pour le gradient portal ^a
Kazemi et al. [21]	Toutes hépatopathies	165	0,83	—
Carrión et al. [22]	VHC	124	—	0,94
Vizzutti et al. [23]	VHC	47	—	0,99
Bureau et al. [24]	VHC—alcool	150	0,76	0,94

^a Gradient portohépatique > 10 mmHg.

6. Bilan endoscopique : FOGD

Une endoscopie digestive haute a été réalisée chez la quasi-totalité des patients, celle-ci révélait la présence des varices œsophagiennes dans 78,3 % des cas.

Dans notre série, on note une nette prédominance des varices stade II et III ce qui est comparable à une étude réalisée au CHU Ibn Sina à Rabat où 57.7 % étaient stade II et 43.3 % étaient stade III, à l'opposé d'une étude italienne où les varices stades I étaient largement prédominantes (Stade I, 56%, stades II et III, 44%) [21]. Ceci reflète probablement le stade avancé de la maladie chez nos patients au moment diagnostique par rapport au groupe italien.

Notre étude a objectivé des varices gastriques et une gastropathie congestive chez 33.3% et 16% des cas respectivement, un taux relativement proche d'une série tunisienne ayant rapportée des varices gastriques chez 16 % des malades et une gastropathie congestive dans 23% des cas [36].

Ces résultats restent très loin de ceux de la série italienne qui a rapporté des varices gastriques et une gastropathie congestive chez 6.7 % et 73.3 % des malades respectivement [21].

Plus de la moitié de varices gastriques objectivées dans notre série était GOV 2 et 3, résultat différent à l'étude de Sarin SK. [37], à propos de 568 patients ayant une hypertension portale où 75 % des varices gastriques était des GOV 1.

7. PBH :

Dans notre étude seulement 7 malades ont bénéficié d'une ponction biopsie hépatique dans un but diagnostique, initialement la ponction biopsie hépatique représentait le Gold Standard pour le diagnostic de la fibrose hépatique, mais vu son caractère invasif, ainsi que la nécessité d'hospitaliser le patient, ses indications ont tendance à être limitées.

IV. Partie analytique et étude de corrélation :

1. Elastométrie et ratio diamètre de la rate/taux de plaquettes :

La diminution du taux de plaquettes est un bon marqueur de l'hypertension portale

L'analyse de la littérature a permis d'identifier différentes études analysant les performances diagnostiques de critères cliniques, biologiques et morphologiques [38], du taux de plaquettes [39] ou encore du rapport plaquettes/taille de la rate [40] pour le diagnostic de VO et leur taille, mais ces études ne sont pas satisfaisantes sur le plan méthodologique (cf. Annexe).

Seule l'étude prospective d'Agha et al. [41] satisfaisante sur le plan méthodologique a évalué les performances du rapport plaquettes/diamètre de la rate pour le diagnostic de VO au cours de la cirrhose virale C.

Cette étude réalisée chez 311 patients cirrhotiques (dont 114 cirrhoses décompensées), permettait d'obtenir des valeurs intéressantes de VPP, VPN, de sensibilité et de spécificité (pas d'AUROC) en population globale, chez les patients avec une cirrhose compensée, et chez ceux avec une cirrhose décompensée. La reproductibilité de ce test reste cependant à prouver.

L'étude de Giannini et al. [30] retrouvait que le ratio plaquettes / taille de la rate était le seul paramètre indépendant prédictif des VO avec pour valeur prédictive positive ajustée de 96%, une valeur prédictive négative ajustée de 100% et une performance diagnostique de 98%.

Dans la première partie de leur étude, ils ont cherché rétrospectivement entre le 1er janvier 1998 et le 31 décembre 2000, la présence de VO chez 145 cirrhotiques, et dans la 2ème

partie de l'étude ils avaient évalué la reproductibilité des critères identifiés dans la première partie chez un groupe de 121 patients entre le 1^{er} janvier 2001 et 30 juin 2002. Ils ont retrouvé que le taux de plaquettes, le diamètre splénique, le ratio plaquettes/diamètre splénique et le score de Child-Pugh, étaient significativement différents parmi les patients avec ou sans VO, cependant le ratio plaquettes/diamètre splénique avait une valeur prédictive négative à 100% pour le diagnostic de VO. Ce résultat a été reproduit chez le second groupe ainsi que chez les patients avec cirrhose compensée. Dans une analyse cout-bénéfice, le dépistage de VO chez les patients cirrhotiques en fonction du ratio plaquettes/diamètre splénique a été beaucoup plus rentable par rapport à la stratégie endoscopique de tous les patients''.

Dans notre série, ce ratio n'étaient pas différents entre le groupe avec ou sans VO, par contre le diamètre splénique était à la limite de différence significative entre les deux groupes, résultat similaire à celui retrouvé dans l'étude réalisé au CHU de Fès [43].

L'étude de corrélation non paramétrique entre les valeurs de l'élastométrie et la taille de la rate (Spearman's Test) dans notre série a montré que la taille de la rate était différente entre les 2 groupe avec et sans VO avec une corrélation assez satisfaisante avec les valeur de l'élastométrie (coefficient de corrélation : 0,383) avec une différence cliniquement significative ($p=0.002$), cependant la corrélation entre chiffres d'élastométrie et le taux de plaquettes était très faible (coefficient de corrélation : 0,139 ; $p=0.290$),

La corrélation avec le ratio (diamètre de la rate /taux de plaquettes) est également faible (coefficient de corrélation : 0,267 ; $p=0.39$), ce résultats ne peut pas être comparé aux données de la littérature car aucune étude ne s'est intéressée à la corrélation de ce ratio avec les valeurs de l'élasticité hépatique, cependant certains travaux comme l'étude de **BERZIGOTTI et al** avaient conclu à une corrélation significative de ce ratio avec le gradient de pression veineuse [44].

2. Elastométrie et diagnostic des VO :

Initialement, Il a été proposé que l'endoscopie digestive haute de dépistage de VO devait être limitée à un sous groupe de patients cirrhotique particulièrement à risque comme ceux appartenant au Child B et C [45–46–47–48].

