

The background is a historical map of Angers, France, showing the city's layout and the Loire River. At the top center, a decorative crest contains the Latin text 'ANDEGAVUM' and 'ANGIERS'. Other crests are visible in the top corners. The title 'Echographie de la cirrhose' is prominently displayed in white text over the map.

Echographie de la cirrhose

sémiologie de la cirrhose, rôle de l'échographie dans la prise en charge et le suivi du patient cirrhotique

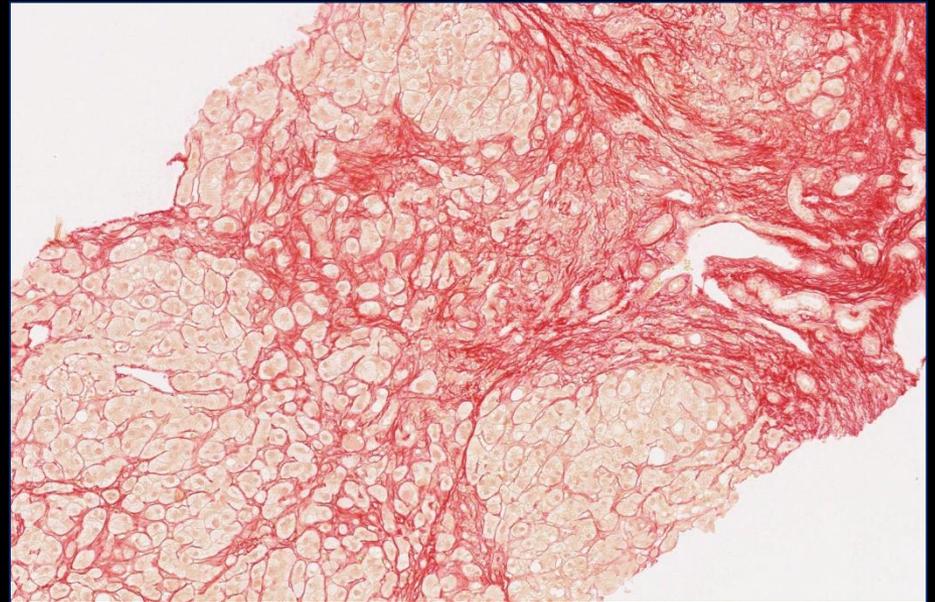
DIU Echographie – Module digestif – Paris – 13 février 2019

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 2,5 % 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 20% des cirrhoses ?

Virus B

< 5% des cirrhoses ?

Métabolique

30% 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

CHC 2^{ème} cancer en terme de mortalité dans le monde

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

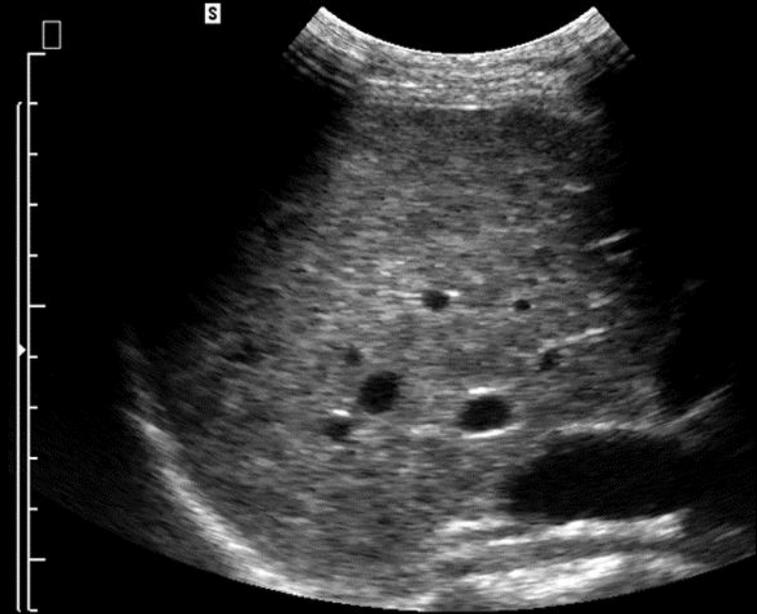
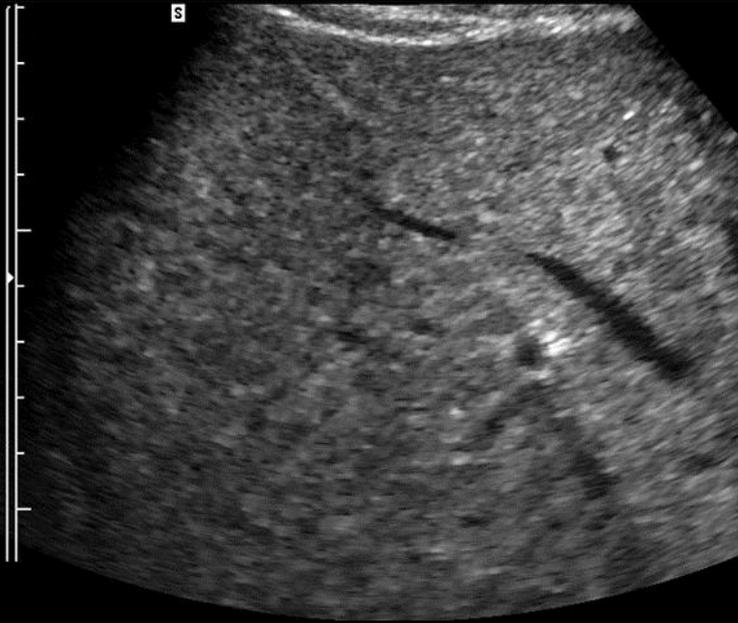
Autres modifications hémodynamique

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

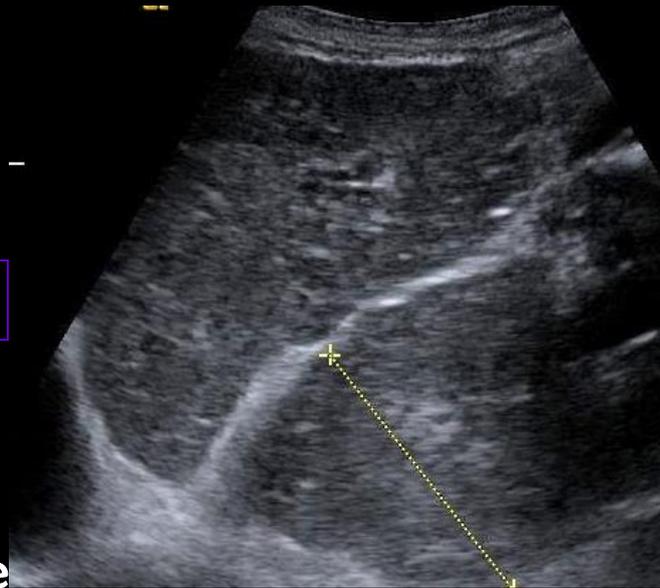
Segment I

Rapport segment I / foie total Longitudinal

Rapport foie total Transversal / segment I

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

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

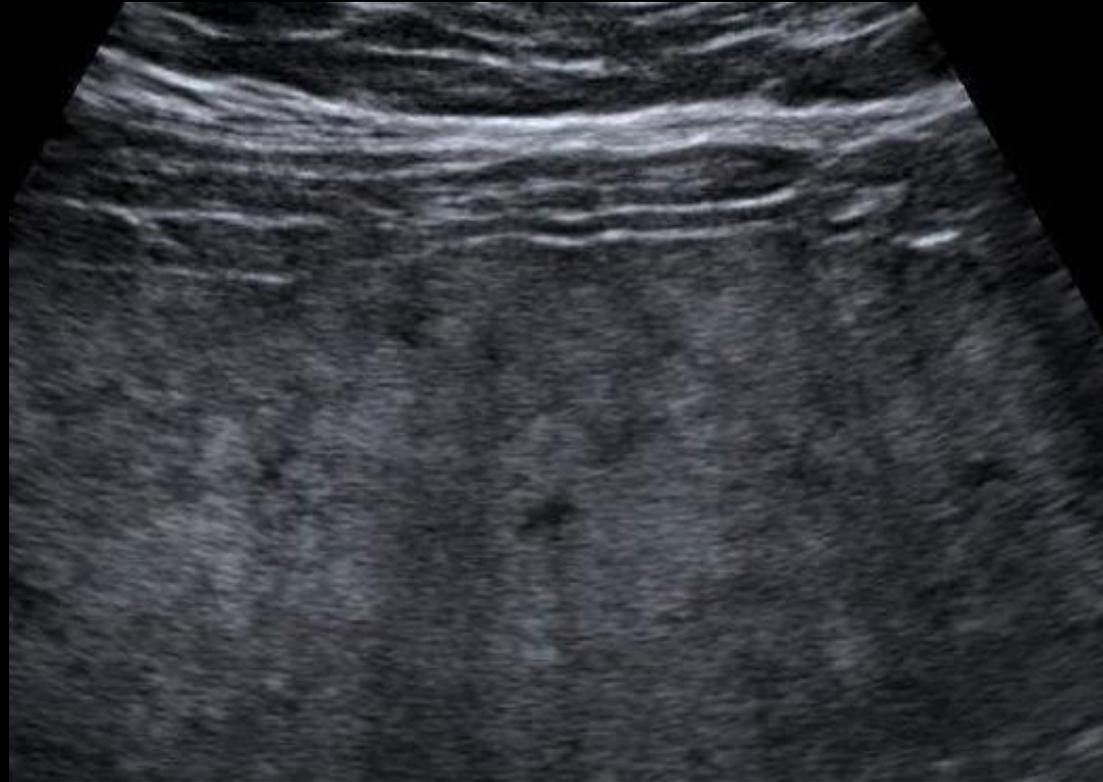
Non cirrhotiques : 43 ± 8 mm
Cirrhose : 28 ± 9 mm
Limite 30 mm



Contours bosselés

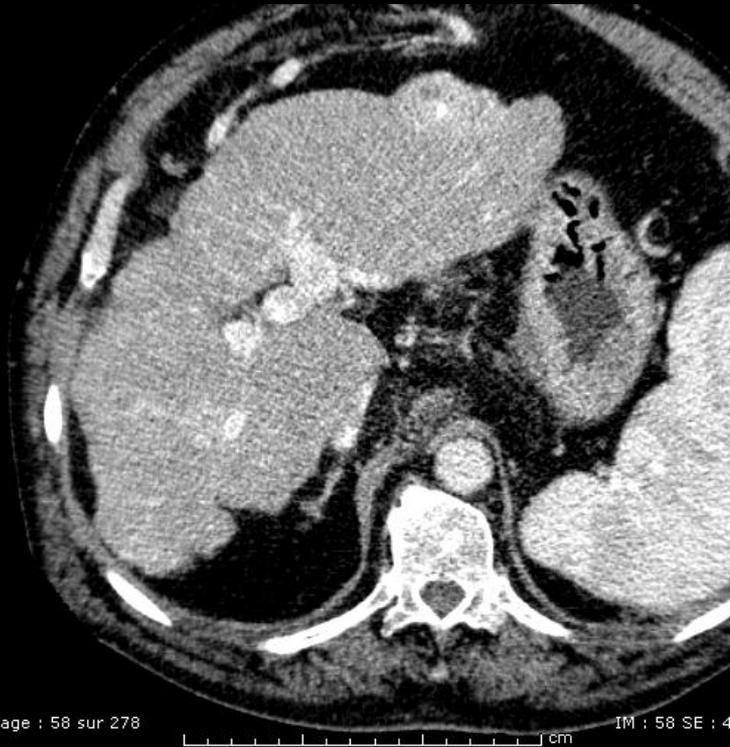
- Face antérieure du foie gauche
- Sondes **hautes fréquences**

