



Echographie de la cirrhose

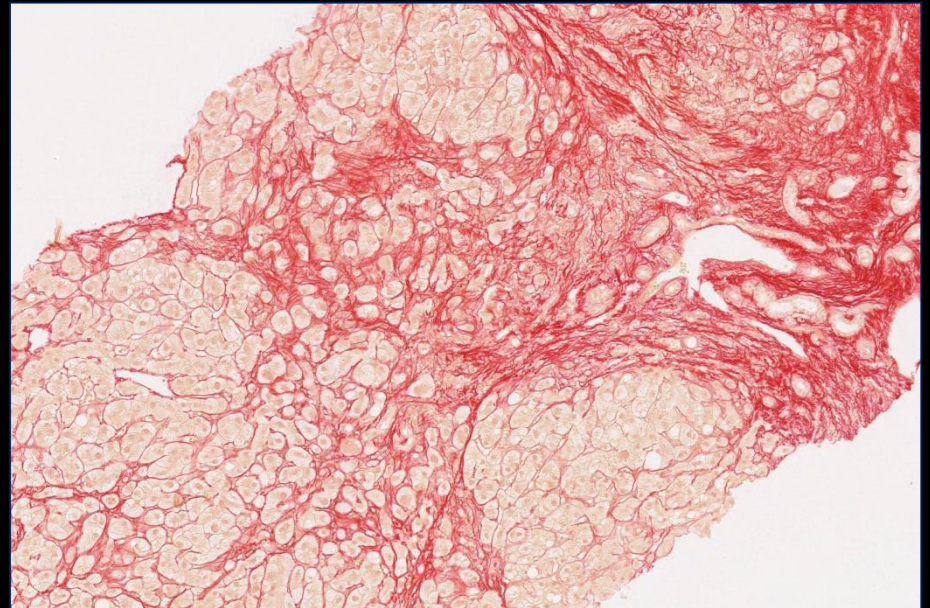
DIU Echographie – Module digestif – Paris – 02 mars 2016

Cirrhose

Evolution ultime de toutes les
maladies chroniques du foie

Nodules de régénération

Travées fibreuses



Etiologie

PREVALENCE de la Cirrhose

- Mal connue
- 1500 à 2000 / million en France

0.2 à 2 % de la population a une hépatopathie chronique non diagnostiquée

Mortalité = 15000 / an

Age moyen du diagnostic = 55 ans

Etiologie

Ethylisme chronique

50 % des cirrhoses ?

Hépatite virale chronique

Virus C

15 à 25% des cirrhoses ?

Virus B

< 5% des cirrhoses ?

Métabolique

10-15% des cirrhoses ?

AUTRES étiologies

< 5% des cirrhoses

- Hémochromatose
- Cirrhose biliaire primitive
- Cholangite sclérosante
- Auto immun

Pourquoi faut il faire le diagnostic de cirrhose ?

1- Risque de Carcinome hépatocellulaire

Risque d'apparition de CHC par an est d'environ 3%

80% d'augmentation en 15 ans - Augmentation des hépatopathies

CHC 5^{ème} cancer dans le monde

CHC 8^{ème} cancer en France

Pic de fréquence est prévue pour 2020 mais remis en cause par la croissance de l'étiologie dysmétabolique

Pourquoi faut il faire le diagnostic de cirrhose ?

2- Hypertension portale

- Constante dans l'évolution de la cirrhose
⇒ Varices oesophagiennes
- 20% de décès lors de la première hémorragie digestive
- 30% des patients n'ont pas de diagnostic de cirrhose lors de la 1^{ère} hémorragie

Pourquoi faut il faire le diagnostic de cirrhose ?

3- Diagnostic = prise en charge et suivi

Diagnostic = traitements

- La prise en charge améliore le pronostic des patients
 - Abstinence ↘ de 50% la mortalité à 5 ans
 - Traitement antiviraux
- **Notion de réversibilité de la fibrose**

Visualisation de la fibrose

Morphologie

Taille du foie
Dysmorphie hépatique
Contours hépatiques
Plicature postérieure

Hypertension portale

Diamètre du tronc porte
Taille de la rate
Vitesse portale
Veine splénique
Voies de dérivation

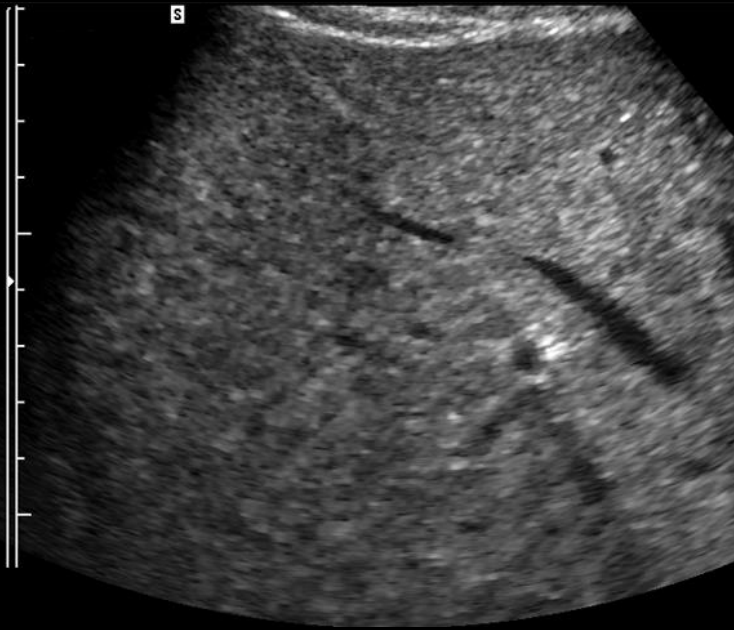
Autres modifications hémodynamique

Artère hépatique
Spectre VSH

Autres

Ascite
Épaississement de la paroi vésiculaire

La fibrose et les nodules



Nodules de régénération et fibrose
Granité, gros grains, hétérogène



La dysmorphie hépatique

Volume global

hyper puis hypotrophie

Volume des lobes

- Hypotrophie du foie droit
- Hypertrophie du foie gauche



La dysmorphie hépatique

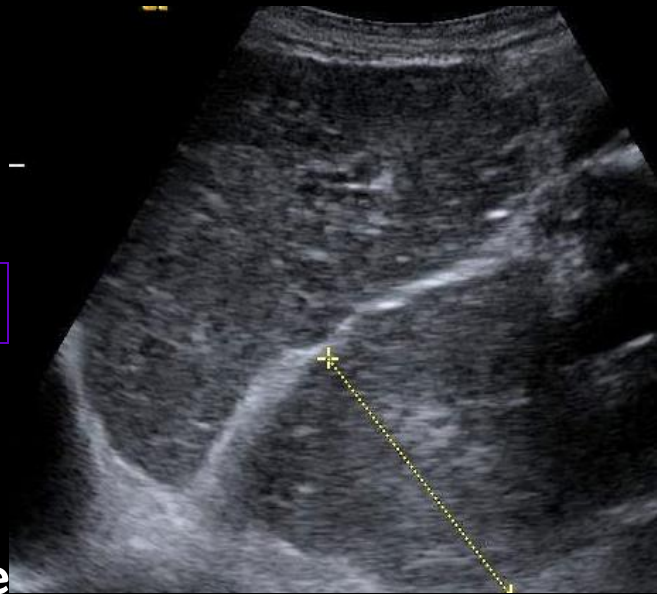
Segment I

Rapport segment I / foie total Longitudinal

Rapport foie total Transversal / segment I

- Coupe transversale passant par la division portale
- $S_i > 0,60$

Volume segment I



La dysmorphie hépatique

Segment IV

Coupe horizontale récurrente légèrement oblique pour voir à la fois la fossette vésiculaire et le ligament falciforme

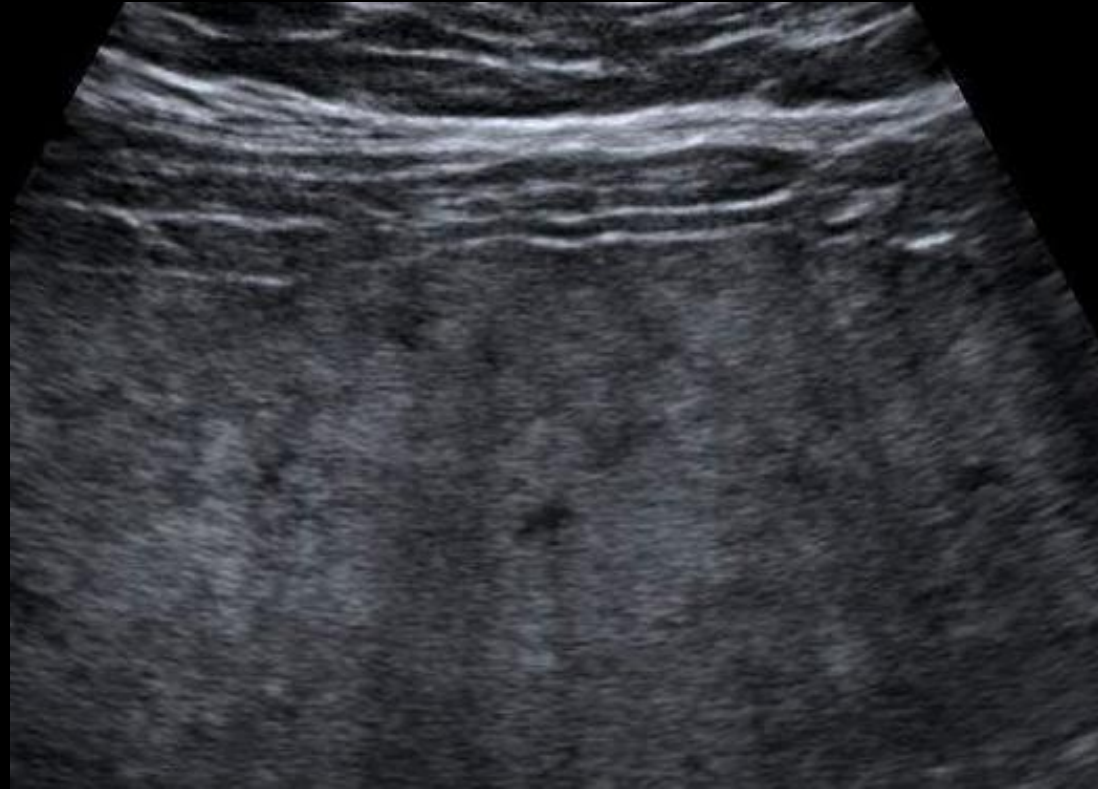
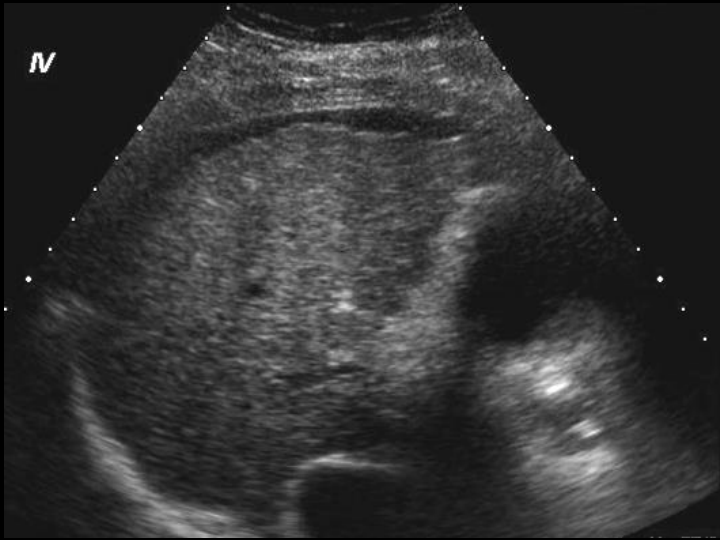
Non cirrhotiques : 43 ± 8 mm
Cirrhose : 28 ± 9 mm
Limite 30 mm