A ce jour, plusieurs études, qui avaient évalué le diagnostic non invasif de la présence de VO et les grosses varices chez les malades cirrhotiques, ont été publiées [42–49–50–51–52–53–54–47–55–56–57–58–59–60]. La raison de cet effort est simple : le nombre de patient subissant le dépistage endoscopique des VO va probablement augmenter dans un avenir proche en raison de la masse croissante des patients atteints de maladie chronique de foie [61–62].

C'est pourquoi il y avait un besoin particulier de paramètre ou d'outil non invasive permettant le diagnostic de la présence de VO mais aussi la réduction des coûts médicaux, sociaux et économiques.

En 1996, un symposium de l'AASLD sur l'hypertension portale [63] a recommandé que les patients Child A doivent également être examinés par l'endoscopie digestive haute lorsque les stigmates de l'hypertension portale étaient présentes, par exemple un taux de plaquettes bas < 140 000 élt/dl et/ou un tronc porte dilaté (diamètre > 13 mm). Bien qu'il a été démontré secondairement que ces facteurs étaient prédictifs de la présence de VO,

Leur performance diagnostique individuelle était pauvre. Il a été tenté donc de combiner plusieurs critères afin d'obtenir des scores permettant une performance meilleure pour la détection des VO.

SCHEPIS et AL. [64] avaient proposé un modèle prédictif associant multiples critères: un taux de prothrombine < à 70%, un diamètre échographique de tronc porte > à 13 mm et un taux de plaquettes de moins de 100 000 élt/mm³. Ce model assez complexe a juste la capacité de discrimination avec une valeur AUROC de 0,80. Malheureusement, testé sur une population indépendante, elle n'a pas pu être reproductible [65].

Dans une étude récente, il a été démontré que l'élasticité hépatique était fortement liée à la fibrose hépatique mesurée par morphométrie sur des biopsies hépatiques [66].

Réalisé chez des patients avec hépatite chronique C (HVC), il a été montré une forte corrélation avec le degré de la fibrose selon le score METAVIR, et permettait avec performance le diagnostic non invasif de la cirrhose [67].

Les résultats préliminaires suggèrent des corrélations similaires avec le degré de la fibrose particulièrement chez les malades HBV et la maladie hépatique alcoolique.

Comme c'est l'extension de la fibrose septale qui est responsable de la distorsion vasculaire dans le foie, il est raisonnable de supposer que le degré de fibrose est étroitement lié aux résistances vasculaires et que les patients avec une grande quantité de fibrose sont plus enclins à développer d'importants shunts portosystémiques, y compris les varices.

Dans l'étude de SANDRIN et AL. [48], les variabilités inter et intra observateur étaient faibles et proches (environ 3%), mais les mesures portaient sur un nombre réduit de sujets le plus souvent sains.

Dans une étude récente [68], chez 200 patients atteints de maladies chroniques du foie, la reproductibilité était excellente (avec des coefficients de corrélation intra classe inter et intra observateur de 0,98).

Néanmoins l'élastométrie hépatique a des limites, la principale en pratique est l'impossibilité d'obtenir une mesure dans environ 5% des cas [68] en particulier chez les malades obèses.

Dans notre série l'échec de FibroScan® était de 0 %. L'obésité n'est probablement pas un obstacle en soi, c'est plutôt l'épaisseur de la paroi thoracique qui est en cause et plus particulièrement l'épaisseur de la couche graisseuse qui amortit l'onde de choc et réfléchit les ultrasons nécessitant à terme l'optimisation de la sonde. L'existence d'une ascite ou d'espace intercostaux étroits peut également être en pratique une source d'échec.

Dans notre série pour réduire le taux d'échec, nous avons exclus tout cirrhotique décompensé notamment d'une ascite de moyenne ou de grande abondance, cependant nous avons inclus les cirrhotiques avec ascite minime.

KAZEMI et AL. [52] ont inclus dans l'étude 140 malades (89 hommes, âge moyen 55 +/- 13 ans) porteurs d'une cirrhose histologiquement prouvée, due majoritairement au VHC (n = 83) ou à l'alcool (n = 32). Tous les malades ont eu une mesure de l'élasticité du foie et une endoscopie haute par un opérateur ignorant les résultats de la mesure de l'élasticité du foie.

Quatre vingt et un malades ne présentaient aucune varice, 27 des VO grade 1 (19%), 32 des VO grade 2 ou 3 associées deux fois à des varices tubérositaires (23%).

La mesure de l'élasticité du foie était en moyenne de 16+/-9 kPa pour les malades dépourvus de VO, 35+/-17 kPa pour ceux avec des VO grade 1 et 48+/-21 kPa pour ceux avec des VO grade 2 ou 3.

Dans notre série l'élasticité de groupe « présence de VO » est supérieure par rapport au groupe « absence de VO » (27.29 Kpa et 16.21 Kpa respectivement) avec une différence cliniquement significative ($p < 0.001$), ce résultat est assez similaire aux données de la littérature, ce qui prouve la valeur de l'élastométrie dans la détection de VO chez des patients asymptomatiques, donc on peut suggérer que le Fibroscan a un double intérêt puisqu'il permet aussi bien la prédiction de la présence de VO chez des malades cliniquement asymptomatique et permettrait la réalisation de gestes prophylactiques chez des patients ayant VO grade II et III avec signe rouge.

3. Elastométrie et grade des VO :

L'étude KAZEMI et AL.[52] suggérait fortement que la mesure de l'élasticité hépatique permet de prédire la présence de VO particulièrement les grosses VO chez les patients cirrhotiques, avec une valeur seuil de 20 Kpa une AUROC de 0,85 (IC à 95% de 0,78 – 0,90) pour le diagnostic de présence de VO et 0,83 (0,76 – 0,89) pour le diagnostic des VO de grade $\geq$ II.

Foucher et AL (2006) [55] ont évalué la précision du fibroscan dans la détection de grosses VO (grade II et III) et le risque de saignement de ces varices chez des patients ayant une hépatopathie chronique, et on se basant sur les résultats de leur étude, ils ont recommandé le fibroscan comme un dispositif anodin, peu coûteux et surtout très fiable pour le suivi des patients cirrhotiques et pour prévenir les hémorragies digestives qui peuvent engager le pronostic vital de ces patients.

Sporea et AL [69] dans leur étude qui avait comme objectif l'étude de la corrélation entre les valeurs de l'élasticité hépatique et la présence de grosses VO ainsi que la prédiction d'éventuel saignement, ont inclus dans 1000 patients cirrhotiques qui ont été subdivisés en 2 groupes : le 1er groupe incluant les patients sans VO ou avec VO grade I (n=647), le deuxième groupe comportant les patients avec grosses VO grade II et III (n=353).