Nodule de régénération
Fibrose rétractile



Incisure hépatique

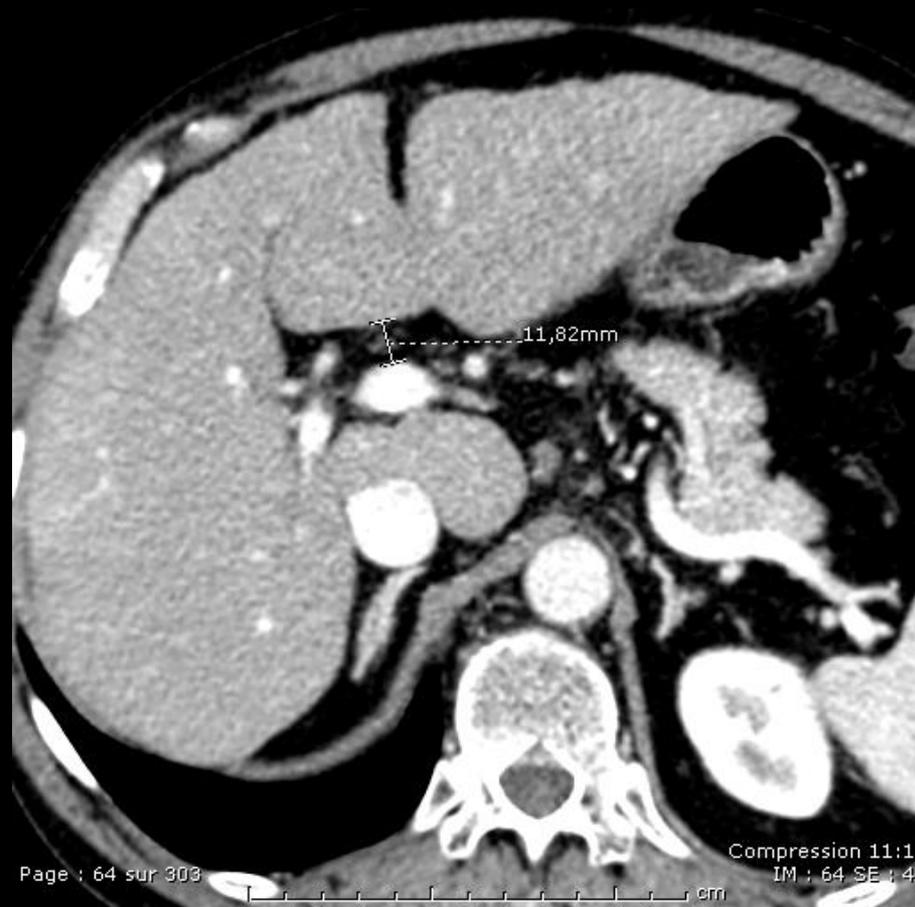
- Face postérieur du foie droit
- Scanner ou IRM



DA : 92%

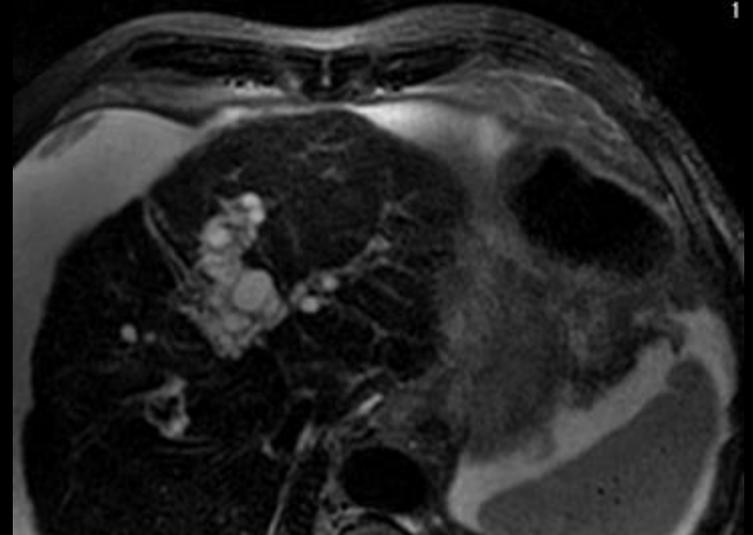
Elargissement Hile

- 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

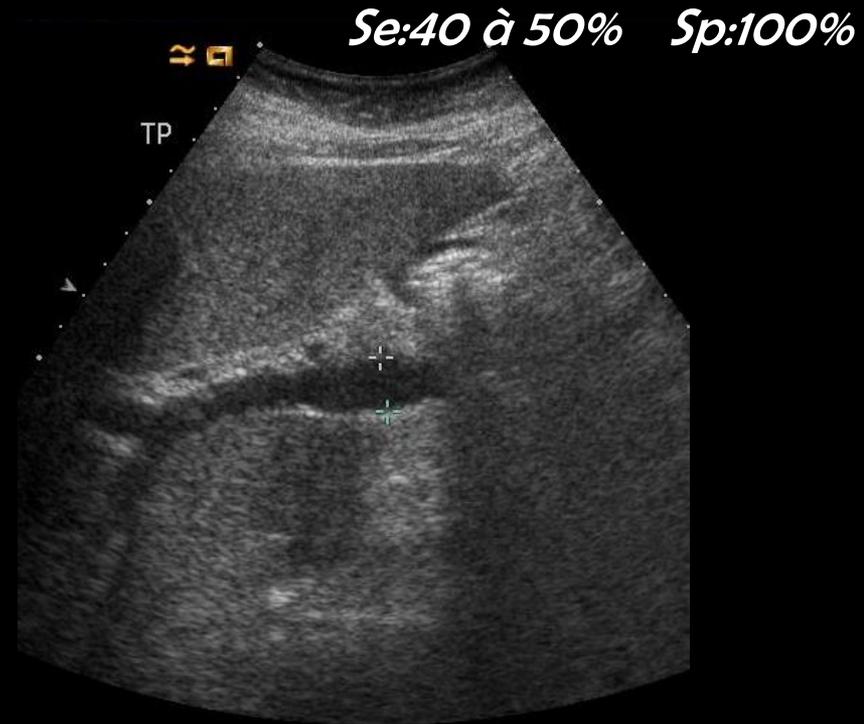
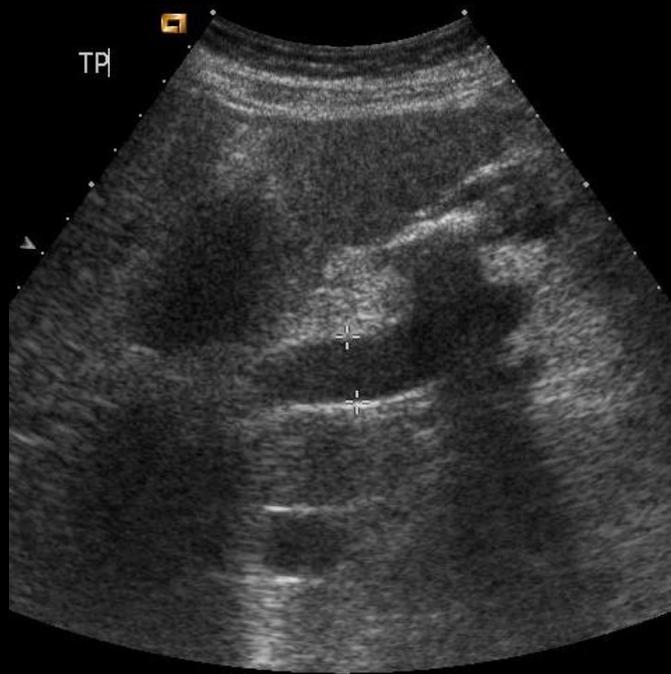
Signes fonctionnels

- Flux porte

Diamètre du tronc porte

> à 12 mm

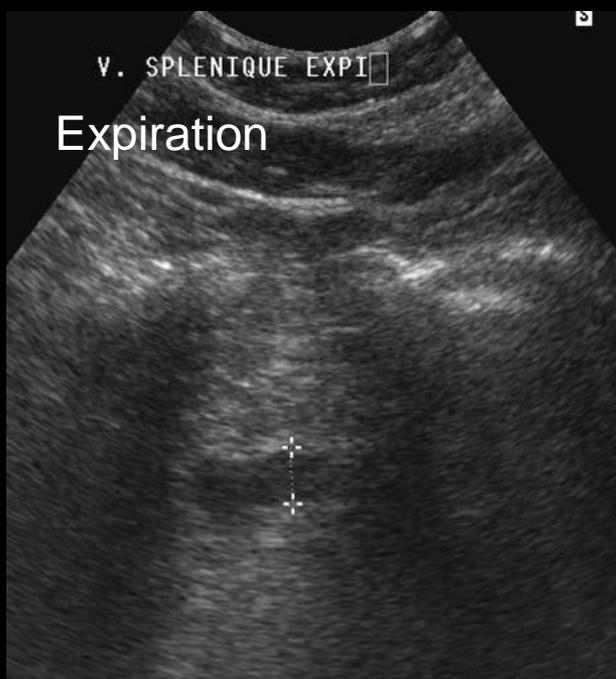
Mesuré en dehors du parenchyme hépatique



