



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 147

**CORRÉLATION ENTRE LES MESURES DE L'ÉLASTOMÉTRIE
IMPULSIONNELLE ET LA PRÉSENCE ET LA SÉVÉRITÉ DE
L'HYPERTENSION PORTALE CHEZ LES PATIENTS
CIRRHOTIQUES.**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2023

PAR

Madame Chada YAMOUL

Née le 29 Mars 1997 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Cirrhose ; Hypertension portale; élastométrie impulsionnelle

Membres du Jury :

Madame KABBAJ Nawal
Professeur de Gastro-Entérologie
Madame SALIHOUN Mouna
Professeur de Gastro-Entérologie
Monsieur EL MALIKI Hadj Omar
Professeur de Chirurgie générale
Madame ROUIBAA Fadoua
Professeur de Gastro-Entérologie

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge



وَقُلْ أَعْمَلُوا فَسِيرَی اللّٰهُ عَمَلُكُمْ وَرَسُولُهُ
وَالْمُؤْمِنُونَ ۖ وَسَتُرْدُّونَ إِلَىٰ عِلْمِ الْغَيْبِ
وَالشَّهَادَةِ فَيَنْبِئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

صَدَقَ اللهُ الْعَظِيمُ

DOYENS HONORAIRES :

1962 _ 1969:	Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974:	Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981:	Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989:	Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997:	Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003:	Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013:	Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022:	Professeur Mohamed ADNIAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*

Professeur Brahim LEKEHAL

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines*

Professeur Amal THIMOU

- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

- *Secrétaire Général*

Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*

Mr. Abdellah KHALED

- *Chef du Service des Affaires Etudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*

Mr. Azzeddine BOULAAJOUL

- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*

Mr. Najib MOUNIR

- *Chef du service des Finances*

Mr. Rachid BENNIS

- *Chef du Service Informatique*

Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
[Orangers Rabat](#)
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida
[Pharmacovigilance](#)

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des](#)

Pharmacologie [Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat](#)
Pharmacologie- [Dir. Centre Anti Poison et de](#)

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUADA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de la FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
[la FMPA](#)
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de](#)

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS Rabat](#)
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V Rabat](#)

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. d'Enfants Rabat](#)
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie -
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique – [Doyen de la FMPR](#)
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale [Directeur de l' ERPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie [Directeur HM Avicenne-Marrakech](#)
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtiassam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités Rabat](#)
 Anesthésie Réanimation [Directeur de la Clinique Royale](#)
 Anatomie [Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid](#)
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir

l'UM6SS

Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation [Directeur ERSSM](#)
Médecine Aéronautique

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pharmacologie [Doyen de la Faculté de Pharmacie de](#)

Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI NIZARE
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JAOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryem
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham

Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie *Président de la Lique N. de L. contre les M. CV*
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie pédiatrique

Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Pr. BOUCHIKH

Pr. EL KABBAJ Driss*

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Pr. HARDIZI Houyam

Pr. HASSANI Amale*

Pr. HERRAK Laila

Pr. JEAIDI Anass*

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Pr. SEKKACH Youssef*

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham*

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Pr. FEJJAL Nawfal

Pr. JAHIDI Mohamed*

Pr. LAKHAL Zouhair*

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Pr. RAMI Mohamed

Pr. SABIR Maria

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Traumatologie orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Médecine du Travail

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Mohammed Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Hématologie Biologique

Génécologie-Obstétrique

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Médecine Interne

Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Pharmacie Clinique

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie pédiatrique

Psychiatrie

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFI	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. Khibri Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



DEDICACES

A mes parents,

Mes amours, tous les mots ne seraient pas suffisants pour exprimer à quel point je vous aime et je vous suis reconnaissante pour votre patience et vos sacrifices pour nous voir là où nous sommes aujourd'hui. Pour votre patience, pour tous les efforts que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être et pour votre soutien infini durant toutes ces longues années d'études j'vous en serai toujours reconnaissante. Que Dieu vous garde et vous préserve.

A mes très chers sœur et frère,

Mes meilleurs amis et confidents, un vrai cadeau de Dieu. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que vous représentez pour moi. Je ne saurais exprimer mes sentiments fraternels et chers que j'éprouve pour vous deux. Que dieu vous protège.

A ma très chère sœur Malak

Pour le soutien et l'affection dont tu m'as fait cadeau le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail. Tu as toujours été pour moi ma sœur, mon amie, et la confidente sur qui je peux compter. Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.

A mon très chère frère Yassine

Pour ton cœur en or, ta gentillesse, ton affection et tous les encouragements que t'as pu me donner durant toutes mes années d'études. Tu es mon ami et mon confident, que dieu te préserve.

A ma famille,

A la mémoire de mes grand parents paternels et maternels ,

A mes tantes ,mes oncles ,

A mes cousins et cousines,

Je vous transmets mes sentiments les plus sincères , je vous remercie pour votre soutien tout au long de mon parcours , que dieu vous préserve.

A mes meilleures amies,

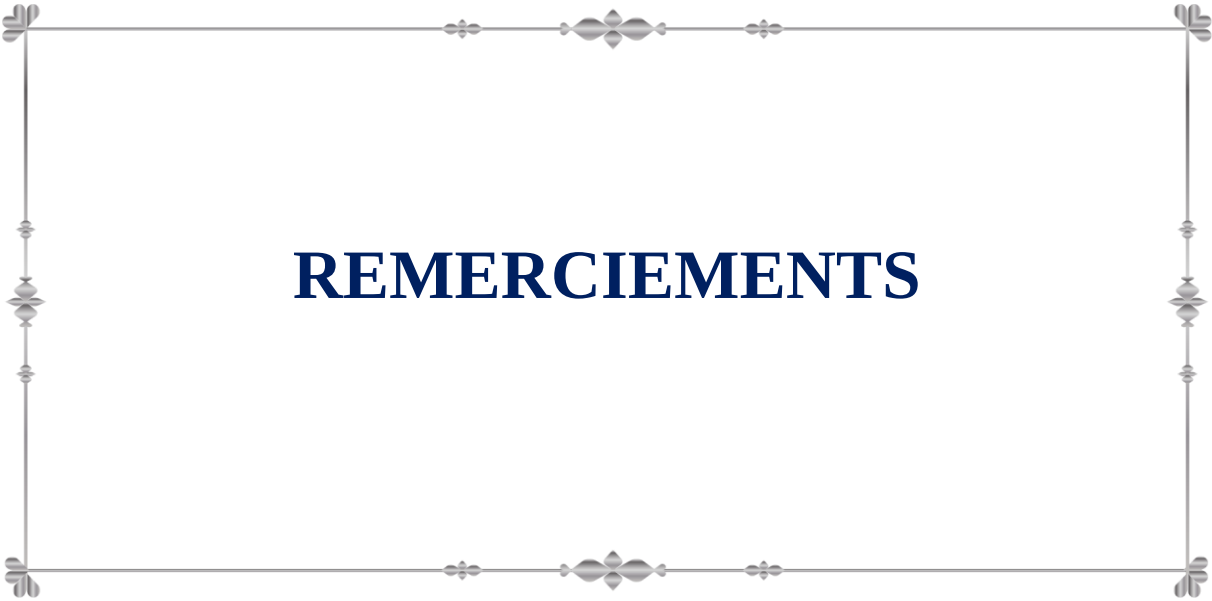
A Dr Khadija , l'une des personnes les plus douces et les plus attentionnées que j'ai connu, notre rencontre en troisième année n'était pas un hasard, je suis ravie de t'avoir dans ma vie.

A Dr Fatima Ezzahra , ta présence et tes conseils me sont chers,

A ma très chère Rihab, mon amie d'enfance, l'être la plus gentille et la plus courageuse, t'aurai toujours une grande place dans mon cœur qui ne pourrait être remplacée.

A mes collègues ,

Merci pour votre aide et votre bienveillance



REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de Thèse

Madame la Professeur KABBAJ Nawal

Professeur de Gastro-Entérologie au CHU de RABAT

Vous nous faites le grand honneur de bien vouloir accepter de présider le jury de notre thèse avec une grande amabilité. Qu'il nous soit permis de vous exprimer nos remerciements les plus sincères.

A notre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame la Professeur SALIHOUN Mouna

Professeur de Gastro-Entérologie au CHU de RABAT:

Vous nous avez toujours accueillis avec bienveillance, patience et sympathie tout au long de l'élaboration de notre travail. Votre disponibilité et votre modestie font de vous une encadrante sérieuse avec de grandes qualités humaines. Veuillez accepter mes sincères remerciements ainsi que le témoignage de mon grand respect.

A notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur le Professeur EL MALKI Hadj Omar

Professeur de Chirurgie Générale au CHU de RABAT

Nous sommes très touchées de vous compter parmi les membres de notre jury et de soumettre notre travail à votre haute compétence. Votre gentillesse, votre accompagnement et conseils, nous ont été d'une grande valeur et aide durant notre travail. Veuillez accepter nos remerciements les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame la Professeur ROUIBA Fadoua

Professeur de Gastro-Entérologie à l'Hôpital Militaire d'Instruction

Mohamed V de RABAT

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre travail.

Vos grandes qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre admiration. Veuillez trouver ici l'expression de notre grande considération.

LISTE DES ABREVIATIONS

ALAT	alanine amino transferase
APRI	aspartate amino transferase to platet ratio index
ARFI	Acoustic Radiation Force Imaging
ASAT	aspartate amino transferase
AUROC	Air Under Receiver Operating Characteristic
cACLD	compensated advanced chronic liver disease
CHC	carcinome hépato cellulaire
CVC	circulation veineuse collatérale
FOGD	fibroscopie oeso gastro duodénale
FRTV	facteur de risque de transmission virale
GGT	gammaglutamyl transferase
GPVH	gradient de pression veineuse hépatique
HAS	haute autorité de santé
HTA	hypertension artérielle
HTP	hypertension portale
HVB	hépatite virale B
HVC	hépatite virale C
IHC	insuffisance hépatocellulaire
IMC	index de masse corporelle
IQR	interquartile range
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LSM	Liver stiffness measurment
MEC	matrice extracellulaire
NSE	niveau socio-économique
PBH	ponction biopsie hépatique
ROI	zone d'intérêt
RR	risque relatif
SMG	splénomégalie

SSI	Supersonic Shear Imaging
SWE	élastographie ShearWave.
TP	tronc porte
VHC	virus de l'hépatite C
VIH	virus d'immunodéficience humaine
VO	varice œsophagienne
VOG	varice oesophago-gastrique
VPN	valeur prédictive négative
VPP	valeur prédictive positive



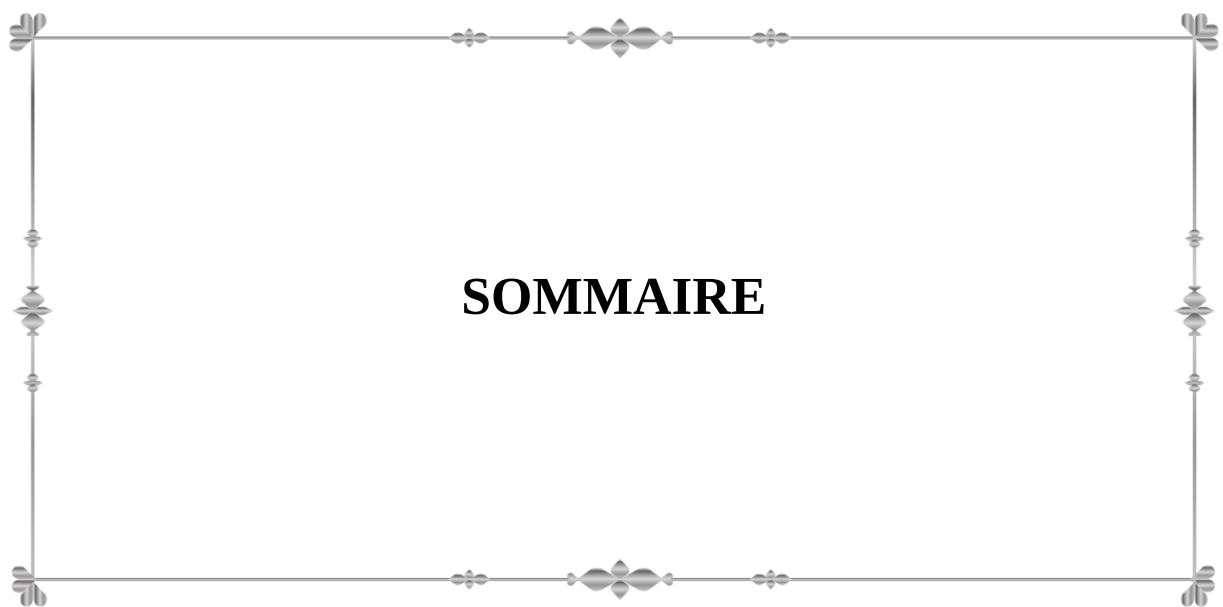
LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe	10
Figure 2 : Répartition des patients selon le NSE.....	11
Figure 3 : Les étiologies de la cirrhose	11
Figure 4 : répartition des patients selon le score de Child-Pugh.....	12
Figure 5 : Facteurs de risque de transmission virale	13
Figure 6 : répartition des signes cliniques chez nos patients.....	14
Figure 7 : caractéristiques échographiques du foie chez les 46 patients.....	16
Figure 8 : Répartition des patients selon l'élasticité hépatique.....	17
Figure 9 : répartition des patients selon le grade des varices œsophagiens	18
Figure 10 : autres signes à la FOGD	18
Figure 11 : répartition des patients selon la valeur du ratio	19
Figure 12 : Les valeurs de l'élasticité hépatique en fonction du grade de VO	23
Figure 13 : Courbe ROC d'élasticité hépatique pour le diagnostic de grosses VO ($VO \geq II$)...	24
Figure 14 : Classification endoscopique des varices gastriques selon Sarin (GOV: gastro-oesophageal varices – IGV isolated gastric varices)(26)	33
Figure 15 : valeur du Fibrotest et leur score METAVIR correspondant.....	40
Figure 16 : FibroScan (présentation générale et appareillage).....	46
Figure 17 : reproduction de l'écran du Fibroscan (a- F0 ; b- F4).....	47
Figure 18 : reproduction de l'écran du FibroScan avec légende.....	48
Figure 19 : technique de réalisation de l'examen du FibroScan	49
Figure 20 : performance diagnostic de l'élastométrie impulsionnelle dans la détection de la fibrose sévère/F3	52
Figure 21 : performance diagnostic de l'élastométrie impulsionnelle dans la détection de la cirrhose/F4.....	52
Figure 22 : Principe de mesure de la technique ARFI	57
Figure 23 : Principe de mesure de la technique SSI.....	59
Figure 24 : Proposition d'utilisation des tests non invasifs pour évaluer le risque de décompensation chez les patients avec hépatopathie chronique sans complications.....	72

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Résultats du bilan biologique	15
Tableau 2 : ensemble des signes échographiques chez nos patients	16
Tableau 3 : Comparaison des résultats du Ratio entre les groupes «Absence de VO» versus «présence de VO»	21
Tableau 4 : Comparaison des résultats de l'élastométrie hépatique entre le groupe «Absence de VO» versus «présence de VO»	22
Tableau 5 : Comparaison des résultats de l'élastométrie hépatique entre le groupe «grade VO< II » versus « grade VO $\geq$ II »	23
Tableau 6 : Score de Child-Pugh INR : International normalized ratio ; TP : taux de prothrombine.	27
Tableau 7 : Seuils de GPVH ayant une signification pronostique chez les patients atteints de cirrhose	35
Tableau 8 : Marqueurs directs utilisés dans l'évaluation de la fibrose hépatique.	37
Tableau 9 : marqueurs indirect de la fibrose hépatique	38
Tableau 10 : Signes de cirrhose les plus fréquemment observés à l'imagerie.....	44
Tableau 11 : performance diagnostic de l'élastométrie impulsionnelle dans les diagnostic de l'HTP cliniquement significative	54
Tableau 12 : Performance de l'élastométrie impulsionnelle pour le diagnostic des varices gastro-œsophagiennes dans l'ère post-Baveno VI.....	55
Tableau 13 : Etudes sur le ratio et la détection de VO	68
Tableau 14 : études comparant les moyennes d'élasticité hépatique entre absence et présence de VO	69
Tableau 15 : études comparant les moyennes d'élasticité hépatique entre les groupes avec petite VO et groupe avec VO à haut risque hémorragique	71
Tableau 16 : Comparaison entre différentes études dans la détection des grosses VO par l'élastométrie hépatique	73

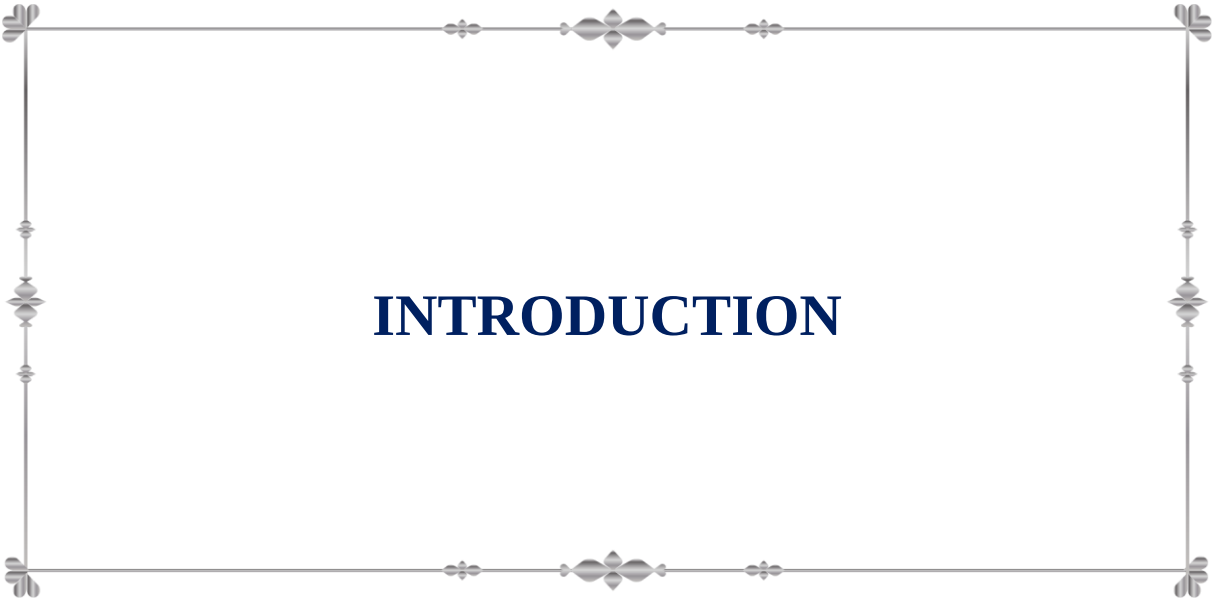


SOMMAIRE

Introduction	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. But de l'étude :.....	5
II. Type d'étude :	5
III. Définition des cas :	6
IV. Recueil des données :	6
V. Analyse statistique :	8
RESULTATS	9
I. Partie descriptive :	10
1. Données sociodémographiques et épidémiologiques :	10
2. Antécédents :	12
3. Examen clinique :	14
4. Bilan biologique :	15
5. Bilan radiologique :	15
6. Bilan endoscopique « FOGD » :	17
7. Ratio taux des plaquettes/diamètre de la rate :	19
8. Ponction biopsie hépatique :	20
II. Partie analytique :	21
1. Ratio « taux de plaquettes/diamètre de rate » et présence des VO :	21
2. Corrélation de l'élastométrie et le ratio taux des plaquettes/diamètre de la rate :	21
3. Elastométrie et FOGD :	22
3.1. Elastométrie et présence de VO :	22
3.2. Elastométrie et grade de VO :	23
3.3. Elastométrie et diagnostic de grosse VO :	24
DISCUSSION	25
I. Généralités :	26
1. Cirrhose : définition et épidémiologie	26

2. HTP : définition et épidémiologie.....	29
II. Outils d'évaluation de la cirrhose et de l'hypertension portale :	31
1. Moyens invasifs :	31
1.1. Ponction biopsie hépatique :	31
1.1.1. Principe et indication :	31
1.1.2. Limites et risques :	32
1.2. La fibroscopie oeso-gastroduodénale (FOGD) :	32
1.3. Mesure du gradient de pression veineuse hépatique (gradient porto cave) : GPVH	34
2. Moyens non invasifs :	36
2.1. Marqueurs biologiques, tests et scores :	37
2.1.1. Marqueurs biologiques :	37
2.1.2. Les test et scores :	40
2.1.2.1 Fibrotest :	40
2.1.2.2 Hepascore :	41
2.1.2.3 Fibromètre :	41
2.1.2.4 APRI :	42
2.2. moyens physiques : Imagerie	43
2.2.1. Echographie :	43
2.2.2. Elastométrie impulsionnelle :Fibroscan	45
2.2.2.1 Généralités, principes et techniques :	45
2.2.2.2 avantages et limites :	50
2.2.2.3 FibroScan et cirrhose :	51
2.2.2.4 FibroScan et HTP :	53
2.2.3. Acoustique radiation force impulse (ARFI) :	56
2.2.4. Supersonic Shear Imaging (SSI) :	58
2.2.5. Elasto-IRM :	60
III. Partie descriptive :	61
1. Données sociodémographiques et épidémiologiques :	61

2. Antécédents :.....	61
3. Examen clinique :	62
4. Bilan biologique :.....	62
5. Bilan radiologique :.....	63
6. Bilan endoscopique « FOGD » :.....	64
7. Ponction biopsie hépatique :	64
IV. Partie analytique :	66
1. Corrélation de l'élastométrie et du ratio taux des plaquettes/ diamètre de la rate :.....	66
2. Elastométrie et FOGD :	68
2.1. Elastométrie et présence de VO :	68
2.2. Elastométrie et grade de VO :	70
2.3. Elastométrie et diagnostic de grosses VO :.....	71
Conclusion.....	74
Résumés.....	76
Annexes	80
Références bibliographiques	86



INTRODUCTION

Les hépatopathies chroniques représentent un vrai problème de santé publique d'un côté par leurs fréquences et d'un autre par la survenue de leurs complications représentées notamment par la cirrhose et l'hypertension portale.

L'hypertension portale (HTP) est définie par une élévation pathologique de la pression dans le territoire veineux du système porte supérieure à 15 mm Hg. Elle est estimée indirectement par la mesure du gradient de pression entre la veine porte et le système cave supérieur à 5 mm Hg.

L'HTP est responsable des principales complications de la cirrhose. Elle est la cause directe de l'hémorragie aigue par rupture de varices œsophagiennes (VO) ou gastrique, et contribue au développement de l'ascite, de l'encéphalopathie hépatique et des complications pleuropulmonaires.(1)

La cirrhose reste la principale cause d'hypertension portale dans le monde.(1) Elle est l'étape ultime de nombreuses affections hépatiques chroniques. Sur le plan histologique la cirrhose est un processus souvent « irréversible » atteignant la totalité du foie, caractérisé par une transformation de l'architecture lobulaire hépatique normale due à : une fibrose cicatricielle annulaire et la formation de nodules de régénération entourés de cette fibrose.

Bien que le diagnostic de certitude soit histologique, il est possible d'évoquer la cirrhose devant un faisceau d'arguments : clinique, biologique et d'imagerie.

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

Durant les deux dernières décennies plusieurs méthodes non invasifs de diagnostic et d'évaluation de la cirrhose ont été adoptées par les sociétés savantes, sachant que plusieurs années auparavant la ponction biopsie du foie a longtemps été le gold standard pour le diagnostic de la cirrhose. Parmi ces méthodes non invasifs on retrouve l'élastométrie impulsionnelle, qui est devenue de mise pour le diagnostic et suivie de la cirrhose non compliquée selon les dernières recommandations de 2008 de la Haute Autorité de Santé (HAS).(2)

L'élastométrie impulsionnelle ultrasonore (FibroScan®) est une méthode physique directe permettant une évaluation de la fibrose hépatique en mesurant le degré d'élasticité du parenchyme hépatique au moyen d'une sonde d'échographie modifiée.(3)

De nombreuses études ont confirmé l'efficacité de la mesure d'élasticité hépatique et sa reproductibilité dans le diagnostic de fibrose sévère et de cirrhose chez les patients atteints d'hépatopathie chronique (4,5). Au-delà de l'impact diagnostique, son intérêt est également pronostique puisqu'il a été montré que chez les patients cirrhotiques, il existe une relation entre la valeur d'élasticité hépatique et la survenue d'une HTP cliniquement significative et notamment de VO de haut grade (6).

Ainsi l'élastométrie impulsionnelle a été proposée comme outils de dépistage des complications de cirrhose due à l'hypertension portale comme les varices œsophagiennes et gastriques en espérant contribuer à réduire le nombre de fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) réalisées dans le cadre de suivi des patients cirrhotiques . Depuis les recommandations Baveno VI de 2015, le dépistage de l'hypertension portale (HTP) par la FOGD n'est plus systématique chez tous les patients cirrhotiques. Il n'est plus recommandé chez les patients avec cirrhose compensée possédant les deux critères suivants : un taux de plaquettes ≥ 150 G/L et une élasticité hépatique évaluée par FibroScan ≤ 20 kpa(7) , ces mêmes critères ont été étendue en 2017 (expanded Baveno VI criteria) pour inclure les patients ayants : un taux de plaquettes > 110 G/L et une élasticité hépatique < 25 Kpa .(8)

Le but de notre étude était de rechercher une corrélation entre les mesures de l'élastométrie impulsionnelle (FibroScan®) et la présence et la sévérité de l'hypertension portale et de ses complications potentielles telles que les varices œsophagiennes chez les patients ayant une cirrhose hépatique définie sur des critères cliniques, biologiques, échographiques et/ou endoscopiques.



MATERIELS ET METHODES

I. But de l'étude :

- **Objectifs primaire :**

Le but de notre étude est de rechercher une corrélation entre les mesures de l'élastométrie impulsionnelle (FibroScan®) et les différents marqueurs biologiques et endoscopiques de l'hypertension portale chez les patients ayant une cirrhose hépatique.

- **Objectifs secondaire :**

Déterminer une valeur d'élasticité hépatique correspondante à un risque de survenue d'une HTP cliniquement significative représenté par la présence de VO à la FOGD chez un patient atteint de cirrhose asymptomatique.