Contours bosselés

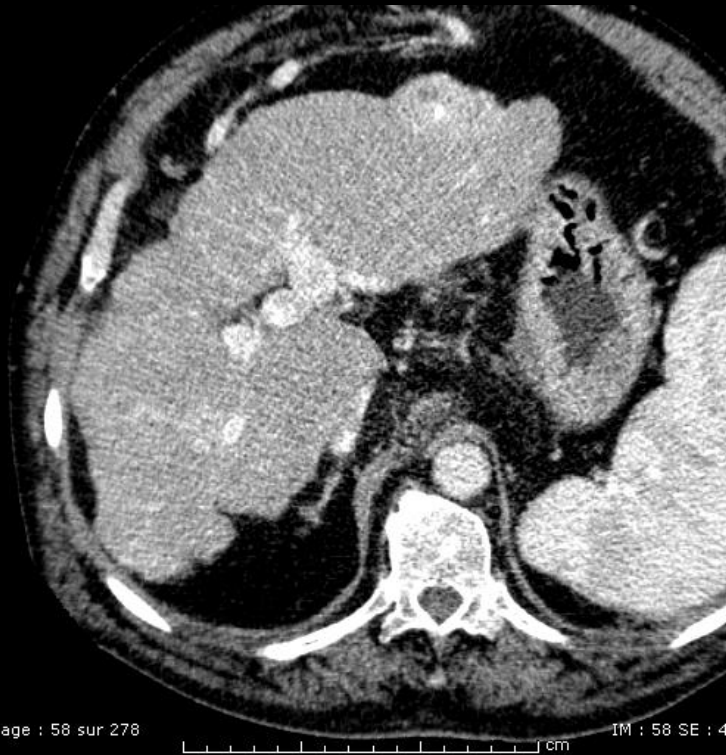
- Face antérieure du foie gauche
- Sondes **hautes fréquences**

Nodule de régénération
Fibrose rétractile



Incisure hépatique

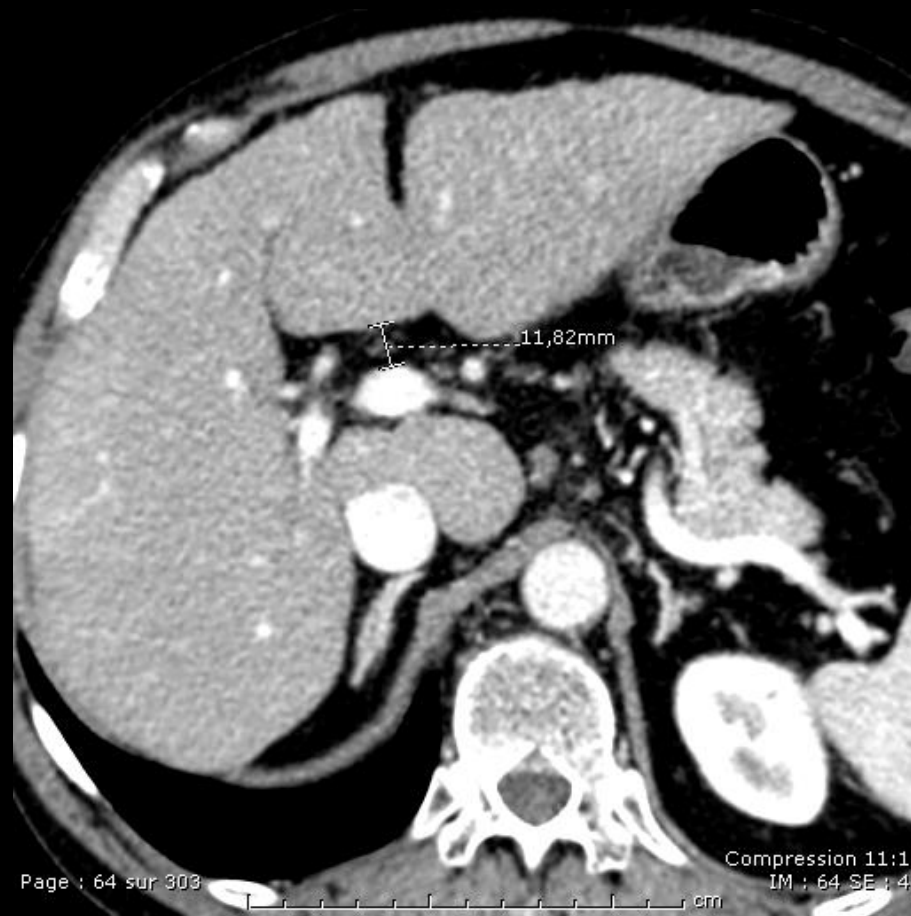
- Face postérieur du foie droit
- Scanner ou IRM



DA : 92%

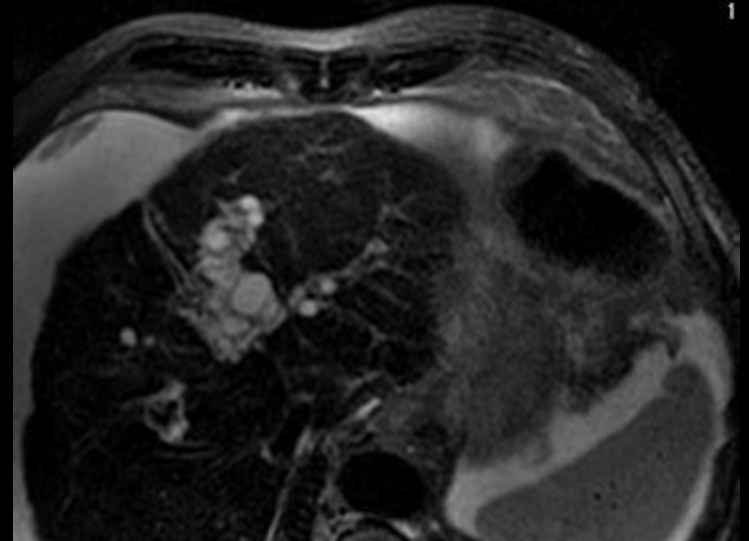
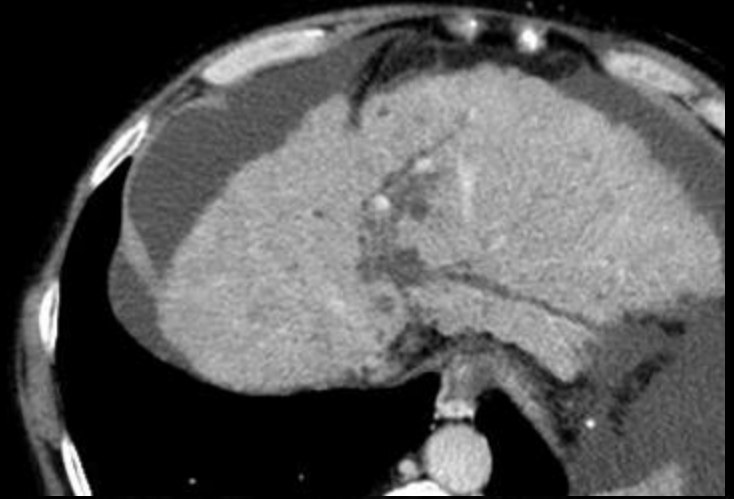
Elargissement Hile

- Scanner ou IRM
- > 10 mm



DA : 92%

Kystes péribiliaires



Hypertension portale

- Définition**
- Pression > 15 mmHg
 - Gradient porto – sus hépatique > 5 mmHg

Signes morphologiques

- Tronc porte
- Veine splénique
- Rate
- Voies de dérivation

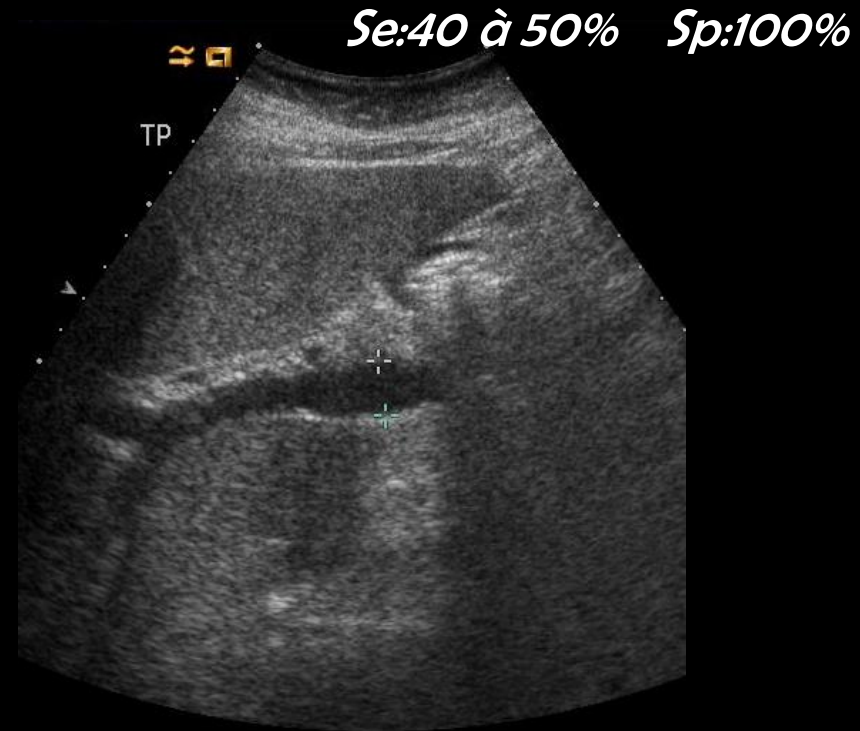
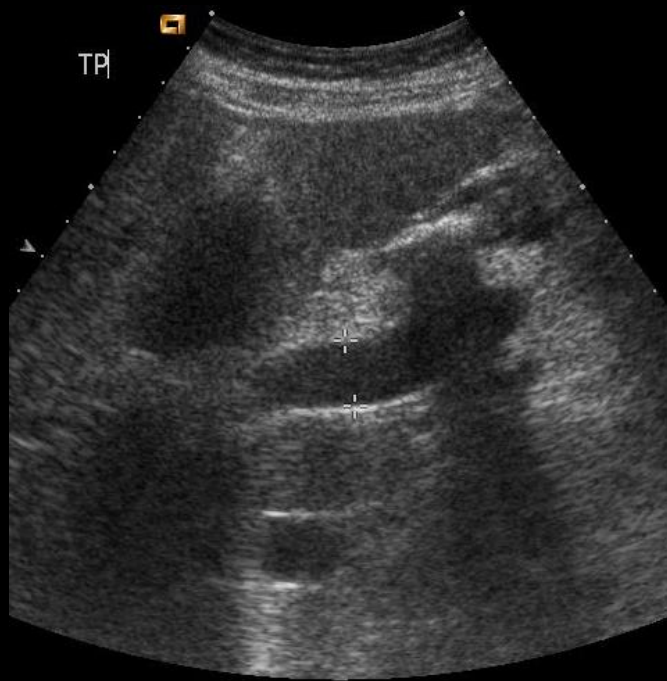
Signes fonctionnels