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

Variation Respiratoire de la Veine Splénique

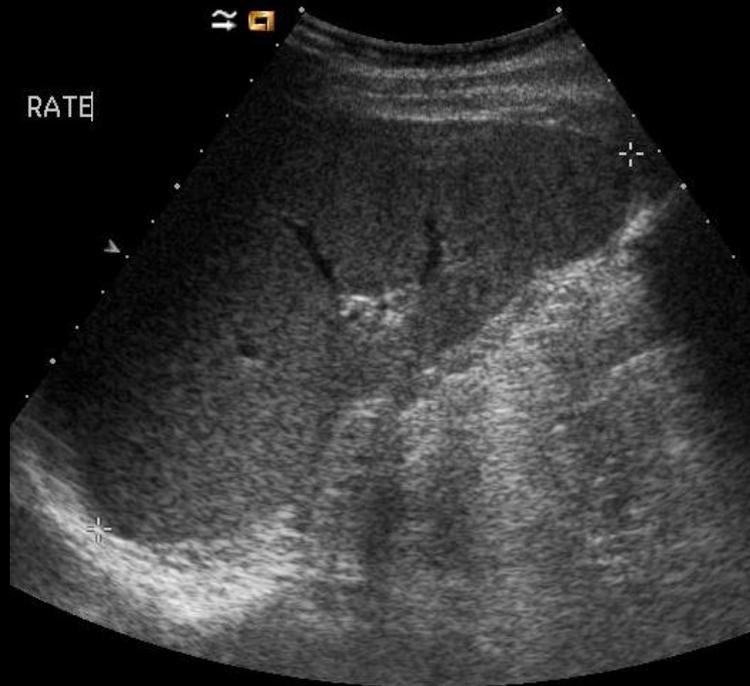
50 % entre expiration et inspiration chez les sujets sains
< à 10 % chez les patients cirrhotiques



Taille de la rate

Grand axe > 11,5mm

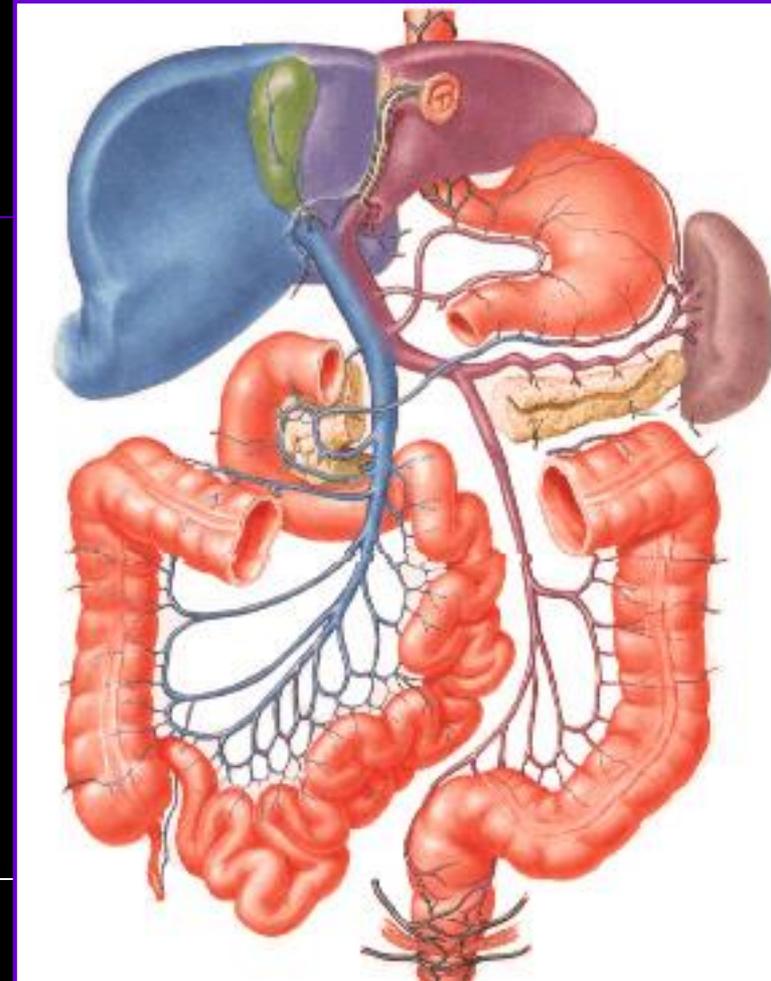
En dehors de contexte hématologique ou infectieux

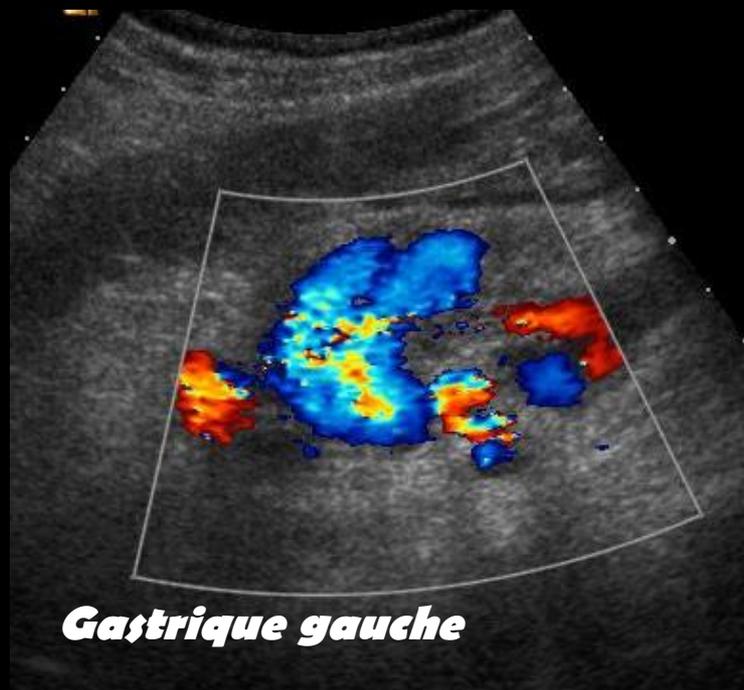


Voies de dérivation porto systémiques

3 groupes principaux visibles en échographie

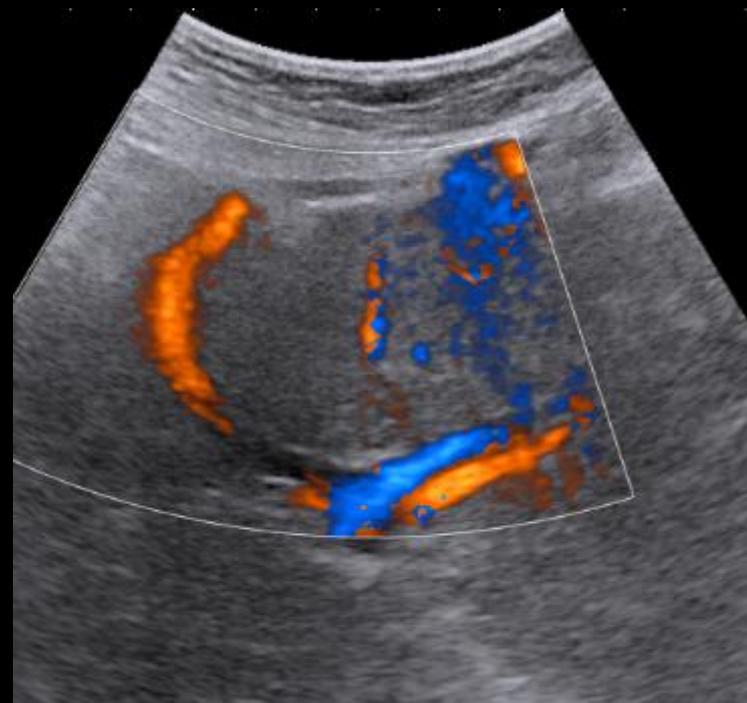
- Gastrique gauches – oesophagienne – azygos
- Para ombilicales – cutanée – VCI
- Spléno rénales – VCI





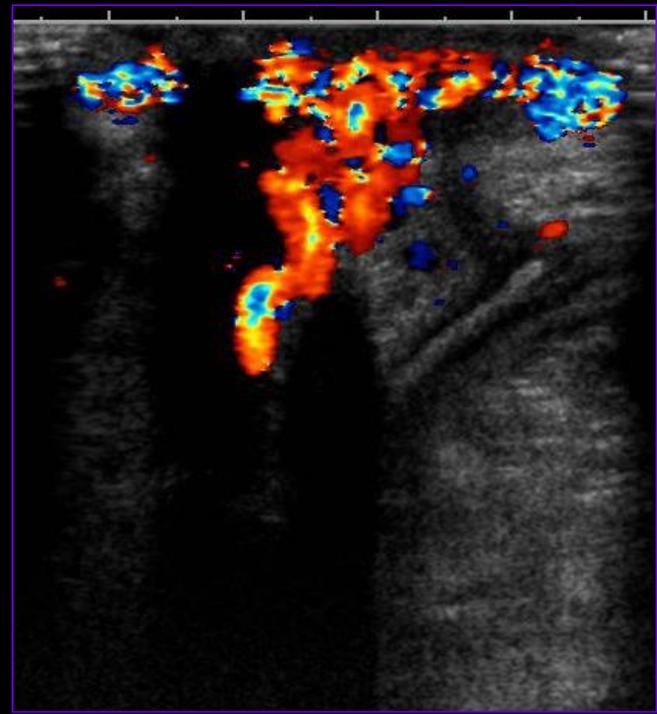
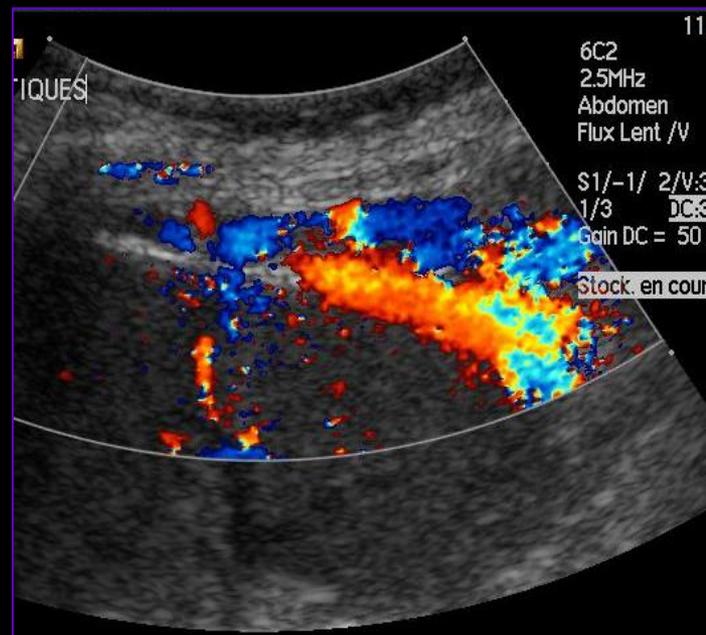
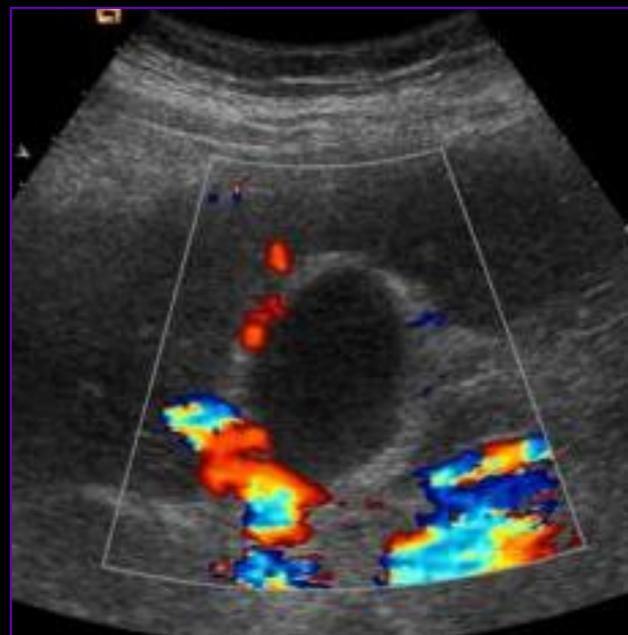
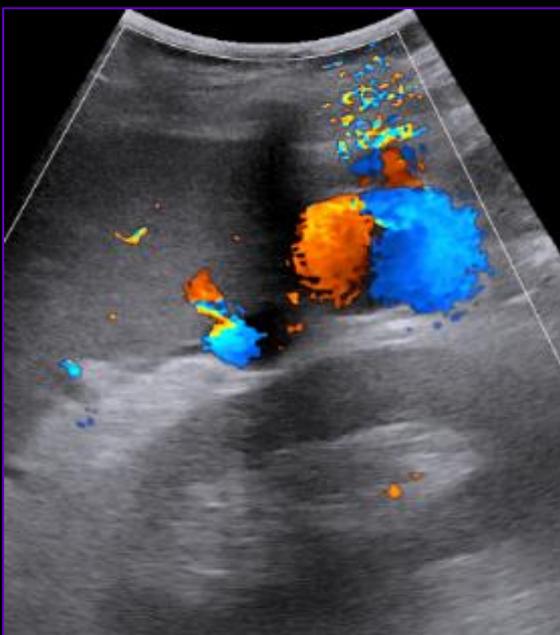
Gastrique gauche