Cette valeur pourrait avoir un intérêt préventif dans le suivi du patient cirrhotique, comme un intérêt économique vis-à-vis de la santé publique vu qu'elle permettrait de prioriser et/ou anticiper les gestes endoscopiques en fonctions des valeurs d'élasticité hépatique.

II. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive type série de cas qui porte sur 46 patients cirrhotiques ayant réalisé une mesure d'élastométrie impulsionnelle par FibroScan. Notre étude s'étend sur une période allant du 01/01/2019 au 31/04/2022 au sein du service des explorations fonctionnelles digestives d'hépatogastro-entérologie du CHU Ibn Sina de RABAT.

Nous avons retrouvé 101 dossiers de patients cirrhotiques avec 46 dossiers exploitables disposant des examens complémentaires nécessaires à notre étude.

III. Définition des cas :

- Critères d'inclusion :
 - Les patients diagnostiqués de cirrhose.
 - Cirrhose hépatique d'étiologies variées.
 - Réalisation d'une mesure d'élastométrie impulsionnel durant notre période d'étude.
 - Les patients ayant réalisés dans le cadre de suivi de leur cirrhose : une FOGD, une échographie abdominale et un bilan biologique complet.
- Critères d'exclusion :
 - Tout patient cirrhotique ne disposant pas de FOGD dans son bilan de suivi de cirrhose.

IV. Recueil des données :

Toutes les informations recueillis pour cette étude proviennent des dossiers médicaux des patients.

Les paramètres étudiés sont :

- Les variables sociodémographiques : l'âge, le sexe, le niveau socio-économique et étiologie de la cirrhose.
- Les aspects cliniques :
 - Les antécédents : médicaux, chirurgicaux et toxiques
 - Les signes fonctionnels et signes physiques
- Les données biologiques.
- Les données radiologiques :
 - Une échographie abdominale couplée au doppler
 - Une élastométrie impulsionnel par FibroScan
- Les données endoscopiques : FOGD
- Les données histologiques : la ponction biopsie hépatique

L'ensemble de ces données a été rapporté sur une fiche d'exploitation (Annexe 1) pour chaque

cas permettant l'analyse des différents paramètres.

V. 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 RABAT à l'aide du logiciel JAMOV.

L'analyse s'est déroulée en 2 étapes :

- Une étape descriptive : description de l'échantillon étudié selon les caractéristiques sociodémographiques, épidémiologiques, clinico-biologiques et radiologiques.
- Une étape analytique : étude de la corrélation entre les différents paramètres de l'étude (Ratio taux de plaquettes /diamètre de la rate, FOGD, FibroScan).

L'étude statistique des variables quantitatives est faite par le calcul des moyennes plus ou moins l'écart-type (moy +/-ET) et le calcul des médianes avec l'écart interquartile (quartile à 25% ; quartile à 75%) . Les T-tests avec le Mann-Whitney U-test ont été réalisés pour comparer les valeurs moyennes d'élasticité hépatique et les médianes du ratio (taux de plaquettes/diamètre de la rate) entre les différents sous-groupes. L'étude de corrélation a été réalisée par le Spearman's test. La performance diagnostique des mesures de l'élastométrie impulsionnelle a été évaluée à l'aide de la courbe de caractéristique d'exploitation du récepteur (ROC) pour le diagnostic des grosses VO (grade $\geq$ II) . La valeur seuil optimale pour les mesures d'élastométrie impulsionnelle a été choisie pour maximiser la sensibilité et la spécificité.



RESULTATS

I. Partie descriptive :

1. Données sociodémographiques et épidémiologiques :

- **Age :**

L'âge moyen de nos patients était de 55,5 ans $\pm$ 15,5 avec une médiane de 58,5 ans et des extrêmes allant de 21 et 90 ans.

- **Sexe :**

Dans notre série nous avons noté une prédominance féminine de 60,9 % (n=46 malades) ; avec un sexe ratio de 0,64.

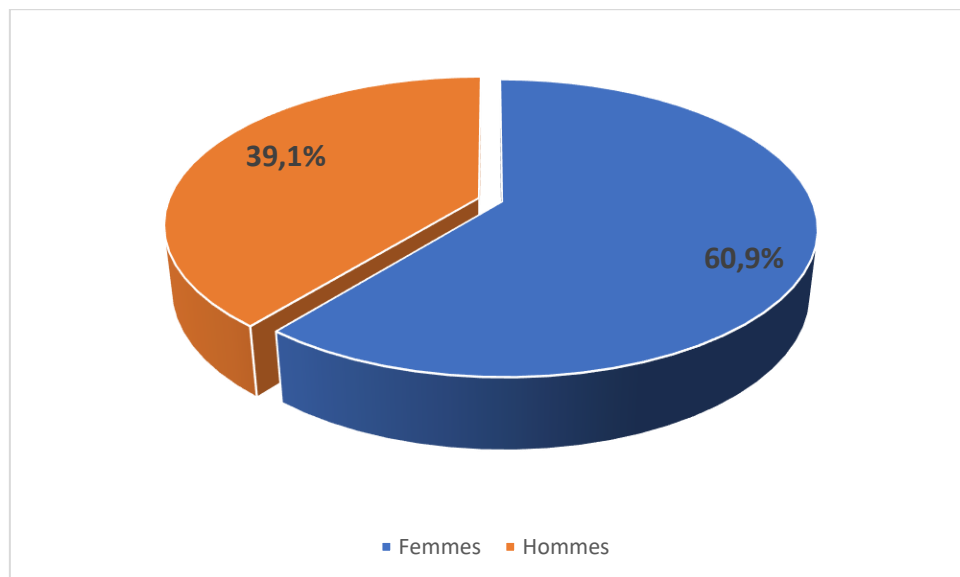


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

- **Niveau socio-économique :**

La majorité des malades déclarent avoir un niveau socio-économique (NSE) bas soit 73,9%, alors que seulement 26,1 % du niveau moyen.

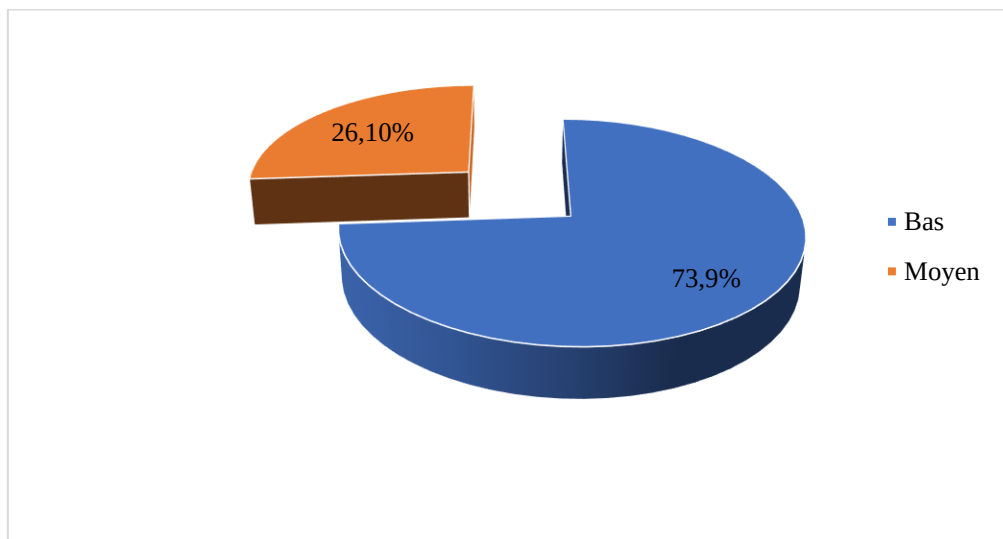


Figure 2 : Répartition des patients selon le NSE

- **Etiologie de la cirrhose :**

L'étiologie la plus dominante de la cirrhose chez nos patients était l'hépatite virale C chronique avec un pourcentage de 43,5 % (soit 20 malades sur 46).

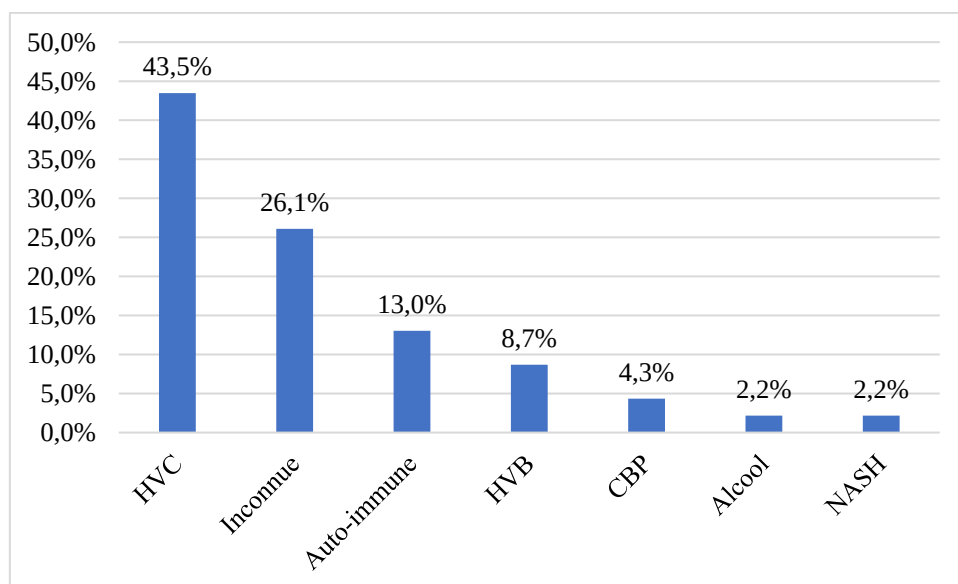


Figure 3 : Les étiologies de la cirrhose

- **Score de Child-Pugh :**

Dans notre série , 31 patients sont classés Child A (soit 67,4%) et les 15 patients qui reste (n=46) sont classé Child B (soit 32,6%) .

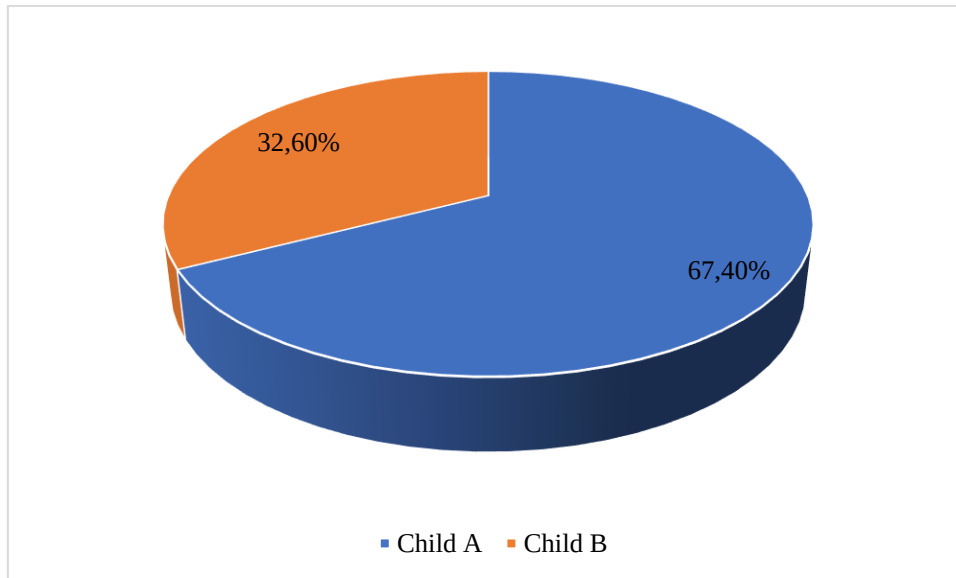


Figure 4 : répartition des patients selon le score de Child-Pugh

2. Antécédents :

- **Antécédents médicaux :**

- L'hypertension artérielle (HTA) : Sur 46 cas étudiés on a trouvé 12 patients ayant comme antécédent l'HTA soit 26,1%.
- Le diabète : Il a été retrouvé chez 6 patients soit 13% du total de notre population.
- Les maladies pleuro-pulmonaires : 4 cas de tuberculose traitée et guérie soit 8,7%.
- Les facteurs de risque de transmission virale (FRTV) : ont été retrouvés chez 23 de nos patients soit 50% du total de notre population .
- Autres :
 - 3 patients sont suivis pour trouble dépressif
 - 2 patients ont une cardiopathie non documentés
 - 4 patients sont suivis pour une pathologie auto-immune

- **Antécédents chirurgicaux :**

12 patients avaient des antécédents chirurgicaux divers, parmi lesquels on retrouve 3 cholécystectomies.

- **Antécédents toxiques :**

- 13 % des patients ont déclaré être tabagique actif.
- 6 patients avaient des antécédents d'alcoolisme soit 13% .

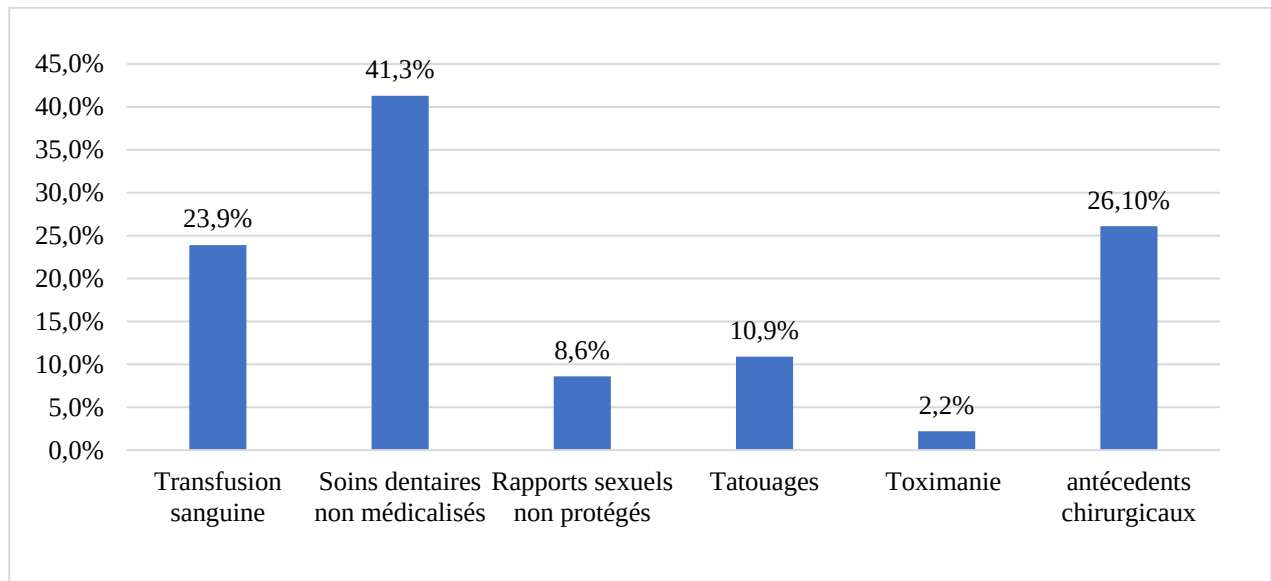


Figure 5 : Facteurs de risque de transmission virale

3. Examen clinique :

Lors de l'examen clinique de nos malades 21.7 % avaient une hépatomégalie (soit 10/46), 41,3% avaient une splénomégalie (soit 19/46), 19.6% avaient une circulation veineuse collatérale (CVC) et la majorité des cas présentaient une asthénie soit 69,6%. Quatre malades présentaient des signes cliniques d'insuffisance hépato cellulaire (IHC) soit 8.7%.

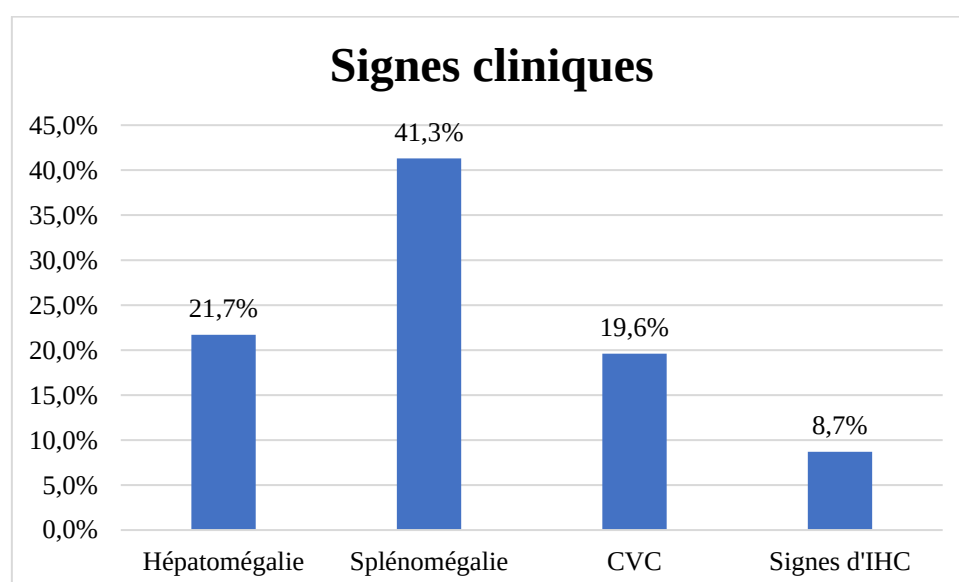


Figure 6 : répartition des signes cliniques chez nos patients

4. Bilan biologique :

Dans notre étude les valeurs biologiques ont été étudiées et exprimées en médiane avec les quartiles à 25% et 75% de notre échantillon. Les données ont été résumées sur le tableau ci-dessous

Tableau 1 : Résultats du bilan biologique

caractéristiques biologiques		médiane (Q1-Q3)	Min	Max
Bilan hépatique	ASAT (UI/L)	42,8 (29-84)	12	148
	ALAT (UI/L)	33,5 (17-55,8)	7	190
	GGT (UI/L)	58 (25-99)	12	325
	BT (mg/L)	12 (7,8-18)	4	37
	Albumine	36,5 (30-42)	18	45
NFS	GB (/ μ l)	3900 (2975-5518)	700	11580
	Plaquettes (/ μ l)	116 500 (82 000-143 250)	34 000	438 000
Bilan hémostatse	TP (%)	67,5 (60-81)	30	100

Parmi nos patients (n=46) , 24 avaient une leucopénie (<4000/ μ l) soit 57,1% , alors que 29 présentaient une anémie soit 69% et 34 patients avaient une thrombopénie soit 81%.

5. Bilan radiologique :

- Echographie-Doppler :**

Sur l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une échographie (46 patients), 45,7% ont une splénomégalie (SMG) avec une taille moyenne de la rate de 13,7 cm +/- 2,86.

Pendant que 34,8% de nos patients ont un tronc porte (TP) dilaté et 19,8% ont une circulation veineuse collatérale, alors que 17,4% présentent une ascite minime. Seulement 3 de nos patients soit 6,5% ont bénéficié d'un doppler qui a objectivé une inversion du flux avec une diminution de sa vitesse.

Tableau 2 : ensemble des signes échographiques chez nos patients

Signes échographiques	Nombre de cas	Fréquence en %
Foie d'hépatopathie chronique	44	95,7
Hépatomégalie	23	50
Parenchyme hétérogène	36	78,3
Foie dysmorphique	37	80,4
Lésion focale	1	2,2
Ascite minime	8	17,4
Tronc porte dilaté	16	34,8
CVC-shunt	9	19,6
Splénomégalie	21	45,7
Diminution de la vitesse du flux porte	3	6,5
Inversion du flux	3	6,5

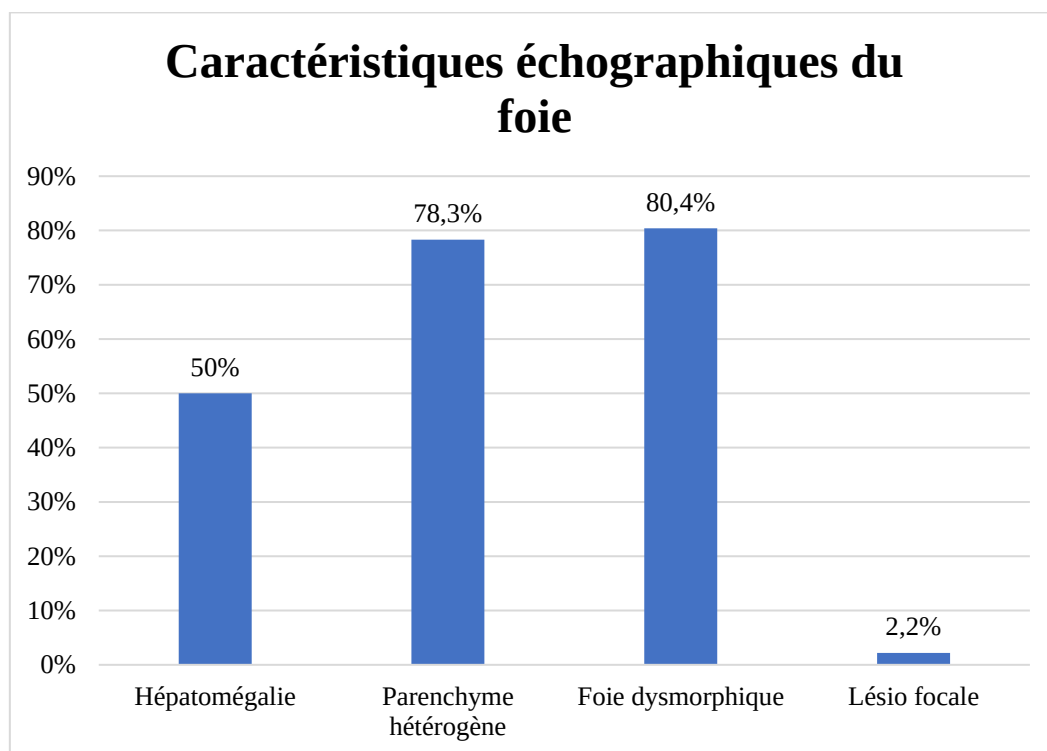


Figure 7 : caractéristiques échographiques du foie chez les 46 patients

- **Fibroscan :**

Dans notre étude la totalité de nos patients (n=46) présentent une fibrose sévère classée F4 selon le guide d'interprétation du FibroScan echosens (9) . L'élasticité hépatique de notre échantillon variaient entre un minimum de 12 kpa et un maximum de 67,9 Kpa avec une médiane de 19.4 kpa et écart interquartile de (14.8 ;31.2) .

On a choisi un cut-off de 20 Kpa pour répartire nos patients . 41,3% avaient une élasticité hépatique inférieure à 20Kpa .

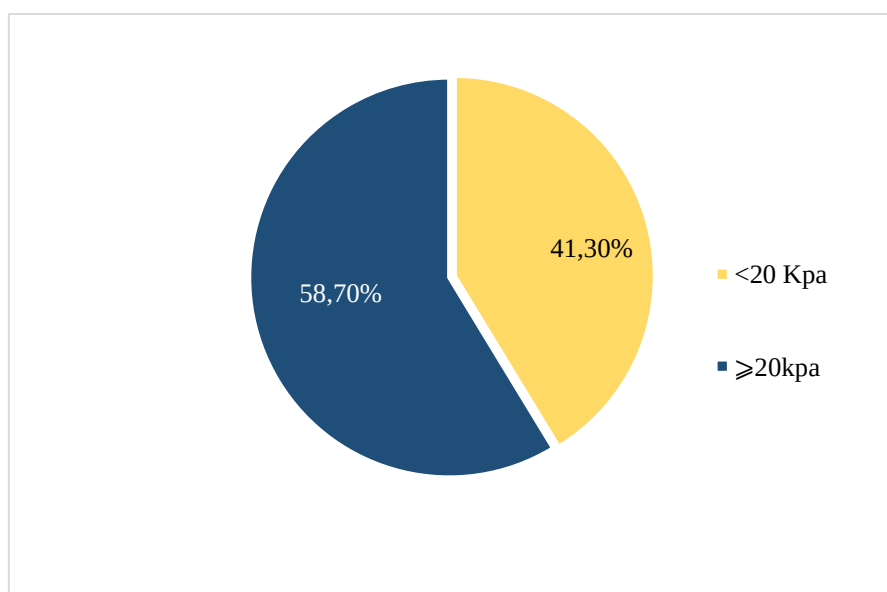


Figure 8 : Répartition des patients selon l'élasticité hépatique

6. Bilan endoscopique « FOGD » :

Sur 46 patients ayant bénéficié d'une FOGD dans les 6 mois précédents ou suivants les mesures d'élasticité hépatique par FibroScan : 11 patients n'avaient pas de VOG (soit 23,9%) et 35 patients présentaient des VOG soit 76,1% .

8 patients (n=46) soit 17,4% avaient des VO grade III, 18 autres soit 39,1% avaient des VO grade II et 9 patients soit 19,6% avaient des VO grade I .

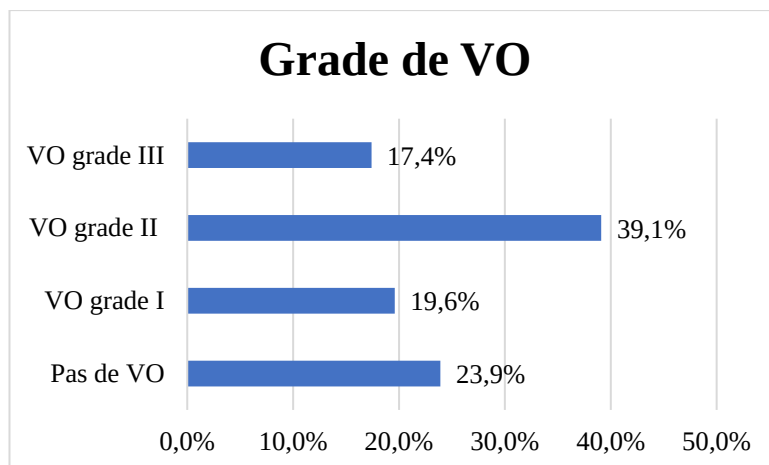


Figure 9 : répartition des patients selon le grade des varices œsophagiens

Parmi nos patients présentant des VOG, seulement 8 patients ont des varices gastriques (VG) soit 17,4% répartis en 7 patients GOV 1 ...un seul patient a des varices gastriques (GOV 2) et 7 patients ont des varices gastriques (GOV 1).

La gastropathie d'hypertension portale est présente chez 9 patients soit 19,6% .

Un seul patient présente des ectasies vasculaires.