- Flux porte

Diamètre du tronc porte

> à 12 mm

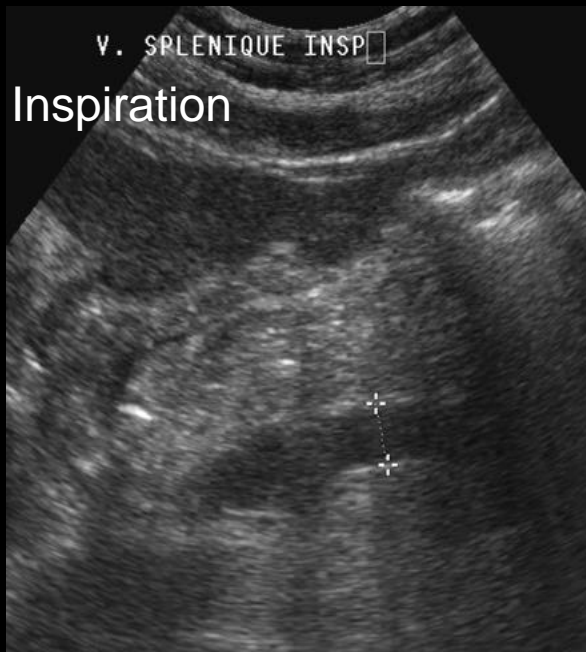
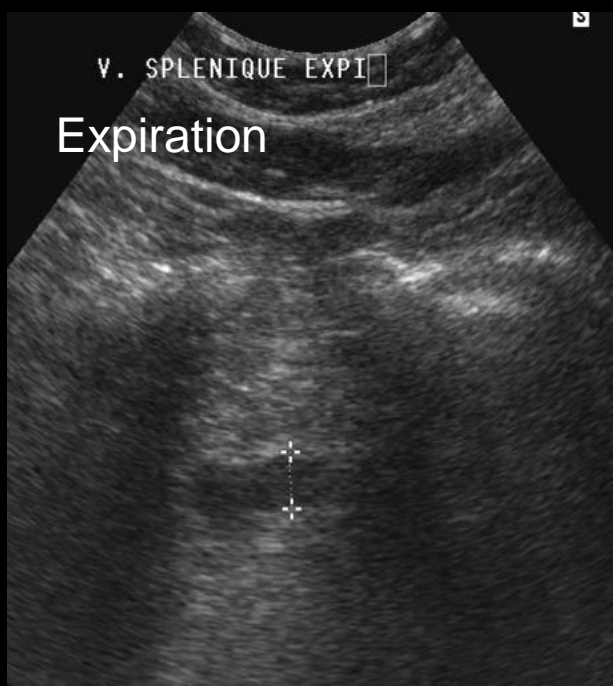
Mesuré en dehors du parenchyme hépatique



Non corrélé au degré d'HTP : diminution du calibre secondairement au développement des voies de dérivation porto-systémiques

Variation Respiratoire de la Veine Splénique

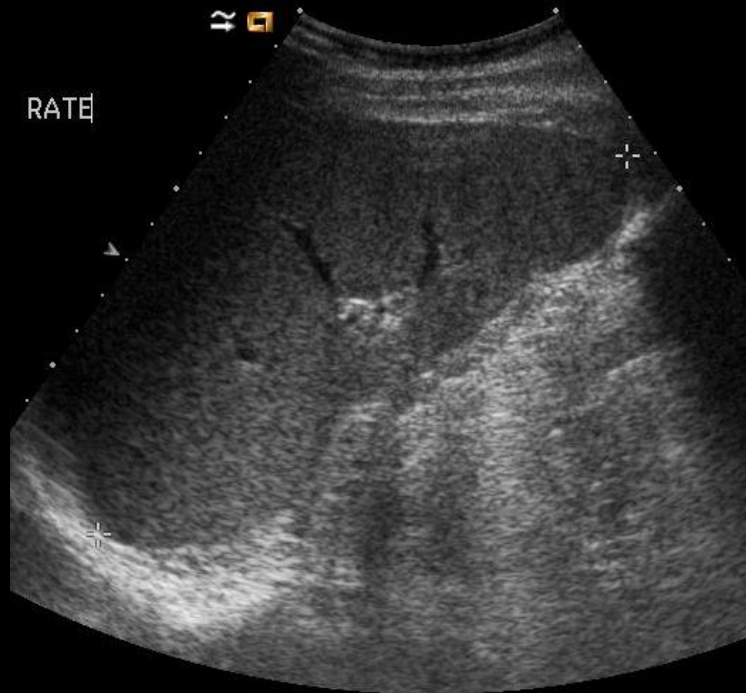
50 % entre expiration et inspiration chez les sujets sains
< à 10 % chez les patients cirrhotiques



Splénomégalie

Grand axe > 11,5mm

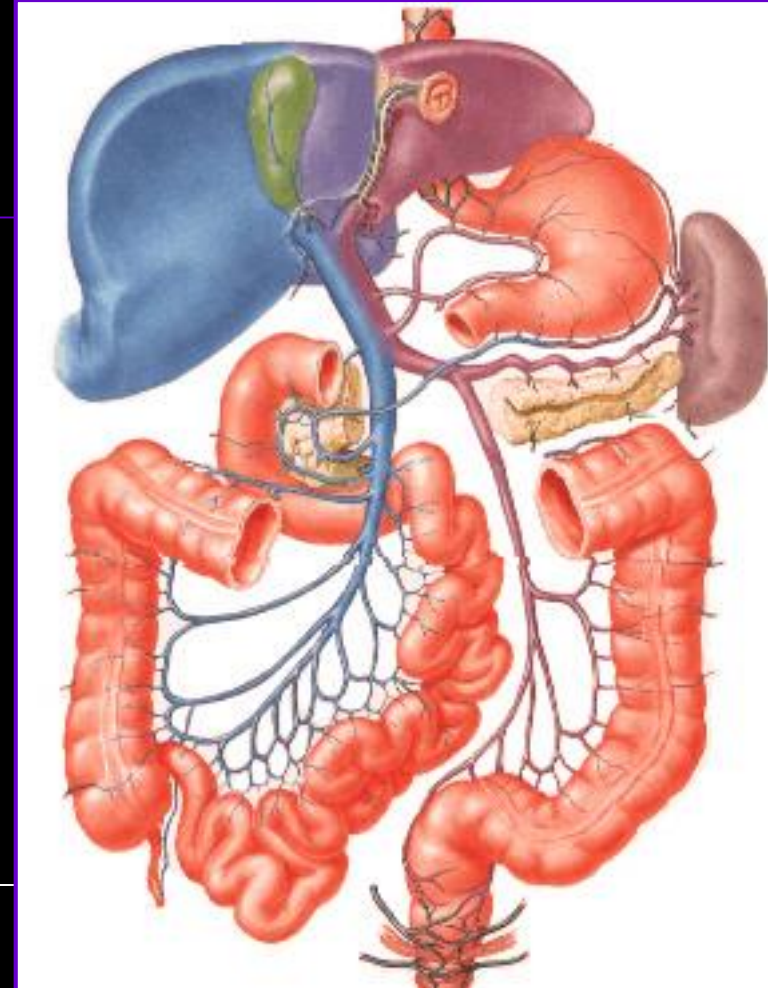
En dehors de contexte hématologique ou infectieux

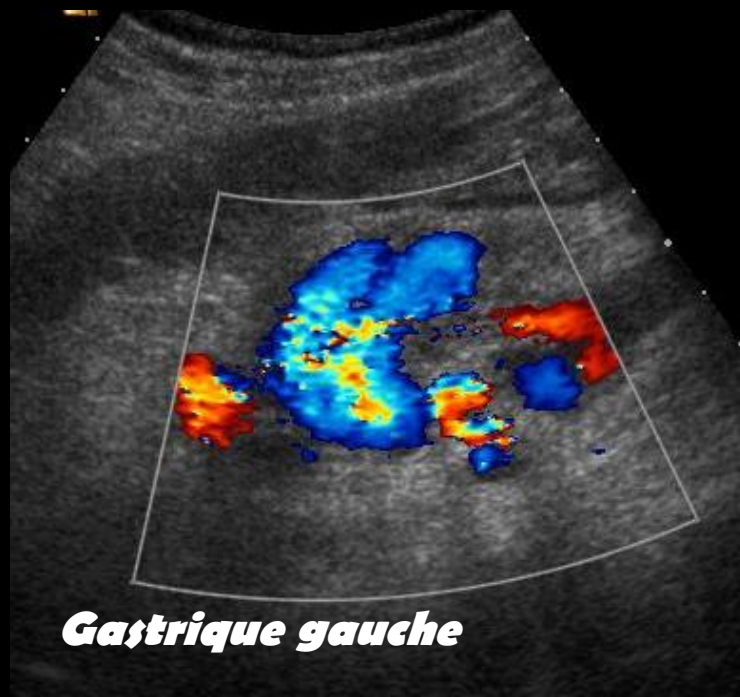


Voies de dérivation porto systémiques

3 groupes principaux visibles en échographie

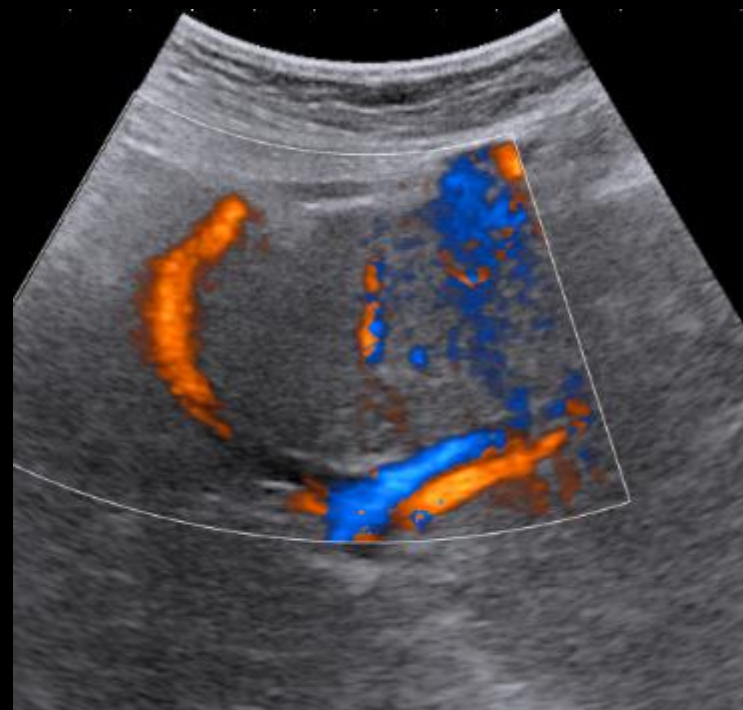
- Gastrique gauches – oesophagienne – azygos
- Para ombilicales – cutanée – VCI
- Spléno rénales – VCI





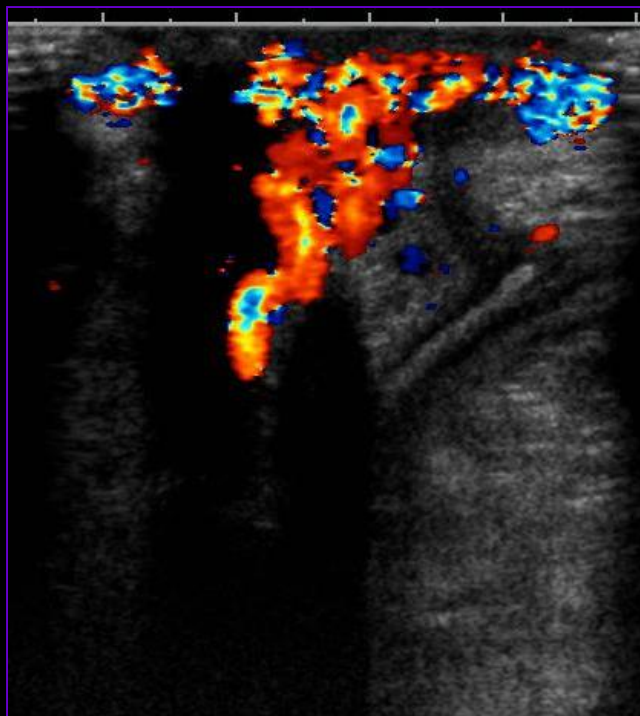
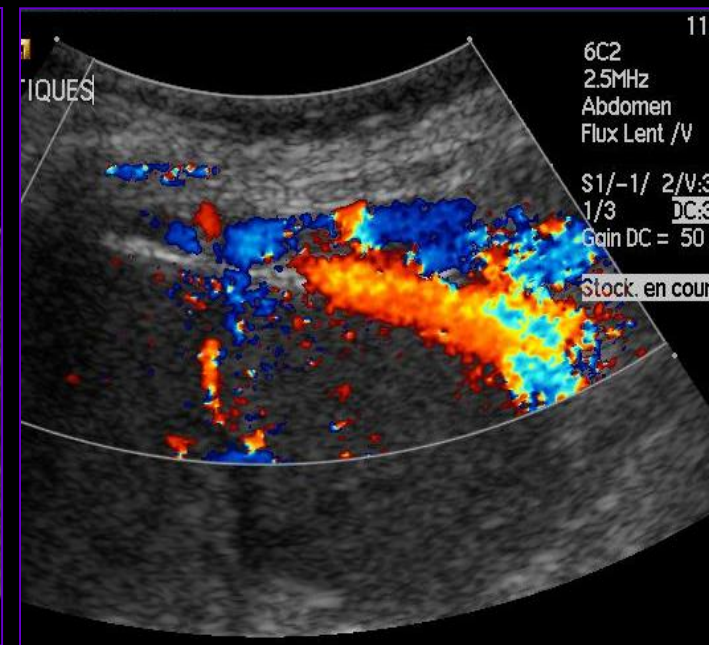
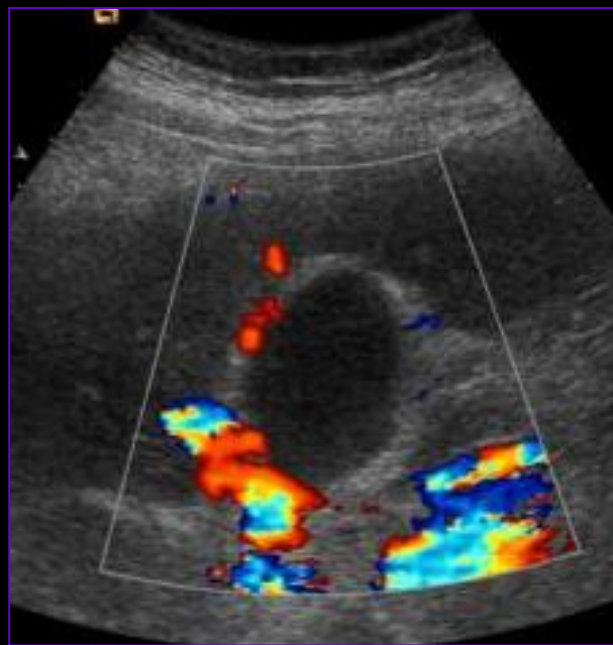
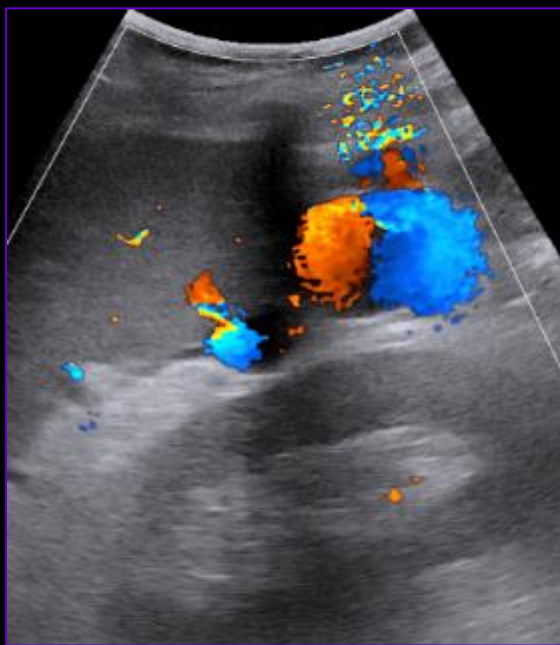
Gastrique gauche

Diamètre > 5 mm Se 26%
Flux hépatofuge Se 78%



Para ombilicale

Son existence invalide les
mesures de flux portal



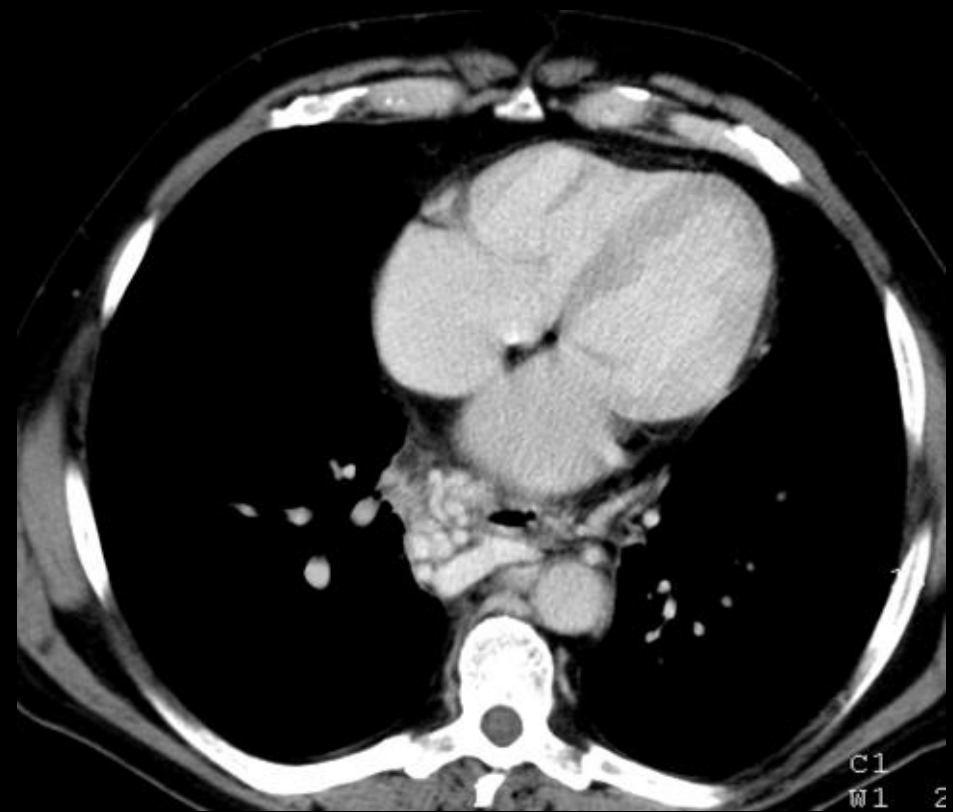
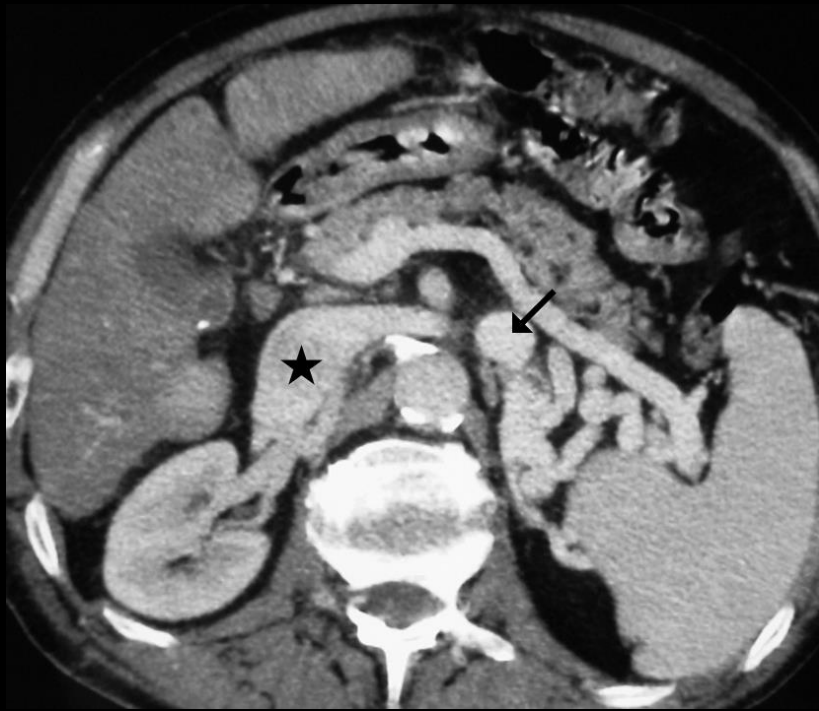
Autres voies de dérivation

Rétro péritonéales
Omentales
Mésentériques
Rectales
Vésiculaires
Stomiales...

Voies de dérivation

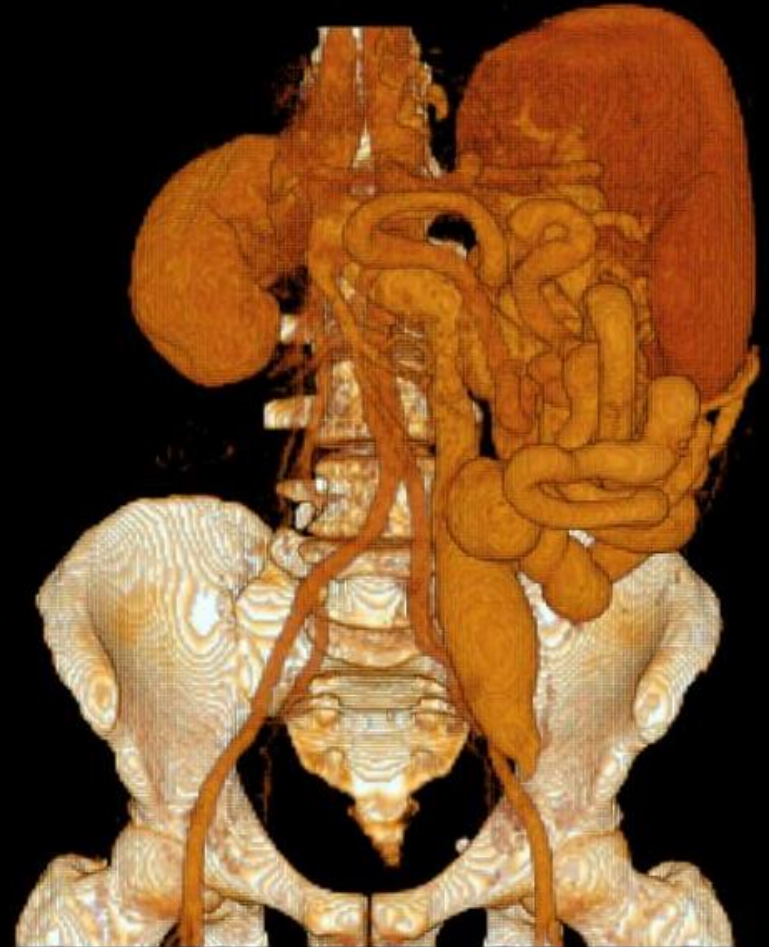
Pour le diagnostic et la cartographie des voies de dérivations porto systémiques

Référence = Scanner (MIP)

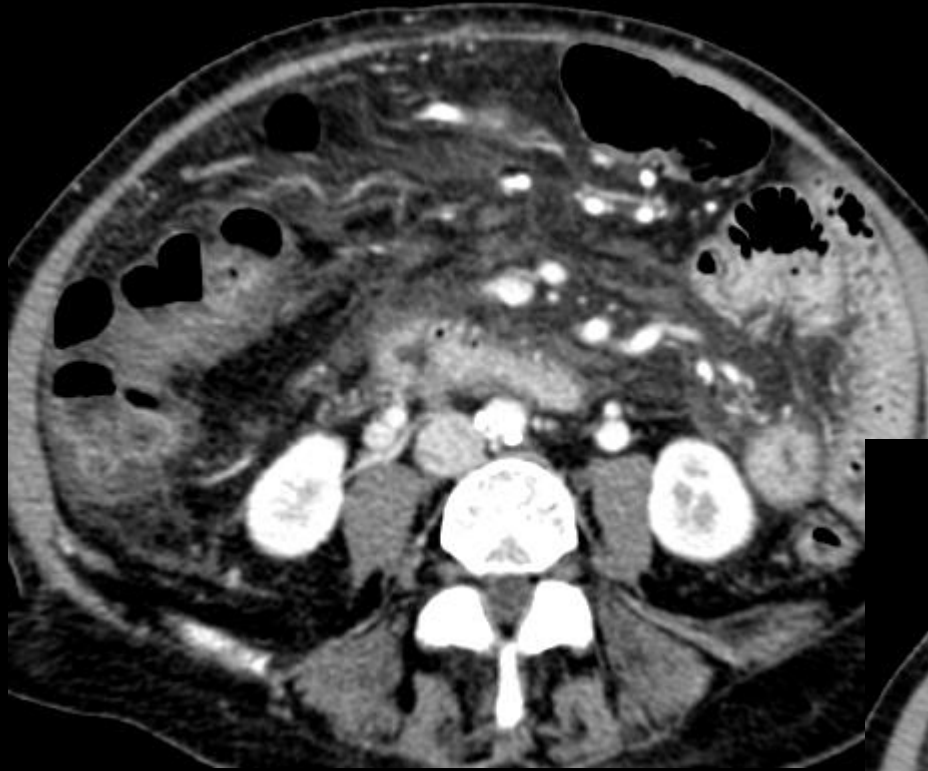


Hypertension portale

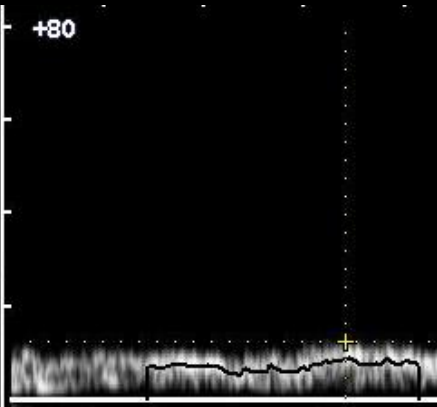
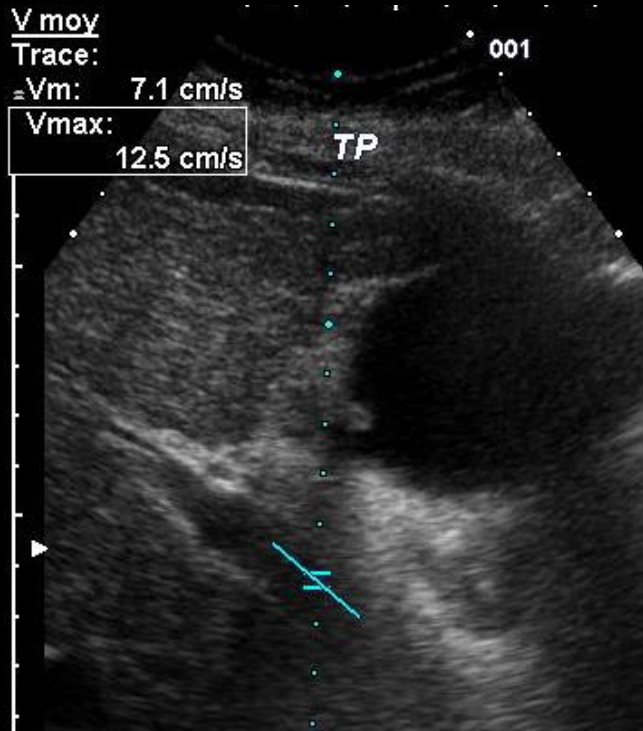
Scanner multidétecteur



Infiltration mésentérique - Colite



Flux portal



Vitesse portale

- sens : hépatopète
- vitesse maximale et moyenne
 - Angle maxi pour mesure : 55°
 - Vitesse max : 18 cm/sec moy : 11 cm/sec

Flux portal

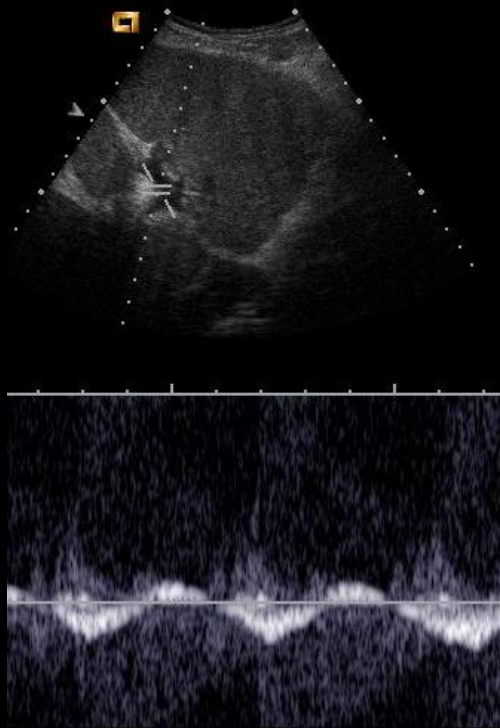
Débit portal

- Moins performant que la vitesse
- Sujet à erreur +++

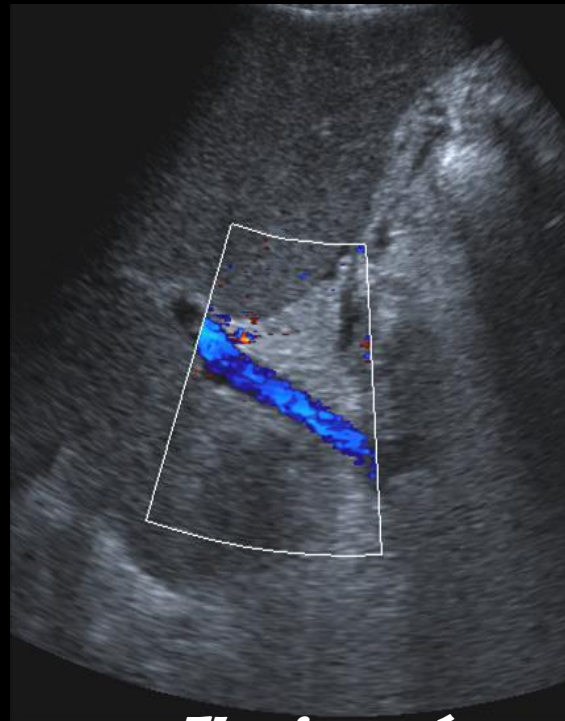
	Contrôle	Cirrhose
Giani et al	919 ± 285	1197 ± 625 ml/min
Ohnishi et al	648 ± 186	690 ± 258 ml/min

Pas de pratique quotidienne en clinique

Flux portal



Flux va et vient



Flux inversé

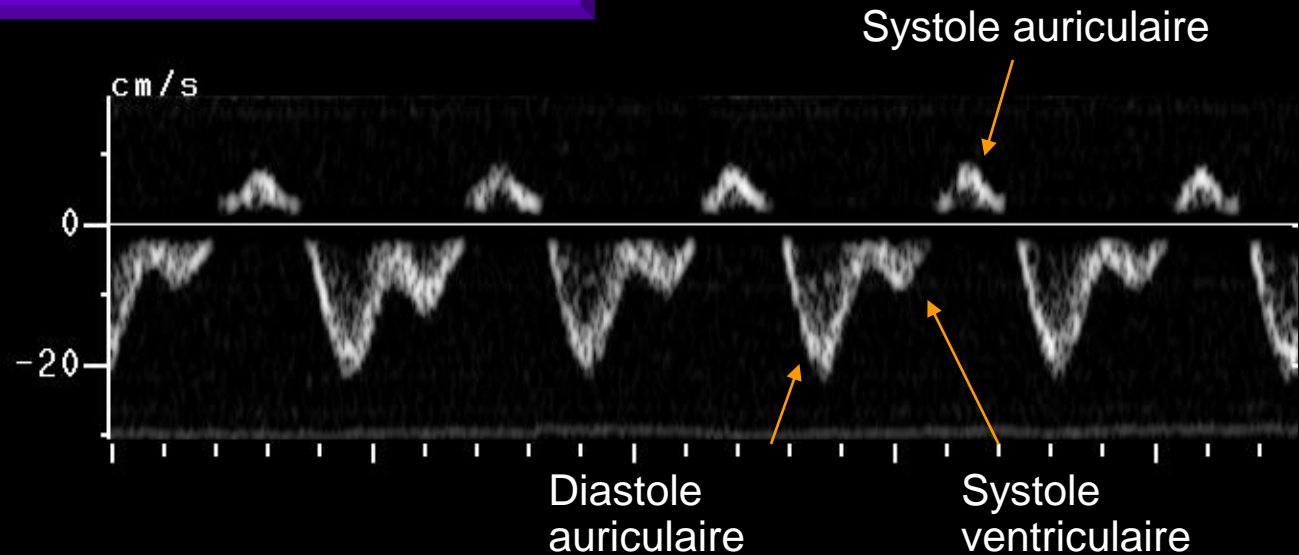


Thrombus

Cruorique ou tumoral

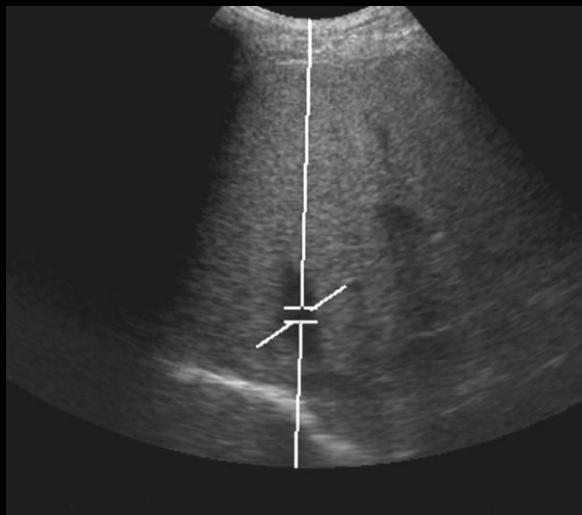
Autres signes hémodynamiques

Spectre des veines sus hépatiques

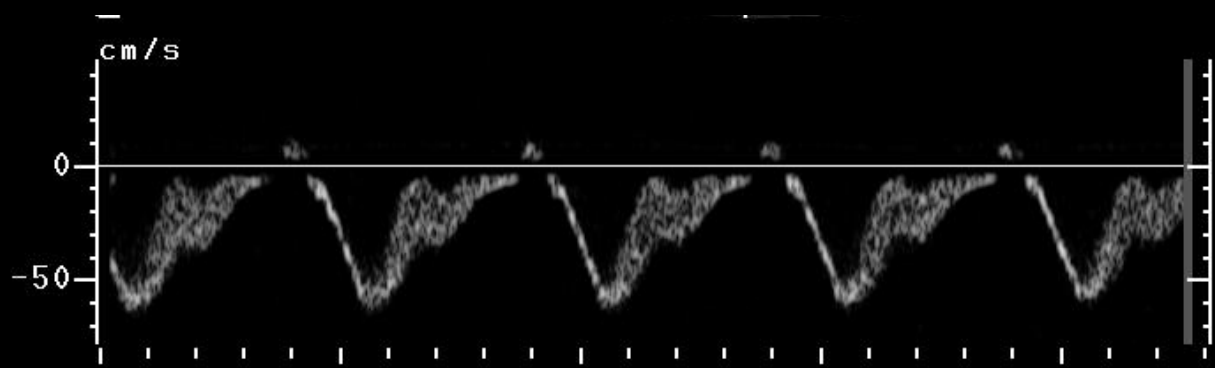


- Diminution de la compliance hépatique
- Augmentation relative du flux hépatique/diamètre des VSH

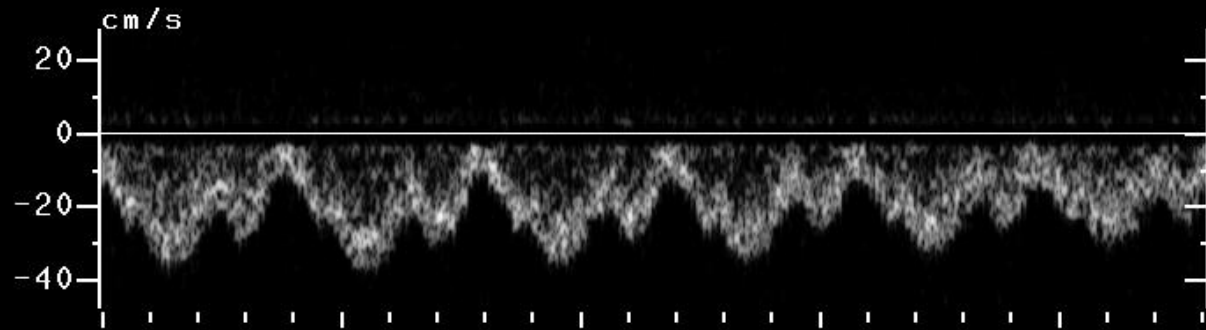
⇒ **Démodulation du spectre des VSH**



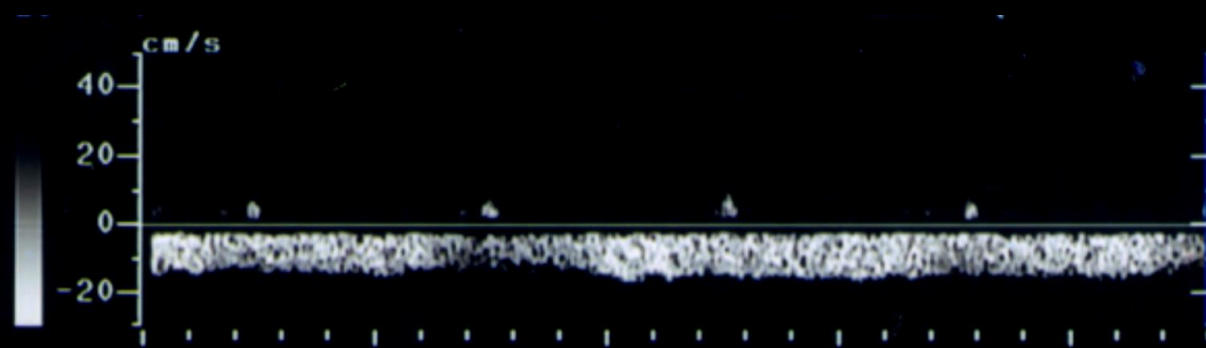
- **Hors inspiration bloquée**
- 3 cm de l'ostium de la VCI
- Plusieurs mesures



Aspect triphasique normal du spectre Doppler des VSH



Spectre biphasique; disparition du reflux physiologique



Spectre monophasique

Performances

Paramètres les plus performants

	PD (%)
<i>Longueur rate</i>	79,8
<i>Surface foie irrégulière</i>	70,1
<i>Vit porte max</i>	62,2
<i>Spectre VSH</i>	76,8
<i>Cirrhose</i>	71,3

PD en intention de diagnostic pour le diagnostic de cirrhose = 87% (81-98)

Elastographie - Impulsionnelle

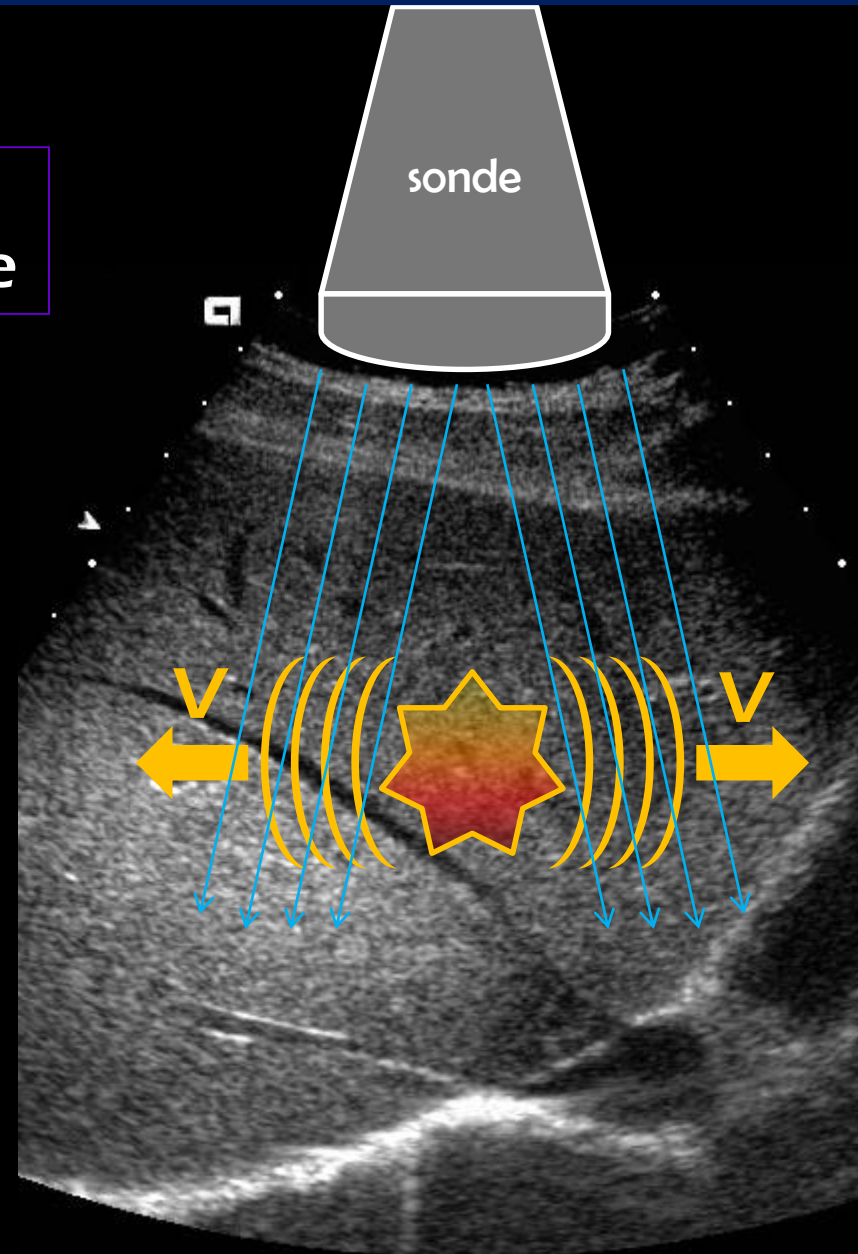
Pression calibrée
= un tir US haut index mécanique

Cette pression crée une
onde qui se propage

On mesure par US la vitesse de
propagation de cette onde

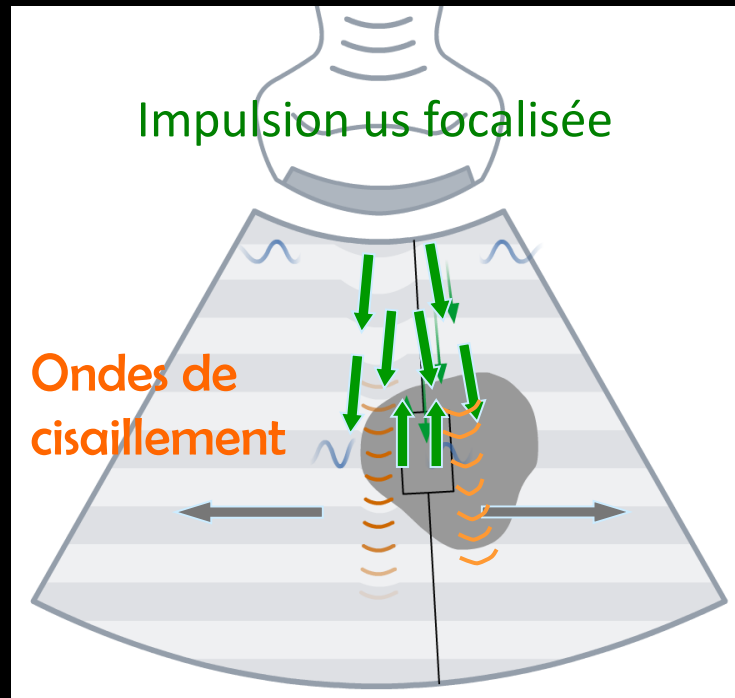
$$E = 3 \rho V^2$$

La vitesse de déplacement de
l'onde est proportionnelle à la
dureté du tissu



Les différentes techniques

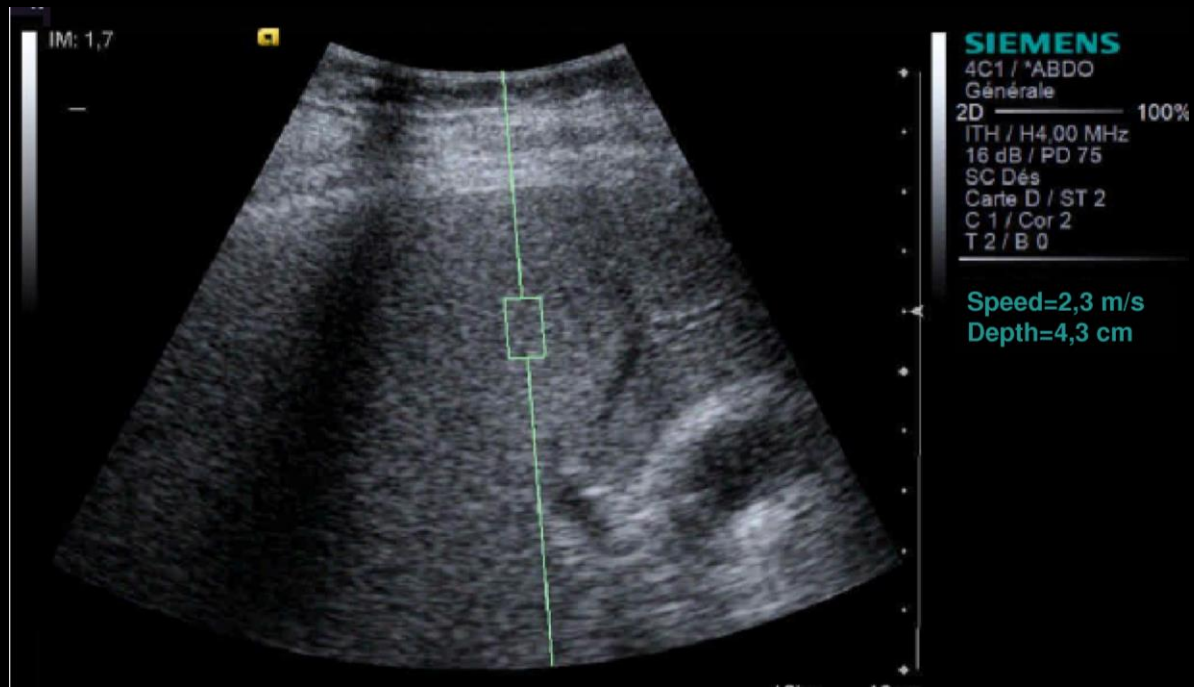
ARFI (Siemens)



Mesure de « V_c » dans les deux directions dans une région d'intérêt (ROI) mesurant 1 cm x 0,5 cm, à une profondeur maximale de 8 cm.

Les différentes techniques

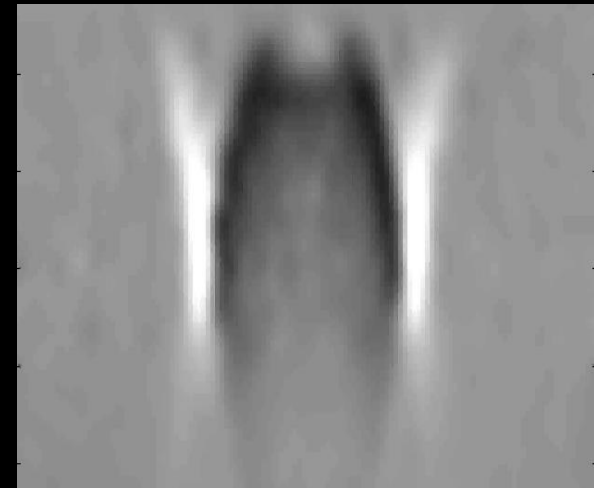
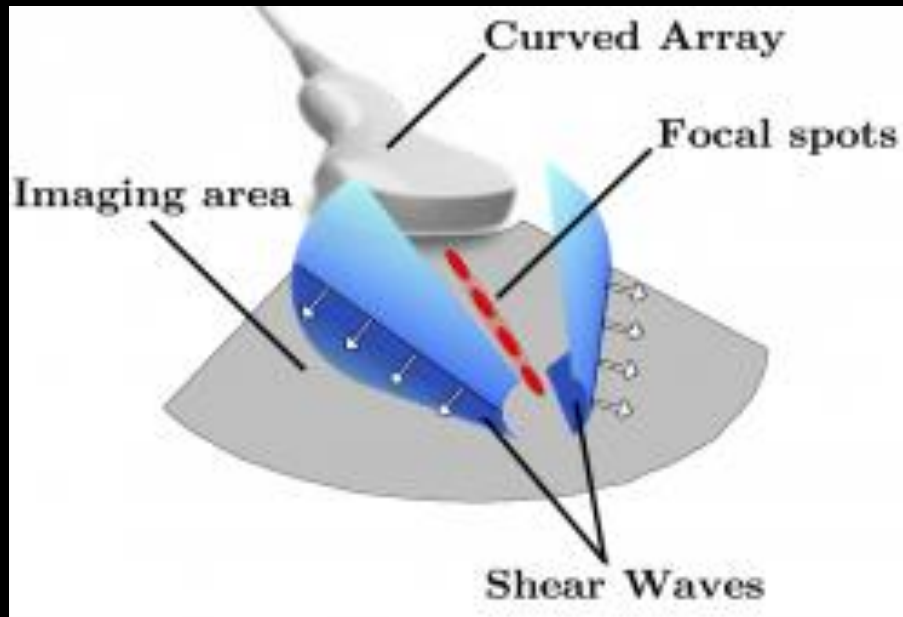
ARFI (Siemens)



Valeurs de Vitesse dans un ROI

Les différentes techniques

ISI (Supersonic)

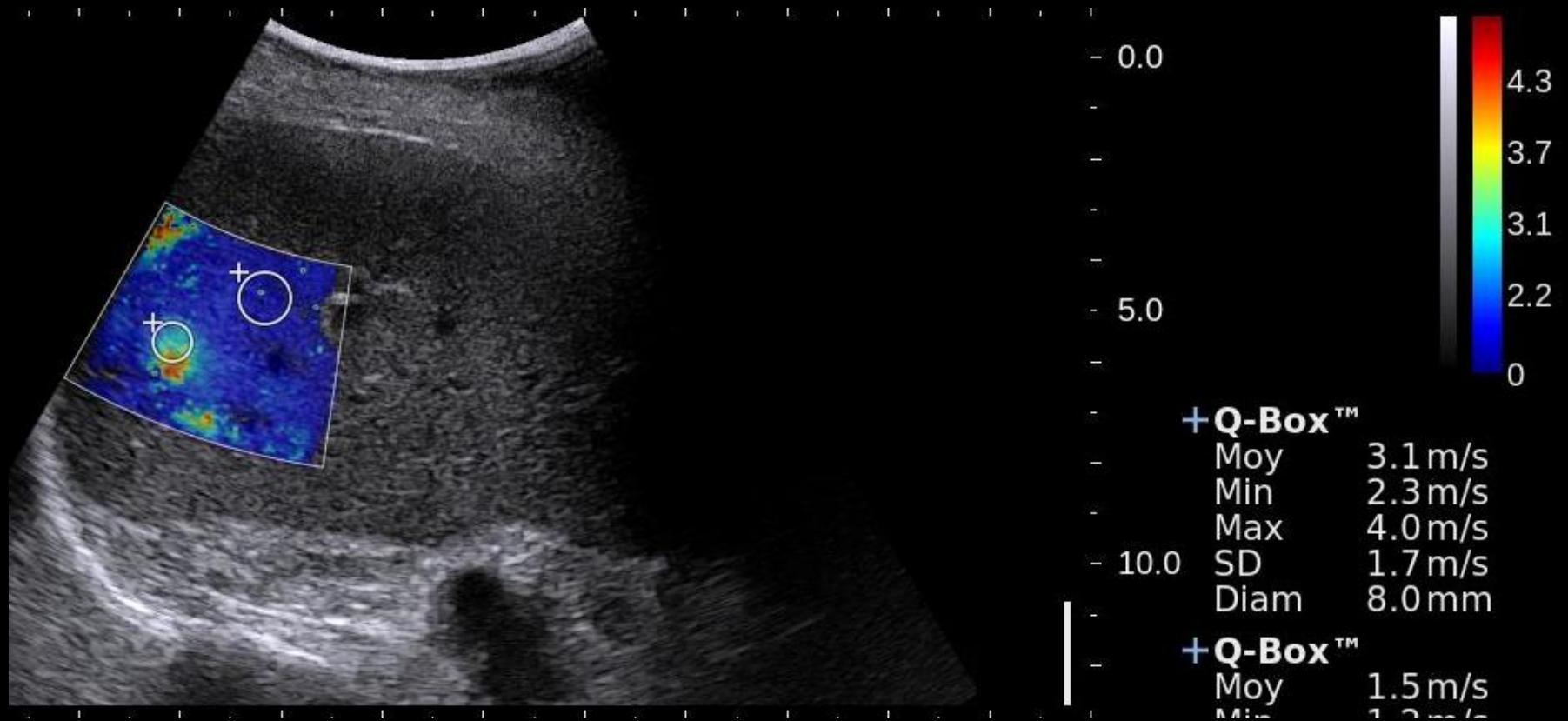


Mesure de « Vc » dans une fenêtre

La cadence de mesure optimisée > 20 000 par secondes (Aixplorer™) permet d'obtenir des cartes de dureté dont la résolution est de l'ordre du millimètre

Les différentes techniques

ISI (Supersonic)



Valeurs de vitesse ou de dureté (Vc ou en Kpa) dans une ROI
Cartographie couleur de dureté dans un fenêtre

Performances / Seuils

n=349	Techn	≥ F2	≥ F3	= F4
Cutoff KPa	SSI	8	8.9	10.7
	ARFI	1.38	1.5	1.61
	TE	8.5	8.5	14.6
Sensibilité	SSI	83	90	85
	ARFI	72	79	81
	TE	75	88	77
Spécificité	SSI	82	81	83
	ARFI	81	81	77
	TE	81	71	91

Complications

1- Hypertension portale

Constante dans l'évolution de la cirrhose
⇒ Varices oesophagiennes

> 20% de décès lors de la première hémorragie digestive

Ralentissement du flux porte entre 2 controles

Inversion du flux porte

Diminution de taille de la rate lors du suivi

Développement de voies de dérivation



2- Thrombose porte

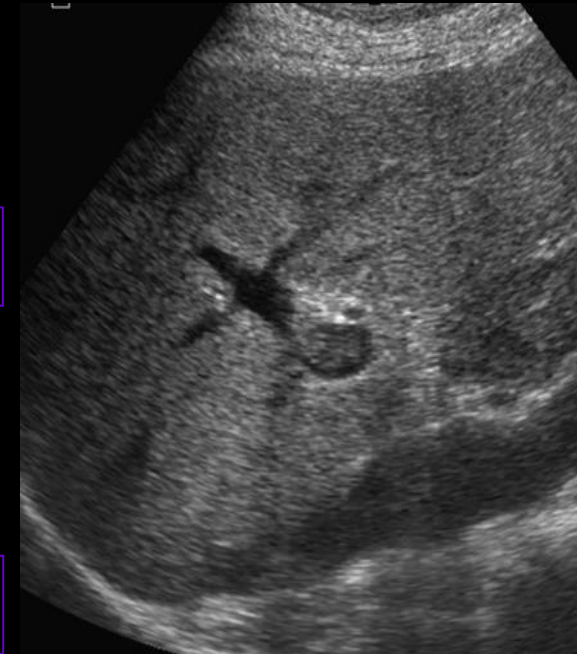
Thrombose porte

Facteur de décompensation de la cirrhose

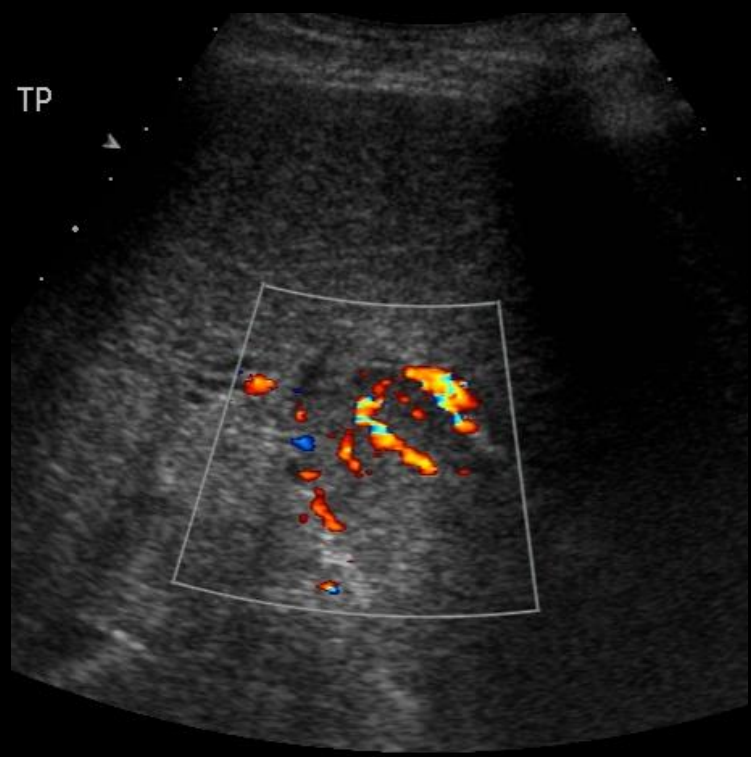
Cruorique ou tumoral

Doit faire rechercher un Carcinome
hépatocellulaire

Traitement anticoagulant ?



Cruorique ou tumoral

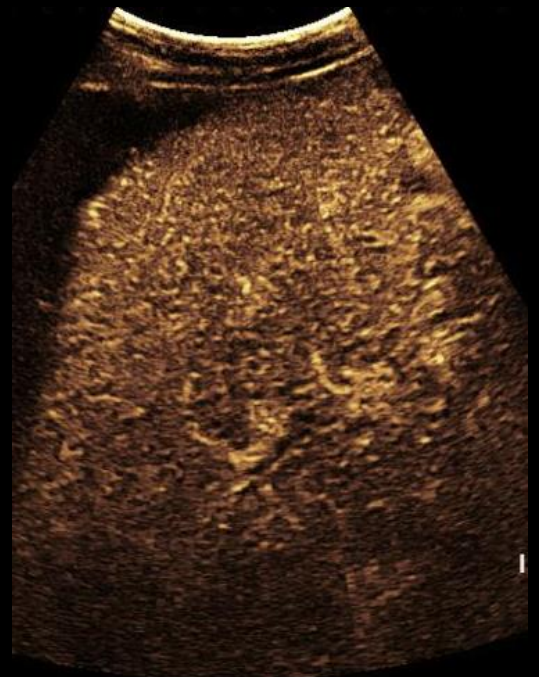
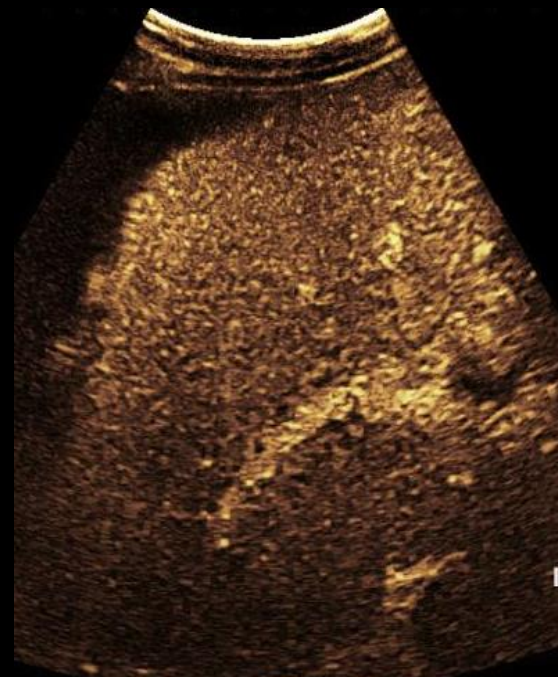
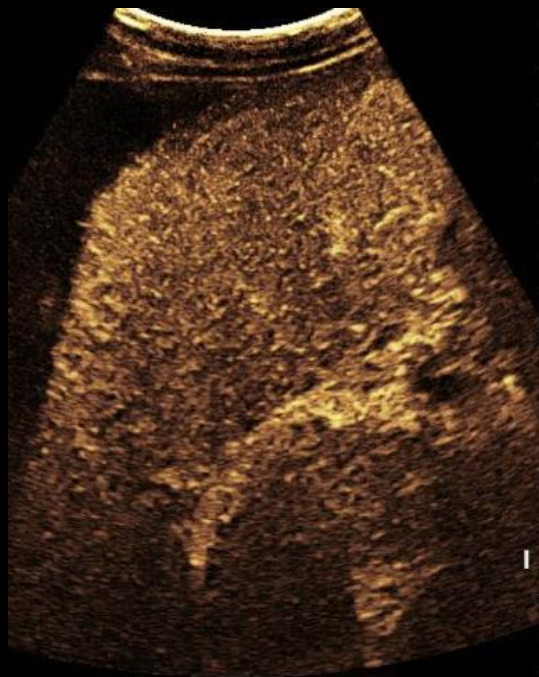




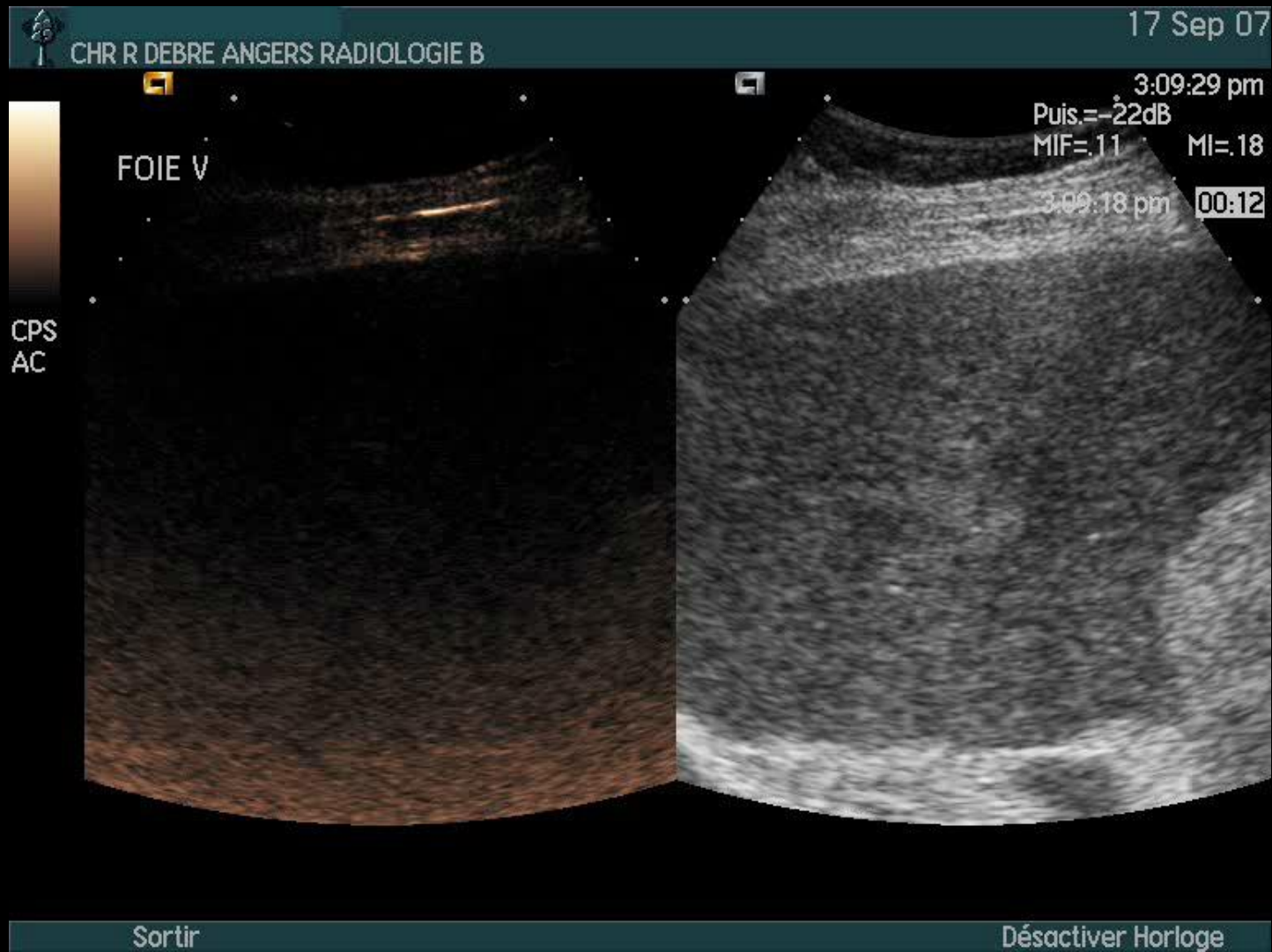
Cruorique

Confirme le diagnostic

Extension



Rehaussement = tumoral





Même si cruorique



Rechercher un CHC...

...une autre tumeur

3- Carcinome Hepato Cellulaire

Dépistage

But : Dépister les CHC à une taille permettant un
Traitement curatif : Transplantation (< 5%),
Résection – Ablation per cutanée
(10 – 40%)

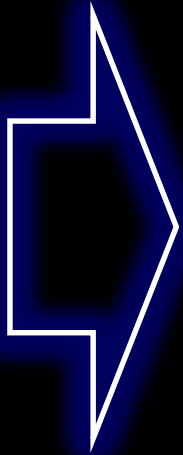
Moyens : Echographie 6 mois - **à vie**

Surveillance = Augmentation de la survie

Dépistage CHC

Etude CHC 2000

**43 hôpitaux Français + Belges
1278 patients**



Dépistage organisé dans 100% des cas

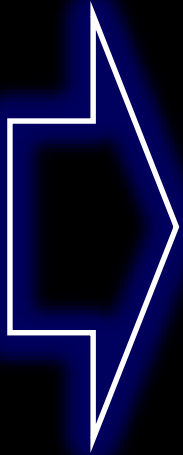
Traitement curatif possible dans 68% des cas

Survie à un an 96%

Dépistage CHC

Observatoire Changh

**103 hopitaux français
1287 patients - CHC**



Dépistage organisé dans 20% des cas

Traitement curatif possible dans 24% des cas

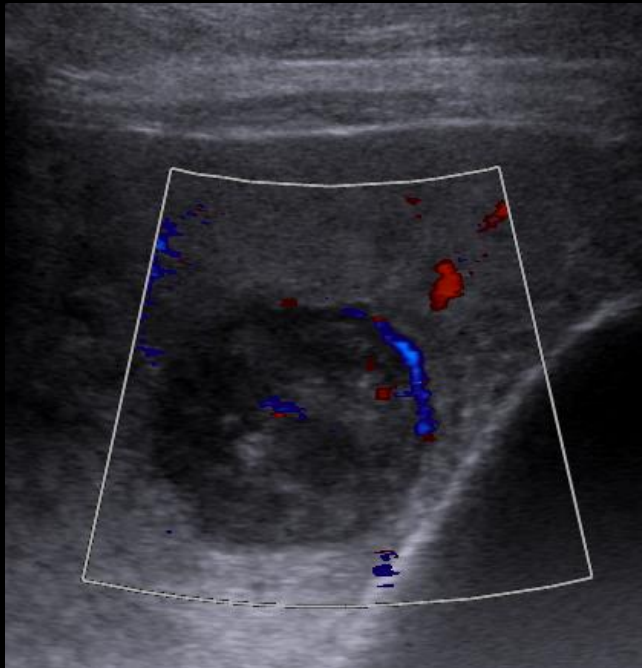
Survie à un an 30%

Carcinome hépato cellulaire

Hypo, hyper echogène

Hétérogène, en mosaïque

Capsule hypoéchogène



Carcinome hépato cellulaire

produit de contraste de seconde génération (Sonovue)

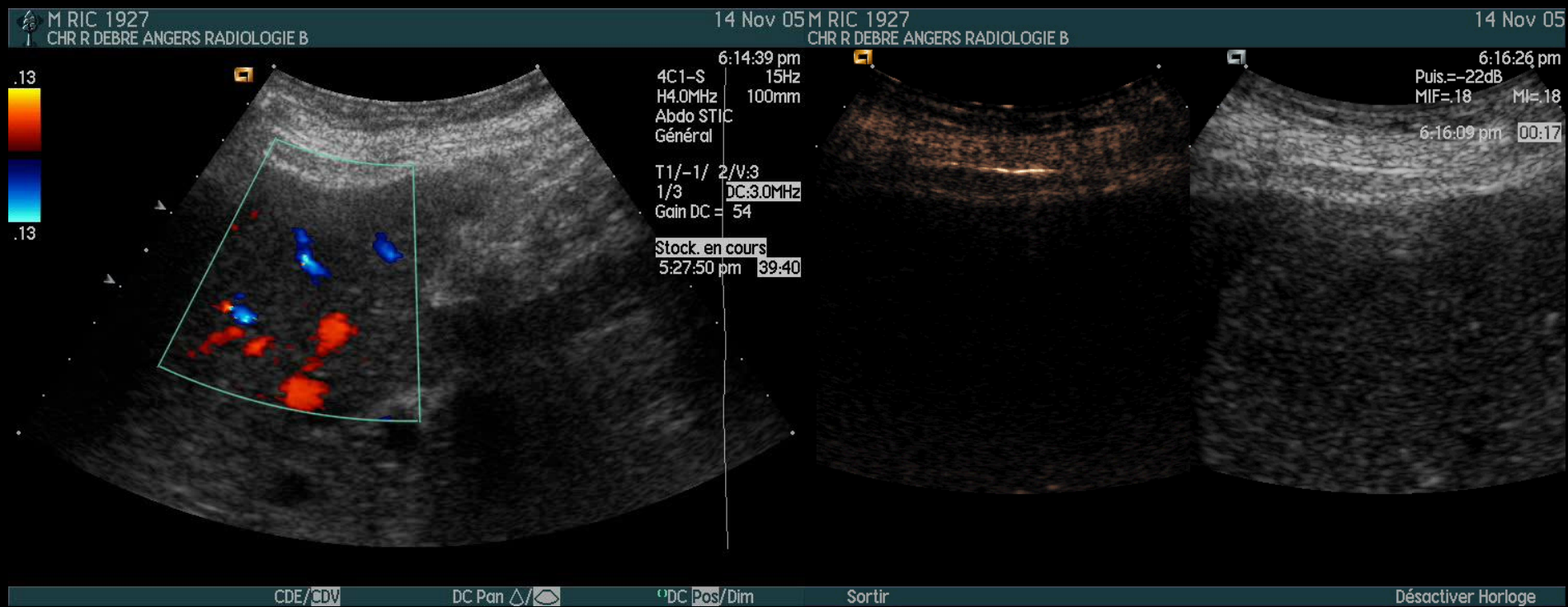
Pas de rôle dans la détection car le CHC est une tumeur hypervascularisée

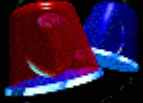
Rôle très important dans la **caractérisation**

Permet d'orienter précocement vers le diagnostic de CHC (Critères EASL- AASLD 2010)

Carcinome hépatocellulaire

Caractériser un nodule suspecté





L'Echo de contraste ne peut pas faire le bilan d'extension

Impossible de dépister des lésions hypervascularisées dans tout le parenchyme



Rôle de l'échographie dans la cirrhose

Diagnostic

1^{er} clinique – scores biologiques – élastométrie

Confirmation – discordance

Découverte « fortuite » ++++

Bilan initial (reco HAS)

Suivi semestriel de la maladie +++ (reco HAS)

Découverte du CHC

Evolution de l'HTP