Ils avaient conclu que la moyenne d'élasticité hépatique chez les patients sans ou avec VO grade I (n=647) était statistiquement inférieure à celle observée chez les patients avec VO grade II et III (26.29 ± 0.60 kPa Vs 45.21 ± 1.07 kPa, $P < 0.0001$).

Dans notre étude la comparaison de l'élasticité entre le groupe « grade VO < II » versus « grade VO > II » montre une moyenne d'élasticité supérieure chez le groupe avec « grade VO > II » par rapport au groupe « grade VO < II » (20 Kpa et 29.29 respectivement) avec une différence cliniquement significative entre les 2 groupes, ce qui est comparable aux données de la littérature.

4. Elastométrie et diagnostic de grosses VO:

Dans la série de VIZZUTTI et AL. [53], l'élasticité hépatique était corrélée à la présence de VO ($p = 0,002$), cependant aucune corrélation n'a été détectée entre la taille des VO et l'élasticité hépatique ; l'AUC pour la prédiction des VO était de 0,76 et la valeur seuil de l'élasticité était à 17,6 Kpa avec une sensibilité de 90% et une valeur prédictive négative de 66%

KAZEMI et AL [52] dans leur étude ont trouvé une valeur seuil pour le diagnostic de la présence de VO définit à partir d'une meilleure sensibilité et spécificité (sensibilité = 95%, spécificité = 43%) de 13,9 Kpa. Pour le diagnostic de grosse VO, cette valeur seuil était de 20 Kpa (sensibilité = 90%, spécificité = 60%). avec une valeur d'AUROC de 0,85 (IC à 95% de 0,78 – 0,90) pour le diagnostic de présence de VO et 0,83 (0,76 – 0,89) pour le diagnostic de grosses VO.

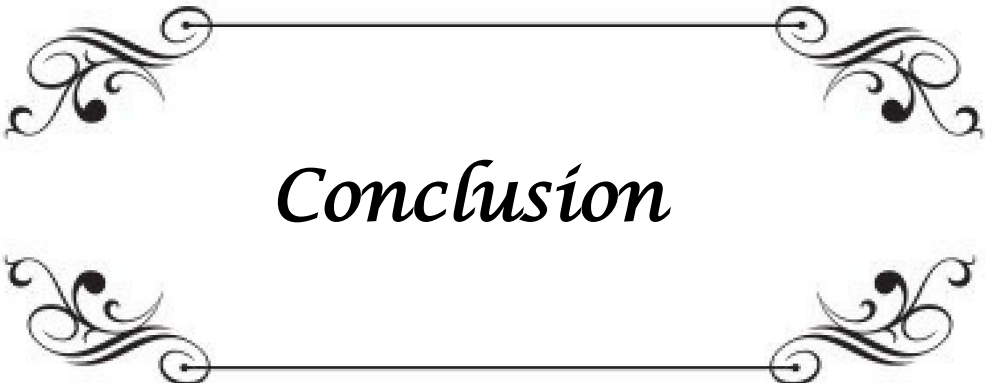
Dans une étude récente de Hassan et Al (2014) [71], incluant 65 patients ayant une hépatite C chronique le seuil pour la détection de VO tous grades confondus étaient de 18,2 Kpa. Pour le diagnostic de grosses VO la valeur seuil était de 22,4 Kpa ; avec une AUROC de : 0,81 une sensibilité de 84%, une spécificité de 72%.

Dans notre série, l'AUROC pour le diagnostic de la présence de VO était de 0,789 (IC de 95% à 0,63 – 0,94). La valeur seuil de l'élasticité permettant de maximiser la sensibilité et la spécificité pour le diagnostic de grosses VO était de **21,8** Kpa avec une sensibilité de 70% et une spécificité de 90 %. A partir de ces données, on peut dire que le FibroScan® est discriminatif pour la détection des grosses VO (AUROC = 0,789).

**Tableau VI: Comparaison entre différentes études dans la détection des grosses VO
par l'élastométrie hépatique.**

Etude (année)	Effectif	Valeur seuil (Kpa)	AUROC (IC à 95%)	Sensibilité (%)	Spécificité (%) ¹
Kazemie et AL. [52](2006)	165	19	0,83(0,76_0,89)	90	60
Vizzuti et AL [53] (2007)	47	PC	PC	PC	PC
Castera et AL [54] (2009)	70	30,5	0,87(0,77_0,97)	77	85
De Filippi et AL[70] (2011)	127	22,1	0,72(ND)	74 (VPP)	68(VPN)
Azzouaoui et AL [43]	22	14,5	0,60 (0,35 - 0,84)	70	45
Notre étude	60	21,8	0,789 (0,63 - 0,94)	70	90

ND : non disponible ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative, PC : pas de corrélation



Conclusion

Complication évolutive de toute hépatopathie chronique, la cirrhose dont l'hypertension portale est l'une des principales complications est une maladie fréquente de diagnostic souvent tardif. En effet, son histoire naturelle est marquée par sa découverte à un stade compensé dans un tiers des cas, et décompensé dans les deux tiers des cas. Son diagnostic plus précoce a comme objectif de prévenir et/ou de dépister les complications (essentiellement carcinome hépatocellulaire et hémorragies par rupture de varices).

La cirrhose n'est manifestement pas une condition homogène et il est encore difficile de classer les patients selon la gravité de leur maladie. L'élastométrie pourrait fournir d'utile indication dans ce cadre. Si cette élastométrie hépatique est devenu un outil populaire pour l'évaluation de la fibrose hépatique chez les patients atteints de maladies chroniques du foie, elle pourrait contribuer simultanément au diagnostic de la cirrhose et l'évaluation du risque de survenu de complications, sans augmentation des coûts, réduisant ainsi les indications des gestes invasifs.

Les résultats préliminaires de notre étude, malgré son faible effectif, suggèrent que la mesure de l'élasticité hépatique par le FibroScan® a une place importante dans l'évaluation des signes de sévérité de l'hypertension portale chez les cirrhotiques et notamment la prédiction de la présence de grosse VO (de grade $\geq$ II) chez ces patients, avec une valeur seuil de 21.8 Kpa.