Les grosses varices désignant les varices à haut risque hémorragique comportent les VO de grades II et III, les varices gastriques et les varices avec signes rouges, celle-ci sont présentes chez 27 de nos patients soit 57 %.

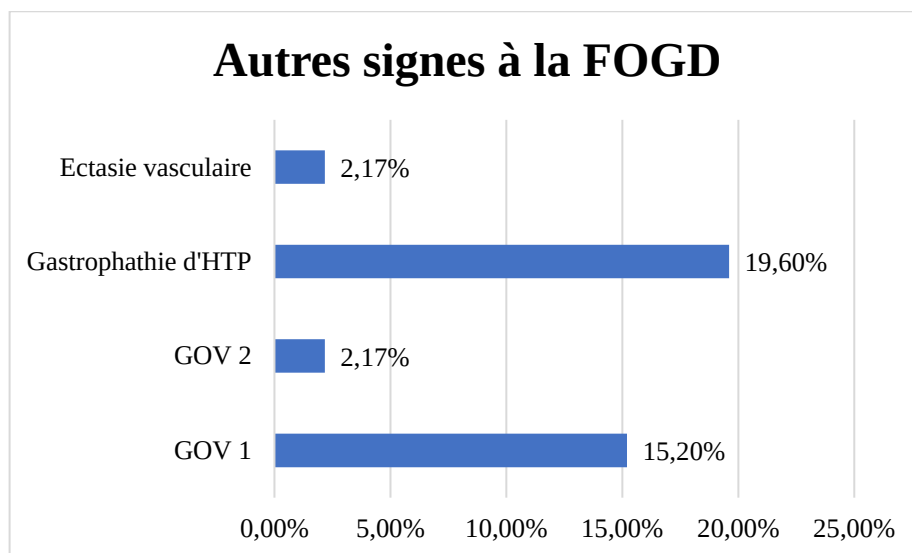


Figure 10 : autres signes à la FOGD

7. Ratio taux des plaquettes/diamètre de la rate :

Le calcul du ratio est fait selon la formule suivante :

$$\text{Taux de plaquettes (éléments}/\mu\text{l}) / \text{diamètre de la rate (mm)}$$

Dans notre population la médiane du ratio calculée est de 862 avec un écart interquartile de (570 ; 1165).

Tenant compte de l'étude de Giannini et al.(10) qui considère la valeur 909 du ratio comme seuil de prédiction de l'absence ou la présence de VO avec un ratio ≤ 909 en faveur de la présence de VO et un ratio > 909 pour l'absence de VO.

Une répartition de la population en deux groupes est faite selon le ratio. un premier groupe « ratio positif » avec le ratio ≤ 909 , et un deuxième groupe « ratio négatif » avec le ratio > 909 .

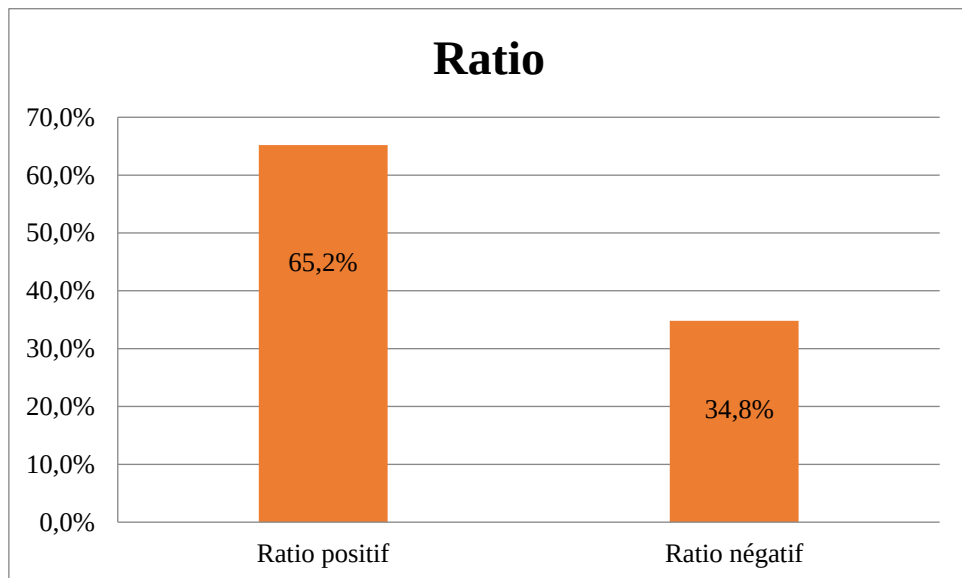


Figure 11 : répartition des patients selon la valeur du ratio

8. Ponction biopsie hépatique :

La ponction biopsie du foie a été faite chez seulement 4 patients soit 8,7% qui ont posé le diagnostic histologique de fibrose sévère, le diagnostic de la cirrhose chez les 42 patients restants était non histologique soit 91,3%, reposant sur un faisceau d'arguments : cliniques, biologiques, endoscopiques et d'imagerie.

II. Partie analytique :

1. Ratio « taux de plaquettes/diamètre de rate » et présence des VO :

La comparaison avec le Mann-Whitney U-test des médianes du Ratio entre le groupe «absence de VO » versus « présence de VO » montre que la médiane du Ratio du groupe «présence de VO » est inférieur par rapport à la médiane du groupe « absence de VO » (723 et 1495 respectivement) avec une différence statistiquement significative $p=0,02$. En rappelant qu'un ratio inférieur à 909 est en faveur de la présence de VO comme expliqué avant dans la rubrique descriptive « ratio »

Tableau 3 : Comparaison des résultats du Ratio entre les groupes «Absence de VO» versus «présence de VO»

	Ratio « taux de plaquettes/diamètre de la rate »					
	moyenne	écart type	Médiane	min	max	P
absence de VO	1646	707	1495	946	3650	0,02
présence de VO	752	481	723	156	3067	

2. Corrélation de l'élastométrie et le ratio taux des plaquettes/diamètre de la rate :

L'étude de corrélation non paramétrique avec le Spearman's Test entre les mesures de l'élasticité hépatique et le diamètre de la rate a montré que le diamètre de la rate est plus important chez les patients ayant des chiffres d'élasticité plus élevées avec une différence statistiquement significative $p=0,002$ et un coefficient de corrélation positif de 0,629.

La corrélation du taux des plaquettes avec l'élasticité hépatique n'a pas été statistiquement significative avec une p valeur = 0,161 de ce fait la corrélation de l'élasticité hépatique avec le ratio n'était pas statistiquement significative avec un p-valeur= 0,262.

Tableau 4 : corrélation de l'élastométrie et le ratio (taux de plaquette/diamètre de la rate)

	Élasticité hépatique	
	Coefficient de corrélation	p
Taux de plaquettes	-0,252	0,161
Diamètres de la rate	0,629	0,002
Ratio	-0,367	0,262

3. Elastométrie et FOGD :

3.1. Elastométrie et présence de VO :

La comparaison par le Mann-Whitney U-test des moyennes d'élasticité entre le groupe « absence de VO » et le groupe « présence de VO » montre que l'élasticité du groupe « présence de VO » est supérieur par rapport au groupe « absence de VO » (27 Kpa et 14,9 Kpa respectivement) avec une différence statistiquement significative et une p-valeur = **0,02** .

Tableau 4 : Comparaison des résultats de l'élastométrie hépatique entre le groupe «Absence de VO» versus «présence de VO»

	Élasticité hépatique					
	Moyenne	Écart type	Médiane	min	max	p
Absence de VO	14,9	2,08	14,4	12,5	27	0,02
Présence de VO	27	12,1	22	12	67,9	

3.2. Elastométrie et grade de VO :

Les résultats observés lors de la comparaison par le Mann-Whitney U-test de l'élasticité entre le groupe « grade VO < II » versus « grade VO $\geq$ II » montre une moyenne d'élasticité supérieure chez le groupe avec « grade VO $\geq$ II » par rapport au groupe « grade VO < II » (37 KPa et 16.8 Kpa respectivement) avec une différence statistiquement significative entre les 2 groupes **p = 0.01**.

Tableau 5 : Comparaison des résultats de l'élastométrie hépatique entre le groupe «grade VO< II » versus « grade VO $\geq$ II »

	Élasticité hépatique en Kpa			
	moyenne	écart type	médiane	p
grade VO< II	16,8	3,09	17	0,01
grade VO$\geq$ II	37	10,4	34,8	

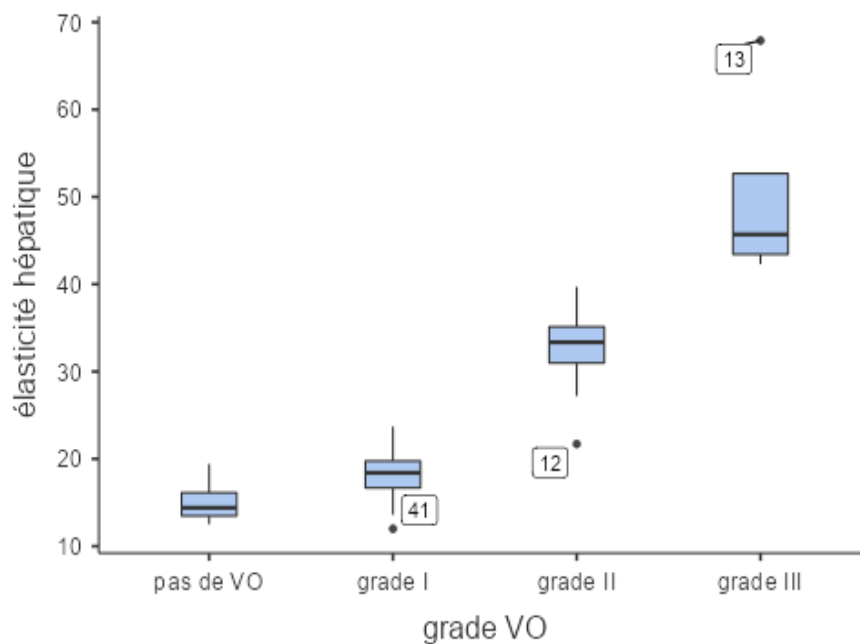


Figure 12 : Les valeurs de l'élasticité hépatique en fonction du grade de VO

3.3. Elastométrie et diagnostic de grosse VO :

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

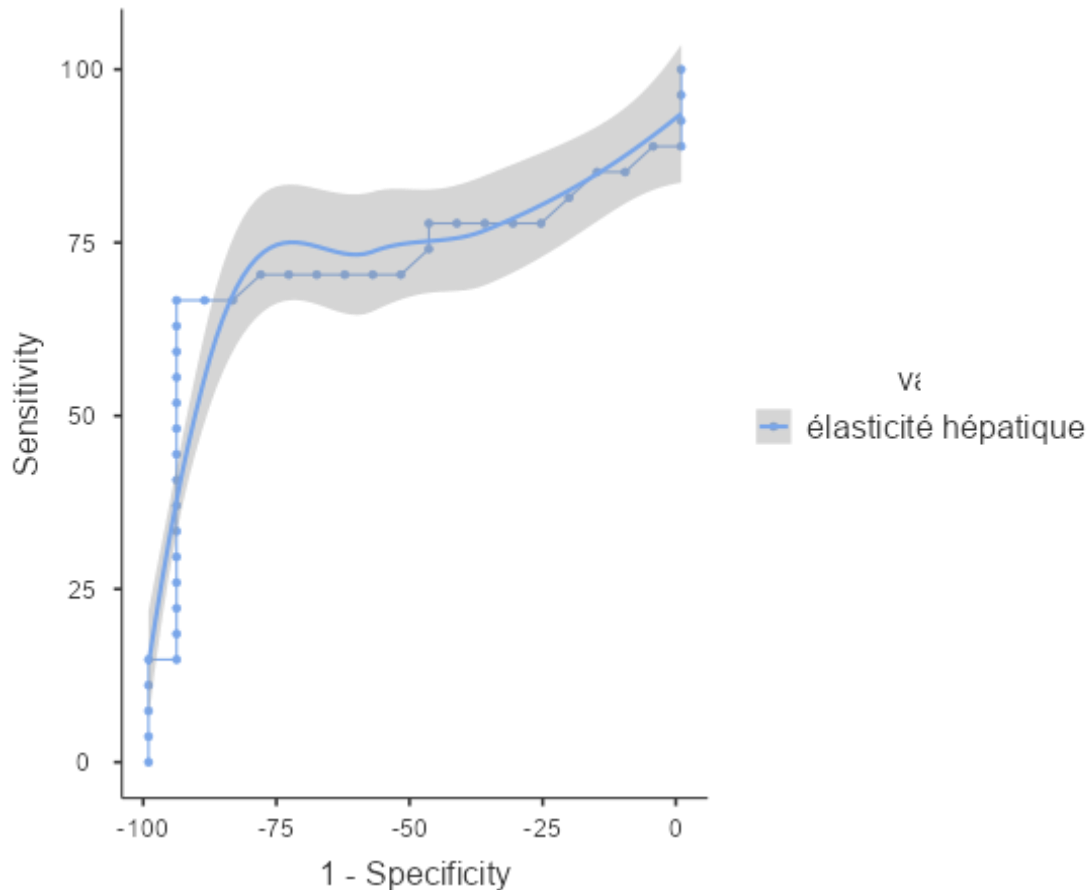


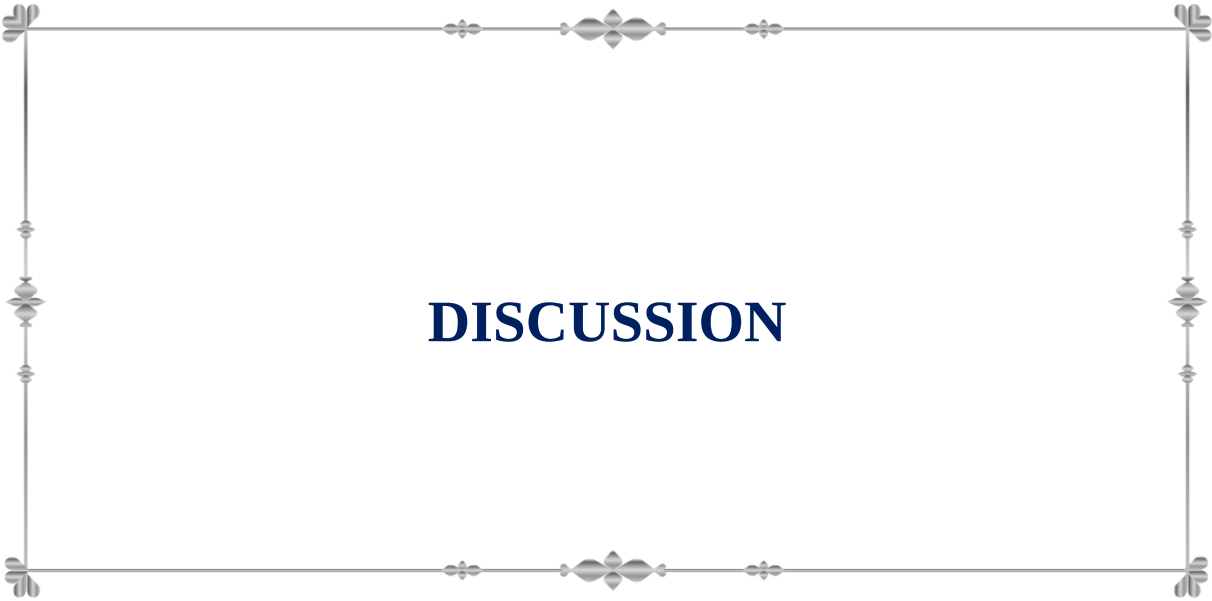
Figure 13 : Courbe ROC d'élasticité hépatique pour le diagnostic de grosses VO (VO $\geq$ II)

(Critère "VO de grade $\geq$ II" versus "VO de grade $<$ II"). L'aire sous la courbe = 0,724, IC à 95% de [0.623-0.825].

L'aire sous la courbe ROC était de 0,724 avec intervalle de confiance à 95% de 0,623 – 0,825..

Sur la base de la courbe ROC, différentes valeurs seuil de l'élasticité hépatique étaient déterminées. Nous avons cherché un seuil permettant de maximaliser la sensibilité et la spécificité du FibroScan® dans la détection des grosses VO.

Cette valeur seuil était de 20,5 Kpa avec une sensibilité de 66,67% et une spécificité de 94.74%.



DISCUSSION

I. Généralités :

1. Cirrhose : définition et épidémiologie

La cirrhose est une affection du foie irréversible et diffuse caractérisée par une fibrose cicatricielle qui désorganise l'architecture lobulaire normale du foie en causant la formation de nodules. Diagnostiquée souvent à un stade tardif, son pronostic est étroitement liée à ses trois principales complications redoutables : l'insuffisance hépatocellulaire, l'hypertension portale et le développement d'un état précancéreux risquant d'évoluer au carcinome hépatocellulaire (CHC) après 15 à 20 ans d'évolution de la cirrhose.(11)

Les principales causes de cirrhose de l'adulte varient en fonction du continent.

En Europe la consommation excessive d'alcool est responsable de 50 à 75% des cas , les hépatites chroniques C de 20 à 25% , l'hépatite B de 5% et les NAFLD de 15 % des cas . Alors qu'en Asie et en Afrique les hépatites virales représente la première cause de cirrhose. Les autres causes sont plus rares : hémochromatose génétique, cirrhose biliaire primitive, hépatite auto-immune, maladie de Wilson, déficit en alpha 1 antitrypsine, cirrhose biliaire secondaire, etc...(12)

La cirrhose est responsable d'environ 8000 décès par an en France, et sa prévalence est entre 0,3 % et 0,6 % de la population générale adulte, ce qui représente 200 000 à 400 000 cas en France. Cette affection est à l'origine de 55 000 séjours hospitaliers par an, soit environ 15 % de l'activité des services spécialisés français, elle représente la 5e cause de mortalité. Tandis qu'aux états unis, la prévalence de la cirrhose est estimée à 3600 cas par million d'habitants et cause environ 30 000 à 40 000 décès par an. Au Maroc la prévalence et l'incidence de la cirrhose restent inconnues.(13,14)

Le diagnostic de cirrhose repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et histologique, associé à un interrogatoire minutieux pour rechercher l'étiologie. La ponction biopsie hépatique (PBH) reste le « gold standard » pour le diagnostic de certitude mais limitée par des erreurs liées à l'échantillonnage ainsi que des complications plus ou moins graves, ce qui fait de celle-ci un examen invasif et coûteux. Les tests non invasifs de fibrose, notamment l'élastométrie impulsionnelle (FibroScan), sont performants pour le dépistage de la

fibrose hépatique, notamment la cirrhose.

Le pronostic de la cirrhose est évalué grâce à deux scores : le score de Child-Turcotte-Pugh (tableau 1) qui est la classification clinico-biologique de la cirrhose la plus connue et le score de MELD (Mayo End Stage Liver Disease).(15)

La classification de Child-Turcotte-Pugh est basée sur le calcul d'un score en totalisant des points par l'évaluation de cinq paramètres, la bilirubine, l'albumine, le temps de prothrombine (TP), l'ascite et l'encéphalopathie. Le score final varie d'un minimum de 5 à un maximum de 15 et définit 3 stades de gravité croissante.

Tableau 6 : Score de Child-Pugh INR : International normalized ratio ; TP : taux de prothrombine.

	1 point	2 points	3 points
Ascite	Absente	Modérée	Tendue ou réfractaire aux diurétiques
Bilirubine ($\mu\text{mol/l}$)	< 35	35-50	> 50
Albumine (g/l)	> 35	28-35	< 28
INR	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
TP	> 50%	40-50%	< 40%
Encéphalopathie	Absente	Légère à modérée (stade 1-2)	Sévère (stade 3-4)
Le pronostic de la cirrhose est établi en fonction du score total des points: Child-Pugh A (5-6 points): survie à 1 an de 100% Child-Pugh B (7-9 points): survie à 1 an de 80% Child-Pugh C (10-15 points): survie à 1 an de 45%			

Source : Scores en hépatologie: Child-Pugh, MELD et Maddrey. Médecine ambulatoire.2010.(15)

Le score de Child-Pugh a été largement validé pour prédire la survie à un et deux ans, qui est

de 100-85% chez les patients atteints d'une cirrhose Child-Pugh A , de 80-60% pour Child-Pugh B et de 45-35% pour Child-Pugh C .

Malgré la facilité d'usage du score de Child , le score de MELD s'est imposé en matière d'hépatologie .

Le MELD est calculé par une formule grâce à un calculateur avec une transformation logarithmique à partir de trois valeurs de laboratoire, la bilirubine totale, la créatinine et l'INR, la formule est la suivante :

$$\text{MELD} = 3,78 \times \ln (\text{bilirubinémie (mg/dL)}) + 11,2 \times \ln (\text{INR}) + 9,57 \times \ln (\text{créatinémie (mg/dL)}) + 6,43$$

Il a été initialement développé pour prédire la survie des patients après pose élective de TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt). Il est aujourd'hui utilisé pour prédire la mortalité à court et moyen termes (trois à douze mois) dans plusieurs situations cliniques, telles que le TIPS, l'hépatite alcoolique, le syndrome hépatorénal de type 2, le sepsis dans un contexte de cirrhose, l'insuffisance hépatique aiguë et la rupture de varices œsophagiennes.

il est aussi utile pour évaluer le risque de mortalité postopératoire pour les chirurgies majeures chez les patients atteints de cirrhose.(15)

La cirrhose est souvent asymptomatique et insoupçonnée jusqu'à ce que l'une de ses complications soit présente cet état est désigné par le terme classique de «cirrhose décompensée ». Cependant, la présentation clinique des patients atteints de cirrhose décompensée est encore courante et se caractérise par la présence d'une ascite, d'un ictère, et/ou d'une encéphalopathie et peut s'associer à des complications frappantes et potentiellement mortelles, telles que l'hémorragie digestives sur rupture de VO, l'HTP, l'insuffisance hépatocellulaire, ou CHC.

La cirrhose est une maladie hétérogène actuellement classée en deux stades principaux : la cirrhose compensée et la cirrhose décompensée. Une nouvelle entité appelée maladie chronique avancée du foie compensée (cACLD) a été proposée site au consensus de Baveno VI pour montrer que la fibrose sévère et la cirrhose sont un continuum chez les patients asymptomatiques, et que la détermination de la différence entre les deux stades est souvent cliniquement impossible.(7)

2. HTP : définition et épidémiologie

L'hypertension portale (HTP) est définie selon la Société Nationale Française de Gastroentérologie par une élévation pathologique de la pression portale au-delà de 15 mmHg. Elle peut être aussi estimée indirectement par l'augmentation du gradient de pression entre la veine porte et le système cave au-delà de 5 mm Hg. Si le gradient de pression dépasse 10 mmHg associé à l'apparition de l'une des complications de l'hypertension portale en parle alors de HTP cliniquement significative, avec le développement d'une circulation collatérale porto-systémique et l'augmentation du risque de survenue d'hémorragie digestive lorsque le gradient dépasse 12 mmhg .(7)

La cirrhose est la cause la plus fréquente de l'HTP et de ses complications, en particulier les varices gastro-œsophagiennes (VGO) et l'hémorragie variqueuse.

Au cours de la cirrhose, l'HTP survient en résultat à une augmentation des résistances vasculaires intra hépatiques due à des altérations sinusoïdales et à la fibrose hépatique qui entraînent une distorsion de l'architecture vasculaire au sein du foie. L'ouverture de vaisseaux collatéraux porto systémiques et la formation de néo vaisseaux, liées à la production de facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et de facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF) (processus dit angiogénique), ainsi qu'une augmentation ultérieure du flux sanguin splanchnique contribuent et perpétuent l'hypertension portale. Récemment, l'inflammation médiée par la translocation bactérienne a également été identifiée comme un facteur important de la survenue de l'HTP.(16)

La méthode de référence pour évaluer la présence de l'HTP est La mesure du gradient de pression veineuse hépatique (GPVH) , néanmoins , cette méthode est invasive et elle n'est utilisée que rarement.

L'échographie et /ou la TDM contribuent au diagnostic des collatérales intra-abdominales dilatées, et l'écho doppler détermine la perméabilité et la vitesse du flux de la veine porte, alors que les VOG et la gastropathie hypertensive portale sont diagnostiquées par FOGD .

Récemment plusieurs moyens non invasif ont été étudié pour le diagnostic de l'HTP, parmi lesquels on retrouve l'élastométrie impulsionnelle, qui selon Meta analyse de 2000 les dernières études une bonne corrélation a été retrouvé entre l'GPVH et les mesures de l'élasticité hépatique chez les patients atteints de fibrose hépatique avancée ou de cirrhose.(17)

En général, une HTP symptomatique est de mauvais pronostic . La principale complication de l'hypertension portale étant l'hémorragie variqueuse aigue , la mortalité au cours de celle-ci varie entre les 12% et 22% .(18)

Dans une étude italienne de 2014 , les VOG étaient présentes chez 52,2 % des patients ayant subi une endoscopie pour le dépistage des varices.(19) L'incidence des VOG était significativement plus élevée chez les patients de classe B/C de Child-Pugh que chez ceux de classe A de Child-Pugh (71,9 % contre 42,7 %, $P = 0,02$). (20) Dans une autre étude, les varices étaient présentes chez 37,9 % des patients atteints de cirrhose du foie : 34,7 % chez les patients atteints de cirrhose compensée et 47,9 % chez ceux atteints de cirrhose décompensée.(19) Les incidences de varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques sans varices au départ sont de 5 à 9 % à 1 an, de 14 à 17 % à 2 ans et de 21 à 28 % à 3 ans.

La prévention primaire des VGO réduit la morbi-mortalité des patients ainsi que leur cout de prise en charge.