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



Para ombilicale

Son existence invalide les
mesures de flux portal



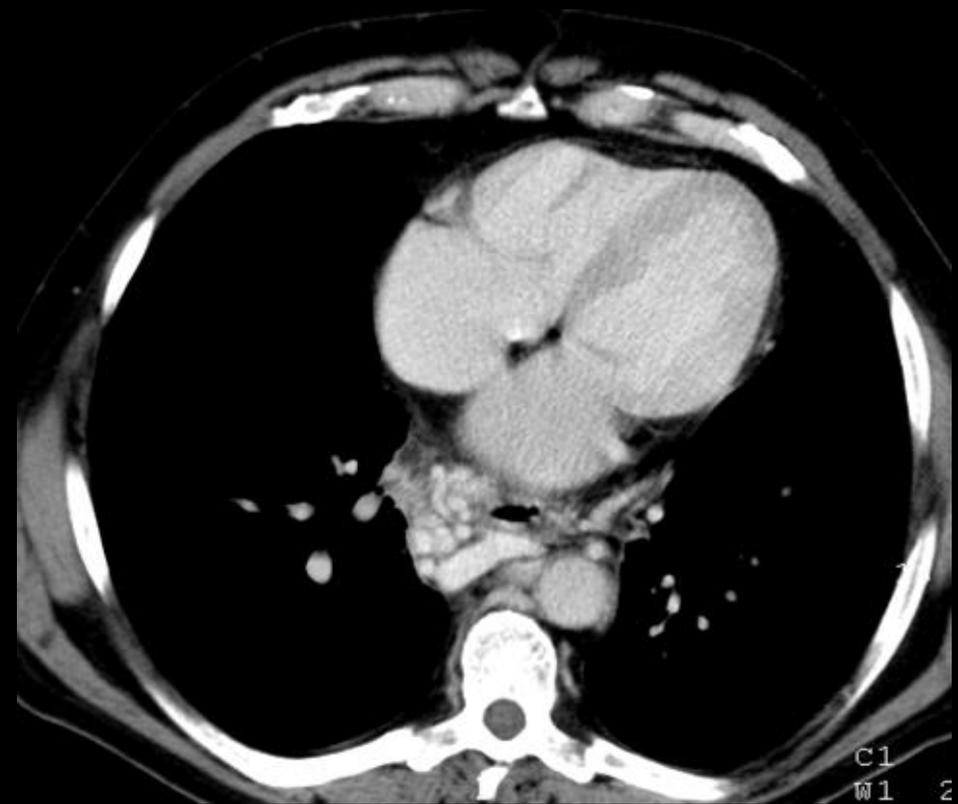
Autres voies de dérivation

- Rétro péritonéales
- Omentales
- Mésentériques
- Rectales
- Vésiculaires
- Stomiales...

Voies de dérivation

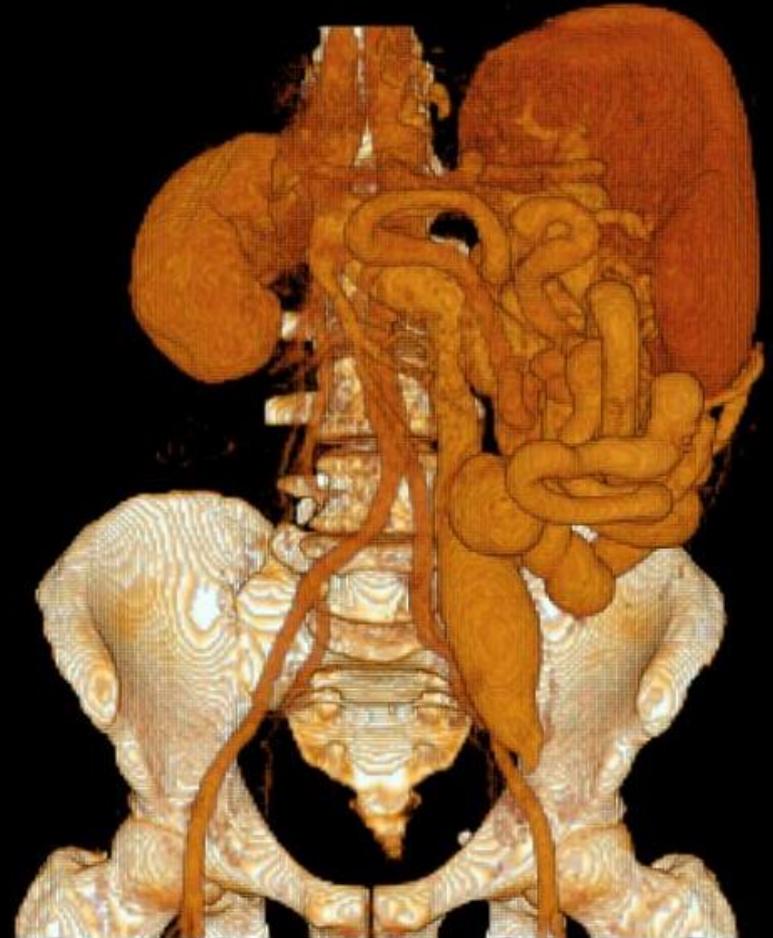
Pour le diagnostic et la cartographie des voies de dérivations porto systémiques

Référence = Scanner

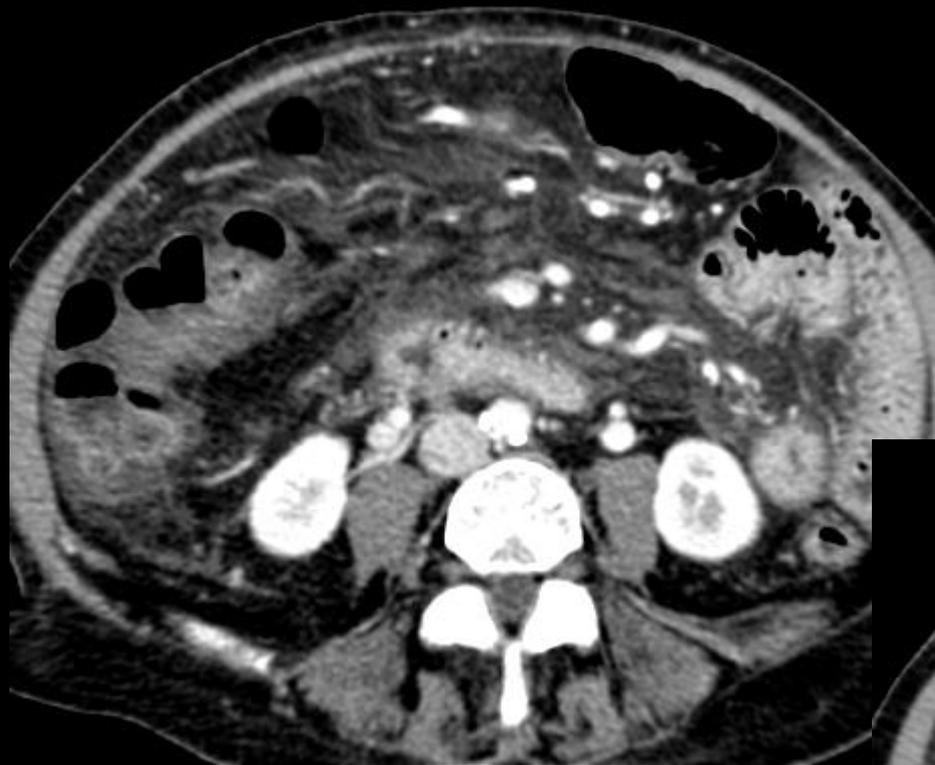


Hypertension portale

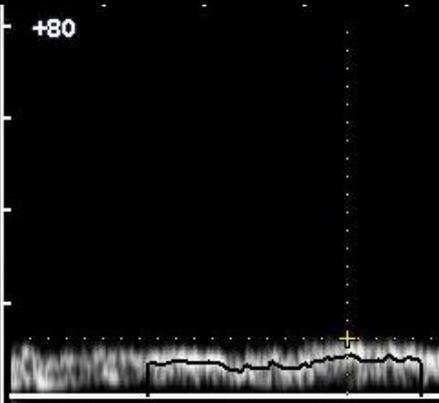
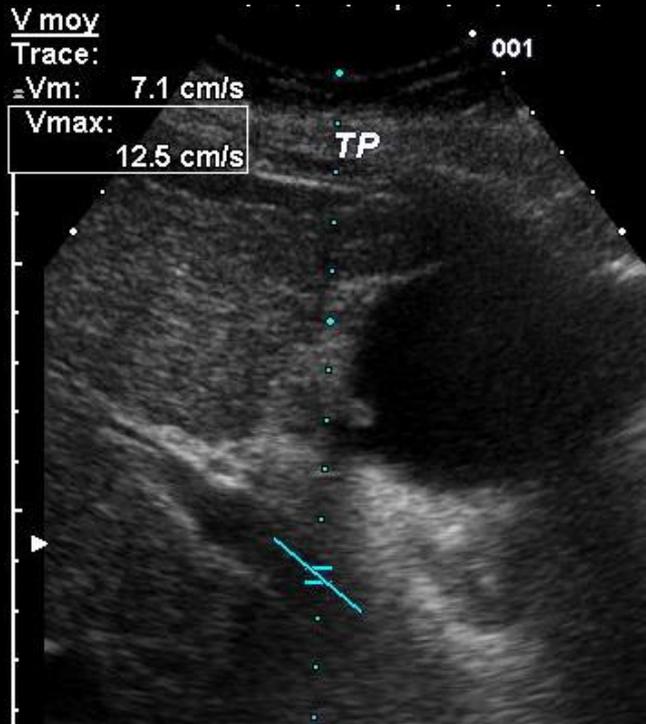
Scanner multidétecteur