La différence des valeurs seuils entre différentes études pourrait être expliquée en partie par la différence des étiologies de la cirrhose dans ces études comme était le cas de différence des valeurs seuils pour le diagnostic de la cirrhose selon l'étiologie de celle-ci.

On se basant sur ces résultats, nous pourrions recommander par la suite la réalisation de l'endoscopie digestive à la recherche de grosse VO que chez les patients cirrhotiques ayant une élasticité hépatique supérieure à 21.8 Kpa.



Résumés

RESUME

Le pronostic des patients avec cirrhose dépend fortement de la présence d'hypertension portale (HTP). Plusieurs études ont montré que l'élasticité hépatique mesurée par FibroScan® était corrélée à la fibrose hépatique chez les patients atteints de maladies hépatiques chroniques. L'élasticité hépatique s'est également avérée associée à l'occurrence de complications chez les patients avec cirrhose. L'objectif de notre travail était d'étudier la corrélation entre les mesures de l'élastométrie impulsionnelle et les différents marqueurs de sévérité de l'HTP et de préciser une valeur seuil d'élasticité au-dessus de laquelle sera recherchée une HTP cliniquement significative chez les cirrhotiques asymptomatiques. Notre étude diagnostique porte sur 60 patients colligés sur une durée de 12 mois entre Mars 2013 et avril 2014, au service de Gastroentérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, tous les patients ont subi une mesure de l'élasticité hépatique par FS. La prédominance féminine était très nette (68,3%) avec un âge moyen de 51,97 ans, l'hépatite C était la principale cause de la cirrhose (48%), 78,33% de nos malades avaient une fibrose significative, la FOGD avait objectivé chez ces même patients la présence de VO : 61,7% avaient des VO grade II-III; et 16,7% avaient des VO grade I, 70% avaient une SPM à l'échographie, une thrombopénie était notée chez 58,33%. Les valeurs d'élasticité étaient corrélées à la FOGD, avec des valeurs plus élevées chez les patients ayant des VO en particulier chez le groupe VO>II ($r = 0,98 - p < 0,001$), la corrélation avec le ratio $Pq / \text{diamètre de la rate}$ était très faible ($r = 0,267 - p = 0,39$). L'AUC pour la prédiction de VO II et III était 0,789 [0,64-0,93]. Ces résultats préliminaires permettent de penser que le FibroScan peut être considéré comme une méthode utile et fiable pour l'évaluation de la sévérité de l'HTP et le suivi non invasif des cirrhotiques.

ABSTRACT

The prognosis of patients with cirrhosis depends strongly on the presence of portal hypertension (PH). Several studies have shown that hepatic elasticity measured by FibroScan® was correlated with liver fibrosis in patients with chronic liver diseases. Liver stiffness has also been shown related to the occurrence of complications in patients with cirrhosis. The aim of our study was to evaluate the correlation between the measurements of impulse elastography and different markers of severity of PH and to define a threshold value over which will be searched a clinically significant PH in asymptomatic cirrhotic. Our diagnostic study involving 60 patients collected over a period of 12 months between March 2013 and April 2014, in the service of Gastroenterology UHC Mohammed VI Marrakesh, all patients had a liver stiffness measurement by FS. The female predominance was clear (68.3%) with a mean age of 51.97 years, hepatitis C was the main cause of cirrhosis (48%), 78.33% of our patients had significant fibrosis, UGIE had objectified in these same patients the presence of OV: 61.7% had OV grade II–III; et 16,7% had OV grade I, 70% had splenomegaly in ultrasound, thrombocytopenia was observed in 58.33%. The elasticity values were correlated with UGIE, with higher values in patients with OV especially in the group with OV > II ($r = 0.98 - p < 0.001$), the correlation with Pq / spleen diameter ratio was very low ($r = 0, p = 0.39267$). The AUROC for predicting VO II and III was 0.789 [0.64 to 0.93]. These preliminary results suggest that the FibroScan can be considered a useful and reliable method for assessing the severity of PH and non-invasive follow of cirrhotic.

ملخص

يعتمد تطور المرضى الذين يعانون من تشمع الكبد و بشدة على وجود فرط ضغط الدم البابي. وقد أظهرت العديد من الدراسات أن قياس مرونة الكبد باستخدام الفيبروسكان مرتبط مع تليف الكبد عند المرضى الذين يعانون من أمراض الكبد المزمنة. مرونة الكبد مرتبطة أيضا مع حدوث مضاعفات لدى مرضى تليف الكبد. الهدف من دراستنا هو تقييم العلاقة بين قياس مرونة الكبد ومختلف علامات حدة فرط ضغط الدم البابي بالإضافة إلى تحديد حد أدنى سيتم البحث أعلاه عن ضغط دم بابي سريريا مهم عند مرضى التشمع الكبدي. دراستنا تشخيصية تشمل 60 مريضا تم تحصيلهم على مدى 12 شهرا بين مارس 2013 وأبريل عام 2014، في مصلحة أمراض الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، جميع المرضى خضعوا لقياس صلابة الكبد بواسطة الفيبروسكان. هيمنة الإناث كانت واضحة (68.3%) متوسط العمر هو 51.97 عاما، والتهاب الكبد الوبائي C كان السبب الرئيسي لتشمع الكبد (48%)، 78.33% من مرضانا كانوا يعانون من تليف حاد للكبد، التنظير الهضمي العلوي عند ذات المرضى أبان عن وجود دوالي المريء: 61.7% من الدرجة II-III و 16.7% من الدرجة I، 70% من المرضى كان لديهم تضخم على مستوى الطحال عند الفحص بالصدى، نقص الصفائح الدموية قد لوحظ لدى 58.33%. قياس مرونة الكبد كان مقترن مع نتائج التنظير الهضمي العلوي، والقيم العليا لوحظت عند المرضى الذين يعانون من دوالي المريء خصوصا في المجموعة دوالي المريء < II (0.98 = r - 0.001). الارتباط مع معدل الصفائح الدموية/ قطر الطحال كان منخفضا جدا (r = 0، p = 0.39 - 267). المساحة تحت المنحنى ROC للتنبؤ بوجود دوالي المريء من الدرجة الثانية والثالثة كان هو 0,789 [0,93-0,64]. وتشير هذه النتائج الأولية إلى أن الفيبروسكان يمكن اعتباره وسيلة مفيدة وموثوق بها لتقييم شدة فرط ضغط الدم البابي و تتبع مرضى التشمع الكبدي.