II. Outils d'évaluation de la cirrhose et de l'hypertension portale :

1. Moyens invasifs :

1.1. Ponction biopsie hépatique :

L'étude histologique du tissu hépatique est un élément essentiel de l'évaluation de la fibrose et la cirrhose. La ponction biopsie du foie reste le gold standard pour le diagnostic de certitude de la cirrhose. Cependant, avec l'amélioration des tests de laboratoire et des techniques d'imagerie, des évaluations non invasives ont commencé à émerger, réduisant la nécessité de la biopsie hépatique .(21)

1.1.1. Principe et indication :

Différentes techniques peuvent être utilisées pour obtenir du tissu hépatique, notamment : la biopsie hépatique percutanée , la biopsie hépatique transjugulaire, la biopsie hépatique guidée par échographie endoscopique et la biopsie laparoscopique (chirurgicale).(22)

À l'heure actuelle, la biopsie hépatique guidée par l'imagerie est l'approche préférée (par rapport à la palpation et la percussion), et elle est considérée comme l'approche de choix chez les patients ayant subi une chirurgie abdominale antérieure, présentant une masse hépatique, une obésité ou une ascite .(22)

Cependant, il a été suggéré que pour qu'un spécimen de biopsie hépatique percutanée puisse être diagnostiqué avec précision, il doit avoir une longueur supérieure à 20 mm de long et contenant plus de 11 espaces portaux . Une autre étude suggère que la taille de l'aiguille de biopsie influence le nombre de voies portales, et conclut que les aiguilles de Menghini de 1,6 mm donnent de meilleurs spécimens avec un plus grand nombre de voies portales que les aiguilles de Menghini de 1,4 mm.(23)

1.1.2. Limites et risques :

Bien que la PBH soit considérée comme bien tolérée lorsqu'elle est réalisée par des opérateurs expérimentés, une petite proportion de gestes biopsiques peut causer des complications.

La nature invasive de la biopsie du foie peut entraîner des complications qui surviennent généralement dans les 24 premières heures dont les plus fréquentes sont des complications mineures telles que la douleur (quadrant supérieur droit) et le malaise vagal, et d'autres moins fréquentes mais plus graves telles que les complications hémorragiques, hématome intrapéritonéal, péritonite biliaire, perforation d'un organe intra-abdominal, hémothorax, pneumothorax et même la mort avec une incidence très faible entre 0.001 et 0.2%.⁽²⁴⁾

La fréquence de survenue des complications diminue avec le repérage échographique et notamment l'expérience de l'opérateur.

Parmi les limites de cette approche on retrouve l'erreur d'échantillonnage, car les biopsies permettent l'examen d'une très petite région du foie, donnant ainsi dans certains cas des résultats trompeurs. Les variabilités intra- et inter-observateurs dues aux interprétations des échantillons histologiques par les pathologistes constituent aussi l'une des limites de cette technique.⁽²⁴⁾

Enfin le coût financier de la PBH ainsi que les coûts indirects (absentéisme, arrêt de travail) induits par l'hospitalisation constituent un fardeau pour le patient comme pour la santé publique.

1.2. La fibroscopie oeso-gastroduodénale (FOGD) :

La FOGD est la méthode la plus utilisée pour détecter les varices œsophagiennes. Le consensus est que tous les patients atteints de cirrhose du foie devraient bénéficier d'un dépistage des varices œsophagiennes par endoscopie digestive. Les patients chez qui aucune varice n'est détectée lors de l'évaluation initiale, l'endoscopie doit être répétée tous les 2 à 3 ans, si des petites varices (grade 1) sont détectées lors de l'examen initial, l'endoscopie doit être répétée après 1 à 2 ans.⁽²⁵⁾

Le classement endoscopique des varices œsophagiennes est subjectif. Divers critères ont été utilisés pour essayer de standardiser la description des VOG. Les critères les plus connus sont ceux compilés par la Société de Recherche Japonaise pour l'Hypertension Portale et modifiée

par le New Italian Endoscopic Club (NIEC). Les descripteurs incluent les signes sémiologiques suivant : la forme (taille) de la varice, et l'emplacement de la varice et la présence de sang rouge sur la varice pour classer les VO en trois grades .(26)

- Grade I : varices à peine surélevée à l'insufflation.
- Grade II : varices qui ne s'aplatissent pas à l'insufflation, occupant moins des deux tiers de la lumière œsophagienne et non confluentes avec la présence d'intervalle de muqueuse saine.
- Grade III : grosses varices ne s'aplatissant pas à l'insufflation, intéressant tout le rayon de la lumière œsophagienne et confluentes.

Tandis que varices gastriques sont classées principalement en fonction de leur localisation (figure 12) :

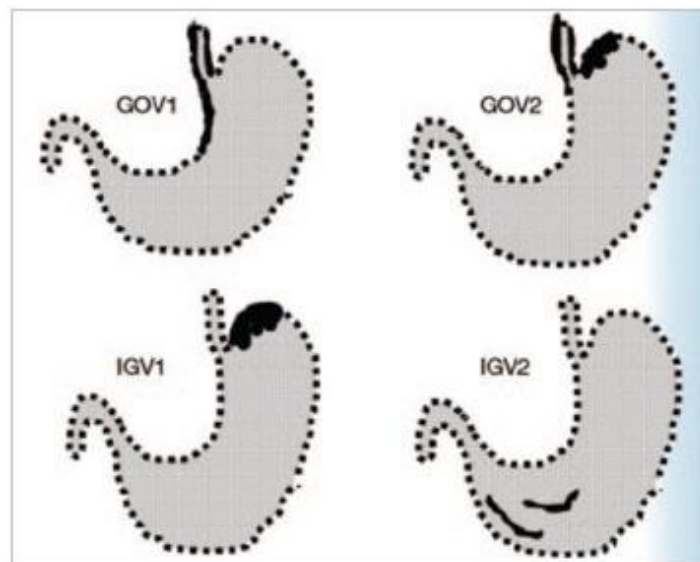


Figure 14 : Classification endoscopique des varices gastriques selon Sarin (GOV: gastro-oesophageal varices – IGV isolated gastric varices)(26)

La FOGD de dépistage est recommandée chez les patients atteints de cirrhose pour rechercher des varices à haut risque d'hémorragie qui nécessiteront un traitement avec des bêtabloquants non sélectifs ou une ligature endoscopique des varices (LEV) afin de prévenir l'hémorragie variqueuse (HV), conformément aux directives les plus récentes de l'American Association for the Study of Liver Diseases .(27)

Le risque de première HV est de 5-15% par an, plus élevé chez les patients avec de grandes varices, une maladie hépatique sévère (classe Child B/C), ou avec des varices présentant des signes rouges (zones d'amincissement de la paroi).(27)

L'hémorragie variqueuse est associée à une mortalité élevée, surtout si d'autres événements de décompensation sont présents : 80% de mortalité à 5 ans contre 20% de mortalité à 5 ans si l'HV est la seule complication de la cirrhose.(19)

Par conséquent, un traitement prophylactique pour prévenir les saignements variqueux est recommandé chez tous les patients ayant de grandes varices oesophagiennes, indépendamment de la présence ou de l'absence de signes de couleur rouge .

1.3. Mesure du gradient de pression veineuse hépatique (gradient porto cave) : GPVH

Bien que le diagnostic de l'hypertension portale puisse être déduit à partir des antécédents de cirrhose du patient, des manifestations cliniques et de l'imagerie non invasive, la mesure du gradient de pression veineuse hépatique (GVPH) reste le gold standard du diagnostic.

Dans les maladies chroniques du foie, une augmentation de la résistance sinusoïdale à la circulation sanguine entraîne des pressions portales élevées.(28) La mesure du GPVH est une quantification de cette résistance obtenue par une procédure peu invasive guidée par fluoroscopie.

Le GPVH est la différence calculée entre une pression veineuse bloquée ou occlue et une pression veineuse libre, mesurée à l'aide d'un cathéter placé dans la veine hépatique . La pression veineuse hépatique occlue est une estimation de la pression à l'intérieur du système veineux portal, alors que la pression veineuse hépatique libre reflète la pression veineuse systémique.(29) Donc le gradient de pression hépatique est la différence des pressions entre le territoire porte et le territoire cave.

Un GPVH ≤ 5 mm Hg est normale, alors qu'un gradient >5 mm Hg est en faveur du diagnostic d'hypertension portale.(30)

La mesure du GPVH peut donner une idée sur le pronostic des patients ayant une cirrhose (tableau), un GPVH > 5 mm Hg signifie une hypertension portale sinusoidale dans la cirrhose compensée , alors que des valeurs de GPVH ≥ 10 mm Hg représente une hypertension portale cliniquement significative qui est prédictive d'une décompensation hémorragique et du développement de symptômes.(31)

Tableau 7 : Seuils de GPVH ayant une signification pronostique chez les patients atteints de cirrhose (32)

Seuils HVPG (mmHg)	Signification pronostique
≤ 5	Pression portale normale ou non cirrhotique
>5	Hypertension portale
>10	Hypertension portale cliniquement significative et prédictive d'une décompensation.
>12	Hémorragie variqueuse
>16	Re-saignement variqueux
>20	Échec du contrôle de l'hémorragie active, mortalité élevée
>30	Péritonite bactérienne spontanée

L'hémorragie variqueuse est une cause importante de décès chez les patients souffrant d'hypertension portale. Les mesures de GPVH sont utiles pour déterminer le risque de développement de varices liées à une cirrhose avancée et la probabilité de saignement de ces varices si présentes . (33)

En cas d'hémorragie active, les mesures de l'HVPG peuvent être bénéfiques pour le pronostic et la planification du traitement, notamment pour guider la mise en place d'une dérivation portosystémique intrahépatique transjugulaire (TIPS). (32,34)

La prévention primaire de l'hémorragie variqueuse par traitement pharmacologique, le plus souvent des bêtabloquants, a été associée à une réduction du GPVH dans le temps.(35)

Récemment plusieurs moyens non invasifs ont été étudiés pour le diagnostic de l'HTP, parmi lesquels on retrouve l'élastométrie impulsionnelle, qui selon une méta-analyse de 2000, une bonne corrélation a été retrouvée entre le GPVH et les mesures de l'élasticité hépatique chez les patients atteints de fibrose hépatique avancée ou de cirrhose.(17)

Bien qu'il s'agisse d'une procédure relativement sûre, reproductible et rapide (souvent moins de 30 minutes), la mesure de l'HVPG est une technique invasive généralement proposée uniquement dans les grands centres hospitaliers. Les complications de la procédure sont généralement mineures, notamment les arythmies cardiaques dues à l'accès du fil-guide par le cœur droit, la douleur au site d'accès et la réaction vagale. Les autres risques liés à l'intervention, tels que les hémorragies et les infections, sont extrêmement rares. Et aucun décès n'a été signalé. (30,32)

2. Moyens non invasifs :

Bien que la biopsie du foie soit cruciale pour déterminer le stade de la fibrose hépatique dans les maladies chroniques du foie, due à son caractère invasive, elle est devenue de moins en moins utilisée en pratique clinique .

En revanche, les moyens de diagnostic non invasifs de la fibrose hépatique sont plus largement disponibles et applicables à différentes pathologies hépatiques.

Les méthodes non invasives reposent sur deux approches différentes : une approche "biologique" basée sur le dosage de biomarqueurs dans des échantillons de sérum ou une approche "physique" basée sur l'imagerie du foie et la mesure de l'élasticité du foie . Bien que ces approches soient complémentaires, elles reposent sur des logiques différentes. Les marqueurs biologiques sériques incluent plusieurs paramètres cliniques et sériques non strictement spécifiques du foie qui ont été associés à un stade spécifique de fibrose, alors que l'approche physique consiste en l'étude des propriétés physiques externes et intrinsèques du parenchyme hépatique.

2.1. Marqueurs biologiques, tests et scores :

2.1.1. Marqueurs biologiques :

Les marqueurs sérologiques peuvent être classés en deux classes :marqueurs directs et indirects.

- **Les marqueurs directs :**

Les marqueurs directs reflètent directement le métabolisme de la matrice extracellulaire. Ils se répartissent en 3 sous-catégories : les marqueurs associés au dépôt de la matrice, les marqueurs associés à la dégradation de la matrice et les cytokines et chimiokines associées à la fibrogenèse (Tableau).(36,37)

Tableau 8 : Marqueurs directs utilisés dans l'évaluation de la fibrose hépatique. (37)

Marqueurs associés au dépôt de la matrice	Marqueurs associés à la dégradation de la matrice	Cytokine et chimiokines associées à la fibrose hépatique
PICP	MMPs	TGF- α
PIIINP	TIMP-1 and TIMP-2	TGF- β
Type I and IV collagen		PDGF
Laminin		
Hyaluronic acid		
YKL-40 (CHI3L1)		

PICP: procollagen type I carboxy-terminal peptide ; PIIINP: procollagen type III amino-terminal peptide ; YKL-40 (inflammatory glycoprotein),connu aussi sous CHI3L1 (chitinase-3-like protein 1) ; MMP: matrix metalloproteinases ; TIMP: tissue inhibitors of metalloproteinases ; TGF: transforming growth factor ; PDGF: platelet-derived growth factor.

Les modifications quantitatives et qualitatives de la matrice extracellulaire sont liées à la fibrose hépatique. Les marqueurs directs potentiels pour l'identification et la stratification de la fibrose hépatique sont de la nature suivante : soit des produits de synthèse et dégradation du collagène; ou des enzymes qui participent à la biosynthèse et dégradation de la matrice; ou des protéoglycanes/glycosaminoglycanes ; ou des glycoprotéines de la matrice extracellulaire.(37)

Ces marqueurs d'évaluation de la fibrose hépatique ont été combinés dans différents test ou scores pour augmenter la capacité prédictive de ces modifications histopathologiques.

- **Les marqueurs indirects :**

Les marqueurs indirects reflètent les modifications de la fonction hépatique, et peuvent être soit des paramètres biologiques individuels ou sous forme de test et score (tableau) .(38,39)

Tableau 9 : marqueurs indirect de la fibrose hépatique (37)

Marqueurs individuels	Tests et scores sérologiques
Taux d'aminotransférase sérique	-indice du rapport aminotransférase / plaquettes
Numération plaquettaire	(APRI)
Paramètres de coagulation	-FibroTest/FibroSure,
GGT	-Hepascore
Bilirubine totale	-FibroSpect
A-2-macroglobuline	-ActiTest
A-2-globuline (haptoglobine)	-indice FIB-4
Protéomique et glycémique	-score de fibrose NAFLD
	-indice PGA
	-indice Fibro
	-indice Forns
	-Fibro-mètre
	-score BARD
	-ELF
	-grade ALBI,
	-indice Lok
	-GUCI
	-indice Bonacini (CDS)
	-score de King
	-indice Pohl
	-score VITRO
	-indice Zeng

GGT – gamma-glutamyl transferase; APRI – aminotransferase-to-platelet ratio index; FIB-4 – fibrosis-4 index; NAFLD fibrosis – non-alcoholic fatty liver disease; PGA – prothrombin time, GGT, apolipoprotein A1; BARD – BMI, AST/ALT ratio, diabetes mellitus; GUCI – Göteborg University Cirrhosis Index.

Ces tests sérologiques permettent de différencier les patients avec ou sans fibrose significative. Le principal inconvénient est qu'ils ne peuvent pas différencier avec précision les différents niveaux de fibrose. Jusqu'à présent, aucun de ces panels ne peut être considéré comme l'évaluation standard de la fibrose hépatique. Leur utilisation dépend de leur disponibilité locale.(36)

Un sous-ensemble d'entre eux a été corrélé à l'hypertension portale et à ses complications. Les avantages de l'utilisation des tests biologiques pour évaluer de manière non invasive l'hypertension portale réside dans leur grande applicabilité, leur bonne reproductibilité inter laboratoire et dans leur disponibilité.(40,41)

Seulement trois de ces tests ont été validés pour le diagnostic de fibrose hépatique par la HAS : le Fibrotest, l'Hepascore et le Fibromètre.

Aucun de ces marqueurs biologiques n'a été validé seul ou en score combiné biologique dans le diagnostic non invasif de l'HTP et de la présence de VO, par contre certaines études ont montrés l'efficacité de certains tests pour prédiction de VO.

Si l'on considère spécifiquement le diagnostic des varices gastro-œsophagiennes, la numération plaquettaire est généralement plus faible chez les patients présentant des varices gastro-œsophagiennes, mais aucune valeur seuil absolue utilisée seule n'a une performance satisfaisante pour les détecter.

Une revue systématique et une méta-analyse ont conclu que l'indice du rapport ASAT/plaquettes (APRI), le rapport ASAT/ALAT, l'indice Fibrosis 4 et les scores de Lok et Forns avaient une précision diagnostique faible à modérée pour prédire la présence de varices et de grosses varices dans la cirrhose, avec des AUROC de 0,65 à 0,79 dans l'ensemble avec une faible spécificité et sensibilité.(42) Le FibroTest s'est révélé être un bon prédicteur de grandes varices œsophagiennes (AUROC, 0.77) et avait une valeur prédictive négative de 86% à un seuil de 0,80.(43)

2.1.2. Les test et scores :

2.1.2.1 Fibrotest :

FibroTest et FibroSure représentent le même test qui a été commercialisé sous de nombreux noms aux États-Unis et en Europe.

Ces tests nécessitent l'âge et le sexe du patient, mais aussi des valeurs telles que :

- l' α -2-macroglobuline,
- l' α -2-globuline,
- la γ -globuline, -
- l'apolipoprotéine A1,
- la Gamma-Glutamyl-Transférase,
- la bilirubine totale.³⁶

L'ActiTest est une variante du FibroTest qui utilise en outre l'ALAT, reflétant ainsi la fibrose hépatique et l'activité nécro-inflammatoire.

La sensibilité du FibroTest pour la détection de la fibrose hépatique est de 60-75%, tandis que sa spécificité est de 80-90%.⁽⁴⁴⁾

Une méta-analyse réalisée en 2007 de 8 études a montré que le FibroTest avait une AUROC médiane de 0,84 pour le diagnostic de la fibrose avancée et a conclu que le FibroTest est une alternative efficace à la biopsie chez les patients diagnostiqués avec une hépatite chronique C et B, la maladie alcoolique du foie (ALD) et la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD).⁽⁴⁵⁾

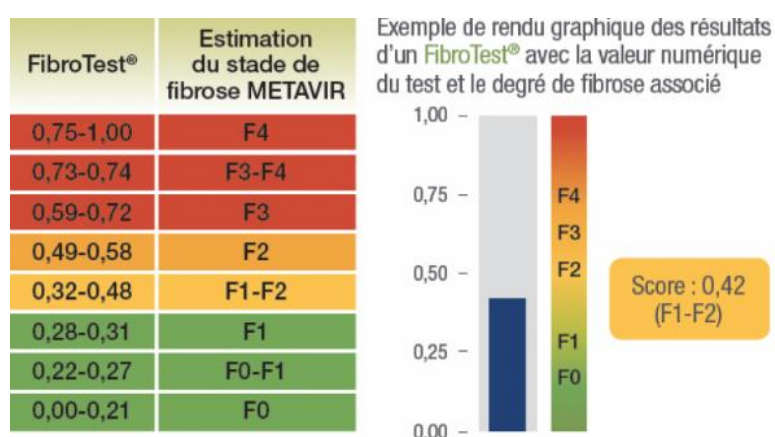


Figure 15 : valeur du Fibrotest et leur score METAVIR correspondant

2.1.2.2 Hepascore :

HepaScore utilise des valeurs telles que :

- la bilirubine
- la γ -glutamyl transférase (GGT)
- l'acide hyaluronique,
- l' α -2-macroglobuline
- le sexe et l'âge

Ce score a été testé chez des patients atteints de maladie alcoolique du foie, mais il n'était pas plus précis que le FibroTest, par contre il s'est avéré précis chez les patients atteints d'une infection par le VHC. L'AUROC de l'HepaScore était de 0,85 pour une fibrose significative, de 0,96 pour une fibrose avancée et de 0,94 pour une cirrhose.(37)

2.1.2.3 Fibromètre :

Il existe trois Fibromètres en fonction de la cause : hépatites virales , NAFLD et maladies alcooliques.

Ils sont réalisés à partir de l'analyse combinée de plusieurs marqueurs cliniques et biologiques, parmi lesquels on retrouve : alpha2-macroglobuline, acide hyaluronique, plaquettes, taux de prothrombine, ASAT, ALAT, urée , plaquettes, ferritine, glycémie, et le poids; ajusté pour l'âge et le sexe .

Les FibroMètres affichent une grande précision diagnostique globale. Ils ont une valeur prédictive de 90% chez une proportion plus élevée de patients que les autres tests sanguins habituels. Une classification correcte à 90% est disponible chez 100% des patients HCV avec les intervalles diagnostiques fiables suivants : F0/1, F1/2, F2 $\pm$ 1, F3 $\pm$ 1. (46)

Dans l'étude princeps de ce test une bonne performance pour le diagnostic de la fibrose significative et de la cirrhose a été montré avec une AUROC de 0,885 et 0,907 respectivement.(47) Par la suite d'autres études indépendantes ont aussi validé le test et sa reproductibilité est bonne .(48) Et dans une revue de 2006 , l'AUROC médiane du Fibromètre était de 0,82 pour la fibrose significative et de 0,91 pour la cirrhose, ce qui est meilleur lorsqu'on le compare directement à l'APRI et au FibroTest.(49)

2.1.2.4 APRI :

L'APRI est un score d'évaluation de la fibrose hépatique qui a été principalement étudié chez les patients infectés par le virus de l'hépatite C (VHC), les patients co-infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le VHC, et les patients atteints de maladie alcoolique du foie/NAFLD.

Selon les données de la littérature, la sensibilité de l'APRI dans la détection de la fibrose hépatique est de 77 %, tandis que sa spécificité est de 72 %.(37)

Le score APRI est calculé à l'aide de la formule suivante :

$$\text{APRI} = \left[\frac{\text{AST}}{\text{AST}_{\text{ULN}}} / \text{nombre de plaquettes} \right] \times 100, \text{ où } \text{AST}_{\text{ULN}} \text{ est la limite supérieure de la valeur normale de l'AST.}$$

ULN : upper limit of normal

Une méta-analyse de 2011 incluant 40 études et 8739 patients atteints d'hépatite C chronique a montré que l'APRI avait une AUROC de 0,77, 0,80 et 0,83 pour le diagnostic de fibrose significative ($\geq F2$), de fibrose sévère ($\geq F3$) et de cirrhose, respectivement.(50)

Une autre méta-analyse de 2007 incluant 22 études a montré des résultats similaires, avec une AUROC de 0,76 pour la fibrose significative et de 0,82 pour la cirrhose.(51)

2.2. moyens physiques : Imagerie

2.2.1. Echographie :

L'échographie est l'examen d'imagerie de première intention à réaliser chez les patients suspects de cirrhose et/ou d'hypertension portale. L'échographie est un examen sûr, peut être répété facilement, n'est pas coûteux et il est très sensible pour détecter une thrombose dans la veine porte et les veines hépatiques, permettant ainsi un diagnostic différentiel correct de l'hypertension portale non cirrhotique .(52)

Les signes échographiques de cirrhose en échelle de gris (mode B) comprennent des modifications de la morphologie du foie et des signes d'hypertension portale (tableau 7). La plupart des signes ont une spécificité élevée et peuvent être considérés comme suffisants pour confirmer le diagnostic de cirrhose. En revanche, la sensibilité de la plupart des signes individuels est faible, ce qui signifie qu'un résultat négatif ne permet pas d'exclure totalement la cirrhose chez les patients atteints de maladie hépatique chronique compensée.(53)

Tableau 10 : Signes de cirrhose les plus fréquemment observés à l'imagerie

Paramètres échographiques	Signes de cirrhose et d'HTP
Modifications de la morphologie du foie	-Surface nodulaire du foie -Parenchyme hétérogène -Augmentation de la taille du foie -Hypertrophie du lobe gauche et atrophie du segment IV -Hypertrophie du lobe caudé -Réduction du segment médian du lobe hépatique gauche
Veines hépatiques	-Rétrécissement et perte de la plasticité normale du flux au Doppler -Altération de la rectitude des veines -Non-uniformité de l'échogénicité des parois des veines hépatiques
Artère hépatique	Diamètre augmenté
Système veineux porte	-Dilatation de la veine porte (≥ 13 mm), de la veine splénique et de la veine mésentérique supérieure (≥ 11 mm). -Réduction de la vitesse du flux sanguin de la veine porte -Inversion du flux sanguin de la veine porte.
La rate : taille	-Augmentation de la taille (splénomégalie : diamètre > 12 cm et/ou surface ≥ 45 cm ²).
Autres	-Présence d'une circulation collatérale porto-systémique -Ascite périhépatique

2.2.2. Elastométrie impulsionnelle :Fibroscan

2.2.2.1 Généralités, principes et techniques :

Le FibroScan (Échosens, Paris, France) (figure 13) est un appareil mis au point pour le diagnostic non invasif de la fibrose hépatique ,il est basé sur la technique de l'élastométrie impulsionnelle.

L'élastométrie impulsionnelle est une méthode qui utilise un transducteur ultrasonore pour suivre les ondes de cisaillement (type d'onde dans laquelle le mouvement d'oscillation est perpendiculaire à la direction de propagation de l'onde) générées extérieurement par une sonde vibrante placée à la surface du corps. Certains chercheurs l'appellent également « élastographie transitoire contrôlée par vibration » (VCTE).

Un transducteur ultrasonore monté sur un actionneur vibrant génère une vibration transitoire ("coup de poing") de courte durée (< 30 ms) à une fréquence de 50 Hz. (54)L'impulsion mécanique génère une onde de cisaillement qui se propage dans le parenchyme hépatique symétriquement par rapport à l'axe du transducteur. Les déplacements induits par l'onde de cisaillement sont suivis par des ondes ultrasonores émises et reçues à très haute fréquence (6 kHz) par le transducteur ultrasonore . (55)



Figure 16 : FibroScan (présentation générale et appareillage)



Figure 17 : reproduction de l'écran du Fibroscan (a- F0 ; b- F4)

Il existe différents types de sondes à ultrasons, il y a ceux ciblés pour les patients pédiatriques (sondes S1 et S2), les adultes non obèses (sonde M) et les adultes obèses (sonde XL). Les sondes S (S1 et S2) utilisent une fréquence de suivi d'impulsion de 5 MHz à des profondeurs de fenêtre de 15-40 mm et 20-50 mm, respectivement. La sonde M utilise une fréquence de poursuite d'impulsion de 3,5 MHz à une profondeur de fenêtre de 20-60 mm, et la sonde XL utilise une fréquence de poursuite d'impulsion plus basse de 2,5 MHz à une profondeur de fenêtre de 35-75 mm. (55)

L'appareil d'élastographie transitoire ne fournit pas d'image anatomique mais des graphiques en mode TM et en mode A pour localiser le point de mesure optimal. Le graphique de propagation des ondes de cisaillement (Figure 15) est affiché après chaque acquisition. Les données acquises sont utilisées pour mesurer la vitesse des ondes de cisaillement dans la zone examinée. Les résultats sont convertis en module d'Young et rapportés en kilopascals. La sonde M a été la première à être disponible dans le commerce et l'expérience de cette sonde est plus importante que celle des autres.