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

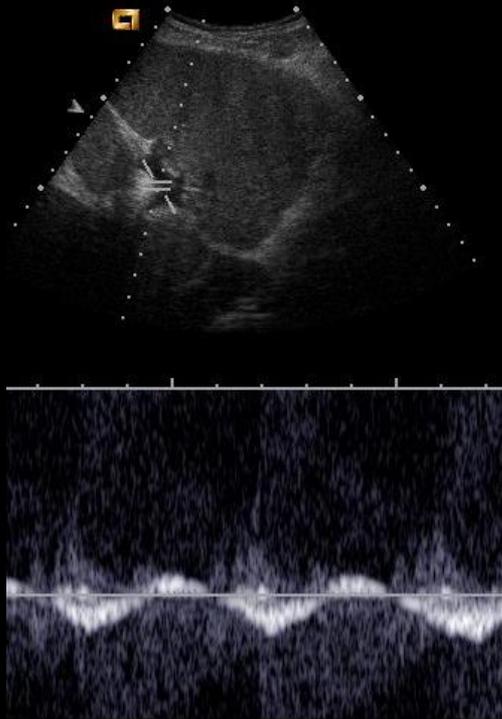
Débit portal

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

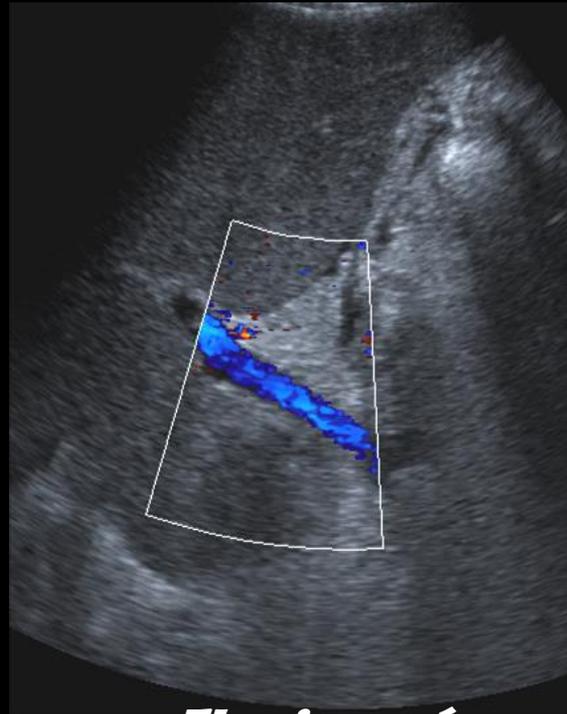
	Contrôle	Cirrhose
Giani et al	919 ± 285	1197 ± 625 ml/min
Ohnishi et al	648 ± 186	690 ± 258 ml/min

Pas de pratique quotidienne en clinique

Flux portal



Flux va et vient



Flux inversé

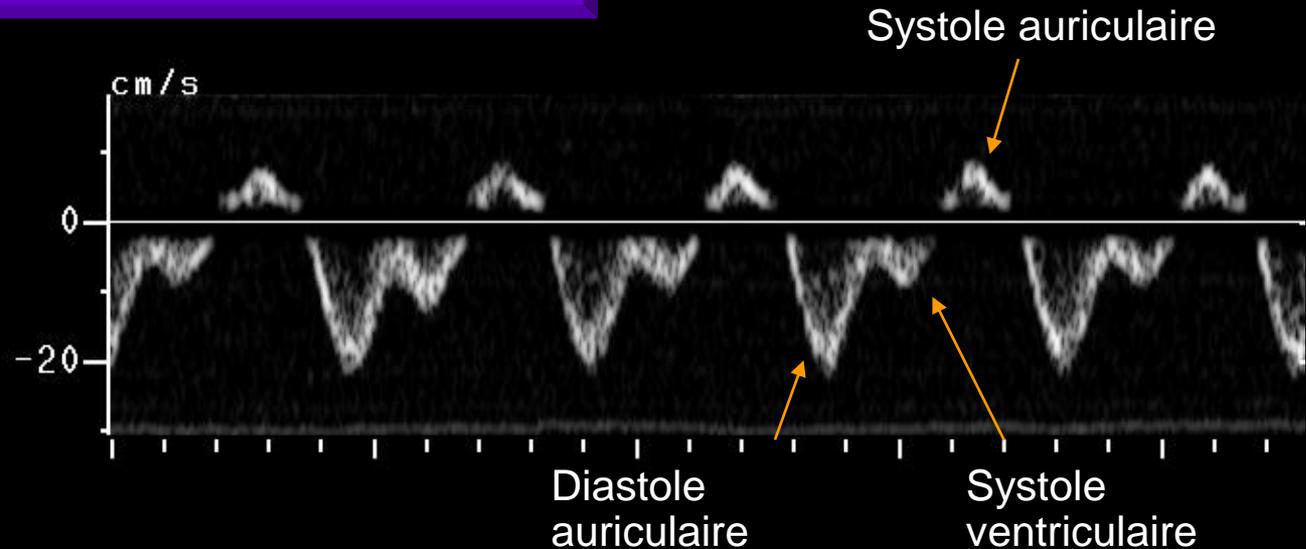


Thrombus

Cruorique ou tumoral

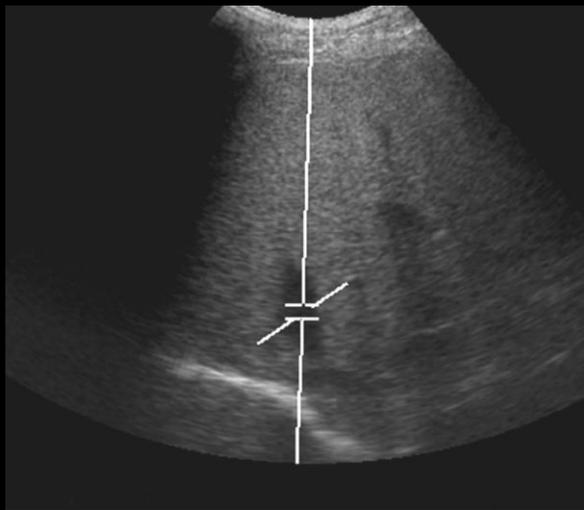
Autres signes hémodynamiques

Spectre des veines sus hépatiques

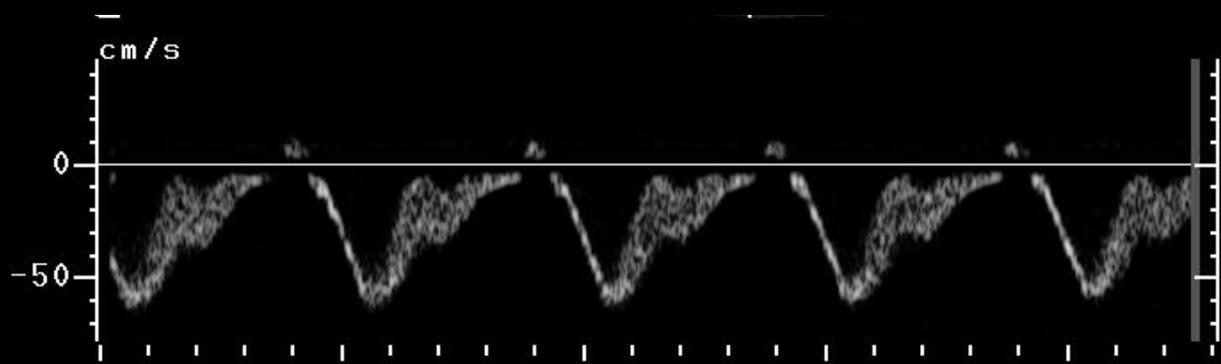


- Diminution de la compliance hépatique
- Augmentation relative du flux hépatique/diamètre des VSH

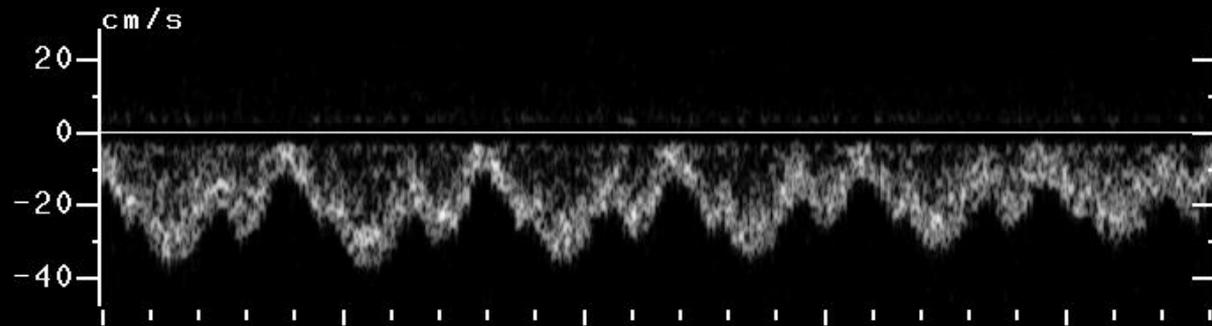
⇒ **Démodulation du spectre des VSH**



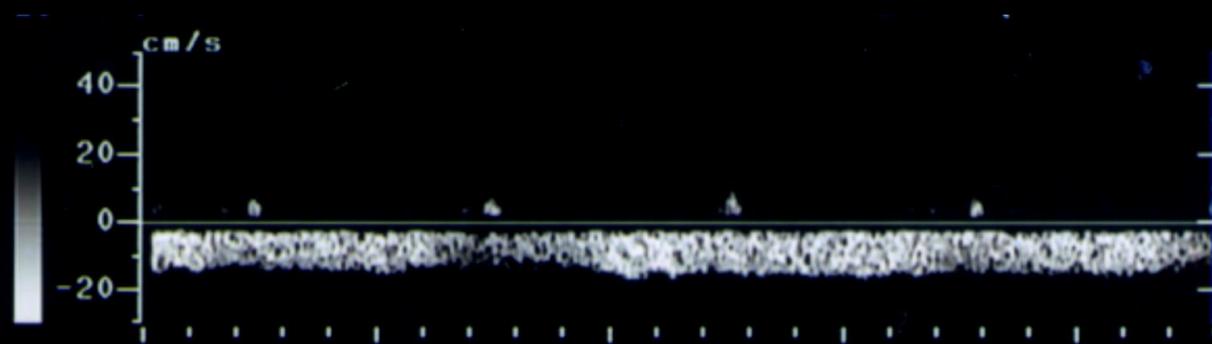
- **Hors inspiration bloquée**
- 3 cm de l'ostium de la VCI
- Plusieurs mesures