ANNEXES

ANNEXE 1 : LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : Répartition des cirrhotiques selon le sexe.
- Figure 2 : Répartition des patients selon le NSE.
- Figure 3 : Les étiologies de la cirrhose
- Figure 4 : Répartition des patients cirrhotiques selon le grade de VO
- Figure 5 : Les valeurs de l'élasticité hépatique augmentent selon le grade de VO
- Figure 6 : Courbe ROC de l'élastométrie hépatique pour le diagnostic de grosses VO
- Figure 7 : Physiopathologie de l'hypertension portale
- Figure 8 : Exemple d'un fibrotest
- Figure 9 : Exemple d'un score de fibrose
- Figure 10 : IRM de perfusion
- Figure 11 : courbes de rehaussement en IRM de perfusion
- Figure 12 : Altération des paramètres de perfusion : cirrhose vs. Foie non *Cirrhotique*
- Figure 13 : principes des différentes ondes utilisées en échographie
- Figure 14 : principes de l'élastographie statique
- Figure 15 : exemple, l'opérateur exerce une pression et relâche : l'élasticité est évaluée par un codage couleur.
- Figure16 : vibration de la paroi thoracique

Figure 17 : Résultats obtenus par Fibroscan®

Figure 18 : Problème de l'obésité : atténuation rapide de l'onde ultrasonore (US)

Figure 19 : L'élastographie en mode ARFI

Figure 20 : Exemple d'élastographie hépatique en mode SSI

Figure 21 : Valeurs d'élasticité en KPa, en Fibroscan® et en élastographie SSI

Selon les différents stades de fibrose

Figure 22 : courbe ROC comparant l'élastographie (rouge) et le Fibroscan®
(Bleue)

Figure 23 : Elasticité hépatique et complications de la cirrhose

Annexe 2 : LISTE DES ABREVIATIONS

ALAT	:	alanine amino transferase
ASAT	:	aspartate amino transferase
APRI	:	aspartate amino transferase to platet ratio index
AUROC	:	Air Under Receiver Operating Characteristic
ARFI	:	Acoustic Radiation Force Imaging
ASAT	:	aspartate amino transferase
ATCDS	:	antécédents
CHC	:	carcinome hépato cellulaire
CVC	:	circulation veineuse collatérale
FOGD	:	fibroscopie oeso gastro duodénale
FDTV	:	facteur de risque de transmission virale
GGT	:	gammaglutamyl transpeptidase
HAS	:	haute autorité de santé
HVC	:	hépatite virale C
HVB	:	hépatite virale B
HTP	:	hypertension portale
HTA	:	hypertension artérielle
IHC	:	insuffisance hépatocellulaire
VHC	:	virus de l'hépatite C
PBH	:	ponction biopsie hépatique
GGT	:	gamma glutamyl transpeptidase
VIH	:	virus d'immunodéficience humaine
HVB	:	hépatite virale B
HTP	:	hypertension portale
RR	:	risque relatif

Place de l'élastométrie impulsionnelle dans l'évaluation de la sévérité de l'hypertension portale chez les cirrhotiques

VPP	:	valeur prédictive positive
VPN	:	valeur prédictive négative
IMC	:	index de la masse corporelle
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
VO	:	varice œsophagienne
NSE	:	niveau socio-économique
CEF	:	cellules étoilées du foie
SWE	:	elastographie ShearWave.
SPM	:	splénomégalie
TP	:	tronc porte
MEC	:	matrice extracellulaire
GPH	:	gradient de pression porto hépatique
SSI	:	Supersonic Shear Imaging

ANNEXE 3 : LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I : Répartition DES PATIENTS SELON LE SCORE CHILD
- Tableau II : Résultats du bilan biologique.
- Tableau III : Corrélation entre l'élastométrie et le ratio (Diamètre de la rate/taux de PLQ)
- Tableau IV : Comparaison des résultats de l'élastométrie entre le groupe « absence de Vo » versus « présence de VO »
- Tableau V : Performance diagnostique du fibroscan dans l'évaluation de l'htp
- Tableau VI : Comparaison entre différentes études dans la détection des grosses VO par l'élastométrie hépatique

ANNEXE 4 : FICHE D'EXPLOITATION

Place de l'élastométrie impulsionnelle « FIBROSCAN » dans l'évaluation de la sévérité des signes de l'HTP chez les patients cirrhotiques.

Nom :

Age :

Sexe :

Niveau socioéconomique :

Habitudes toxique :

☐tabac ☐alcool ☐Aucune

Tares associées :

Cause de la cirrhose :

- ☐HVC chronique.
- ☐HVB chronique.
- ☐Auto-immune.
- ☐Alcool.
- ☐NASH.
- ☐Inconnue
- ☐Autre :

Évaluation de la cirrhose :

1 – compensée : ☐ – Avec ascite minime : ☐

3 – Score de Child :

☐A

☐B

☐C

Biologie :

1. Hémoglobine :g/dl
2. ☐Globules blancs :/ mm³
3. ☐Plaquettes :/ mm³
4. ☐TP :%
5. ☐Taux d'albumine :g/l
6. ☐Bilirubine T :mg/l
7. ☐Gamma globuline:.....g/l
8. ☐GGT :ui/l (.....X Nle)
9. ☐ASAT :ui/l (.....XNle)
10. ☐ALAT :ui/l (.....XNle)
11. ☐Ag Hbs : + — NF
12. ☐Ac anti HVC : + — NF
13. ☐ARN du VHC : + — NF

Place de l'élastométrie impulsionnelle dans l'évaluation de la sévérité de l'hypertension portale chez les cirrhotiques

14. ☐ADN du VHB : + — NF

☐grade 2

☐grade 3

2- varices gastriques : oui :

☐☐☐☐☐non : ☐

Echographie abdominale :

Faite ☐ non faite

☐

Tronc porte dilaté ☐oui

☐non.

Présence de la circulation

collatérale : ☐oui ☐non.

Diamètre splénique : ...mm

Splénomégalie ☐oui

☐non. Si oui : sa taille :mm

Ascite : ☐oui ☐non.

Foie :

☐Hétérogène

☐Homogène.