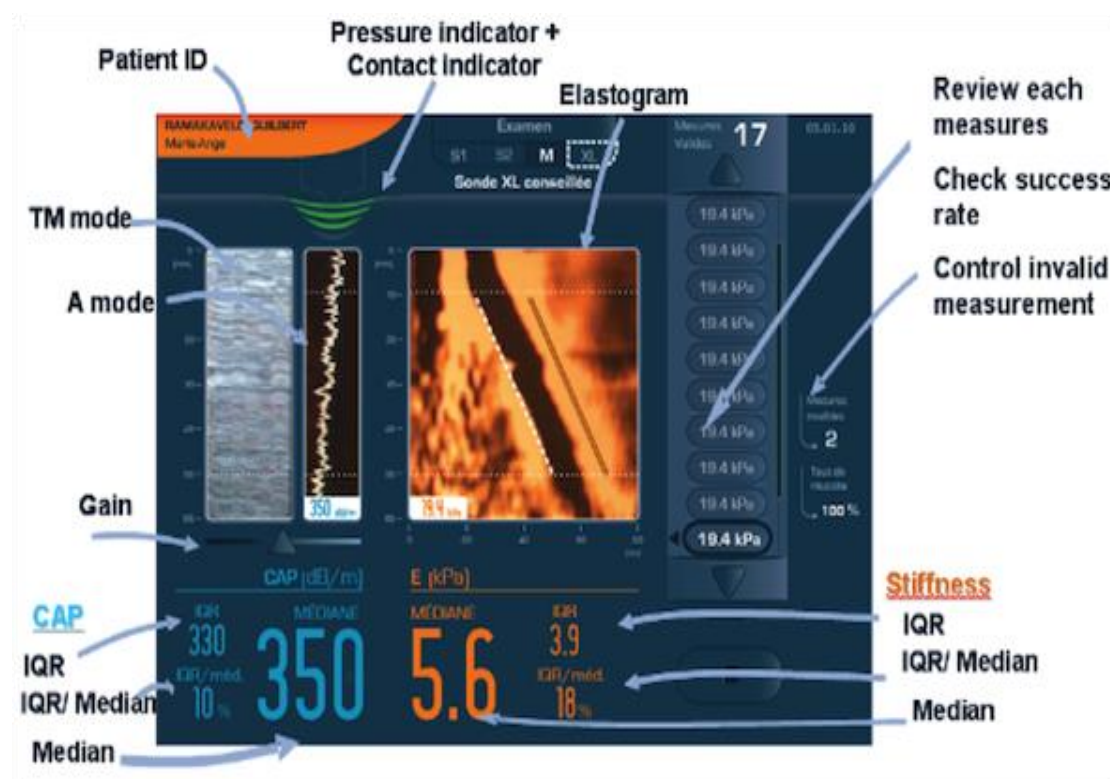


Figure 18 : reproduction de l'écran du FibroScan avec légende

L'examen s'effectue en cinq à dix minutes. Le patient se place en décubitus dorsal, bras droit levé et placé sous la tête afin de dégager l'hypochondre droit. Les mesures s'effectuent dans le foie droit à travers un espace intercostal, à l'intersection de la ligne axillaire moyenne et de la ligne transversale passant par l'appendice xiphoïde. Durant l'examen 10 à 20 mesures maximum sont effectuées. L'appareil présente un résultat exprimé en kilopascal et correspondant à la médiane de dix mesures.



Figure 19 : technique de réalisation de l'examen du FibroScan

En fonction de la valeur seuil établie dans la littérature, le médecin spécialiste interprète le résultat en équivalent en score METAVIR (F0 à F4). L'appareil offre aussi l'Interquartile Rang (IQR) et le taux de réussite (nombre de mesures obtenues par rapport au nombre de tirs effectués).

Bien que le résultat du n'est pas opérateur-dépendant, l'interprétation quant-à-elle est médicale et doit prendre en considération la totalité des éléments cliniques, biologiques et morphologiques de la pathologie.

Un échec de la mesure est défini par un ratio $IQR/LSM > 0,30$ chez des patients avec $LSM \geq 7,1$ kPa(56) .

2.2.2.2 avantages et limites :

Les avantages du FibroScan sont nombreux : La rapidité de l'examen , la technique est indolore, La reproductibilité intra et interobservateurs est excellente avec un ICC de 0,98 (57), et il a été validée de manière indépendante dans de nombreux centres du monde entier. L'instrument est facile à apprendre et la mesure est hautement standardisée, ce qui constitue un avantage majeur.

Des seuils de module d'Young utilisant la sonde M ont été proposés pour différentes causes de maladies chroniques du foie, ce qui facilite l'interprétation des résultats. La fréquence des ondes de cisaillement est contrôlée à 50 Hz, ce qui garantit des mesures comparables. (55)

Les limites de l'examen sont souvent en relation avec la technique. L'examen peut être limité chez les patients souffrant d'obésité, d'espace intercostal étroit et d'ascite. Le taux d'échec est plus faible avec la sonde XL qu'avec la sonde M (1,1 % contre 16 %) et la fiabilité est plus élevée (73 % contre 50 %) (58). Cependant, les performances de l'élastographie transitoire 1D avec la sonde XL chez les sujets obèses sont controversées, certaines études rapportant un manque de fiabilité et des taux d'échec allant jusqu'à 23 % et d'autres jusqu'à 6 % (55). Ceci est problématique car la stéatose hépatique associée à l'obésité est en train de devenir la cause la plus fréquente de maladie hépatique chronique dans les pays occidentaux.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les performances de toutes les techniques élastographiques dans la population obèse.

Comme les images anatomiques ne sont pas capturées, l'emplacement exact de la mesure n'est pas enregistré, ce qui peut introduire une variabilité d'échantillonnage pour le suivi des changements de rigidité dans le temps. Sans la capacité d'imagerie, le dispositif a des applications limitées au-delà de l'examen du foie.

Enfin le cout élevé de l'appareillage peut réduire l'accessibilité des patients à l'examen .

2.2.2.3 FibroScan et cirrhose :

Plusieurs études prospectives ont évalué les performances diagnostiques du FibroScan pour quantifier la fibrose hépatique, au cours des hépatopathies chroniques : hépatites virales C, hépatites virales B, co-infections VIH-VHC, hépatopathies alcooliques et NAFLD. La plupart de ces études évaluant les performances diagnostiques ont été réalisées en comparaison à la ponction biopsie hépatique, par le calcul de l'AUC pour prédire les différents stades de fibrose correspondant au score histologique METAVIR.

Dans la récente méta-analyse de 2022 de Malik et al.(59) la précision diagnostique de l'élastométrie impulsionnelle a été évaluée dans la détection du stade F4 de la fibrose hépatique par rapport à la biopsie hépatique de référence chez les patients atteints de maladie hépatique chronique. Elle comportait cinq études avec un total de 124 sous-études et 20 341 patients qui ont été analysés. Trois études ont rapporté la précision diagnostique de l'élastométrie impulsionnelle dans la détection du stade de fibrose sévère/F3 et ont trouvé une sensibilité combinée de 81,9% (IC 95% : 79,9-83,7% ; $P < 0,001$) ($I^2 = 0\%$) et une spécificité combinée de 84,7% (IC 95% : 81,3-87,6%) ($I^2 = 81\%$; $P = 0,02$). (figure 18)

Les cinq études qui ont été incluses dans cette méta-analyse ont rapporté la précision diagnostique de l'élastométrie impulsionnelle dans la détection du stade de cirrhose du foie F4 avec une sensibilité combinée de 84,8 % (IC 95 % : 81,4-87,7 %) ($I^2 = 86,4\%$; $P < 0,001$), et une spécificité combinée de 87,5 % (IC 95 % : 85,4-89,3 %) ($I^2 = 90\%$; $P < 0,001$). (figure 19) Ces résultats indiquent que l'élastométrie impulsionnelle a une haute performance diagnostique pour détecter les stades 3 et 4 de la fibrose hépatique.

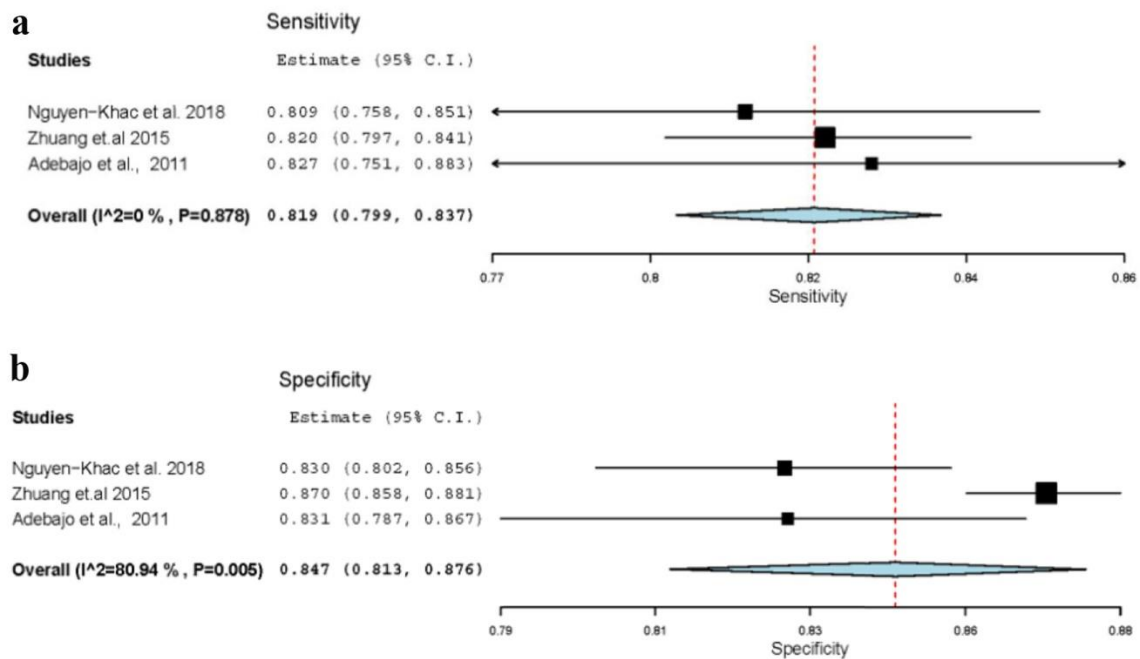


Figure 20 : performance diagnostic de l'élastométrie impulsionnelle dans la détection de la fibrose sévère/F3(59)

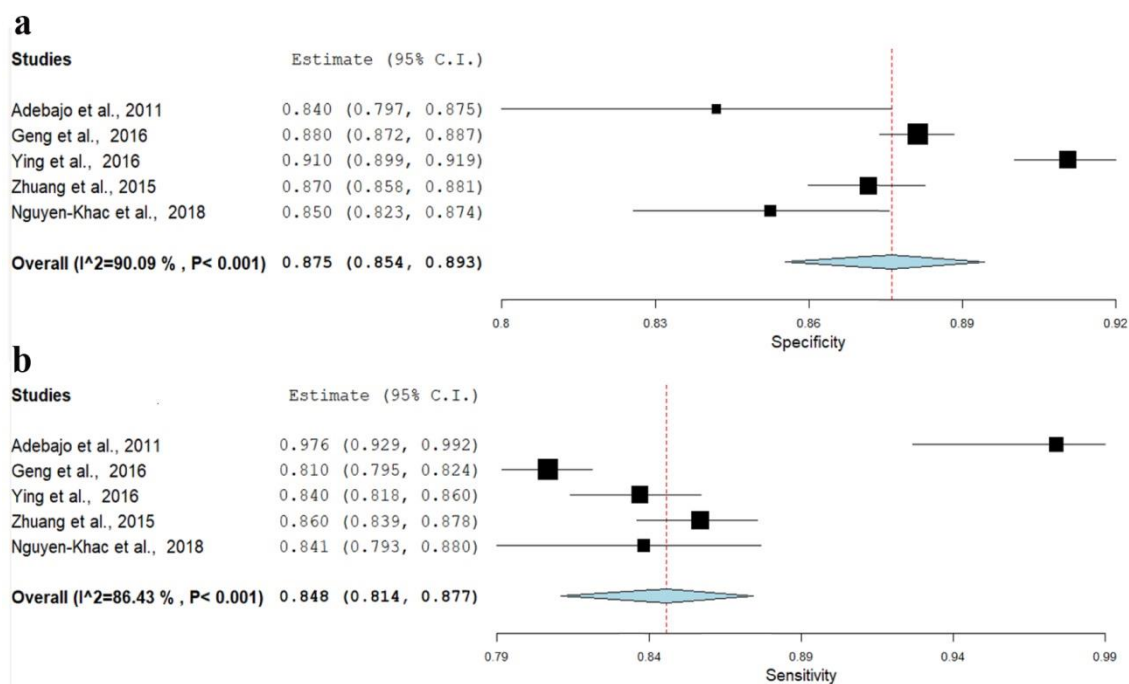


Figure 21 : performance diagnostic de l'élastométrie impulsionnelle dans la détection de la cirrhose/F4(59)

2.2.2.4 FibroScan et HTP :

L'enjeu du FibroScan chez le patient cirrhotique est devenu la recherche de l'HTP et le dépistage des patients à risque de complications telles que la rupture des VO . Il est connu que les deux examens invasifs de référence pour le diagnostic de l'HTP sont : la mesure du GPVH et la FOGD, c'est donc en comparaison à ces deux examens que les premières études du Fibroscan dans l'HTP ont été réalisées.

Il a été démontré que la mesure de l'élasticité hépatique (LSM) par élastométrie impulsionnelle (TE) permet de détecter l'HTP cliniquement significative (CSPH) chez les patients atteints de cACLD due à différentes étiologies , bien que la majorité des données sont liées à l'hépatite virale (60) (Tableau 7).

La corrélation entre le GPVH et la LSM est excellente en dessous du seuil de 10 mm Hg, mais elle diminue chez les patients dont le GPVH est supérieur au seuil de CSPH, probablement en raison d'une augmentation de la pression portale en fonction du flux, non reflétée par la LSM. Ainsi, le LSM ne fournit pas une estimation précise de la valeur HVPG (60).

Cependant, une méta-analyse de You et al. (61) effectuée en 2017 incluant 11 études a confirmé la capacité diagnostique de l'élastométrie impulsionnelle pour l'HTP cliniquement significative, en rapportant un AUROC de 0,93 avec une sensibilité de 87,5 % (intervalle de confiance [IC] à 95 %, 75,8 %-93,9 %) et une spécificité de 85,3 % (IC à 95 %, 76,9 %-90,9 %). Le coefficient de corrélation sommaire était de 0,783 (IC à 95 %, 0,737-0,823).

Tableau 11 : performance diagnostic de l'élastométrie impulsionnelle dans le diagnostic de l'HTP cliniquement significative (60)

Study, Year	Study Design	Population	Correlation Coefficient Between LSM and HVPG	AUROC for CSPH	Cut-off for CSPH	Sensitivity (%)	Specificity (%)
TE (only studies with ≥ 100 patients selected)							
Bureau et al, ¹⁸ 2008	Prospective	144 patients with HCV or alcoholic cirrhosis	0.858	0.945	21 kPa	89.9	93.2
Colecchia et al, ¹⁰⁶ 2012	Prospective	100 patients with HCV cirrhosis	0.836	0.836	24.2 kPa	52.3	97.1
Reiberger et al, ¹⁴³ 2012	Retrospective	502 patients with/without cirrhosis, some decompensated (mixed etiologies)	0.794	0.871	18 kPa	82.2	83.4
Schwabl et al, ¹⁴⁴ 2015	Retrospective	188 patients with chronic liver disease	0.846	0.957	16.1 kPa	94.8	86.9
Cho et al, ¹⁴⁵ 2015	Retrospective	219 patients with alcoholic cirrhosis (some decompensated)	n. a.	0.85	n. a.	n. a.	n. a.
Zyklus et al, ¹⁴⁶ 2015	Prospective	107 patients with cirrhosis (mixed etiologies)	0.750	0.949	17.4 kPa	88	87.5
Hametner et al, ¹⁴⁷ 2015	Retrospective	236 patients with cirrhosis (mixed etiologies)	n. a.	0.92	24.8 kPa	81	93
Kumar et al, ¹⁴⁸ 2017	Retrospective	326 patients with cirrhosis (mixed etiologies)	n. a.	0.74	21.46 kPa	79	67
Salavrakos et al, ⁶⁰ 2018	Retrospective	118 patients with alcoholic liver disease	0.753	0.925	30.6 kPa	81	94

Bien que l'élastométrie impulsionnelle ne soit pas aussi précise que pour définir la présence d'HTP cliniquement significative, c'est la meilleure méthode non invasive pour la détection des varices (60,62).

Une méta-analyse de 2013 de Shi et al. (62) portant sur un total de 3644 patients a rapporté une sensibilité et spécificité sommairess de 0,87 (IC de 95 %, 0,80-0,92) et 0,53 (IC de 95 %, 0,36-0,69) respectivement pour les varices œsophagiennes et 0,86 (IC de 95 %, 0,71-0,94) et 0,59 (IC de 95 %, 0,45-0,72) respectivement pour les grandes varices œsophagiennes. Un diagnostic correct de varices œsophagiennes ou de varices nécessitant un traitement par mesure de l'élasticité hépatique est possible mais la probabilité de ceci ne dépassait pas 70%.

La majorité des études incluant le LSM par élastométrie impulsionnelle après la publication du rapport du consensus Baveno VI, se sont concentrées sur des tests combinés (Tableau).

Tableau 12 : Performance de l'élastométrie impulsionnelle pour le diagnostic des varices gastro-œsophagiennes dans l'ère post-Baveno VI (60)

Study, Year	Design	Type of Ultrasound Elastography Method ± Other Combined	Patient Population; Number of Esophageal Varices, Number Varices Needing Treatment	TE-Cut-offs and AUC Esophageal Varices/ Varices Needing Treatment	Conclusions
TE (studies included > 200 patients)					
Maurice et al, ¹⁴⁹ 2016	Retrospective	TE + platelet count	310 mixed	LSM: 20 kPa, AUC 0.686 LSM (20 kPa) and PLT (150 G/L): AUC 0.746	SENS. 67%, SPEC. 55%, PPV 7%, NPV 97%; SENS.87%, SPEC. 34%, PPV 6%, NPV 98%
Abraldes et al, ¹⁵⁰ 2016	Retrospective	TE + platelet count ± spleen size; LSPS score and platelet-spleen ratio (PSR)	518 mixed	LSM: 14.0 kPa (AUC 0.67) LSM (20 kPa) and PLT (150 G/L): AUC 0.76	LSPS and a model with TE and platelet count identified patients with very low risk (<5%) risk of varices needing treatment
Marot et al, ¹⁴⁰ 2017	Meta-analysis	TE ± platelet count or TE alone	3364 mixed	<20 kPa; PLT>150 G/L	LSM + PLT (150 G/L): SENS. 89%, SPEC. 38%, PPV: 43%, NPV: 86% SENS. 93%, SPEC. 30%, PPV 14%, NPV 97%
Pu et al, ¹⁵¹ 2017	Meta-analysis	TE alone	2697 mixed	LSM (pooled): 20 kPa, AUC 0.83; 30 kPa, AUC: 0.83	LSM: Pooled: SENS. 84%, SPEC. 62%, Cut-off 20 kPa: SENS. 83%, SPEC. 68%, Pooled: SENS. 78%, SPEC. 76%, Cut-off 30 kPa: SENS. 73%, SPEC. 74%

Abréviations : AUC, aire sous la courbe ; kPa, kilopascal ; MELD, Model for End-stage Liver Disease ; NPV, valeur prédictive négative ; PPV, valeur prédictive positive ; SENS, sensibilité ; SPEC, spécificité

Des scores utilisant L'élasticité hépatique et d'autres critères biologiques et/ou morphologiques ont été proposés comme le score LSPS (Liver stiffness-spleen size-to-platelet ratio) (63) :

$$\text{LSPS} = \text{élasticité foie FS} \times \text{diamètre rate} / \text{taux de plaquettes.}$$

Ce score a été étudié sur une population de 577 patients cirrhotiques d'étiologie virale (HVB) avec des AUROCs à 0,966 pour prédire la présence de VO de haut risque (VOHR) avec une IC 95% : 0,95-0,98 et une VPN de 95,9% et une VPP de 93,5%.

Score LSPS < 3,5 = pas de risque de VOHR

Score LSPS $\geq$ 5,5 = risque de VOHR

Score LSPS $\geq$ 6,5 = risque de saignement

Ce score combiné est encore difficile à utiliser en pratique courante vu qu'il n'a été validé que dans le cadre de l'hépatite B et ne reflète pas les différentes étiologies de cirrhose de la population générale (63).

2.2.3. Acoustique radiation force impulse (ARFI) :

▪ Principe :

L'ARFI est une nouvelle technologie d'élastographie , elle permet de visualiser et quantifier l'élasticité tissulaire, en calculant la vitesse de déplacement d'une onde de cisaillement émise suite à une impulsion de poussée acoustique focalisée sur un point , qui est ensuite absorbée sous forme d'énergie acoustique.

L'énergie acoustique absorbée provoque l'expansion du tissu , ce qui crée des ondes de cisaillement perpendiculaires à l'axe du faisceau ultrasonore . Le déplacement des ondes de cisaillement est enregistré par une sonde à ultrasons 2D à l'aide d'une série d'impulsions de suivi. La vitesse de l'onde de cisaillement peut être déduite de ces données.

Il existe plusieurs implémentations de l'ARFI . Elles peuvent être intégrées aux échographes existants en ajoutant le matériel nécessaire (transducteurs et composants électroniques appropriés) et le logiciel (algorithmes de suivi des ondes de cisaillement).

Sur les systèmes commerciaux Acuson S2000 et S3000 (Siemens Healthcare), les impulsions de force de rayonnement acoustique sont mises en œuvre pour des applications qualitatives et quantitatives. Avec la technique quantitative (Virtual Touch Quantification, Siemens Healthcare), une zone d'intérêt (ROI) rectangulaire (10×6 mm) est placée sur une image anatomique en mode B (Figure 19). Une onde de cisaillement transitoire est générée dans la région. L'onde de cisaillement est suivie et sa vitesse mesurée. Les résultats sont indiqués sous forme de vitesse de l'onde de cisaillement en mètres par seconde, dans une plage de 0,5 à 5 m/s pour les applications abdominales (55).

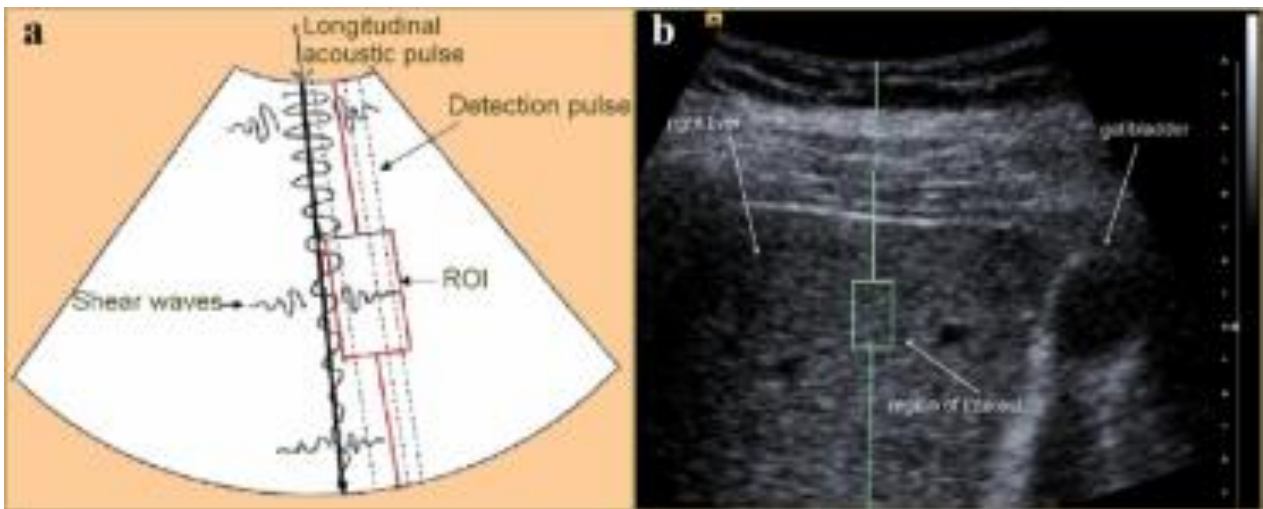


Figure 22 : Principe de mesure de la technique ARFI

▪ **Avantages et limites :**

Cette technique permet à l'opérateur de sélectionner un ROI dans une zone représentative du foie. Le ROI est sauvegardé et dans des études de suivi un ROI dans un endroit similaire pourrait être sélectionné pour permettre un contrôle plus fiable.

Les techniques d'élastographie ponctuelle par ondes de cisaillement sont plus robustes car les ondes de cisaillement sont produites localement à l'intérieur du foie et peuvent être transmises même chez les patients obèses ou ayant une ascite.

La nécessité d'une grande expertise est l'une des limites majeures de cette technique. Un radiologue ou un échographiste est généralement requis, et la technique est moins adaptée au point de service. L'élastographie ponctuelle par ondes de cisaillement est moins validée que l'élastométrie impulsionnelle. Néanmoins, il y a suffisamment de publications pour une méta-analyse groupée sur la performance diagnostique de l'élastographie ponctuelle par ondes de cisaillement pour la stratification de la fibrose hépatique [33]. La fréquence des ondes de cisaillement est difficile à contrôler précisément, ce qui peut introduire une variabilité dans les mesures entre les différentes sondes et les différents fabricants.

2.2.4. Supersonic Shear Imaging (SSI) :

▪ Principe et bases :

La technique SSI, a été introduite en imagerie en 2005 par une start-up française (Supersonic Imagine, Aix-en-Provence) sur un échographe standard AixPlorer. Son principe est le même que celui du FibroScan® et de l'ARFI reposant sur la mesure de la vitesse de propagation d'une onde de cisaillement dans les tissus.

La technique d'imagerie par cisaillement supersonique (Aixplorer) combine un front d'onde quasi plan de forme conique et une technique d'imagerie ultrarapide pour suivre les déplacements des ondes de cisaillement sur l'ensemble d'un plan d'imagerie .

Similaire au principe de l'ARFI, un faisceau d'ultrason est focalisé à distance sur un point précis du tissu pour générer une force radiaire pouvant créer un déplacement tissulaire mécanique de quelques μm sur le point ciblé appelé par onde de cisaillement .