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)

Performances – Signes Morphologiques (US)

Performance diagnostique signes échographiques

PD pour le diagnostic de fibrose sévère F3-F4 = 81%

PD pour le diagnostic de cirrhose (> F4) = 89%

Diagnostic de la fibrose sévère avec un nombre limité de signes

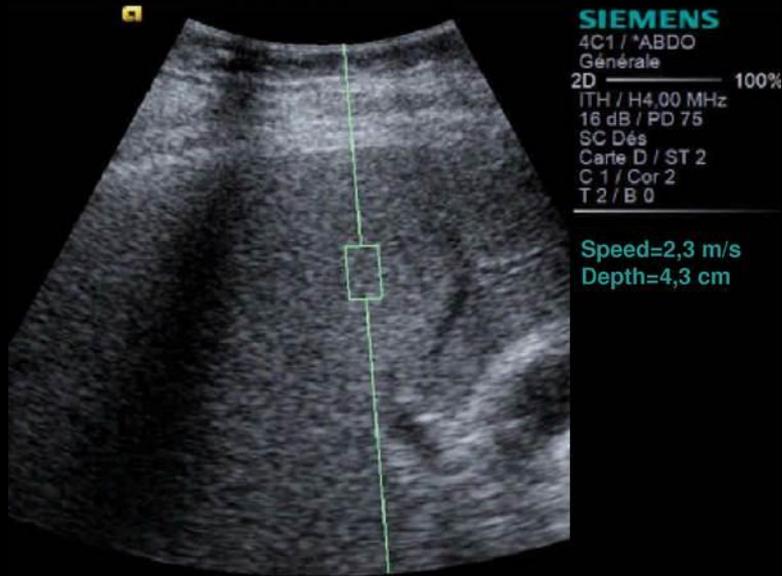
Groupes de signes

%^{age} de patients bien classés

Contours irréguliers
Splénomégalie
Démodulation VSH

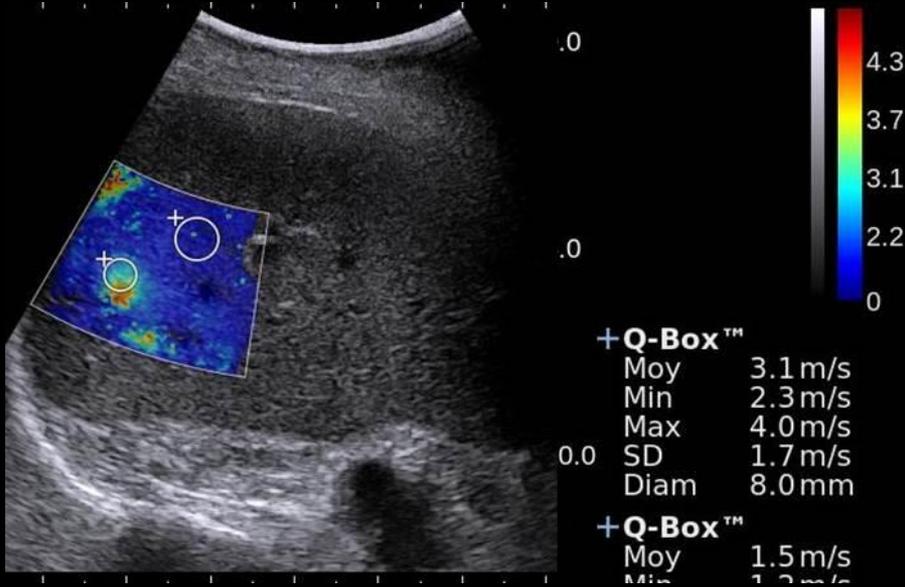
77,3%

Elastographie Ultrasonore



ARFI (Siemens)

Valeurs de vitesse (V_c)
Dans une fenêtre



SSI (Aixplorer)

Valeurs de vitesse ou de dureté (V_c ou Kpa)
Cartographie couleur de dureté

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

Critères qualités

Point shear wave elastography

	Site foie 1		Site foie 2	
	Vc m/s	Prof cm	Vc m/s	Prof cm
1	0,96	5,00 ⊗	0,92	10,80 ⊗
2	1,00	5,00 ⊗	0,84	10,62 ⊗
3	0,99	5,00 ⊗	0,96	10,50 ⊗
4	1,06	5,00 ⊗	0,94	10,50 ⊗
5	0,91	5,00 ⊗	0,97	10,52 ⊗
6	0,96	5,00 ⊗	0,98	10,73 ⊗
7	1,03	5,00 ⊗	0,90	10,72 ⊗
8	0,91	5,00 ⊗	1,13	10,65 ⊗
9	1,04	5,00 ⊗	0,94	10,59 ⊗
10	1,00	5,00 ⊗	1,07	10,53 ⊗
Moy	0,99 m/s		0,97 m/s	
Écart type	0,05 m/s		0,08 m/s	
Médiane	1,00 m/s		0,95 m/s	
EI	0,07 m/s		0,06 m/s	
EI/Médiane	0,07		0,06	

IQR/M	VTQ result (m/s)		
	<1.37	1.37 – 1.86	≥1.87
<0.15	Very reliable		
0.15-0.34	Reliable		
≥0.35	Poorly reliable		

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

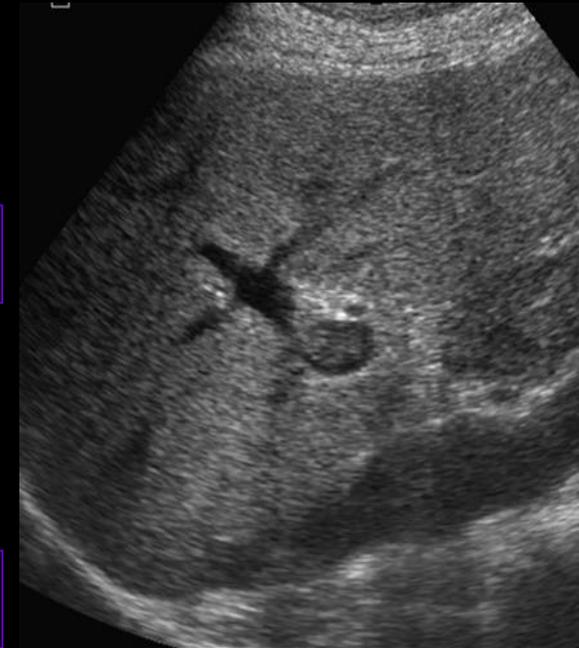
Thrombose porte

Facteur de décompensation de la cirrhose

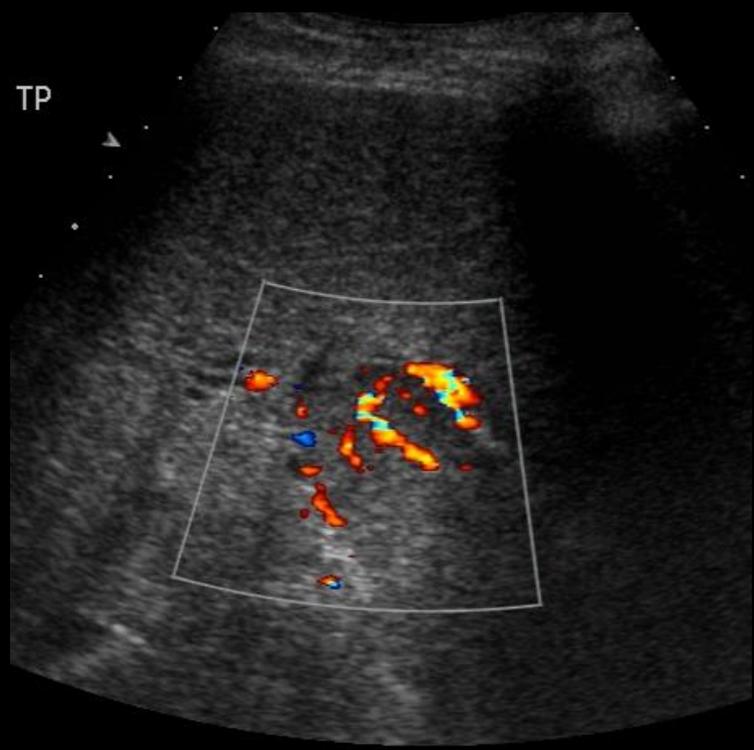
Cruorique ou tumoral

Doit faire rechercher un Carcinome
hépatocellulaire

Traitement anticoagulant ?



Cruorique ou tumoral

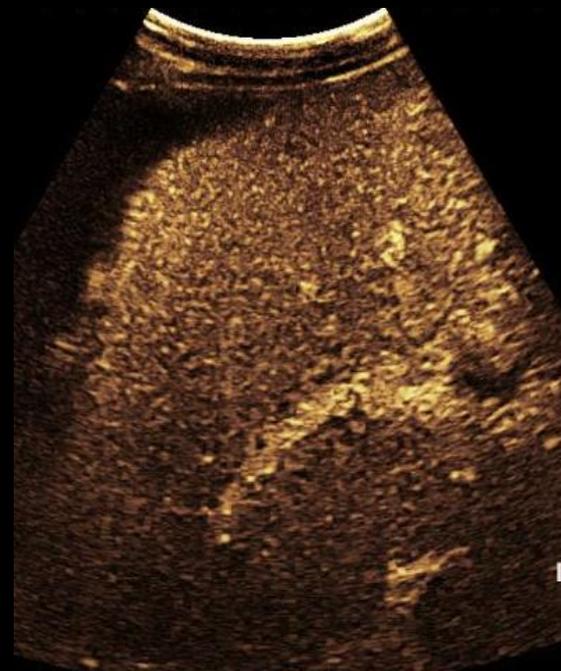
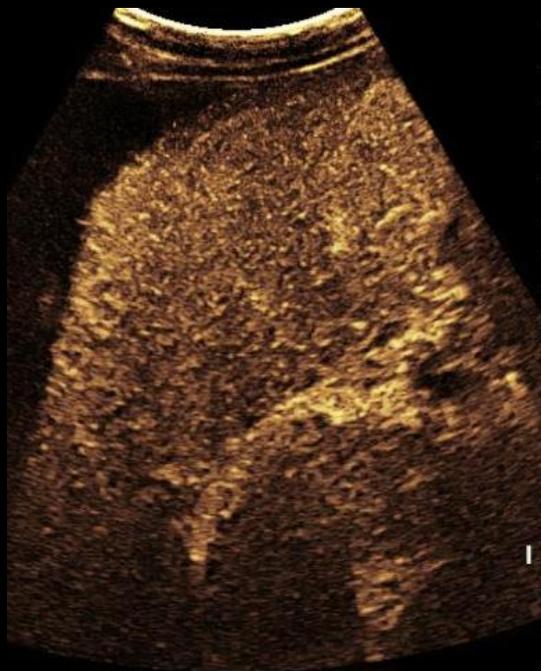