☐Stéatose

PONCTION BIOPSIE HEPATIQUE :

Faite ☐

non faite ☐

Diagnostic de la cirrhose :

Histologie : ☐ non histologique : ☐

FIBROSCAN

1- Elasticité :Kpa

2- IQR:.....

3- TD

Echo-doppler abdominal :

Fait ☐ non fait ☐

Si fait : ☐ Normal

☐vitesse diminuée

☐ Inversion du flux

RATIO : TAUX PLAQUETTES/TAILLE

RATE :.....

FOGD : 1- varices œsophagiennes : oui ☐

non : ☐

Si oui : ☐grade 1



Bibliographie

1– La Haute Autorité de Santé

Méthodes non invasives de mesure de la fibrose hépatique : diagnostic de la cirrhose non compliquée.

Argumentaire de la HAS Décembre 2008. Disponible sur : (http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-05/argumentaire_fibrose_cirrhose_dec_2008.pdf)

2– A. Sawadogo, N. Dib, P. Calès,

Physiopathologie de la cirrhose et de ses complications
Réanimation (2007) 16, 557–562

3– Quiroga J, Beloqui O, Castilla A, Prieto J, Rodes J, Shafritz DA,

Hepatobiliary diseases.
Berlin ,Heidelberg ,New York, Springer. 1992

4– D. Leberc, R. Moreau.

Hypertension portale: avancées et perspectives.
Gastroentérologie Clinique et Biologique (2009) 33, 799–810

5– J.F. Blanc, C. Balabaud

Histophysiologie du foie
EMC (2002) 13, 235–248

6– Abraham L. Kierszebaum.

Histologie et biologie cellulaire: Une introduction à l'anatomie pathologique.
Tome 1. Première Edition Américaine par Pierre Validire et Patricia Validire-Charpy. 2002– 595 pages.

7– D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J.

The treatment of portal hypertension: a metaanalytic
Review Hepatology 1995;22:332–354.

8– Aurore MARTINO.

Thèse pour obtention de Doctorat de médecine Faculté de médecine de Grenoble.dumas-00745323, version 1 – 25 Octobre 2012

9– J.Verignol, V.

De Ledinghen.Diagnostic non invasif de la fibrose hépatique : modalités pratiques d'utilisation des marqueurs sanguins et du fibroscan.

Gastroentérologie Clinique et Biologique (2009) 33, 334—344

10– Carrion JA, Navasa M, Bosch J, Bruguera M, Gilabert R, Forns X.

Transient elastography for diagnosis of advanced fibrosis and portal hypertension in patients with hepatitis C recurrence after liver transplantation.

Liver Transpl 2006;12:1791–1798.

11– Asma Ouakaa-Kchaou, Najet Belhadj, Nabil Abdelli, Msadek Azzouz, Nabyl Ben Mami, Mohamed Hedi Dougui, et al

Survie Chez Le Cirrhotique Tunisien.

La tunisie Medicale – 2010 ; Vol 88 (n°011) : 804–808

12– J.R. IBARA, R. A. OSSENDZA, M. OKOUO, DEBY GASSAYE, Ph. NGOMA, MANIBOUANA, et al

LES CANCERS PRIMITIFS DU FOIE AU CONGO :ETUDE HOSPITALIERE DE 558 CAS

NGAPORO.Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (8/9)

13– K.Charaf, Z.Samlani, A.Difaa, K.Krati .

Cirrhose post hépatite virale C: à propos de 46 cas

XIII ème Journée de Gastro-entérologie d'Afrique Francophone & XV Congrès de Gastro-Entérologie 2010 ; P237

14– Maria Carlota Londano, Andrès Cardenas, Monica Guevara.

MELD score and serum sodium in the prediction of survival of patients with cirrhosis awaiting liver transplantation.

Gut 2007 Septembre , 56(9): 1283–1290.

15– DeLisi S, et al.

Oesophagogastroduodenoscopy inpatients with cirrhosis: Extending the range of detection beyond portal hypertension.

Dig Liver Dis(2010), doi: 10.1016/j.dld.2010.04.004.

16– A. Cherkaoui, A. Said, A. Ibrahimi, A. Halimi, C. Nejari, H. Ouazzani, et al

Prise en charge de l'hépatite C au Maroc: Résultats préliminaires de l'étude Practice .

13^{ème} Journées d'Afrique Francophone & 15^{ème} Congrès National de Gastro-Entérologie, Mai 2010

17– Om K Pathak, Raju Paudel, Om B Panta, Hom P Pant, Bishnu R Giri, Baikuntha Adhikari.

Retrospective study of the clinical profile and prognostic indicators in patients of alcoholic liver disease admitted to a tertiary care teaching hospital in Western Nepal.

Saudi J Gastroenterol. 2009 Jul-Sep; 15(3): 171–5.

18– Sylvie Naveau, Eric Borotto, Vincent Giraud, Marc Bardou, Alain Aubert, Yasmina Lazizi, et al

Analyse descriptive des malades ayant une maladie alcoolique du foie hospitalisés dans un service d'Hépatogastroentérologie.

Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23, 644–651.

19– Omar Brousky.

Maroc: polémique sur l'interdiction de l'alcool aux musulmans,
AFP: 13 janvier 2010.

20– Friedman SL, Millward-Sadler GH, Arthur MJP.

Liver fibrosis and cirrhosis.

liver and biliary disease. London: Saunders, 1992: 821–81.

21– Om K Pathak, Raju Paudel, Om B Panta, Hom P Pant, Bishnu R Giri, Baikuntha Adhikari.

Retrospective study of the clinical profile and prognostic indicators in patients of alcoholic liver disease admitted to a tertiary care teaching hospital in Western Nepal.

Saudi J Gastroenterol. 2009 Jul-Sep; 15(3): 171–5.

22– Amir A. Qamar, Norman D. Grace, Roberto J. Groszmann, Guadalupe Garcia-Tsao, Jaime .et al

Incidence, Prevalence and Clinical Significance of Abnormal Hematologic Indices in Compensated Cirrhosis.

Clinical Gastroenterology and Hepatology, Volume 7, Issue 6, June 2009, Pages 689–695.

23– Rosario Gonzalez-Casas, E Anthony Jones, and Ricardo Moreno-Otero.

Spectrum of anemia associated with chronic liver disease.

World J Gastroenterol. 2009 October 7; 15(37): 4653–4658.

24– Karine Warin,

Traitement de l'hypertension portale par shunt portosystémique intrahépatique par voie transjugulaire: Etude monocentrique et facteurs pronostiques.

Thèse de médecine 24 juin 2005.

25– Hélène Voitot

Revue Francophone des Laboratoires

Volume 2006, Issue 387, December 2006, Pages 65–71.

26– F Botta, E Giannini, P Romagnoli, A Fasoli, F Malfatti, B Chiarbonello, et al

MELD scoring system is useful for predicting prognosis in patients with liver cirrhosis and is correlated with residual liver function: a European study.

Gut. 2003 January;52(1): 134–139.

27– M. Diarra, A. Konaté, A. Diarra, M. Kane, M. Touré, M. Dembélé, et al

Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose en milieu tropical.

J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. (2009) 3: 125–129.

28– Di Lelio A, Cestari C, Lomazzi A, Beretta L.

Cirrhosis: diagnosis with sonographic study of the liver surface.

Radiology 1989; 172: 389–92.

29– Sabba C, Merkel C, Zoli M, Ferraioli G, Gaiani S, Sacerdoti D et al

Interobserver and interequipment variability of echo-doppler examination of the portal vein: effect of a cooperative training program.

Hepatology 1995; 21: 428–33.

30– E. Giannini, F. Botta, P. Borro, D. Risso, P. Romagnoli, A. Fasoli, et al

Platelet count/spleen diameter ratio: proposal and validation of a non-invasive parameter to predict the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis.

Gut 2003; 52: 1200–1205 184

31– Adnan Agha, Eram Anwar, Kaukab Bashir, Vincenzo Savarino and Edoardo G. Giannini.

External Validation of the Platelet Count/Spleen Diameter Ratio for the Diagnosis of Esophageal Varices in Hepatitis C Virus-Related Cirrhosis.

Dig Dis Sci (2009) 54: 654–660.

32– Roulot D, Czernichow S, Le Clésiau H, Costes JL, Vergnaud AC, Beaugrand M.

Liver stiffness values in apparently healthy subjects: influence of gender and metabolic syndrome.

J Hepatol 2008;48:606—13.

33– Rigau J, Bosch J, Bordas JM, et al.

Endoscopic measurement of variceal pressure in cirrhosis: correlation with portal pressure and variceal hemorrhage.

Gastroenterology 1989; 96: 873–880.

34– F. Kazemi, E. Pinto, G. N'Kontchou, N. Ganne, JC. Trinchet, M. Beaugrand .

La mesure de l'élasticité du foie permet de prévoir la présence de varices œsophagiennes chez les malades atteints de cirrhose.

XXIXème Journées Francophones de Pathologie Digestive. Paris, 2 au 6 avril 2005

35– Bureau C, Metivier S, Peron JM, Selves J, Robic MA, Gourraud PA, et al.

Transient elastography accurately predicts presence of significant portal hypertension in patients with chronic liver disease.

Aliment Pharmacol Ther 2008;27:1261—8.

36– K. Mir, A. Ouakaa, H. Boussourra, H. Elloumi, D. Gargouri, A. Kochlef, et al

Influence de la ligature des varices œsophagiennes sur la gastropathie hypertensive et les varices gastriques. Service gastroentérologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie.

13ème Journées de Gastroentérologie d'Afrique Francophone & 15ème Congrès National de Gastroentérologie. Mai, 2010.

37– Sarin SK, Lahoti D, Saxena S, et al.

Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients.

Hepatology 1992; 16: 1343–1349.

38– Sharma SK, Aggarwal R.

Prediction of large esophageal varices in patients with cirrhosis of the liver using clinical, laboratory and imaging parameters.

J Gastroenterol Hepatol 2007;22(11):1909–15.

39– Burton JR, Liangpunsakul S, Lapidus J, Giannini E, Chalasani N, Zaman A.

Validation of a multivariate model predicting presence and size of varices.

J Clin Gastroenterol 2007;41(6):609–15.

40– Sethar GH, Ahmed R, Rathi SK, Shaikh NA.

Platelet count/splenic size ratio: a parameter to predict the presence of esophageal varices in cirrhotics.

J Coll Physicians Surg Pak 2006;16(3):183–6.

41– Agha A, Anwar E, Bashir K, Savarino V, Giannini EG.

External validation of the platelet count/spleen diameter ratio for the diagnosis of esophageal varices in hepatitis C virus-related cirrhosis.

Dig Dis Sci 2009;54(3):654–60.

42– Thomopoulos KC, Labropoulou-Karatza C, Mimidis KP, Katsakoulis EC, Ionomou G, Nikolopoulou VN.

Non-invasive predictors of the presence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis.

Dig Liver Dis 2003;35:473–478..

43– M'barek Azouaoui, Adil Ibrahimi.

Intérêt de l'élastométrie hépatique dans le dépistage et la stadification des varices oesophagiennes chez les patients cirrhotiques.

Mémoire de fin de spécialité 2008.

Service de Gastroentérologie CHU Hassan II Fès.

44– Annalisa Berzigotti, Susana Seijo, Umberto Arena, Juan G. Abraldes, Francesco Vizzutti, et AL

Elastography, Spleen Size, and Platelet Count Identify Portal Hypertension in Patients With Compensated Cirrhosis

GASTROENTEROLOGY 2013;144:102–111

45– de Franchis R.

Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop of Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies in Portal Hypertension.

J Hepatol 2000;33:846–852.

46– Lebrec D, Vinel JP, Dupas JL.

Complications of portal hypertension in adults: a French consensus.

Eur J Gastroenterol Hepatol 2005;17:403–410.

47– Pagliaro L, D'Amico G, Pasta L, Vizzini G, Traina M, Madonia S, et al.

Portal hypertension in cirrhosis: natural history. In: Bosch J, Groszmann R, editors. Portal hypertension, physiopathology and treatment.

Oxford:BlackwellScientific Publications 1994. p. 72–92.

48– Sandrin L, Fourquet B, Hasquenoph JM, Yon S, Fournier C, Mal F, et al.

Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis. Ultrasound

Med Biol 2003; 29:1705–1713

49– Ziol M, Barget N, Sandrin L, Fournier C, Kettaneh A, Mal F, et al.

Correlation between liver elasticity measured by transient elastography and liver fibrosis assessed by morphometry in patients with HCV chronic hepatitis.

In: 39th Annual Meeting of the European Association for the Study of Liver; 2004;Berlin, Germany; 2004.

50– Chalasani N, Imperiale TF, Ismail A, et al.

Predictors of large esophageal varices in patients with cirrhosis.

Am J Gastroenterol 1999; 94:3285–91.

51– Madhotra R, Mulcahy HE, Willner I, et al.

Prediction of esophageal varices in patients with cirrhosis.

J Clin Gastroenterol 2002; 34:81–5.

52– Kazemi F, Kettaneh A, N'kontchou G, Pinto E, Ganne-Carrie N, Trinchet JC, et al.

Liver stiffness measurements selects patients with cirrhosis at risk of bearing large esophageal varices.

J Hepatol 2006;45: 230–235.

53– Vizzutti F, Arena U, Romanelli RG, Rega L, Foschi M, Colagrande S, et al.

Liver stiffness measurement predicts severe portal hypertension in patients with HCV-related cirrhosis.

Hepatology 2007;45:1290–1297.

54– Castéra et al.

Early detection in routine clinical practice of cirrhosis and oesophageal varices in chronic hepatitis C: Comparison of transit elastography (FibroScan) with standard laboratory tests and non-invasive scores.

Journal of Hepatology 50 (2009) 59–68

55– Foucher J, Chanteloup E, Vergniol J, Castera L, Le Bail B, Adhoute X, et al.

Diagnosis of cirrhosis by transient elastography (FibroScan): a prospective study.

Gut 2006; 55:403–408.

56– Pilette C, Oberti F, Aube C, Rousselet MC, Bedossa P, Gallois Y, et al.

Noninvasive diagnosis of esophageal varices in chronic liver diseases.

J Hepatol 1999;31:867–873.

57– Thabut D, Trabut JB, Massard J, Rudler M, Muntenau M, Messous D, et al.

Noninvasive diagnosis of large oesophageal varices with FibroTest in patients with cirrhosis: a preliminary retrospective study.

Liver Int 2006;26:271–278.

58– Qamar AA, Grace ND, Groszmann RJ, Garcia–Tsao G, Bosch J, Burroughs AK, et al.

Platelet count is not a predictor of the presence or development of gastroesophageal varices in cirrhosis.

Hepatology 2008;47:153–159.

59– de Franchis R.

Noninvasive diagnosis of esophageal varices: is it feasible?

Am J Gastroenterol 2006;101:2520–2522.

60– Thabut D, Moreau R, Lebrec D.

Screening for esophageal varices: endoscopy, other tools, or endoscopy and other tools?

Hepatology 2008;47:1434–1436.

61– Metcalf M, Brown N, Peterson S, et al.

Health care costs associated with chronic hepatitis B.

Am J Health Syst Pharm 1999;56:232–6.

62– Wong JB, McQuillan GM, McHutchinson JG, et al.

Estimating future hepatitis C morbidity, mortality, and costs in the US.

Am J Publ Health 2000; 90:1562–9.

63– Grace ND, Groszmann RJ, Garcia–Tsao G, Burroughs AK, Pagliaro L, Makuch RW, et al.

Portal hypertension and variceal bleeding: an AASLD single topic symposium.

Hepatology 1998;28:868–880.

64– Schepis F, Camma C, Niceforo D, Magnano A, Pallio S, Cinquegrani M, et al.

Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection?

Hepatology 2001;33:333–338.

65– Riggio O, Angeloni S, Nicolini G, Merli M, Merkel C.

Endoscopic screening for esophageal varices in cirrhotic patients.

Hepatology 2002;35:501–502.

66– Zioli M, Barget N, Sandrin L, Fournier C, Kettaneh A, Mal F, et al.

Correlation between liver elasticity measured by transient elastography and liver fibrosis assessed by morphometry in patients with HCV chronic hepatitis.

In: 39th Annual Meeting of the European Association for the Study of Liver; 2004; Berlin, Germany; 2004.

67– Castéra L, Vergniol J, Foucher J, Le Bail B, Chanteloup E, Haaser M, et al.

Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI, and liver biopsy for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C.

Gastroenterology 2005;128:343–350.

68– Castéra L.

Intérêt de l'élastométrie (FibroScan) pour l'évaluation non invasive de la fibrose hépatique.

Gastroenterol Clin Biol 2007;31: 524–530

69– Ioan Sporea, Iulia Rațiu, Roxana Șirli, Alina Popescu, Simona Bota .

Value of transient elastography for the prediction of variceal bleeding.

World Journal of Gastroenterology 2011 May 7; 17(17): 2206–2210 ISSN 1007–9327 (print) ISSN 2219–2840

70– F. De Filippi , C. Facciotto , A. Camera, F. Gattoni1, S. Rossi, A. Chiesa, P. Maisonneuve , S. Raimondi, S. Bruno.

Liver stiffness measurement as noninvasive tool for the assessment of portal hypertension in cirrhotic patients.

Abstracts of the A.I.S.F. Annual Meeting 2010 / Digestive and Liver Disease 43S(2011), S65–S108

71– D. Laharie, E. Terreboune, J. Vergniol, E. Chanteloup , E. Chabrun , P. Couzigou , et al

Foie et méthotrexate.

Gastroentérologie Clinique et Biologique Volume 32, n° 2 pages 134–142 (février 2008)

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً
وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 79

سنة 2014

مكانة قياس المرونة الذبذبي في تقييم صعوبة فرط ضغط الدم البابي عند مرضى التشمع الكبدي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2014/10/02

من طرف

الآنسة **إيمان الحدادي**

المزودة في 25 أكتوبر 1989 بجمعة سحيم

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

قياس المرونة الذبذبي- الفيبروسكان - تشمع الكبد - فرط ضغط الدم البابي

اللجنة

الرئيس

السيدة **خ. اكراتي**

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي.

المشرفة

السيدة **ز. سملاني**

أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي.

السيدة **ن. شريف إدريسي الكنوني**

أستاذة مبرزة في طب الأشعة

السيدة **ح. رايس**

أستاذة مبرزة في التشريح المرضي

السيدة **م. زحلان**

أستاذة مبرزة في الطب الباطني

الحكام