Toutefois, cette technique se base sur deux innovations majeures :

- Les forces radiaires responsable de la formation de l'onde de cisaillement sont focalisées à des profondeurs de plus en plus grandes sur une ligne axiale pour produire de multiples fronts d'ondes sphériques séquentiels, utilisant une bande de fréquence émise très large allant de 60 à 600 Hz. (figure 20)
- La même sonde émettrice réceptionne les données de vitesse de propagation de l'ensemble des ondes de cisaillement ce qui permet d'actualiser en temps réel les données reçues, et chaque séquence de propagation des trains d'onde dure environ 1 seconde.

L'appareil génère donc des élastogrammes en temps réel de l'élasticité, pixel par pixel, codée en couleur dans une image superposée au mode B standard. Les résultats sont rapportés en mètres par seconde ou convertis en module d'Young en kilopascals (55).

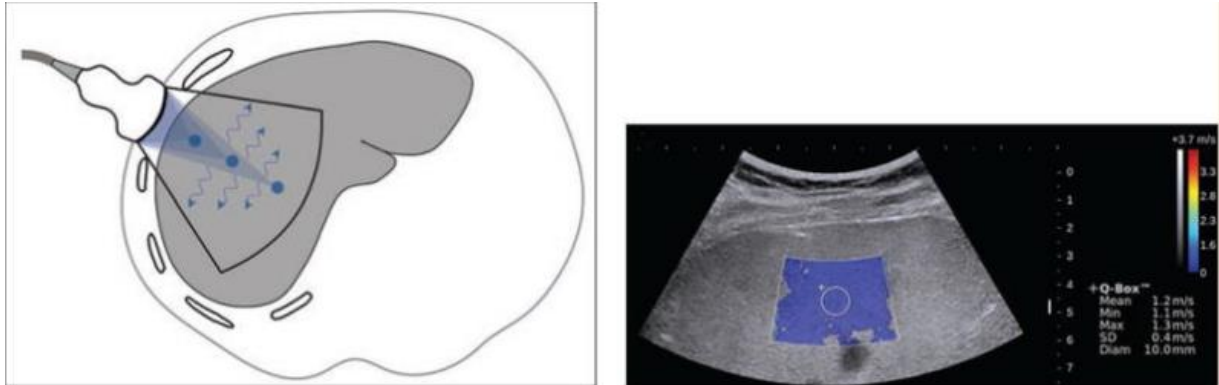


Figure 23 : Principe de mesure de la technique SSI

▪ Avantages et limites :

Cette technique présente des avantages similaires à l'ARFI. L'imagerie rapide permet de générer des élastogrammes quantitatifs. Des ROIs multiples peuvent être positionnés sur les élastogrammes, réduisant ainsi une partie de la variabilité d'échantillonnage qui peut se produire avec Le FibroScan et l'ARFI.

Toutefois les quelques limites se résument à la durée d'apprentissage qui est longue sa disponibilité réduite expliquant le peu d'études réalisées sur ses performances diagnostiques pour l'évaluation de la fibrose hépatique.

2.2.5. Elasto-IRM :

L'élastographie par résonance magnétique est une procédure non invasive utilisée pour mesurer les propriétés viscoélastiques du foie. L'élasticité du foie peut être évaluée en utilisant la mesure de la propagation des ondes de cisaillement résultantes de l'effet des ondes mécaniques à basses fréquences comprises entre 40 et 200Hz générées par un matériel conducteur.

L'Elasto-IRM a prouvé son efficacité grâce à sa capacité à balayer l'ensemble de l'organe et aussi à réaliser des acquisitions réussies même chez les patients présentant une ascite ou une obésité.

Dans une méta-analyse de Singh et al. (64) de 2014 incluant 12 études, l'ERM s'est avérée très précise pour le diagnostic d'une fibrose et d'une cirrhose importantes ou avancées, indépendamment de l'IMC et de l'étiologie de la maladie hépatique chronique.

Comme l'élasto-IRM évalue le foie entier, les erreurs d'échantillonnage sont limitées et la variabilité inter-observateur est réduite. Cependant il présente certaines limites, telles que son coût élevé, sa disponibilité restreinte, la longueur de l'examen et le fait qu'il dépende de la coopération du patient pour les arrêts respiratoires (37).

III. Partie descriptive :

1. Données sociodémographiques et épidémiologiques :

Dans notre étude nous avons étudié les caractéristiques de 46 patients. Le sexe ratio de 0.64 dans notre échantillon traduisait une nette prédominance féminine , ce qui rejoint les données de la littérature et des séries nationales (10,65,66) .

L'âge moyen de nos patients était de 55,5 ans +/- 15,5 avec une médiane de 58,5 ans ce qui rejoint les données d'une étude britannique (67) .

Les étiologies de la cirrhose varient d'un continent à l'autre. En Europe, en Amérique et même en Asie la consommation chronique d'alcool reste la cause la plus répandue de la cirrhose (68).

En Afrique les hépatites virales dominent les étiologie de cirrhose notamment avec l'hépatite virale B (69). Au Maroc d'après quelques études (65) l'hépatite virale C est l'étiologie la plus fréquente, ce qui rejoint les données de notre étude (43,5%). Nos patients étaient classés majoritairement Child A (soit 67,4%) ce qui est différent des données de la littérature où Child B est le plus dominant (70).

La majeure partie de nos patients étaient de bas niveau socio-économique.

2. Antécédents :

Des antécédents de facteur de risque de transmission virale ont été retrouvés chez 23 patients soit 50 %, ce qui concorde bien avec la prévalence des hépatites virales dans notre série 24 cas expliquant ainsi le rôle des facteurs de risque de transmission virale dans le risque de contagio virale comme prouvé par l'étude de 2019 de Ramsey et al, (71).

Des antécédents d'éthylisme n'ont été retrouvés que chez 6 patients soit 13% ce qui est inférieure aux données de la littérature (10,66,67) et expliquant ainsi le faible taux de cirrhose alcoolique seulement 2,2% dans notre échantillon.

3. Examen clinique :

Le diagnostic de la cirrhose est souvent tardif ou méconnu car au début les patients sont peu ou pas symptomatiques.

Selon une étude multicentriques réalisé en 2018 par Charles N. et al,(69) ayant inclus 1056 patients atteint cirrhose du foie dans 8 centres hospitaliers de la ville de Kinshasa entre 2001 et 2011, 15,3% des patients présentaient une SMG dont le taux variaient de manière significatif ($p=0,019$) selon le sexe , alors que l' hépatomégalie était présente chez 528 patients avec une variation significatif ($p=0.0001$) entre les femmes (59,1%) et les hommes (45,9%).

Dans notre série ($n=46$) une hépatomégalie et une splénomégalie ont été objectivé respectivement chez 21,7 % et 41,3 % des patients à l'admission, nos résultats étaient assez différents de ceux de l'étude de Charles N. et al, concernant l'hépatomégalie, mais aussi bien pour la splénomégalie.

Une CVC a été constatée chez 19,6 % des patients à l'admission, un taux assez bas comparé aux données de la littérature (95,5 %) (55,65).

les signes d'insuffisance hépatocellulaire étaient très rares dans notre série 8,9% , comparé à une étude marocaine de Marrakech ou aucun patient ne présentait de signes d'insuffisance hépatique (65).

4. Bilan biologique :

Dans une étude Autrichienne de 2022 menée par Bucsics et al. (72) portant sur 192 patients cirrhotiques, ils ont objectivé que la thrombopénie était prédominante chez 56,8 % des patients et l'anémie chez 89,1 %, tandis que moins de 20 % présentaient une leucopénie. Une thrombopénie modérée à sévère (G2/G3) était présente chez 28,7 % des patients, une anémie G2/G3 chez 29,7 % et une leucopénie G2 chez trois patients (1,6 %) et aucun patient n'a été diagnostiqué avec une leucopénie G3 au départ.

Dans notre étude 69 % des patients étaient anémiques, cette prévalence est inférieure à celle de l'étude précédente, mais supérieure aux données retrouvées dans la littérature. Bien que l'hypersplénisme soit une cause de l'anémie chez le patient cirrhotique, s'ajoute aussi la survenue d'hémorragie digestive qui accentue cette anémie.

Dans notre étude, il y avait une thrombopénie dans 81 % des cas, résultat très comparable à l'étude de T. Bucsics (56,8%) , la médiane des plaquettes était 116.500/mm³, un chiffre qui est supérieur aux données de la littérature(10,50,73) .

L'insuffisance hépatocellulaire perturbe de nombreux paramètres biochimique chez les patients atteint de cirrhose , qui sont les enzymes hépatique ,le taux de prothrombine, l'albumine et la bilirubine .Dans notre série le taux de prothrombine était de 67,5% avec un écart interquartile de (60-81) inférieur au taux normal , concordant aux données de plusieurs études(62,63) .

Dans la littérature le taux de bilirubine est compris entre (14,9 mg/l et 20 mg/l) (63,74) , l'ASAT varie entre 62 et 54 et l'ALAT entre 52,5 et 45 (50,63) , des chiffres qui sont similaires à ceux de notre étude.

5. Bilan radiologique :

▪ Echographie :

L'écho-doppler abdominale est une modalité largement disponible et peu coûteuse , elle est souvent utilisée comme première modalité d'évaluation de maladie hépatique et pour le diagnostic non invasif de la fibrose hépatique.

Dans notre étude, 95,7 % des patients avaient un foie d'hépatopathie chronique : atrophique à contours irréguliers et à échogenicité hétérogène ce qui est comparable aux données de la littérature (65,69). Dans une étude comparative prospective(75) portant sur 85 patients présentant des affections hépatiques évaluées histologiquement, la fibrose a été détectée de manière fiable à l'examen échographique avec une sensibilité de 57 % et une spécificité de 88%

Les premières études (75) sur la précision des critères échographiques ont montré qu'en utilisant un rapport entre la largeur transversale du lobe caudé et la largeur transversale du lobe droit, les foies cirrhotiques pouvaient être séparés des foies non cirrhotiques avec une sensibilité de 84 %, une spécificité de 100 % et une précision de 94 %.

Dans notre série nous avons rapporté une dilatation de la veine porte dans 19,8% des cas, un taux assez faible en le comparant avec les données de la littérature (65,69) qui objective une dilatation de la veine porte dans 60 % des cas . Un doppler a été fait chez 6,5% de nos patients qui a objectivé une inversion du flux avec une vitesse diminuée.

L'échographie a objectivé une splénomégalie, signe majeur d'HTP chez la moitié de nos patients, reflétant bien le taux de splénomégalie retrouvé à l'examen clinique. Le diamètre moyen de la rate rapportée dans notre étude était 13,9 cm $\pm$ 3,18, ce qui est proche au résultats de A. Souhami et al qui ont rapporté une taille moyenne de 11,5 cm $\pm$ 1,6.

▪ **FibroScan :**

Dans une méta-analyse coréenne de 2013 menée par Kim et al, (76) à grande échelle incluant 50 études, les aires moyennes sous les courbes caractéristiques d'exploitation du récepteur (AUROC) pour le diagnostic de la fibrose significative et de la cirrhose étaient de 0,84 et 0,94, respectivement, avec des valeurs de seuil optimales de 7,6 et 13,1 kPa, respectivement.

Dans notre étude la totalité de notre population avaient une fibrose significative plus précisément sévère F4, et ce en se basant sur le guide d'interprétation du FibroScan selon l'étiologie, L'élasticité hépatique de notre échantillon variaient entre un minimum de 12 Kpa et un maximum de 67,9 Kpa avec une médiane de 19.4 Kpa et un écart interquartile de (14.8 ;31.2) se conformant ainsi aux données de la littérature(66,77,78).

6. Bilan endoscopique « FOGD » :

Dans notre série, on note la prédominance des varices stade I et II ce qui est légèrement différent à une étude réalisée au CHU de Marrakech (65) où 31,7 % étaient stade II et 30 % étaient stade III, et différent aussi d'une étude égyptienne de Tag-Adeen et al. de 2017 (79) où les grosses varices étaient largement prédominantes 33,34%. Ceci reflète probablement la disparité de la sévérité de l'HTP dans notre échantillon.

Notre étude a objectivé des varices gastriques et une gastropathie congestive chez 17,4% et 19,6% des cas respectivement, un taux qui est inférieur à celui d'une série nationale ayant rapportée des varices gastriques chez 33.3 % des malades et une gastropathie congestive dans 16% des cas (65).

7. Ponction biopsie hépatique :

Dans notre étude seulement 4 patients ont bénéficié d'une biopsie hépatique dans un but diagnostique ce qui rejoint les données d'autres études (69) dont la majorité des patients

sélectionnés avaient un diagnostic non histologique de la cirrhose . Vu le caractère invasif de cet examen, et le cout engendré par l'hospitalisation du patient accompagné de la possibilité de poser un diagnostic de cirrhose sur des critères clinique biologique et d'imagerie, l'indication de la biopsie hépatique est devenue de plus en plus limitées

IV. Partie analytique :

1. Corrélation de l'élastométrie et du ratio taux des plaquettes/ diamètre de la rate :

La survenue de varices œsophagiennes étant la principale complication de l'hypertension portale chez les patients cirrhotiques, plusieurs études et recherches se sont penchées sur le dépistage et diagnostic non invasif de VOG en analysant des critères biologiques, morphologiques ou encore des scores. L'intérêt clinique à découvrir des marqueurs non invasifs idéaux et faciles à obtenir pour évaluer le risque de survenue de VOG est de réduire le nombre d'endoscopies nécessaires pour le dépistage et la gestion des VOG chez les patients cirrhotiques. De tels outils non invasifs peuvent être utilisés pour différencier les patients à faible et à haut risque de survenue des VOG .

Le ratio taux des plaquettes/diamètre de la rate a été proposé et validé en 2003 par l'étude italienne de Giannini et al. (80) , il était le seul paramètre indépendamment associé à la présence des VOG dans une analyse multivariée. La valeur seuil de 909 pour le ratio avait une valeur prédictive négative de 100 % pour le diagnostic de VOG. Dans une analyse coût-bénéfice, le dépistage des patients cirrhotiques selon la " stratégie du ratio taux de plaquettes/diamètre de la rate " était beaucoup plus rentable que la " stratégie de tous les cas ". Plusieurs études ont testé sa validité (10,73) .

En accord avec nos résultats, une étude des plus récente menée en Egypte en 2022 par ElDosoky et al. (74) a montré que le ratio taux de plaquettes/diamètre de la rate était significativement plus faible chez les patients présentant des varices œsophagiennes à haut risque était par rapport aux patients sans risque élevé de varices 492 et 1157 respectivement avec un p-value =0.001 .

Sur l'étude prospective de 2011 d'Agha et al. (81) les performances du ratio taux des plaquettes/diamètre de la rate ont été évaluées pour le diagnostic de VO au cours de la cirrhose virale C. Cette étude a été réalisée chez 311 patients cirrhotiques, dont 114 avaient une cirrhose décompensée, et permettait d'obtenir une sensibilité de 100% (IC à 95% : 89-100%) et une spécificité de 92% (IC 95% : 62-99%) avec une AUROC de 0,989 (IC à 95% : 0,897-0,992).

Dans notre série, ce ratio était différent entre les groupes absence et présence de VO (1495 et 723 respectivement) de manière statistiquement significative ($p=0.02$) , similaire aux études cité auparavant et à l'étude mexicaine de Ojeda et al. de 2014 (82). (tableau 9) L'étude de corrélation non paramétrique entre les valeurs de l'élastométrie et la taille de la rate par Spearman's Test dans notre série a montré que la taille de la rate était significativement corrélée aux mesure de l'élastométrie ($p=0.002$) avec un coefficient de corrélation satisfaisant ($r= 0,629$) , cependant la corrélation entre les chiffres d'élastométrie et le taux de plaquettes était non significative (coefficient de corrélation :- 0,252 ; $p=0.161$), par conséquent la corrélation avec le ratio (diamètre de la rate /taux de plaquettes) était également non significative (coefficient de corrélation :- 0,367 ; $p=0.262$), ce résultats ne peut pas être comparé aux données de la littérature internationale car aucune étude publiée ne s'est intéressée à la corrélation de ce ratio avec les valeurs de l'élasticité hépatique par contre une étude nationale au CHU de Marrakech (65) ont retrouvé des résultats similaire au notre , cependant l'étude de Berzigotti et al.(63) a conclu à une corrélation significative de ce ratio avec la présence d'HTP cliniquement significative ($p=0,001$).

Tableau 13 : Etudes sur le ratio et la détection de VO

Etude	pays	ratio		P
		absence VO	présence VO	
Giannini et al. (2006)	Italie	1107	558	0,0001
Ojeda et al.(2014)	Mexique	1390	824	0,018
ElDosoky et al. (2022)	egypte	1157	492	0,001
Notre étude (2022)	maroc	1495	723	0,02

2. Elastométrie et FOGD :

2.1. Elastométrie et présence de VO :

Plusieurs études se sont intéressées au diagnostic non invasif de la présence de VO et de grosses VO chez les patients cirrhotiques.

Ainsi , un besoin particulier s'est créer pour définir un paramètre ou outil non invasive permettant le diagnostic de la présence de VO mais aussi la réduction des coûts médicaux, sociaux et économiques.

L'une des premières études à rapporter des seuils d'élasticité pour prédire les VO a été réalisée par Kazemi et al. en 2006 (77) c'était une cohorte prospective avec des étiologies mixte. Ils ont inclus dans l'étude 140 patients porteurs d'une cirrhose histologiquement prouvée, due majoritairement à HVC (n = 83) et à l'alcool (n = 32). Tous les malades avaient reçu une mesure de l'élasticité du foie et une FOGD par un opérateur ignorant les résultats de la mesure de l'élasticité de l'élasticité hépatique . 81 patients ne présentaient pas de varices, 27 avaient 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 hépatique était en moyenne de 10 kPa pour les malades dépourvus de VO et de 29 kPa pour ceux avec des VO .

De même dans une étude plus récente de 2016 menée au Japon par Shibata et al. (83) 230 patients atteints de maladie chronique du foie ayant subi une endoscopie, une mesure de l'élasticité du foie entre 2013 et 2015 ont été inclus. La principale étiologie était la NAFLD/NASH (25 %), suivie par l'HVB (20 %). Cent quatre-vingt-onze patients n'avaient pas de VO, 31 avaient des VO grade I (2 avec des signes rouges), 7 avaient des VO grade II (4 avec des signes de couleur rouge) et 1 avait une VO de grade III et des signes de couleur rouge. Dans l'ensemble, 29 patients appartenaient au groupe de petite varice et 10 au groupe de VO à haut risque, due majoritairement à HVC (n = 83) et à l'alcool (n = 32). Les mesures de l'élasticité hépatique étaient différentes entre les groupes absence vs présence de VO de manière statistiquement significative (p=0.001), avec des moyennes respectives de 5.3 Kpa et 10 Kpa. L'étude de la performance diagnostique dans la discrimination entre la présence et l'absence de VO était de AUC= 0,765 (IC 95% : 0,688–0,843) avec une sensibilité de 84.6% et une spécificité de 61.3% et un cut-off de 6,1 Kpa.

Dans notre série l'élasticité de groupe « présence de VO » était supérieure par rapport au groupe « absence de VO » (27 Kpa et 14,9 Kpa respectivement) avec une différence cliniquement significative (p=0.02), 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 des VO grade II et III avec signe rouge.

Tableau 14 : études comparant les moyennes d'élasticité hépatique entre absence et présence de VO

Etude	Pays	élasticité hépatique (en Kpa)		P
		absence VO	Présence VO	
Kazemi et al, (2006)	France	11	29	0,002
Shibata et al, (2016)	Japon	5,3	10	0,001
Notre étude (2022)	Maroc	14,9	27	0,02

2.2. Elastométrie et grade de VO :

L'étude Kazemi et al. (77) suggérait que la mesure de l'élasticité du foie permettait de prédire la présence de grosses VO chez les patients cirrhotiques, avec une valeur seuil de 20 Kpa une AUROC 0,83 (0,76 – 0,89) pour le diagnostic des VO de grade $\geq$ II.

Shibata et al. (83) ont évalué la précision du FibroScan dans la détection de grosses VO (grade II et III) , on se basant sur les résultats de leur étude, ils ont recommandé le FibroScan comme un dispositif anodin, peu coûteux et surtout fiable pour le suivi des patients cirrhotiques et pour prédire la présence de VO à haut risque hémorragique .

Maurice et al. (54) dans leur étude qui avait comme objectif de valider les critères de Baveno VI qui proposent que les patients cirrhotiques ayant une mesure de la rigidité du foie (LSM) $< 20 \text{ kPa}$ et une numération plaquettaire $> 150\,000/\mu\text{l}$ puissent éviter l'endoscopie de dépistage, car leur combinaison est hautement spécifique pour exclure les varices cliniquement significatives. L'étude a porté sur 310 patients (169 (55 %) atteints d'hépatite C et 275 (89 %) classé Child-Pugh A). Des varices étaient présentes dans 23 % des cas, avec une prévalence de 5 % de varices à haut risque. Dans l'ensemble, 102/310 (33%) répondaient aux critères de Baveno VI. Dans ce groupe, 11% avaient des varices et 2% des varices à haut risque, ce qui représente 2/15 (13%) de toutes les varices à haut risque. Les critères de Baveno VI ont donné une sensibilité de 87% une spécificité de 34%. L'AUC pour l'élasticité hépatique et la numération plaquettaire combinée était de 0,746.

Dans notre étude la comparaison de l'élasticité entre le groupe « grade VO $< \text{II}$ » versus « grade VO $> \text{II}$ » montre une moyenne d'élasticité supérieure chez le groupe avec « grade VO $\geq \text{II}$ » par rapport au groupe « grade VO $< \text{II}$ » (37 Kpa et 16.8 Kpa respectivement) avec une différence cliniquement significative entre les 2 groupes ($p=0.01$), ce qui est comparable aux données de la littérature.

Tableau 15 : études comparant les moyennes d'élasticité hépatique entre les groupes avec petite VO et groupe avec VO à haut risque hémorragique

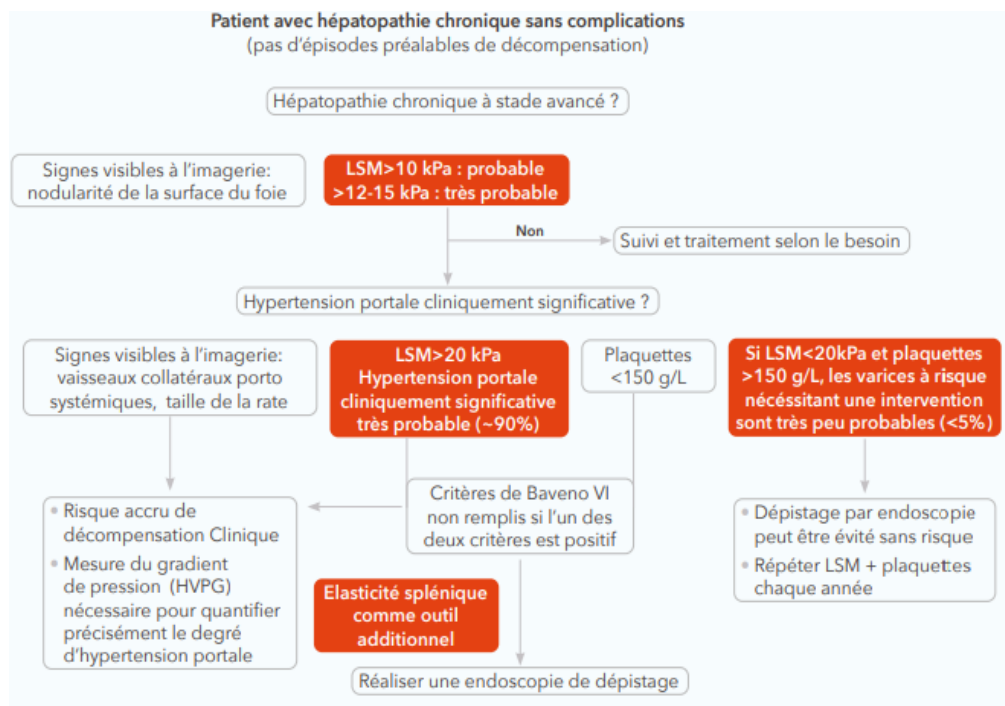
Etude	pays	élasticité hépatique (en Kpa)		p
		grade VO II	Grade VO II	
Maurice et al (2016)	Royaume-Uni	18,4	26	0,015
Shibata et al (2016)	Japon	24,9	7,7	0,004
Notre étude	Maroc	16,8	37	0,01

2.3. Elastométrie et diagnostic de grosses VO :

La déclaration du consensus de Baveno VI a défini des critères non invasifs basés sur la mesure de l'élasticité du foie (LSM) par élastométrie impulsionnelle et la numération plaquettaire, qui permettent aux patients d'éviter l'endoscopie de dépistage en toute sécurité . Dans une revue de littérature de 2019 réalisé par Paternostro et al , (70) ils ont trouvé que la première étude qui a rechercher un seuil d'élasticité pour prédire les VO a été celle de Kazemi et al. (77) en 2006, où les auteurs avaient retrouvé un cut-off de 13,9 kPa pour toutes les varices (y compris les petites varices) et 19,0 kPa pour les grosses varices comme. La même année, Foucher et al (84) ont publié un seuil de 27,5 kPa pour exclure les grosses VO . Depuis, plusieurs études ont été publiées (annexe 2) ; malheureusement, les résultats sur les seuils optimaux d'élasticité hépatique varient énormément. Pour la prédiction de la présence de varices de toute taille , des seuils entre 6,8 kPa(66) et 28,0 kPa (85) ont été rapportés. Pour la prédiction des grosses varices, qui ne doivent pas être manquée par le dépistage non invasif, les valeurs variaient entre 14 kPa (86) et 43 kPa (87). L'une des principales raisons de la grande variabilité des résultats était la diversité des objectifs et des approches des auteurs : dans les études axées sur la détection de la présence de VO , les valeurs prédictives positives (VPP) étaient > 90 %,et les seuils variaient entre 15 kPa (88) et 28 kPa (85), tandis que dans les études axées sur l'exclusion des VO , les valeurs prédictives négatives (VPN) étaient > 90 %, et les seuils variaient entre 19 kPa (77) et 48 kPa (87) .