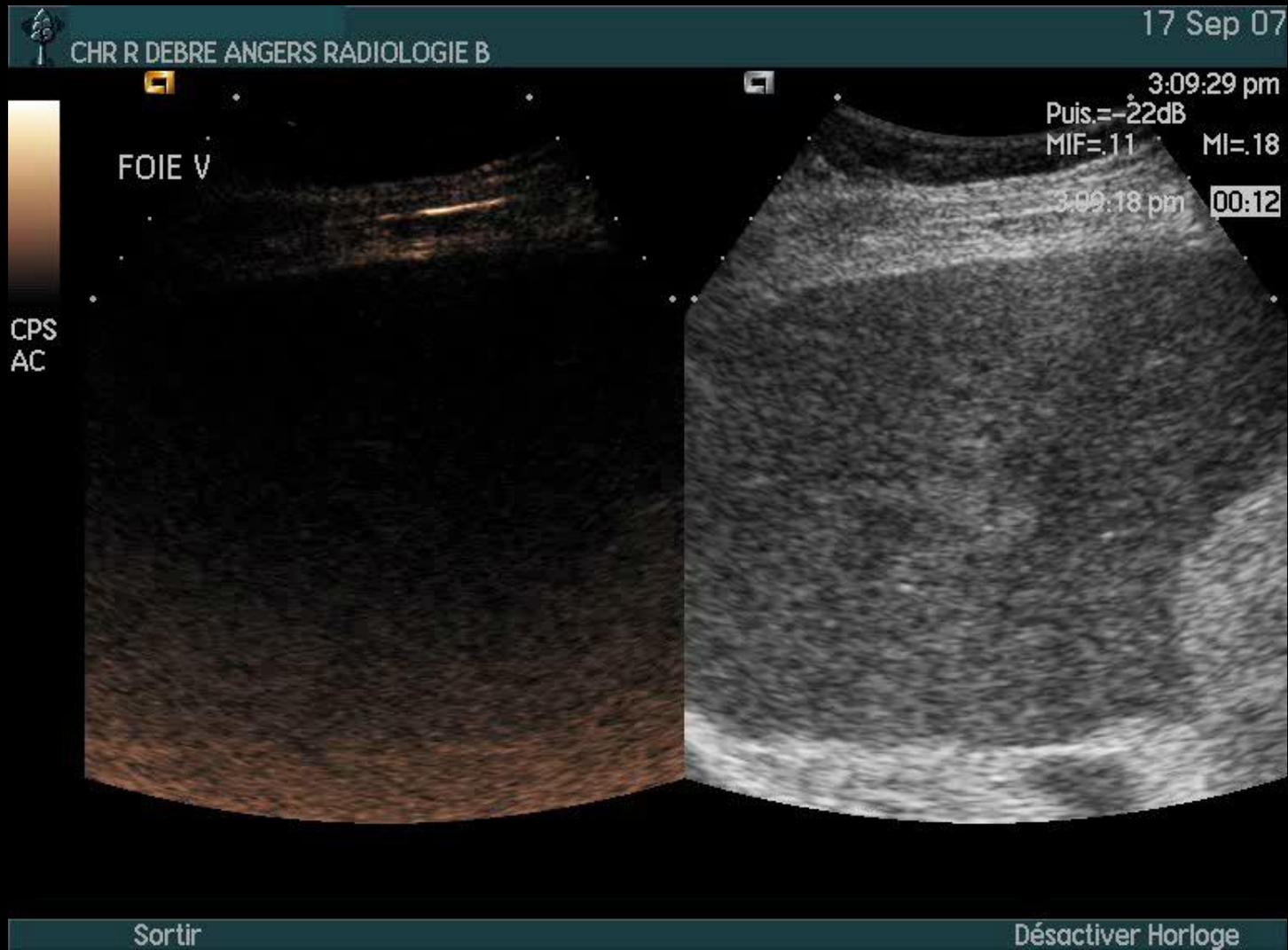
Cruorique

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

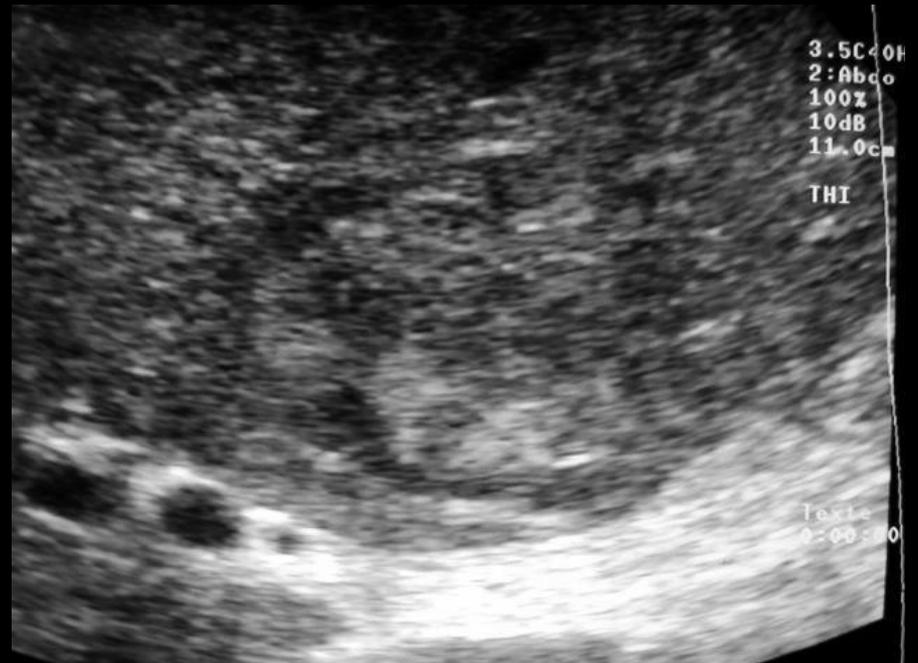
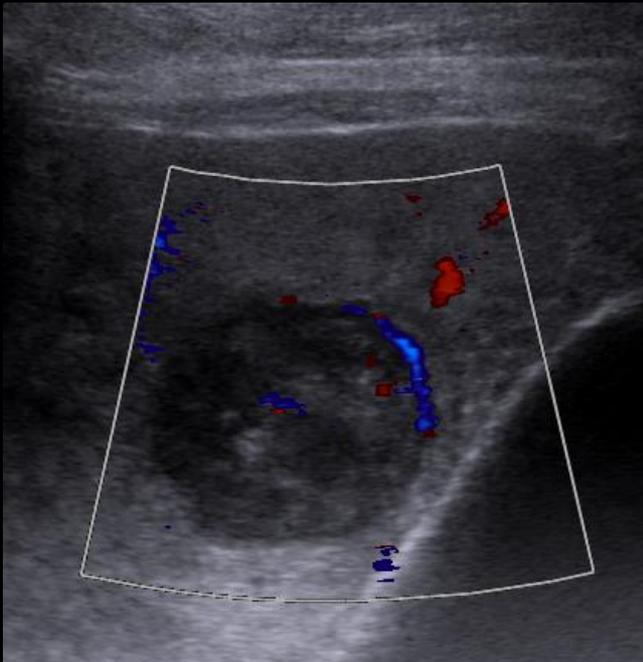
Survie à un an 30%

Carcinome hépatocellulaire

Hypo, hyper échogène

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

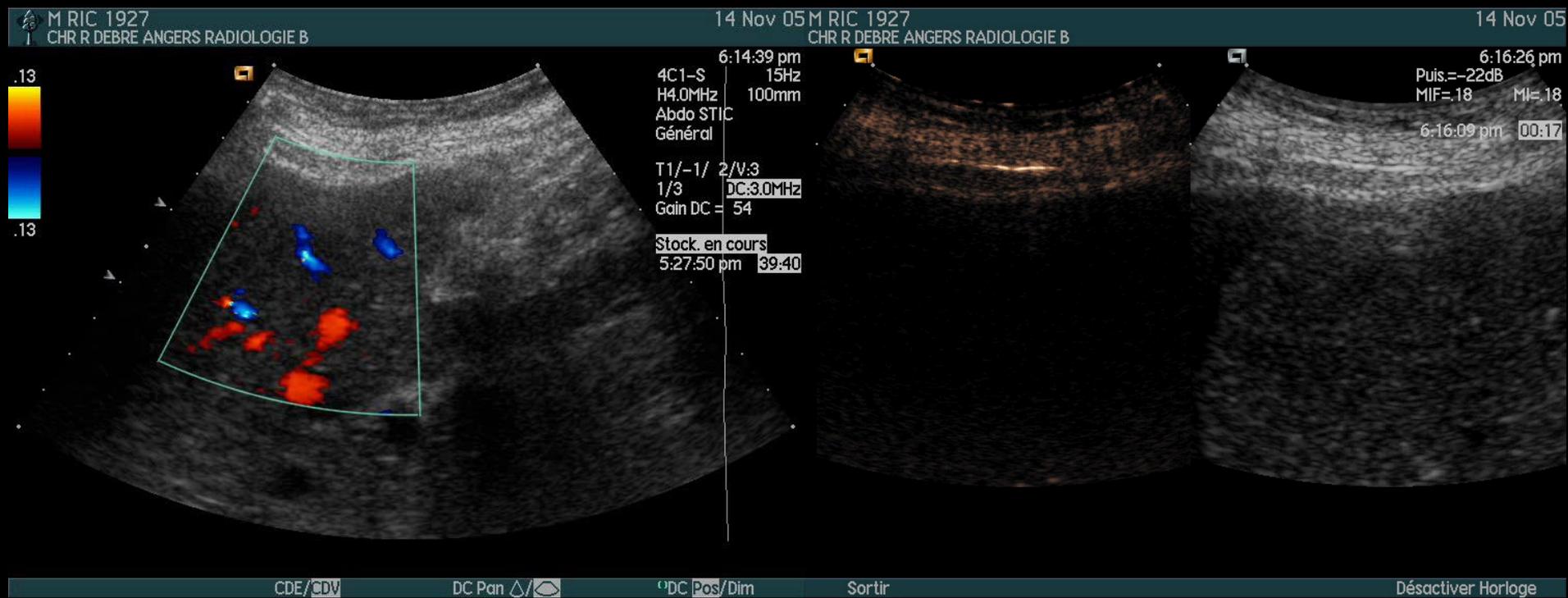
Rôle très important dans la **caractérisation**

Permet d'orienter précocement vers le diagnostic de CHC

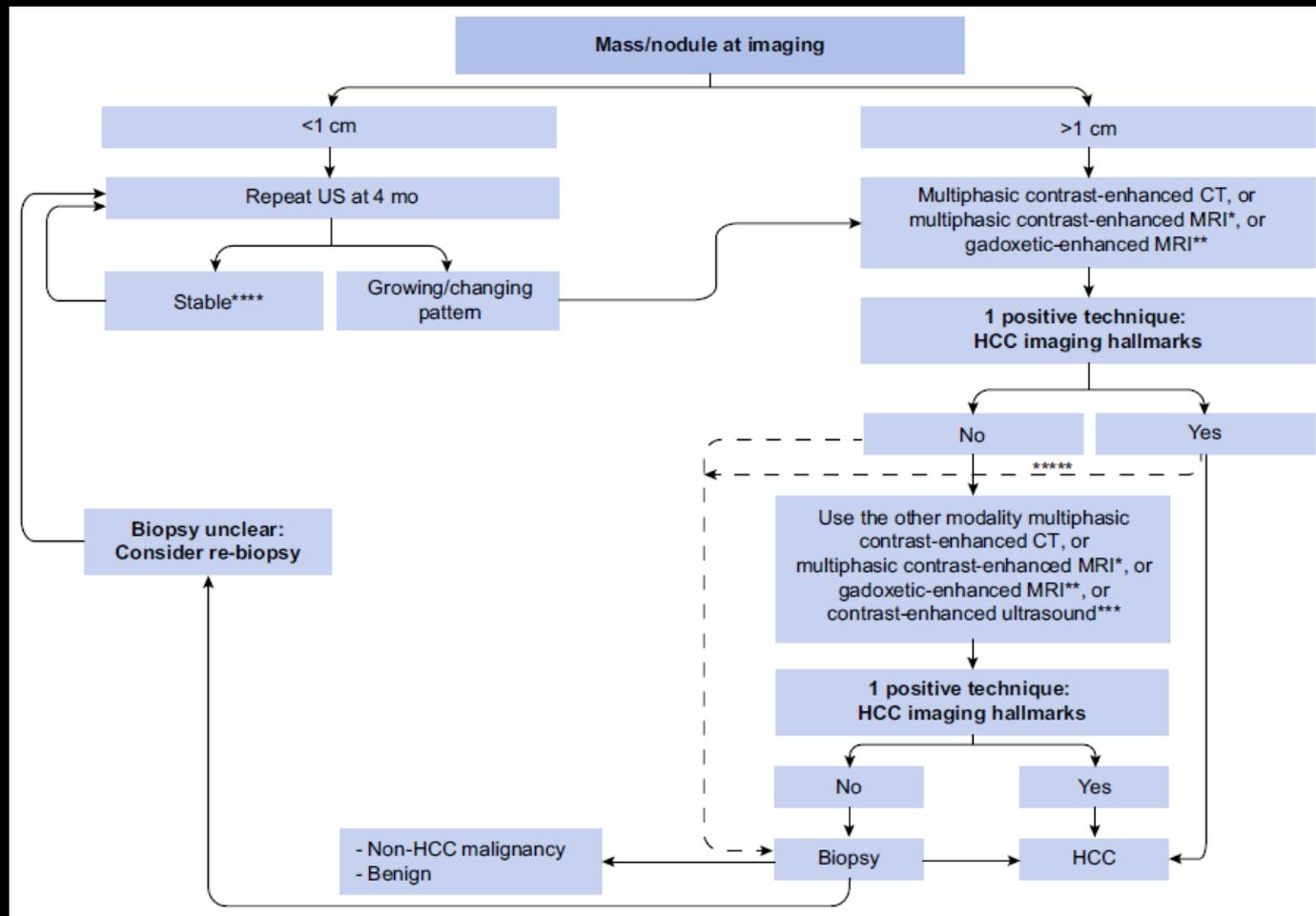
Permet d'affirmer le diagnostic de CHC (Critères EASL- AASLD 2018)

Carcinome hépatocellulaire

Caractériser un nodule suspecté

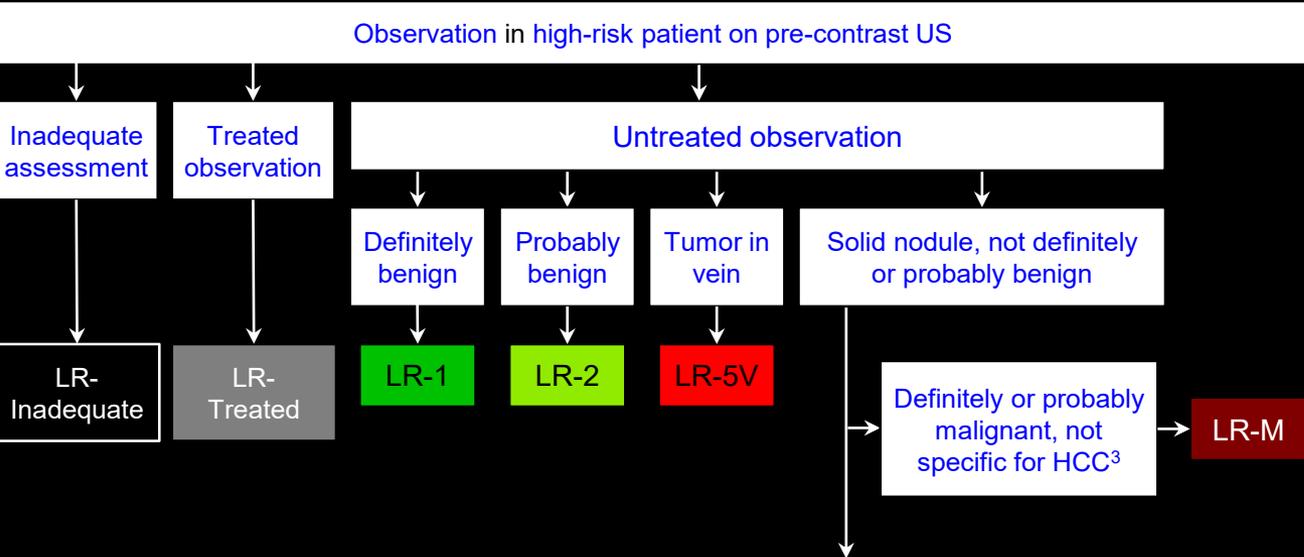


Diag non invasif suivant recommandations EASL





Algorithm for CEUS



Dimension (mm)	Arterial phase hypo/isoenhancement		Arterial phase hyperenhancement ¹	
	< 20	≥ 20	< 10	≥ 10
No washout of any type	LR-3	LR-3	LR-3	LR-4
Late and mild washout ²	LR-3	LR-4	LR-4	LR-5

Apply ancillary features and then apply tie-breaking rules to adjust category as appropriate

LR-1

- Cyst
- Classic hemangioma
- Definite focal hepatic fat deposition or sparing

LR-2

- Isoenhancement in all phases
- Distinct solid nodule <10mm OR
- Not a distinct solid nodule, any dimension
- Observation previously LR-3, and stable dimension for 2 years or more

LR-5V

- Definite enhancing soft tissue in vein regardless of visualization of parenchymal mass/nodule

LR-M

Washout Characteristics:

- Early onset washout (< 60sec) and/or marked (punched out) appearance
- Arterial phase enhancement
- Rim enhancement

¹ Arterial phase hyperenhancement: whole or in part, not rim or peripheral discontinuous globular enhancement
² Late in onset (≥ 60 seconds) and mild in degree: in whole or in part, with no part showing early or marked washout
³ Early onset washout (<60seconds) and/or marked (punched out) appearance and/or arterial phase rim enhancement

Kinetics of CEUS Washout LR-5

0 – 60 sec



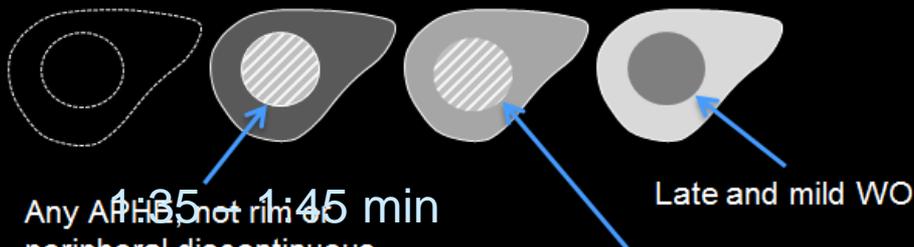
Pre

Arterial

Portal

< 60 sec

≥ 60 sec



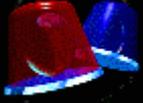
1:35 – 1:45 min



Any APFB, not rim
 peripheral discontinuous
 globular enhancement

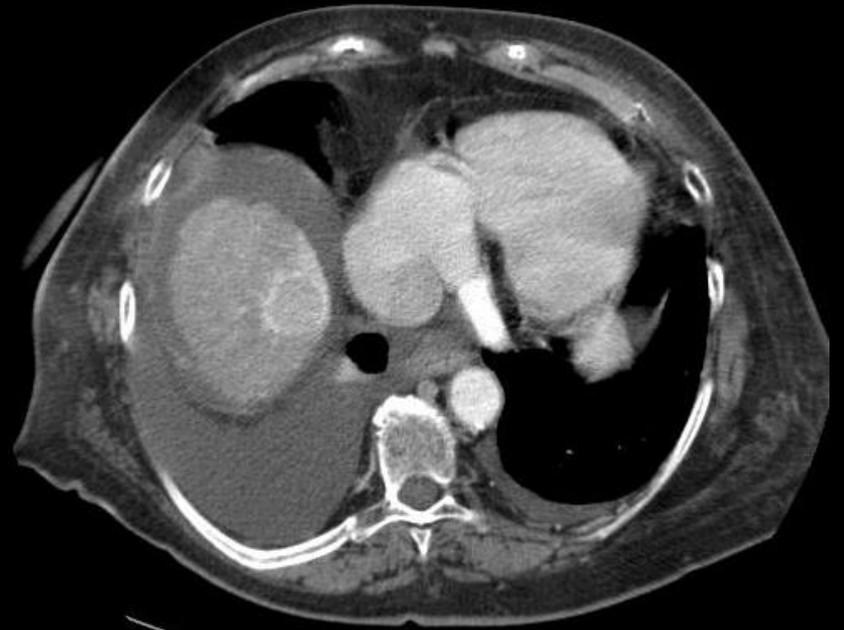
Continues to have Hyper-
 or Isoenhancement

Late and mild WO



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