En 2015, le rapport de consensus de Baveno VI sur le traitement de l'hypertension portale a été publié, et proposait que chez les patients atteints de cACLD avec des valeurs de LSM < 20 kPa et une numération plaquettaire (PLT) > 150 G/L, l'endoscopie de dépistage des varices œsophagiennes pouvait être omise, car ces patients présentent un risque très faible de VO à haut risque hémorragiques. Depuis, de nombreuses études validant ces critères ont été publiés [19,22-24].

Dans notre série, l'AUROC pour le diagnostic de la présence de grosses VO était de 0,724 (IC de 95% à 0,623 – 0,825). La valeur seuil de l'élasticité permettant de maximiser la sensibilité et la spécificité pour le diagnostic de grosses VO était de 20,5 Kpa avec une sensibilité de 66,67% et une spécificité de 97,74 %. Nos résultats étaient semblables à ceux de la littérature, la sensibilité du seuil pouvait être optimisée si combinée à un autre critère comme le taux des plaquettes. A partir de ces données, on peut dire que le FibroScan® est discriminatif pour la détection des grosses VO (AUROC = 0,724).



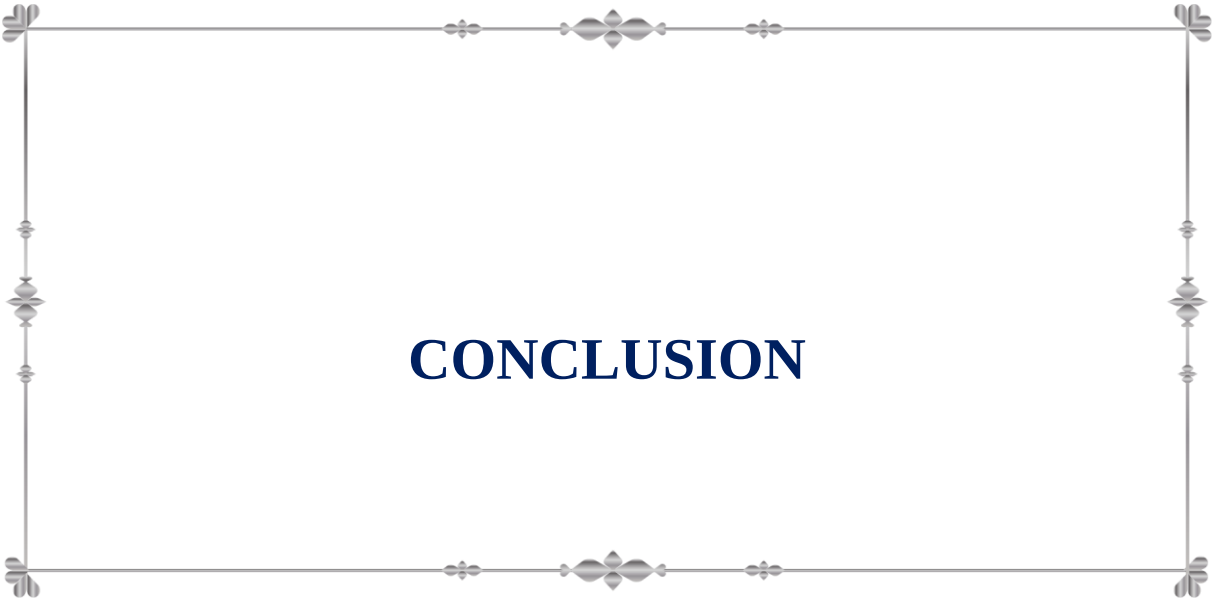
Source : EASL guidelines 2021 Évaluation de la sévérité des maladies chroniques du foie et pronostic par approche non invasive recommandations liées FibroScan (89)

Figure 24 : Proposition d'utilisation des tests non invasifs pour évaluer le risque de décompensation chez les patients avec hépatopathie chronique sans complications

Tableau 16 : 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 (%)
Kazemi et al,(77) (2006)	165	20,5	0,85 (0,78-0,90)	90	60
Hassan et al,(78) (2014)	65	22,4	0,80 ND	84	72
Wong et al,(66) (2016)	548	20,8	0,690 ND	29	90,3
Maurice et al,(67) (2016)	310	20	0,686 ND	67	55
Notre étude (2022)	46	20,5	0,724 (0.623-0.825)	66	94

ND : non disponible



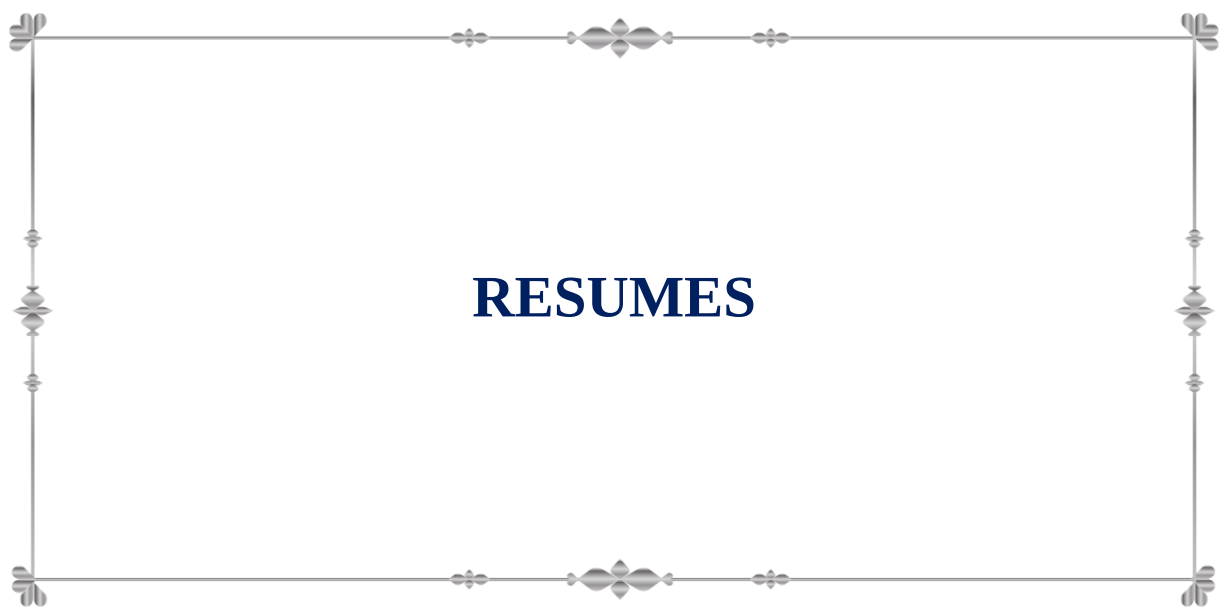
CONCLUSION

La cirrhose ou maladie chroniques avancée compensée du foie (cACLD) est l'évolution ultime de toute hépatopathie chronique . L'hypertension portale étant l'une de ses principales complications évolutives son diagnostic est souvent tardif, mais si réalisé plus précocement il aura comme objectif la prévention et le dépistage des complications à type de carcinome hépatocellulaire et d'hémorragies par rupture de varices.

L'élastométrie impulsionnelle a prouvé son utilité dans ce cadre , puisque depuis 2015 les critères du consensus de Baveno VI ont été intégrés dans les guidelines Européens .

Les résultats de notre étude, malgré son effectif réduit , suggèrent que la mesure de l'élasticité du foie par le FibroScan® a une place dans l'évaluation des signes de sévérité de l'hypertension portale chez les patients cirrhotiques et notamment la prédiction de la présence de grosse VO (grade $\geq$ II) chez ces patients, avec une valeur seuil de 20,5 Kpa.

La différence entre les valeurs seuils des différentes études pourrait être expliquée par la différence des étiologies de la cirrhose dans ces études puisque les valeurs seuils pour le diagnostic de la cirrhose varient aussi selon l'étiologie . On se basant sur ces résultats, nous pourrions dire que la mesure de l'élasticité hépatique est un outil non invasif très précieux pour l'exclusion non invasive des grosses varices . Cependant, en raison de la grande variance des résultats (seuils, sensibilité et spécificité) rapportés dans la littérature, nous recommandons l'utilisation d'autre paramètres combinés comme le taux des plaquettes en association au FibroScan .



RESUMES

RESUME

Titre: Corrélation entre les mesures de l'élastométrie impulsionnelle et la présence et la sévérité de l'hypertension portale chez les patients cirrhotiques.

Auteur: YAMOUL Chada

Rapporteur: Pr. Salihoun Mouna

Mots clés: Cirrhose- Hypertension portale- - élastométrie impulsionnelle

Parmi les outils de diagnostic non invasif de la cirrhose on retrouve l'élastométrie impulsionnelle par FibroScan. Cette méthode est corrélée non seulement à la fibrose hépatique mais également à la survenue de complications chez les patients atteints de cirrhose notamment l'HTP.

L'objectif de notre travail était d'étudier la corrélation entre les mesures de l'élastométrie impulsionnelle et les marqueurs de l'HTP et d'estimer une valeur seuil d'élasticité au-dessus de laquelle une HTP cliniquement significative sera recherchée chez les patients atteints de cirrhose compensée.

Notre étude rétrospective porte sur 46 patients sur une durée de 40 mois entre Janvier 2019 et avril 2022, au Service des Explorations Fonctionnelles Digestives d'Hépto-gastro-entérologie du CHU Ibn-Sina de RABAT, tous les patients ont subi une mesure de l'élasticité hépatique par FibroScan.

La prédominance féminine était nette (60,9%) avec un âge moyen de 55,5 ans, l'hépatite C était l'étiologie dominante (43,5%), la FOGD avait objectivé chez nos patients la présence de VO: 56,6% avaient des VO grade II-III et 19,6% avaient des VO grade I, 45,7% avaient une SPM à l'échographie, une thrombopénie était notée chez 81%.

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 $VO \geq II$ ($p=0,01$), la corrélation avec le ratio taux de plaquettes /diamètre de la rate était très faible ($r = -0,367$ – $p=0,262$). L'AUC pour la prédiction de VO II et III était de 0,724 [0,62-0,82]. Ces résultats permettent de présumer que le FibroScan peut être envisagé comme une méthode utile pour l'évaluation de l'HTP.

ABSTRACT

Title: Correlation between liver stiffness measurements and the presence and severity of portal hypertension in cirrhotic patients

Author: YAMOUL Chada

Rapporteur: Pr. Salihoun Mouna

Key words: Cirrhosis- Portal hypertension- Transient elastography

Among the non-invasive diagnostic tools for cirrhosis, we find the transient elastography with the FibroScan. This method is correlated not only to liver fibrosis but also to the occurrence of complications in patients with cirrhosis, in particular Portal Hypertension (PH).

The aim of our work is to study the correlation between the liver stiffness measurements (LSM) and the markers of PH and to estimate a cut-off value of elasticity above which a clinically significant PH can be sought in patients with compensated cirrhosis.

Our retrospective study includes 46 patients over a period of 40 months between January 2019 and April 2022, at the Service of Digestive Functional Explorations of Hepato-gastroenterology of the UHC Ibn-Sina of RABAT, all patients underwent a measurement of liver stiffness by FibroScan.

The predominance of women was clear (60.9%) with an average age of 55.5 years, hepatitis C was the dominant etiology (43.5%), the gastro esophageal endoscopy had objectified in our patients the presence of esophageal varices (EVs): 56.6% had EVs grade II-III and 19.6% had EVs grade I, 45.7% had a splenomegaly on ultrasound, thrombocytopenia was noted in 81%.

LSM were correlated with the gastro esophageal endoscopy, with higher values in patients with EVs especially in the $EVs \geq II$ group ($p=0.01$), the correlation with platelet count/spleen diameter ratio was very low ($r = -0.367$ - $p=0.262$). The AUROC for the prediction of EVs II and III was 0.724 [0.62-0.82]. These results suggest that FibroScan can be considered as a useful method for the assessment of PH.

ملخص

العنوان: العلاقة بين قياسات تصلب الكبد ووجود وشدة ارتفاع ضغط الدم البابي في مرضى التشمع الكبدي

المؤلف: شدى يامل

المقرر: ذ. صالحون منى

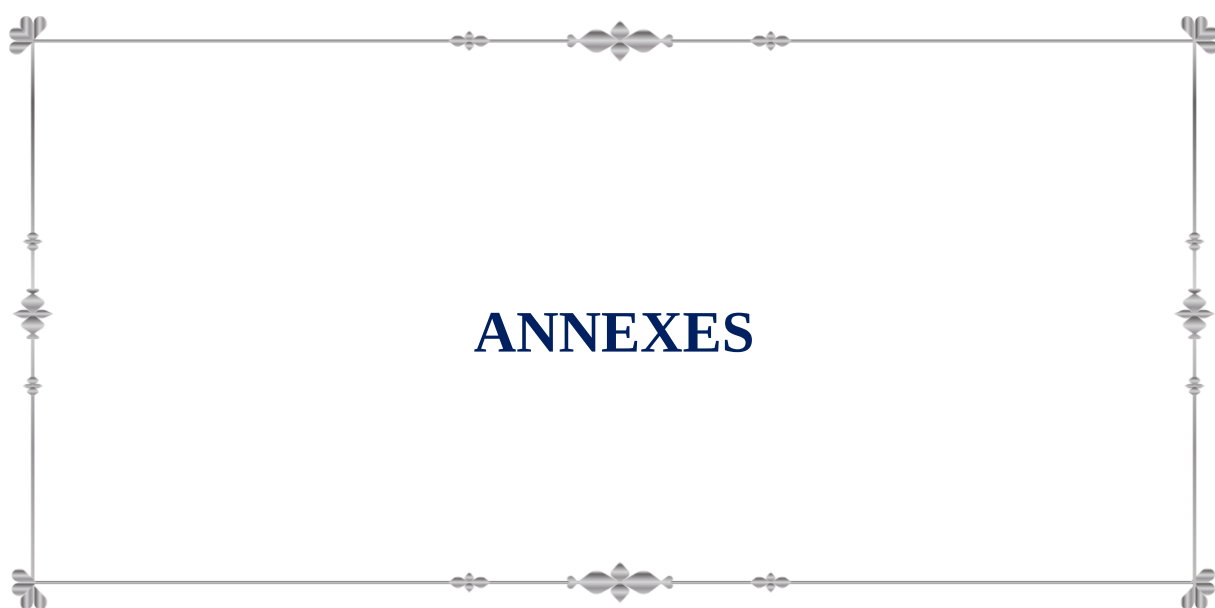
الكلمات المفتاحية: تشمع الكبد - ارتفاع ضغط الدم البابي -تصوير المرونة العابر.

من بين أدوات التشخيص غير الجراحية التشمع الكبد ، نجد التصوير المرن العابر باستخدام جهاز الفيبروسكان . ترتبط هذه الطريقة ليس فقط بتليف الكبد ولكن أيضا بحدوث المضاعفات لدى مرضى تليف الكبد ، ولا سيما ارتفاع ضغط الدم البابي .

الهدف من عملنا هو دراسة العلاقة بين قياسات مرونة الكبد و علامات حدة فرط ضغط الدم البابي بالإضافة إلى تقدير القيمة الفاصلة للمرونة التي يمكن فوقها البحث عن ضغط دم بابي سريريا مهم عند مرضى التشمع الكبدي.

تشمل دراستنا بأثر رجعي 46 مريضا على مدى 40 شهرا بين يناير 2019 وأبريل 2022 ، في مصلحة الاستكشافات الوظيفية للجهاز الهضمي لأمراض الكبد والجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي ابن سينا في الرباط ، وخضع جميع المرضى لقياس مرونة الكبد بواسطة الفيبروسكان . هيمنة الإناث كانت واضحة (60.9٪) ، متوسط العمر هو 55.5 عاما، والتهاب الكبد الوبائي C كان السبب الرئيسي لتشمع الكبد(78.33٪) ، التنظير الهضمي العلوي عند ذات المرضى أبان عن وجود دوالي المريء: 56.6٪ من الدرجة III-II و 19.6٪ من الدرجة I وكان 45.7٪ من المرضى لديهم تضخم على مستوى الطحال عند الفحص بالصدى، ولوحظ في 81٪ نقص الصفائح الدموية .

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 $p=0.01$) II < ، الارتباط مع معدل الصفائح الدموية/ قطر الطحال كان منخفضا جدا ($r=-0,367$; $p=0.262$) ، المساحة تحت المنحنى ROC للتنبؤ بوجود دوالي المريء من الدرجة الثانية والثالثة كان 0.724 [0.82-062] . وتشير هذه النتائج الأولية إلى أن الفيبروسكان يمكن اعتباره وسيلة مفيدة لتقييم فرط ضغط الدم البابي .



ANNEXES

Annexe 1 : fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation

Sujet : Corrélation entre les mesures de l'élastométrie impulsionnelle et la présence et la sévérité de l'hypertension portale chez les patients cirrhotiques

Identité :

Nom :

profession :

Age :

Résidence :

Sexe :

Couverture sociale :

- ☐ F
☐ H

Niveau socio-économique :

Antécédents :

Médicaux :				
Chirurgicaux :				
Habitudes toxiques :	☐ Tabac	☐ alcool	☐ autre	☐ aucune

Signes physiques :

Foie :	☐ Hépatomégalie	☐ Consistance dure	☐ Surface antérieure irrégulière	☐ Bord antérieure tranchant
Signes d'IHC :	☐ Erythrose palmaire	☐ Angiomes stellaires	☐ Hippocratisme digital	☐ Ongles blanc
Signes d'HTP :	☐ CVC abdominale	☐ Splénomégalie		

Cause de la cirrhose :

- ☐ HVC chronique
☐ HVB chronique
☐ Alcool

- ☐ Cirrhose biliaire primitive
☐ Cirrhose biliaire secondaire
☐ NASH
☐ Inconnue
☐ Autre

- ☐ Médicament
☐ Auto-immune

Evaluation de la cirrhose :

- 1 / ☐ compensée ☐ Avec ascite minime
 2/ Score de Child-Pugh :
☐ A ☐ B ☐ C

Biologie :

Bilan hépatique		Sérologies virales		
ASAT	UI/L (x Nle)		+	- NF
ALAT	UI/L (x Nle)	Ag Hbs		
GGT	U/L (x Nle)	Ac anti Hbs		
PAL	UI/L (x Nle)	Ac anti Hbc		
BT	mg/l	Charge Virale VHB		
BD	mg/L	Ag Hbe		
BID	mg/L	Ac Hbe		
ALB	g/l	Ac anti VHC		
		Charge Virale VHC		

Autres							
NFS		Bilan de crase		Bilan lipidique		Bilan rénal	
Hb	g/dl	TP	%	CT		Urée	g/l
GB	/μl	TCA	sec	HDL		Créatinine	mg/l
Plaquettes	/μl			LDL			
				TG			

Echographie abdominale :

- 1 / ☐ Faite ☐ Non faite
 2 /Foie :

- a) Irrégularité du contour : ☐ oui ☐ non
 b) Echostructure : ☐ homogène ☐ hétérogène ☐ macronodulaire
 c) Dysmorphie : ☐ Hypertrophie ☐ Atrophie ☐ segmentaire
 d) CHC : ☐ oui ☐ non
 e) Lésion focale : ☐ oui ☐ non

3/Tronc porte :

- a) Diamètre : ☐ <13 ☐ >13 mm
 b) Présence de CVC-Shunt : ☐ oui ☐ non
 c) Présence de thrombose : ☐ oui ☐ non

4/Rate :

- a) Diamètre (grand axe) :mm
b) Splénomégalie : ☐ oui ☐ non
c) Taille :

5/VB et VBP et VBIH :

- a) Présence de lithiase : ☐ oui ☐ non
b) Paroi : ☐ Fine ☐ épaissie

6/Ascite : ☐ oui ☐ non

Echo-doppler abdominale : Flux porte

- 1/ ☐ Fait ☐ Non fait
2/ Si fait : ☐ Normal
☐ Vitesse diminué
☐ Inversion du flux

Ratio : Taux des plaquettes/Taille de la rate :

Endoscopie digestive haute :

- 1/ ☐ Faite ☐ Non faite
2/Varices œsophagiennes :

- a) Présente : ☐ oui ☐ non
b) Si oui : ☐ Grade 1
☐ Grade 2
☐ Grade3

3/Varices gastriques :

- a) Présente : ☐ oui ☐ non

- b) Si oui : ☐ GOV ☐ GOV ☐ IGV 1 ☐ IGV 2

4 /Gastropathie d'hypertension portale :

☐ oui ☐ non ☐ Non précisé

5/Ectasies vasculaires antrales :

☐ oui ☐ non ☐ Non précisé

Ponction biopsie hépatique :

- 1/ ☐ Faite ☐ Non faite

2/Diagnostic de la cirrhose :

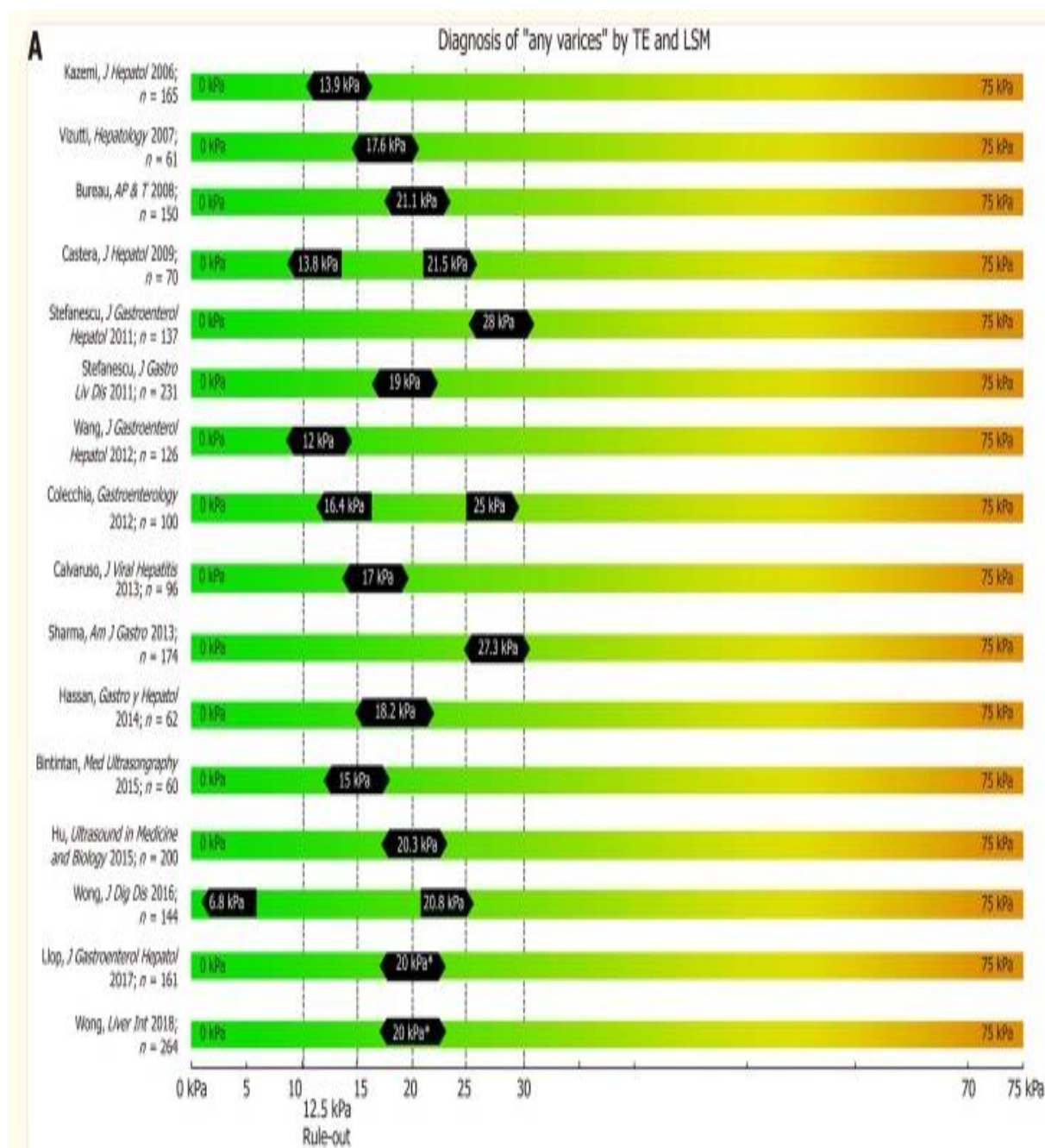
☐ histologique ☐ Non histologique

3/Score METAVIR :.....

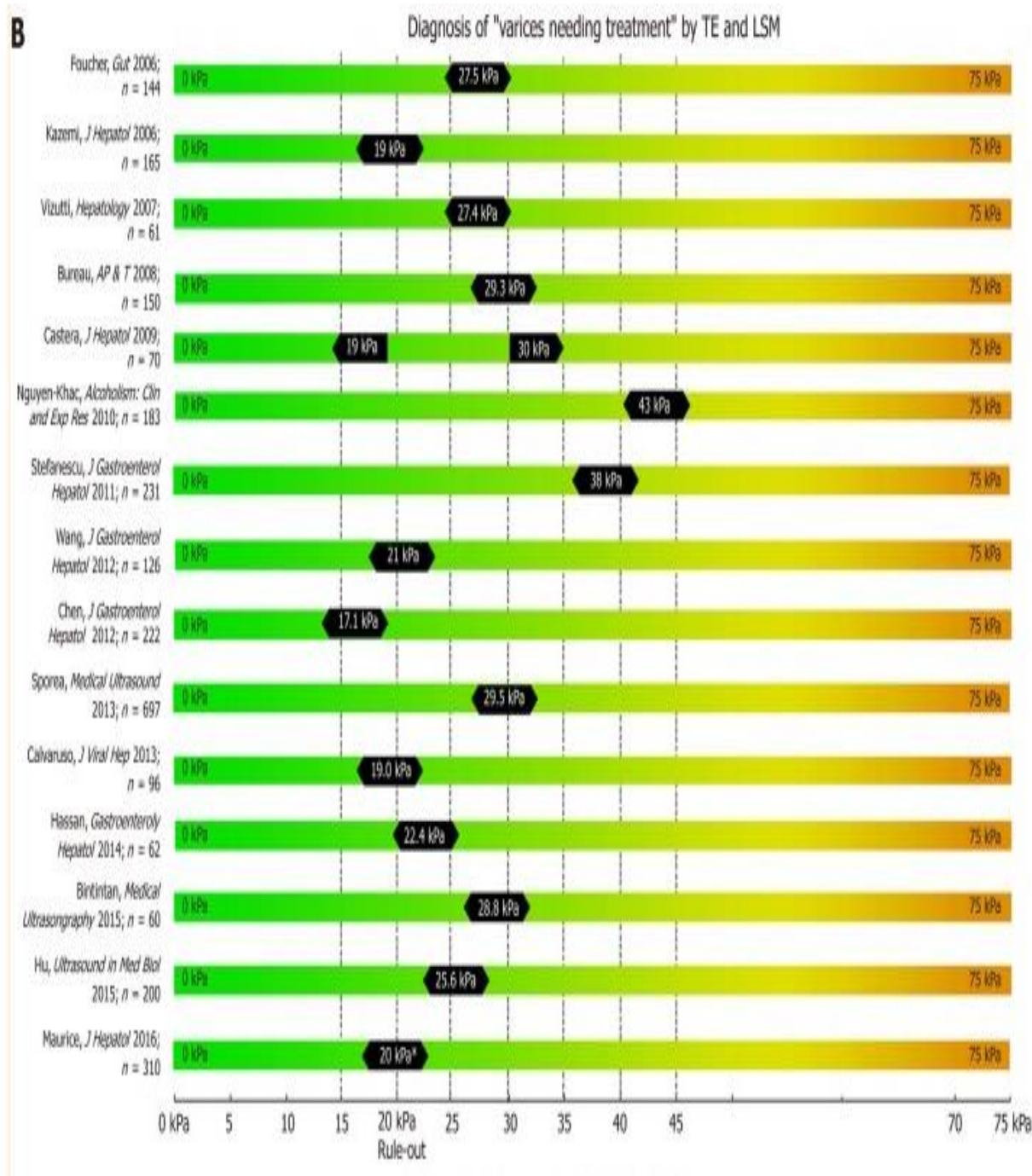
Elastométrie impulsionnelle :

élasticité	kPa
IQR	%
CAP	

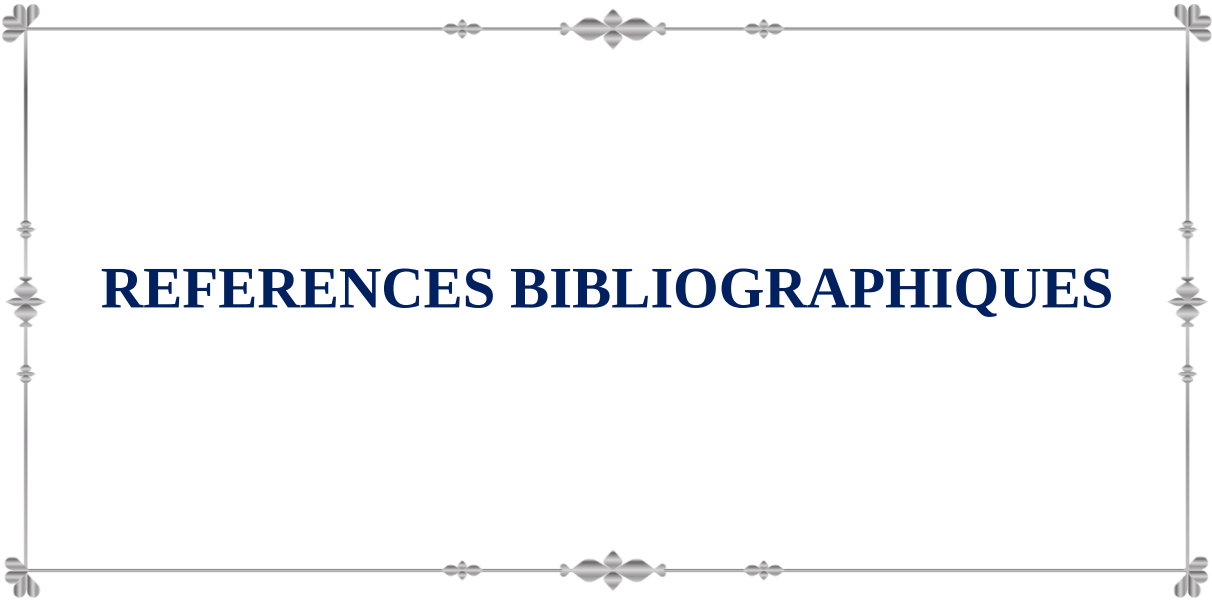
Annexe 2 : Résumé des études rapportant les seuils d'élasticité hépatique pour le diagnostic non invasif des VO (A) et des grosses VO (B)



Source: Paternostro R, Reiberger T, Bucsics T. Elastography-based screening for esophageal varices in patients with advanced chronic liver disease. *World J Gastroenterol*. 2019 Jan 21;25(3):308-329.



Source : Paternostro R, Reiberger T, Bucsics T. Elastography-based screening for esophageal varices in patients with advanced chronic liver disease. *World J Gastroenterol.* 2019 Jan 21;25(3):308-329.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. La Haute Autorité de Santé. Méthodes non invasives de mesure de la fibrose hépatique : diagnostic de la cirrhose non compliquée. [Internet]. Argumentaire de la HAS Décembre 2008. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_718958/fr/ald-n-6-cirrhoses
2. La Haute Autorité de Santé. Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée [Internet]. Haute Autorité de Santé. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_476486/fr/criteres-diagnostiques-et-bilan-initial-de-la-cirrhose-non-compliquee
3. Castera L. Intérêt de l'élastométrie (FibroScan®) pour l'évaluation non invasive de la fibrose hépatique. *Gastroentérologie Clin Biol.* mai 2007;31(5):524-30.
4. de Lédinghen V, Vergniol J. Transient elastography for the diagnosis of liver fibrosis. *Expert Rev Med Devices.* nov 2010;7(6):811-23.
5. Boursier J, Konate A, Guilluy M, Gorea G, Sawadogo A, Quemener E, et al. Learning curve and interobserver reproducibility evaluation of liver stiffness measurement by transient elastography. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* juill 2008;20(7):693-701.
6. Castera L, Pinzani M, Bosch J. Non invasive evaluation of portal hypertension using transient elastography. *J Hepatol.* mars 2012;56(3):696-703.
7. Franchis R de. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol.* 1 sept 2015;63(3):743-52.
8. Augustin S, Pons M, Maurice JB, Bureau C, Stefanescu H, Ney M, et al. Expanding the Baveno VI criteria for the screening of varices in patients with compensated advanced chronic liver disease. *Hepatol Baltim Md.* déc 2017;66(6):1980-8.
9. Interpretation_guide_LSM-CAP_FR [Internet]. [cité 10 nov 2022]. Disponible sur: <https://fr.zone-secure.net/56337/890882/#page=1>
10. Giannini EG, Zaman A, Kreil A, Floreani A, Dulbecco P, Testa E, et al. Platelet Count/Spleen Diameter Ratio for the Noninvasive Diagnosis of Esophageal Varices: Results of a Multicenter, Prospective, Validation Study. *Am J Gastroenterol.* nov 2006;101(11):2511-9.
11. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *The Lancet.* 8 mars 2008;371(9615):838-51.
12. Sinegre T, Lebreton A. Cirrhose et hémostasie. *Rev Francoph Lab.* 1 mars 2017;2017(490):56-63.
13. Ganne-Carrié N. Epidemiology of liver cirrhosis. *Rev Prat.* sept 2017;67(7):726-30.

14. Cirrhose [Internet]. AFEF - Société Française d'Hépatologie. Disponible sur: <https://afef.asso.fr/la-maladie/maladies/cirrhose/>
15. Gex L, Bernard C, Spahr L. Scores en hépatologie : Child-Pugh, MELD et Maddrey [Internet]. Revue Medicale Suisse. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2010/revue-medicale-suisse-264/scores-en-hepatologie-child-pugh-meld-et-maddrey>
16. Allaire M, Rudler M, Thabut D. Portal hypertension and hepatocellular carcinoma: Des liaisons dangereuses.... Liver Int. 2021;41(8):1734-43.
17. Ferraioli G, Wong VWS, Castera L, Berzigotti A, Sporea I, Dietrich CF, et al. Liver Ultrasound Elastography: An Update to the World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology Guidelines and Recommendations. Ultrasound Med Biol. déc 2018;44(12):2419-40.
18. Reverter E, Tandon P, Augustin S, Turon F, Casu S, Bastiampillai R, et al. A MELD-Based Model to Determine Risk of Mortality Among Patients With Acute Variceal Bleeding. Gastroenterology. 1 févr 2014;146(2):412-419.e3.
19. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, D'Amico M, Caltagirone M, Malizia G, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. Aliment Pharmacol Ther. mai 2014;39(10):1180-93.
20. Kovalak M, Lake J, Mattek N, Eisen G, Lieberman D, Zaman A. Endoscopic screening for varices in cirrhotic patients: data from a national endoscopic database. Gastrointest Endosc. janv 2007;65(1):82-8.
21. Cadranel JFD, Noursbaum JB, Gouillou M, Hanslik B. Major changes in the number and indications of liver biopsy for chronic liver diseases over one decade in France. Eur J Gastroenterol Hepatol. sept 2016;28(9):e26-32.
22. Shah AR, Al-Hanayneh M, Chowdhry M, Bilal M, Singh S. Endoscopic ultrasound guided liver biopsy for parenchymal liver disease. World J Hepatol. 27 avr 2019;11(4):335-43.
23. Khalifa A, Rockey DC. The utility of liver biopsy in 2020. Curr Opin Gastroenterol. mai 2020;36(3):184-91.
24. Chowdhury AB, Mehta KJ. Liver biopsy for assessment of chronic liver diseases: a synopsis. Clin Exp Med [Internet]. 22 févr 2022; Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s10238-022-00799-z>
25. Feldman M. Portal Hypertension and Variceal Bleeding - ClinicalKey. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease [Internet]. 7^e éd. 2021. p. 1443-70. Disponible sur: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323609623000928>

26. [Atelier] Endoscopie et hypertension portale [Internet]. FMC-HGE. 2013. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textes-postu-2013-paris/endoscopie-et-hypertension-portale/>
27. Jakab SS, Garcia-Tsao G. SCREENING AND SURVEILLANCE OF VARICES IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS. Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. janv 2019;17(1):26-9.
28. Vilaseca M, Guixé-Muntet S, Fernández-Iglesias A, Gracia-Sancho J. Advances in therapeutic options for portal hypertension. Ther Adv Gastroenterol. 1 janv 2018;11:1756284818811294.
29. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, García-Pagan JC. The clinical use of HVPG measurements in chronic liver disease. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. oct 2009;6(10):573-82.
30. Suk KT. Hepatic venous pressure gradient: clinical use in chronic liver disease. Clin Mol Hepatol. 26 mars 2014;20(1):6-14.
31. Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, Grace N, Burroughs A, Planas R, et al. Hepatic Venous Pressure Gradient Predicts Clinical Decompensation in Patients With Compensated Cirrhosis. Gastroenterology. 1 août 2007;133(2):481-8.
32. Bochnakova T. Hepatic Venous Pressure Gradient. Clin Liver Dis. 2021;17(3):144-8.
33. Vorobioff JD, Groszmann RJ. Hepatic venous pressure gradient measurement in pre-primary and primary prophylaxis of variceal hemorrhage. Ann Hepatol. 1 janv 2013;12(1):22-9.
34. Zhao JR, Wang GC, Hu JH, Zhang CQ. Risk factors for early rebleeding and mortality in acute variceal hemorrhage. World J Gastroenterol. 21 déc 2014;20(47):17941-8.
35. Vargas JI, Arrese M, Shah VH, Arab JP. Use of Statins in Patients with Chronic Liver Disease and Cirrhosis: Current Views and Prospects. Curr Gastroenterol Rep. 27 juill 2017;19(9):43.
36. Chou R, Wasson N. Blood Tests to Diagnose Fibrosis or Cirrhosis in Patients With Chronic Hepatitis C Virus Infection. Ann Intern Med. 4 juin 2013;158(11):807-20.
37. Gheorghe G, Bungău S, Ceobanu G, Ilie M, Bacalbaşa N, Bratu OG, et al. The non-invasive assessment of hepatic fibrosis. J Formos Med Assoc. 1 févr 2021;120(2):794-803.
38. Jang HJ, Min JH, Lee JE, Shin KS, Kim KH, Choi SY. Assessment of liver fibrosis with gadoxetic acid-enhanced MRI: comparisons with transient elastography, ElastPQ, and serologic fibrosis markers. Abdom Radiol. 1 août 2019;44(8):2769-80.

39. Soresi M, Giannitrapani L, Cervello M, Licata A, Montalto G. Non invasive tools for the diagnosis of liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 28 déc 2014;20(48):18131-50.
40. Colecchia A, Marasco G, Taddia M, Montrone L, Eusebi LH, Mandolesi D, et al. Liver and spleen stiffness and other noninvasive methods to assess portal hypertension in cirrhotic patients: a review of the literature. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. sept 2015;27(9):992-1001.
41. European Association for Study of Liver, Asociacion Latinoamericana para el Estudio del Hígado. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *J Hepatol*. juill 2015;63(1):237-64.
42. Deng H, Qi X, Guo X. Diagnostic Accuracy of APRI, AAR, FIB-4, FI, King, Lok, Forns, and FibroIndex Scores in Predicting the Presence of Esophageal Varices in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. oct 2015;94(42):e1795.
43. Thabut D, Trabut JB, Massard J, Rudler M, Muntenau M, Messous D, et al. Non-invasive diagnosis of large oesophageal varices with FibroTest in patients with cirrhosis: a preliminary retrospective study. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. avr 2006;26(3):271-8.
44. Salkic NN, Jovanovic P, Hauser G, Brcic M. FibroTest/Fibrosure for Significant Liver Fibrosis and Cirrhosis in Chronic Hepatitis B: A Meta-Analysis. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG*. juin 2014;109(6):796.
45. Poynard T, Morra R, Halfon P, Castera L, Ratziu V, Imbert-Bismut F, et al. Meta-analyses of FibroTest diagnostic value in chronic liver disease. *BMC Gastroenterol*. 15 oct 2007;7(1):40.
46. Calès P, Boursier J, Oberti F, Hubert I, Gallois Y, Rousselet MC, et al. FibroMeters: a family of blood tests for liver fibrosis. *Gastroenterol Clin Biol*. sept 2008;32(6 Suppl 1):40-51.
47. Calès P, Oberti F, Michalak S, Hubert-Fouchard I, Rousselet MC, Konaté A, et al. A novel panel of blood markers to assess the degree of liver fibrosis. *Hepatol Baltim Md*. déc 2005;42(6):1373-81.
48. Calès P, Veillon P, Konaté A, Mathieu E, Ternisien C, Chevailler A, et al. Reproducibility of blood tests of liver fibrosis in clinical practice. *Clin Biochem*. janv 2008;41(1-2):10-8.
49. de Lédinghen V, Douvin C, Kettaneh A, Zioli M, Roulot D, Marcellin P, et al. Diagnosis of hepatic fibrosis and cirrhosis by transient elastography in HIV/hepatitis C virus-coinfected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1999. 1 févr 2006;41(2):175-9.
50. Lin ZH, Xin YN, Dong QJ, Wang Q, Jiang XJ, Zhan SH, et al. Performance of the aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index for the staging of hepatitis C-related fibrosis: An updated meta-analysis. *Hepatology*. 2011;53(3):726-36.

51. Shaheen AAM, Myers RP. Diagnostic accuracy of the aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index for the prediction of hepatitis C-related fibrosis: A systematic review. *Hepatology*. 2007;46(3):912-21.
52. Margini C, Berzigotti A. Portal vein thrombosis: The role of imaging in the clinical setting. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver*. févr 2017;49(2):113-20.
53. Procopet B, Berzigotti A. Diagnosis of cirrhosis and portal hypertension: imaging, non-invasive markers of fibrosis and liver biopsy. *Gastroenterol Rep*. mai 2017;5(2):79-89.
54. Audière S, Angelini ED, Sandrin L, Charbit M. Maximum likelihood estimation of shear wave speed in transient elastography. *IEEE Trans Med Imaging*. juin 2014;33(6):1338-49.
55. Tang A, Cloutier G, Szeverenyi NM, Sirlin CB. Ultrasound Elastography and MR Elastography for Assessing Liver Fibrosis: Part 1, Principles and Techniques. *AJR Am J Roentgenol*. juill 2015;205(1):22-32.
56. Boursier J, Zarski JP, de Ledinghen V, Rousselet MC, Sturm N, Lebaill B, et al. Determination of reliability criteria for liver stiffness evaluation by transient elastography. *Hepatol Baltim Md*. mars 2013;57(3):1182-91.
57. Fraquelli M, Rigamonti C, Casazza G, Conte D, Donato MF, Ronchi G, et al. Reproducibility of transient elastography in the evaluation of liver fibrosis in patients with chronic liver disease. *Gut*. juill 2007;56(7):968-73.
58. Myers RP, Pomier-Layrargues G, Kirsch R, Pollett A, Duarte-Rojo A, Wong D, et al. Feasibility and diagnostic performance of the FibroScan XL probe for liver stiffness measurement in overweight and obese patients. *Hepatol Baltim Md*. janv 2012;55(1):199-208.
59. Malik P, Pillai S, Agarwal K, Abdelwahed S, Bhandari R, Singh A, et al. Diagnostic Accuracy of Elastography and Liver Disease: A Meta-Analysis. *Gastroenterol Res*. 19 oct 2022;15(5):232-9.
60. Vuille-Lessard É, Rodrigues SG, Berzigotti A. Noninvasive Detection of Clinically Significant Portal Hypertension in Compensated Advanced Chronic Liver Disease. *Clin Liver Dis*. 1 mai 2021;25(2):253-89.
61. You MW, Kim KW, Pyo J, Huh J, Kim HJ, Lee SJ, et al. A Meta-analysis for the Diagnostic Performance of Transient Elastography for Clinically Significant Portal Hypertension. *Ultrasound Med Biol*. 1 janv 2017;43(1):59-68.
62. Shi KQ, Fan YC, Pan ZZ, Lin XF, Liu WY, Chen YP, et al. Transient elastography: a meta-analysis of diagnostic accuracy in evaluation of portal hypertension in chronic liver disease. *Liver Int*. 2013;33(1):62-71.

63. Berzigotti A, Seijo S, Arena U, Abraldes JG, Vizzutti F, García-Pagán JC, et al. Elastography, spleen size, and platelet count identify portal hypertension in patients with compensated cirrhosis. *Gastroenterology*. janv 2013;144(1):102-111.e1.
64. Singh S, Venkatesh SK, Wang Z, Miller FH, Motosugi U, Low RN, et al. Diagnostic Performance of Magnetic Resonance Elastography in Staging Liver Fibrosis: A Systematic Review and Meta-analysis of Individual Participant Data. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 1 mars 2015;13(3):440-451.e6.
65. Elhidaoui I, Samlani Z, Krati K. Place de l'élastométrie impulsionnelle dans l'évaluation de la sévérité de l'hypertension portale chez les cirrhotiques.
66. Wong GLH, Kwok R, Chan HLY, Tang SPK, Lee E, Lam TCH, et al. Measuring spleen stiffness to predict varices in chronic hepatitis B cirrhotic patients with or without receiving non-selective beta-blockers. *J Dig Dis*. août 2016;17(8):538-46.
67. Maurice JB, Brodtkin E, Arnold F, Navaratnam A, Paine H, Khawar S, et al. Validation of the Baveno VI criteria to identify low risk cirrhotic patients not requiring endoscopic surveillance for varices. *J Hepatol*. nov 2016;65(5):899-905.
68. Piano S, Singh V, Caraceni P, Maiwall R, Alessandria C, Fernandez J, et al. Epidemiology and Effects of Bacterial Infections in Patients With Cirrhosis Worldwide. *Gastroenterology*. 1 avr 2019;156(5):1368-1380.e10.
69. anafrimed. Aspects épidémio-clinique et évolutif de la Cirrhose du foie à Kinshasa : Etude Multicentrique / Multicentric study on epidemiological, clinical and progressive aspects of liver cirrhosis in Kinshasa - Annales africaines de médecine [Internet]. 2018. Disponible sur: <https://anafrimed.net/aspects-epidemie-clinique-et-evolutif-de-la-cirrhose-du-foie-a-kinshasa-etude-multicentrique-multicentric-study-on-epidemiological-clinical-and-progressive-aspects-of-liver-cirrhosis-in-kinshasa/>
70. Paternostro R, Reiberger T, Bucsics T. Elastography-based screening for esophageal varices in patients with advanced chronic liver disease. *World J Gastroenterol*. 1 janv 2019;25(3):308-29.
71. Ramsey SD, Unger JM, Baker LH, Little RF, Loomba R, Hwang JP, et al. Prevalence of Hepatitis B Virus, Hepatitis C Virus, and HIV Infection Among Patients With Newly Diagnosed Cancer From Academic and Community Oncology Practices. *JAMA Oncol*. 1 avr 2019;5(4):497-505.
72. Bucsics T, Lampichler K, Vierziger C, Schoder M, Wolf F, Bauer D, et al. Covered Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Improves Hypersplenism-Associated

Cytopenia in Cirrhosis. Dig Dis Sci [Internet]. 17 mars 2022; Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s10620-022-07443-6>

73. Chen R, Deng H, Ding X, Xie C, Wang W, Shen Q. Platelet Count to Spleen Diameter Ratio for the Diagnosis of Gastroesophageal Varices in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterol Res Pract*. 8 févr 2017;2017:e7407506.
74. ElDesoky AE, Aeriba M, Abd ElFattah F, ElHawary G, Awad M. Platelet count/spleen diameter ratio as a predictor of high-risk esophageal varices in patients with liver cirrhosis. *Med J Viral Hepat*. 1 avr 2022;6.2(2):25-30.
75. Souhami A, Sartoris R, Rautou PE, Cauchy F, Bouattour M, Durand F, et al. Similar performance of liver stiffness measurement and liver surface nodularity for the detection of portal hypertension in patients with hepatocellular carcinoma. *JHEP Rep*. 1 oct 2020;2(5):100147.
76. Kim BK, Fung J, Yuen MF, Kim SU. Clinical application of liver stiffness measurement using transient elastography in chronic liver disease from longitudinal perspectives. *World J Gastroenterol WJG*. 28 mars 2013;19(12):1890-900.
77. Kazemi F, Kettaneh A, N'kontchou G, Pinto E, Ganne-Carrie N, Trinchet JC, et al. Liver stiffness measurement selects patients with cirrhosis at risk of bearing large oesophageal varices. *J Hepatol*. août 2006;45(2):230-5.
78. Hassan EM, Omran DA, El Beshlawey ML, Abdo M, El Askary A. Can transient elastography, Fib-4, Forns Index, and Lok Score predict esophageal varices in HCV-related cirrhotic patients? *Gastroenterol Hepatol*. févr 2014;37(2):58-65.
79. Tag-Adeen M, Alsenbesy M, Ghweil AA, Abd Elrazek MAH, Elgohary EA, Sallam MM, et al. Liver stiffness measurement and spleen diameter as predictors for the presence of esophageal varices in chronic hepatitis C patients. *Medicine (Baltimore)*. nov 2017;96(46):e8621.
80. Giannini E, Botta F, Borro P, Risso D, Romagnoli P, Fasoli A, 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*. 1 août 2003;52(8):1200-5.
81. Agha A, Abdulhadi MM, Marengo S, Bella A, AlSaudi D, El-Haddad A, et al. Use of the Platelet Count/Spleen Diameter Ratio for the Noninvasive Diagnosis of Esophageal Varices in Patients with Schistosomiasis. *Saudi J Gastroenterol Off J Saudi Gastroenterol Assoc*. 2011;17(5):307-11.
82. González-Ojeda A, Cervantes-Guevara G, Chávez-Sánchez M, Dávalos-Cobián C, Ornelas-Cázares S, Macías-Amezcu MD, et al. Platelet count/spleen diameter ratio to predict esophageal varices in Mexican patients with hepatic cirrhosis. *World J Gastroenterol WJG*. 28 févr 2014;20(8):2079-84.

83. Shibata S, Joshita S, Umemura T, Yamazaki T, Fujimori N, Ichikawa Y, et al. Liver stiffness-spleen size-to-platelet ratio risk score detects esophageal varices in chronic liver disease. *SpringerPlus*. 7 juill 2016;5(1):998.
84. Foucher J, Chanteloup E, Vergniol J, Castéra L, Le Bail B, Adhoute X, et al. Diagnosis of cirrhosis by transient elastography (FibroScan): a prospective study. *Gut*. mars 2006;55(3):403-8.
85. Stefanescu H, Grigorescu M, Lupsor M, Procopet B, Maniu A, Badea R. Spleen stiffness measurement using Fibroscan for the noninvasive assessment of esophageal varices in liver cirrhosis patients. *J Gastroenterol Hepatol*. janv 2011;26(1):164-70.
86. Abraldes JG, Bureau C, Stefanescu H, Augustin S, Ney M, Blasco H, et al. Noninvasive tools and risk of clinically significant portal hypertension and varices in compensated cirrhosis: The « Anticipate » study. *Hepatol Baltim Md*. déc 2016;64(6):2173-84.
87. Nguyen-Khac E, Saint-Leger P, Tramier B, Coevoet H, Capron D, Dupas JL. Noninvasive diagnosis of large esophageal varices by Fibroscan: strong influence of the cirrhosis etiology. *Alcohol Clin Exp Res*. juill 2010;34(7):1146-53.
88. Bintintan A, Chira RI, Bintintan VV, Nagy GA, Manzat-Saplacan MR, Lupsor-Platon M, et al. Value of hepatic elastography and Doppler indexes for predictions of esophageal varices in liver cirrhosis. *Med Ultrason*. mars 2015;17(1):5-11.
89. EASL Guidelines Cliniques – 2021 [Internet]. Echosens. . Disponible sur: <https://www.echosens.com/fr/easl-clinical-practice-guidelines-2021-update/>

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



رقم الأطروحة: 147

سنة : 2023

العلاقة بين قياسات تصلب الكبد ووجود وشدة ارتفاع ضغط الدم البابي في مرضى التشمع الكبدي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023 / /

من طرفه

السيدة شدى يامل

المزدادة في : 29 مارس 1997 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: تشمع الكبد - ارتفاع ضغط الدم البابي - تصوير المرونة العابر

أعضاء لجنة المناقشة:

رئيس اللجنة

السيدة قباج نوال

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

مدير الأطروحة

السيدة صالحون منى

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

عضو

السيد المالقي الحاج عمر

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيدة رويبة فدوى

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي