



Rôle des élasticités splénique et hépatique dans la prédiction des varices œsophagiennes

Role of splenic and hepatic stiffness in predicting esophageal varices

Leila Mnif¹, Safa Hachicha¹, Fairouz Abid², Hela Gdoura¹, Lassaad Chtourou¹, Ali Amouri¹, Mouna Boudabbous¹, Nabil Tahri¹

1- Service d'hépatogastro-entérologie, CHU Hédi Chaker, Faculté de médecine de Sfax, Université de Sfax

2- Hôpital régional Kerkenah

RÉSUMÉ

Introduction: L'évaluation non invasive de l'hypertension portale au cours des hépatopathies chroniques constitue un sujet d'actualité.

Objectifs : Évaluer la performance de la mesure des élasticités splénique (ES) et hépatique (EH) dans la prédiction de la présence de varices œsophagiennes (VO) au cours des hépatopathies chroniques virales B et déterminer un score composite non invasif.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale monocentrique, incluant des porteurs d'une hépatopathie chronique virale B. Tous les patients ont bénéficié d'une mesure des ES et EH par l'élastographie impulsionnelle (FibroScan Echosens), du calcul du score FIB-4 et d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale.

Résultats : Nous avons inclus 84 patients. L'âge moyen était de 49.04 ± 12.8 ans. La valeur moyenne des ES et EH était significativement plus élevée en présence de VO; $p=0.000$. À des valeurs seuils respectifs de 33.1 KPa et 43KPa, l'ES permettait de prédire la présence de VO et de grosses VO avec des AUROC de 0.795 et 0.906. À des valeurs seuils respectifs de 7.75 KPa et 13.55 KPa, l'EH permettait de prédire la présence de VO et de grosses VO avec des AUROC de 0.836 et 0.894. La somme arithmétique des valeurs des ES, EH et du FIB-4 permettait de prédire la présence de VO et de grosses VO avec des AUROC de 0.918 et 0.942.

Conclusion : Les ES et EH sont des outils non invasifs simples et fiables pour la prédiction de VO et de grosses VO. Leur association au score FIB-4 améliore leur performance diagnostique.

Mots clés : élasticité splénique ; élasticité hépatique ; hypertension portale ; varices œsophagiennes ; FibroScan.

SUMMARY

Introduction: Non-invasive assessment of portal hypertension in chronic liver disease is a topical subject.

Aim: Evaluate accuracy of splenic (SS) and liver (LS) stiffness in predicting the presence of esophageal varices (OV) in chronic hepatitis B patients and determine a non-invasive composite score.

Methods: This was a monocentric cross-sectional study, including carriers of chronic hepatitis B. All patients benefited of SS and LS measurement by impulse elastography (FibroScan Echosens), FIB-4 score calculation and oeso-gastro-duodenal endoscopy.

Results: We included 84 patients. The average age was 49.04 ± 12.8 years. The mean value of SS and LS was significantly higher in presence of OV; $p=0.000$. At respective threshold values of 33.1 KPa and 43KPa, SS was able to predict the presence of OV and large OV with AUROC of 0.795 and 0.906. At respective threshold values of 7.75 KPa and 13.55 KPa, LS was able to predict the presence of OV and large OV with AUROC of 0.836 and 0.894. Arithmetic sum of SS, LS and FIB-4 values was able to predict the presence of OV and large OV with AUROC of 0.918 and 0.942.

Conclusion: SS and LS are simple and reliable non-invasive tools for predicting OV and large OV. Their association with FIB-4 score improves their diagnostic accuracy.

Keywords: spleen stiffness; liver stiffness; portal hypertension; esophageal varices; FibroScan.

Correspondance

Leila Mnif

Service d'hépatogastro-entérologie ; CHU Hédi Chaker / Université de Sfax/Faculté de médecine de sfax

e-mail : leilamnif@yahoo.fr

INTRODUCTION

Les hépatopathies chroniques virales B constituent un véritable problème de santé publique à travers le monde et en Tunisie avec un taux de portage qui dépasse les 20% dans certaines régions du sud (1). Leur prise en charge ainsi que leur pronostic sont largement liés à la présence d'une fibrose hépatique. Cette fibrose serait à l'origine du développement d'une hypertension portale (HTP) qui génère la plupart des complications dont principalement l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes (VO), le développement de voies veineuses de dérivation étant lié à la gravité de l'HTP. Celle-ci est définie par un gradient de pression porto-cave (HVPG) au-delà de 5 mm Hg. Il a été démontré qu'une valeur du HVPG supérieure à 10 mm Hg est prédictive de présence de VO et qu'une valeur supérieure à 12 mm Hg est prédictive de rupture de VO (2). Le « gold standard » dans l'évaluation et la quantification de l'HTP est la mesure du HVPG par cathétérisme veineux sus-hépatique, méthode invasive à risque de complications et de disponibilité limitée à certains centres experts à travers le monde.

L'HTP peut également être diagnostiquée de façon indirecte par la recherche de VO par fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD), mais cet examen est invasif ayant un coût important dans le cadre d'un dépistage. De ce fait, de nombreuses études se sont intéressées à l'évaluation non invasive de l'HTP par dosage de marqueurs sanguins de fibrose et par des moyens physiques représentés essentiellement par la mesure de l'élasticité hépatique. Néanmoins, la mesure de l'élasticité hépatique, par élastographie impulsionnelle, semble peu corrélée avec le grade des VO (3).

La splénomégalie, fréquemment trouvée au cours des hépatopathies chroniques, causée par une augmentation de l'afflux splanchnique, l'hyperplasie tissulaire et la fibrose (4-6), peut être un moyen utile pour l'évaluation du degré d'HTP. Certaines études ont suggéré que la mesure de l'élasticité splénique permet d'évaluer le degré d'HTP (7-8). Néanmoins, la relation entre la mesure de l'élasticité splénique, le degré d'HTP, la présence et le grade de VO reste controversée.

Les objectifs de notre étude étaient d'évaluer la performance de la mesure des élasticités splénique (ES) et hépatique (EH) dans la prédiction de la présence de varices œsophagiennes au cours des hépatopathies

chroniques virales B et de déterminer un score composite non invasif.

MÉTHODES

Il s'agit d'une étude transversale monocentrique, réalisée dans le service d'hépto-gastro-entérologie du centre hospitalo-universitaire Hédi Chaker, à Sfax, en Tunisie, durant une période de huit mois du premier Janvier au 31 Août 2018. Nous avons inclus des porteurs d'une hépatopathie chronique virale B hospitalisés dans le service ou suivis à titre externe durant la période d'étude. Les patients étaient divisés en deux groupes : les porteurs d'hépatopathie chronique virale B non cirrhogène (HCB) ne présentant pas de signes clinico-biologiques d'insuffisance hépato-cellulaire et / ou ayant à la ponction biopsie du foie une fibrose inférieure à F4 selon le score de Métavir et les porteurs de cirrhose virale B (CVB) ayant une fibrose F4 selon le score de Métavir à la ponction biopsie du foie ou l'association des signes d'insuffisance hépato-cellulaire et d'HTP. Nous avons exclu de l'étude les patients ayant une comorbidité hépatique (coinfection virale C ou D, hépatopathie alcoolique, hépatopathie auto-immune, cholangite biliaire primitive, cholangite sclérosante primitive, stéatopathie hépatique non alcoolique, ...) ou un carcinome hépatocellulaire évolutif.

Pour chaque patient, nous avons déterminé les caractéristiques épidémio-clinico-biologiques, la durée d'évolution de la maladie, la présence de signes de décompensation, les antécédents de ligature élastique de VO (LEVO).

Pour chaque malade, nous avons calculé le score Fibrosis-4 (FIB-4) selon la formule suivante : $(\text{Age} \times \text{ASAT}) / (\text{taux de plaquettes} \times \sqrt{[\text{ALAT}]})$

Les mesures des ES et EH étaient réalisées, pour tous les malades par l'élastographie impulsionnelle : le FibroScan Echosens en utilisant une sonde M, par le même opérateur, en aveugle des données clinico- biologiques et des résultats des examens complémentaires.

Les conditions de réalisation du fibroscan étaient un jeûne d'au moins 2 heures et après des macro-ponctions évacuatrices d'ascite pour les cirrhotiques en décompensation oedémato-ascitique. Les trois critères de qualité nécessaires pour retenir un résultat étaient au moins 10 mesures valides, un rapport interquartile sur

médiane \leq 30%, et un taux de réussite \geq 60 %.

La mesure de l'ES s'effectuait chez un patient en décubitus latéral droit, avec son bras gauche en abduction maximale. Après l'application du gel de contact, la sonde était placée entre les espaces intercostaux gauches sur la ligne axillaire postérieure en regard de l'aire splénique.

La mesure de l'EH s'effectuait chez un patient, en décubitus dorsal, le bras droit sous la tête pour dégager l'hypochondre droit. Après l'application du gel de contact, la sonde était positionnée au niveau de la ligne médio-axillaire droite entre le 9^{ème} et le 11^{ème} espace intercostal en pleine matité.

La combinaison ES, EH et FIB4 représente la somme arithmétique de leurs valeurs.

Tous les patients avaient bénéficié d'une FOGD dans un délai ne dépassant pas les six mois par rapport à la mesure des ES et H.

Pour les patients ayant bénéficié antérieurement de LEVO, nous avons recueillis les données de la FOGD précédant la ligature.

Nous avons précisé la présence et le grade des VO (9):

- Grade I : varices qui disparaissent complètement à l'insufflation.

- Grade II : varices non confluentes au niveau du cardia qui ne disparaissent pas à l'insufflation.

- Grade III : varices confluentes au niveau du cardia qui ne disparaissent pas à l'insufflation.

Nous avons désigné par le terme grosses VO les VO grade II et III.

Analyse statistique

L'analyse statistique était réalisée en utilisant le logiciel SPSS version 20.

L'étude statistique a comporté deux étapes :

- Étude descriptive : les résultats des variables quantitatives étaient présentés soit en tant que moyenne \pm écart-type soit en tant que médiane et valeurs extrêmes.

- Étude analytique :

o L'association entre les variables qualitatives était calculée par le test de CHI-deux.

o La corrélation entre les variables quantitatives était

calculée par le test de corrélation de Pearson pour les variables continues et le test de Spearman pour les variables discrètes.

o L'association entre les variables qualitatives et quantitatives était calculée par le test t de Student pour comparaison de moyenne entre échantillons indépendants.

Le seuil de 0,05 a été utilisé pour juger la significativité des tests.

Afin d'évaluer la performance diagnostique des différents paramètres non invasifs pour la prédiction de VO et de GVO, des courbes ROC ont été construites. À partir desquelles l'aire sous la courbe ROC avec des intervalles de confiance à 95%, les spécificités et les sensibilités ont été calculées. Nous avons choisi à partir de chaque courbe ROC une valeur cutoff présentant le meilleur compromis entre la sensibilité (Ss) et la spécificité (Sp) et nous avons calculé les valeurs prédictives positives (VPP) et les valeurs prédictives négatives (VPN) selon le théorème de Bayes.

RÉSULTATS

Notre étude a inclus 84 porteurs d'hépatopathie chronique virale B dont 33.3% étaient cirrhotiques (tableau 1).

Tableau 1. Répartition des patients en fonction du sexe, âge et IMC

	<i>Hépatopathie chronique virale B</i>	
	<i>HCB</i>	<i>CVB</i>
Nombre (%)	84	
	56(66.7%)	28(33.3%)
Hommes (%)	53 (63%)	
	34(64.2%)	19(35.8%)
Femmes (%)	31 (37%)	
	22(71%)	9(29%)
Sexe ratio H/F	1.70	
	1.54	2.11
Moyenne d'âge (année)	49.04 \pm 12.80 (20-83)	
\pmécart-type (extrêmes)	46.04 \pm 14.59 (20-77)	55 \pm 13.21 (34-83)
Moyenne de IMC \pmécart-type	24.36 \pm 4.67	
	24.04 \pm 4.28	24.91 \pm 5.35

HCB : hépatopathie chronique virale B non cirrhotique ; CVB : cirrhose virale B. IMC : indice de masse corporelle

La durée moyenne d'évolution de la maladie était de 69.10 mois \pm 69.28.

La cirrhose était décompensée chez 8 patients: sept selon un mode œdémato-ascitique et un selon un mode hémorragique. 10 patients (11.9%) avaient eu au moins une séance de LEVO.

Les valeurs moyennes des paramètres du bilan hépatique étaient normales. Une cytolyse dépassant 5 fois la limite supérieure de la normale était notée chez un seul malade.

La valeur moyenne du score FIB-4 était de 2.89 \pm 3.12.

36 patients (42.85%) avaient des VO. Il s'agissait de VO grade I (VOI) dans 14.28% des cas, VO grade II (VOII) dans 16.66% des cas et VO grade III (VOIII) dans 11.9% des cas.

La valeur moyenne de l'ES était de 37.55 KPa \pm 22.48. Une différence significative était retrouvée entre les porteurs d'HCb et les porteurs de CVB (26.93 \pm 15.46 vs 58.79 \pm 19.09 KPa; p=0.000).

La valeur moyenne de l'ES était de 52.09 KPa \pm 23.22 chez les porteurs de VO vs 26.64 KPa \pm 14.39 pour ceux sans VO avec p=0.000. Elle augmentait de façon significative avec le grade de VO (VOI vs VOII et VOI vs VOIII : p = 0.000 ; VOII vs VOIII: p = 0.031). Il n'y avait pas de différence significative entre les patients sans VO et ceux ayant des VOI (p = 0.5). La valeur moyenne de l'ES était de 63.18 KPa \pm 17.12 chez les porteurs de GVO vs 29.92 KPa \pm 17.29 chez les porteurs de VOI avec p=0.000.

À des cut-offs respectifs de 33.1 KPa et 43 KPa, l'ES permettait de prédire la présence de VO et de GVO avec des aires sous la courbe respectives de 0.795 et 0.906 et des VPN de 63% et 81% (tableaux 2-3).

La valeur moyenne de l'EH était de 12.70 KPa \pm 15.40. Nous avons noté une différence significative entre les porteurs d'HCb et les porteurs de CVB : 6.79 KPa \pm 8.51 vs 24.54 KPa \pm 19.08; p=0.000.

La valeur moyenne de l'EH était significativement plus élevée chez les porteurs de VO comparativement à ceux sans VO : 21.81 KPa \pm 20.06 vs 5.88 KPa \pm 2.89 ; p=0.000. Elle augmentait avec le grade de VO. Une différence significative était trouvée en comparant les sujets sans VO vs VOI (p=0.001) ; VOI vs VOII (p=0.007) ; VOI vs VOIII (p=0.001). Il n'y avait pas de différence significative entre les sujets porteurs de VOII et ceux porteurs de VOIII (p=0.247).

La valeur moyenne de l'EH était de 28.11 KPa \pm 21.50 chez les porteurs de GVO vs 9.21 KPa \pm 7.38 chez les porteurs de VOI avec p=0.001.

À des cut-offs respectifs de 7.75 KPa et 13.55 KPa, l'EH permettait de prédire la présence de VO et de GVO avec des aires sous la courbe respectives de 0.836 et 0.894 et des VPN de 90.5% et 97% (tableaux 2-3).

Une corrélation significative et positive était retrouvée entre les valeurs des ES et EH pour l'ensemble de la population étudiée (p=0.000, r=0.596).

La combinaison des ES, EH et du FIB-4 faisait mieux que l'ES et l'EH pour la prédiction de la présence de VO et de GVO à des cutoffs respectifs de 46.65 KPa et 55.11 KPa (tableaux 2-3).

DISCUSSION

Dans notre étude, la valeur moyenne de l'ES était significativement plus élevée chez les cirrhotiques vs

Tableau 2. Résultat de l'étude de la courbe ROC des élasticités splénique, hépatique et de la combinaison élasticité splénique, hépatique et FIB 4 dans la prédiction de VO

	AUROC	p	Cutoff (KPa)	Ss (%)	Sp (%)	VPP(%)	VPN(%)
ES	0.795	0.000	33.1	72.2	77.1	51	63
EH	0.836	0.000	7.75	75	79.2	55	90.5
ES + EH + FIB 4	0.918	0.000	46.65	84	84.4	60	90

ES : élasticité splénique ; EH : élasticité hépatique ; FIB-4 : score Fibrosis- 4; AUROC : aire sous la courbe ROC ; Ss : sensibilité ; Sp : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative

non cirrhotiques et chez les porteurs de VO vs sans VO. De même, elle augmentait significativement avec le grade de VO. Stefanescu et al (4) ont montré aussi que la valeur de l'ES était significativement plus élevée chez les cirrhotiques (60.96 vs 34.49 KPa, $p < 0.0001$) et variait significativement en fonction de la présence ou non de VO (72 KPa vs 46.05 KPa ; $p = 0.001$) mais ils n'ont pas objectivé de différence significative entre les grades de VO chez des porteurs d'hépatopathie chronique virale C et alcoolique. Dans l'étude de Buechter et al (10), qui incluait des porteurs d'hépatopathie chronique d'étiologies variées, une corrélation positive était notée entre les valeurs de l'ES et le grade des VO mais la différence n'était significative qu'entre l'absence de VO et VOIII (29.5 vs 75 KPa ; $p < 0.01$).

Nos cut-offs d'ES pour la prédiction de présence de VO et de GVO étaient inférieurs à ceux proposés dans la littérature (tableau 4).

La valeur moyenne de l'EH, dans notre étude, était significativement plus élevée chez les cirrhotiques vs non cirrhotiques et chez les sujets avec VO vs sans VO. Elle était aussi corrélée de façon significative avec le grade de VO sauf entre les VOII et VOIII. Les différentes études de la littérature confirmaient la présence de différence significative des valeurs de l'EH en fonction de la présence ou non de VO mais leurs corrélations avec le grade des VO était controversée (10, 13-16).

Nos cut-offs d'EH pour la prédiction de présence de VO et de GVO étaient nettement inférieurs à ceux proposés dans la littérature (tableau 5).

L'absence de différence significative de l'ES entre les porteurs de VOI vs sans VO et de l'EH entre les porteurs de VOII vs VOIII peut être expliquée par l'hypothèse que

les modifications spléniques commencent plus tard que les modifications hépatiques et que au-delà d'une certaine valeur d'HPT, les modifications hépatiques cessent. En effet, l'HPT, initialement causée par l'augmentation de la résistance vasculaire intra-hépatique due à la fibrose hépatique, sera entretenue par le syndrome d'hyperdynamie circulatoire (22). L'EH ne reflète pas les modifications hémodynamiques complexes caractéristiques de l'HPT à un stade avancé en particulier le syndrome d'hyperdynamie circulatoire et l'installation de shunt porto-systémiques (23).

Dans notre étude, L'EH était plus performante que l'ES pour la prédiction de présence de VO alors que l'ES était plus performante pour la prédiction de GVO. Selon diverses études, l'ES était meilleure que l'EH pour la prédiction de VO (15-16, 24-25). Une méta-analyse comparant les performances des ES et EH pour la prédiction de présence de VO, a objectivé des sensibilités respectives de 88% et 83% et des spécificités respectives de 78% et 66% (26).

Nous avons trouvé que la combinaison des ES, EH et du score FIB-4 était meilleure pour la prédiction de VO et de GVO que l'ES ou l'EH seuls. Ainsi, pour réduire la fréquence des FOGD, nous proposons une démarche pour le dépistage de GVO, nécessitant un traitement de prévention primaire de l'hémorragie variqueuse, chez les porteurs d'hépatopathie chronique virale B. Elle repose dans un premier temps sur la mesure de l'ES. Si $ES < 43$ KPa, une nouvelle mesure de l'ES sera préconisée dans 6 mois. Si $ES \geq 43$ KPa, nous mesurons le score ES + EH + FIB-4. Si la valeur du score est < 55.11 KPa, une nouvelle mesure du score sera préconisée dans 6 mois et si sa valeur est ≥ 55.11 KPa, nous indiquons une FOGD à la recherche de GVO.

Tableau 3. Résultat de l'étude de la courbe ROC des élasticités splénique, hépatique et de la combinaison élasticité splénique, hépatique et FIB 4 dans la prédiction de grosses VO

	AUROC	p	Cutoff (KPa)	Ss (%)	Sp (%)	VPP(%)	VPN(%)
ES	0.906	0.000	43	83.3	83.3	41	81
EH	0.894	0.000	13.55	70.8	96.7	69.76	97
ES + EH + FIB-4	0.942	0.000	55.11	84	84.4	47	83

ES : élasticité splénique ; EH : élasticité hépatique ; FIB-4 : score Fibrosis- 4; AUROC : aire sous la courbe ROC ; Ss : sensibilité ; Sp : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative.

Tableau 4. Valeurs de l'élasticité splénique proposées dans la littérature pour la prédiction des varices œsophagiennes

Étude	Lieu	Période	Effectif	Étiologie	CUTOFF (KPa)	AUROC	Ss (%)	Sp (%)	VPP (%)	VPN (%)
Calvaruso et al (5)	Italie	2008-2011	Cirrhose 112	VHC	VO	0.70	65	61	69	57
					GVO					
Colecchia et al (9)	Italie	2009-2011	Cirrhose 112	VHC	VO	0.941	98.1	66	-	-
					GVO					
Di Marco et al (11)	Italie	NP	HC 176	VHC + VHB	VO	0.86	63	96	96	64
					GVO					
Stefanescu et al (4)	Roumanie	2010	Cirrhose 137	VHC + alcoolique	VO	0.781	83.5	71.4	93.8	45.5
					GVO					
Al Dahshan et al (12) GII included 20 chronic hepatitis (CH)	Arabie – saoudite	NP	HC 20 Cirrhose 60	Variée	VO	0.812	73.2	88.7	48.8	79.4
					GVO					
Notre étude	Tunisie	2018	HC 84	VHB	VO	0.795	72.2	77.1	51	63
					GVO	0.906	83.3	83.3	41	81

AUROC : aire sous la courbe ROC ; Ss : sensibilité ; Sp : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative ; VHC : virus de l'hépatite C ; VHB : virus de l'hépatite B VO : varices œsophagiennes ; GVO : grosses varices œsophagiennes ; HC : hépatopathie chronique ; NP : non précisé.

Notre étude présente certaines limites tel que le caractère monocentrique, le nombre réduit de malades dans chaque sous-groupe de VO, l'indisponibilité dans notre établissement des sondes S/XL et les caractéristiques intrinsèques de l'appareil utilisé dont le plafond des mesures est limité à 75KPa. L'obtention de valeurs au-delà de 75 KPa aurait permis probablement une meilleure analyse des données. Un nouveau fibroscan dédié à la mesure de l'ES a été proposé par Bastard et al (27). Il était plus performant que le fibroscan standard pour la prédiction de VO et de GVO (27-28).

En conclusion, notre étude a montré que les mesures des ES et EH représentent des outils performants et simples pour la prédiction de présence de VO et de GVO permettant de réduire le nombre de FOGD de dépistage.

Le nouveau score non invasif et simple combinant ES, EH et FIB-4 améliore leurs performances diagnostiques. Toutefois, une validation de nos résultats par d'autres études à larges échelles est souhaitée. Ces études devront porter aussi bien sur les hépatopathies chroniques virales B que les autres causes d'hépatopathies chroniques pour pouvoir adapter les cut-offs à l'**étiologie**. De même, les nouvelles techniques de mesure non invasive telles que l'élastographie shear wave et l'élastographie en mode acoustic radiation force impulse imaging pourraient aider à améliorer la performance diagnostique des élasticités splénique et hépatique (29-32).

Tableau 5. Valeurs de l'élasticité hépatique proposées dans la littérature pour la prédiction des varices œsophagiennes

Étude	Pé-riode	Effectif	Étiologie	Cutoff (KPa)	AUROC	Ss (%)	Sp (%)	VPP (%)	VPN (%)	
Castera et al (29)	2003-2007	HC 333	VHC	VO	21.5	0.84	76	78	68	84
				GVO	30.5	0.87	77	85	56	94
Kazemi et al (30)	2002-2004	Cirrhose 165	Variée	VO	13.9	0.84	95	43	57	91
				GVO	19	0.83	91	60	48	95
Vizzuti et al (26)	2005-2006	HC 61	VHC	VO	17.6	0.76	90	43	77	66
				GVO	-	-	-	-	-	-
Par et al (23)	2013	HC 74	Variée	VO	19.2	0.885	85	87	85	87
				GVO	-	-	-	-	-	-
Saad et al (31)	2011	Cirrhose 32	VHC	VO	29.7	-	95	67	-	-
				GVO	38.2	-	100	77	-	-
Hassan et al (19)	2012-2013	Cirrhose 65	VHC	VO	18.2	0.79	82	73	84	72
				GVO	22.4	0.801	84	72	84	72
Zhu et al (25)	2014-2015	Cirrhose 88	VHB	VO	12.63	0.894	83.6	87.5	-	-
				GVO	19.8	0.958	85.7	74.7	-	-
Al Hamoudi et al (33)	2010-2013	Cirrhose 80	VHB+VHC	VO	19.9	0.704	83.4	50	71.4	66.7
				GVO	-	0.56	-	-	-	-
		65	Non virale	VO	16.9	0.66	83.8	36.7	66.7	60
				GVO	-	0.56	-	-	-	-
Notre étude	2018	HC 84	VHB	VO	7.75	0.836	75	79.2	55	90.5
				GVO	13.55	0.894	70.8	96.7	67.9	97.1

AUROC : aire sous la courbe ROC ; Ss : sensibilité ; Sp : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative ; VHC : virus de l'hépatite C ; VHB : virus de l'hépatite B ; VO : varices œsophagiennes ; GVO : grosses varices œsophagiennes ; HC : hépatopathie chronique

RÉFÉRENCES

- Bahri O. Épidémiologie de l'hépatite virale B en Tunisie. *Médecine Mal Infect.* 1 juin 2008;38:S192.
- Karagiannakis DS, Voulgaris T, Siakavellas SI, Papatheodoridis GV, Vlachogiannakos J. Evaluation of portal hypertension in the cirrhotic patient: hepatic vein pressure gradient and beyond. *Scand J Gastroenterol.* 21 oct 2018;1-12.
- de Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2015;63(3):743-52.
- 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.* 2011;26(1):164-70.
- Calvaruso V, Bronte F, Conte E, Simone F, Craxi A, Di Marco V. Modified spleen stiffness measurement by transient elastography is associated with presence of large esophageal varices in patients with compensated hepatitis C virus cirrhosis. *J Viral Hepat.* 2013;20(12):867-74.
- Frulio N, Trillaud H. Élastographie ultrasonore hépatique. *J Radiol Diagn Interv.* 2013;94(5):531-49.
- Bolognesi M, Merkel C, Sacerdoti D, Nava V, Gatta A. Role of spleen enlargement in cirrhosis with portal hypertension. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver.* 2002;34(2):144-50.
- Manenti A, Botticelli A, Gibertini G, Botticelli L. Experimental congestive splenomegaly: histological observations in the rat. *Pathologica.* 1993;85(1100):721-4.
- Colecchia A, Montrone L, Scaioi E, et al. Measurement of Spleen Stiffness to Evaluate Portal Hypertension and the Presence of Esophageal Varices in Patients With HCV-Related Cirrhosis. *Gastroenterology.* 2012;143(3):646-54.
- Buechter M, Kahraman A, Manka P, et al. Spleen and Liver Stiffness Is Positively Correlated with the Risk of Esophageal Variceal Bleeding. *Digestion.* 2016;94(3):138-44.
- Di Marco V, Bronte F, Calvaruso V, et al. Fibrospleen: measuring spleen stiffness by transient elastography increases accuracy of staging of liver fibrosis and of portal hypertension in chronic viral hepatitis. *J Hepatol.* 2009;50:S148.
- Al-Dahshan M. Clinical application of transient elastography in prediction of portal hypertension related complication in patients with chronic liver diseases. *J Egypt Soc Parasitol.* 2012;42(1):79-88.
- Pár G, Trosits A, Pakodi F, et al. Transient elastography as a predictor of esophageal varices in patients with liver cirrhosis. *Orv Hetil.* 2014;155:270-6.
- Chen YP, Zhang Q, Dai L, Liang XE, Peng J, Hou JL. Is transient elastography valuable for high-risk esophageal varices prediction in patients with hepatitis-B-related cirrhosis? *J Gastroenterol Hepatol.* 2012;27(3):533-9.

15. Zhu Q, Wang W, Zhao J, et al. Transient Elastography Identifies the Risk of Esophageal Varices and Bleeding in Patients With Hepatitis B Virus-Related Liver Cirrhosis. *Ultrasound Q.* 2018;34(3):141-7.
16. Vizzutti F, Arena U, Romanelli RG, et al. Liver stiffness measurement predicts severe portal hypertension in patients with HCV-related cirrhosis. *Hepatology.* 2007;45(5):1290-7.
17. Castéra L, Bail BL, Roudot-Thoraval F, et al. Early detection in routine clinical practice of cirrhosis and oesophageal varices in chronic hepatitis C: Comparison of transient elastography (FibroScan) with standard laboratory tests and non-invasive scores. *J Hepatol.* 2009;50(1):59-68.
18. Kazemi F, Kettaneh A, N'kontchou G, et al. Liver stiffness measurement selects patients with cirrhosis at risk of bearing large oesophageal varices. *J Hepatol.* 2006;45(2):230-5.
19. Saad Y, Said M, Idris MO, Rabee A, Zakaria S. Liver Stiffness Measurement by Fibroscan Predicts the Presence and Size of Esophageal Varices in Egyptian Patients with HCV Related Liver Cirrhosis. *J Clin Diagn Res.* 2013;7(10):2253-7.
20. 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.* 2014;37(2):58-65.
21. Al-Hamoudi WK, Abdelrahman AA, Helmy A, et al. The role of Fibroscan in predicting the presence of varices in patients with cirrhosis: *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2015;27(11):1307-12.
22. Moreau R, Lebrec D. Physiopathologie de l'hypertension portale. *Acta Endosc.* 1995;25(4):307-12.
23. Lim JK, Groszmann RJ. Transient elastography for diagnosis of portal hypertension in liver cirrhosis: Is there still a role for hepatic venous pressure gradient measurement? *Hepatology.* 2007;45(5):1087-90.
24. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases: Garcia-Tsao et al. *Hepatology.* 2017;65(1):310-35.
25. Qu Y, Li T, Ye Q, Zhang L, Wang L. A Beginning or the End? A Meta-analysis to Assess the Diagnostic Accuracy of Transient Elastography for the Prediction of Esophageal Varices. 2016;22(5):345-352.
26. Ma X, Wang L, Wu H, et al. Spleen Stiffness Is Superior to Liver Stiffness for Predicting Esophageal Varices in Chronic Liver Disease: A Meta-Analysis. *PloS One.* 2016;11(11):e0165786.
27. Bastard C, Miette V, Calès P, Stefanescu H, Festi D, Sandrin L. A Novel FibroScan Examination Dedicated to Spleen Stiffness Measurement. *Ultrasound Med Biol.* 2018;44(8):1616-26.
28. Stefanescu H, Marasco G, Calès P, et al. A novel spleen-dedicated stiffness measurement by FibroScan® improves the screening of high-risk oesophageal varices. *Liver Int.* 2020;40(1):175-185.
29. Karagiannakis DS, Voulgaris T, Koureta E, Chloupi E, Papatheodoridis GV, Vlachogiannakos J. Role of Spleen Stiffness Measurement by 2D-Shear Wave Elastography in Ruling Out the Presence of High-Risk Varices in Cirrhotic Patients. *Dig Dis Sci.* 2019;64(9):2653-2660.
30. Fierbinteanu-Braticevici C, Tribus L, Peagu R, et al. Spleen Stiffness as Predictor of Esophageal Varices in Cirrhosis of Different Etiologies. *Sci Rep.* 2019 7;9(1):16190.
31. Attia D, Schoenemeier B, Rodt T, et al. Evaluation of Liver and Spleen Stiffness with Acoustic Radiation Force Impulse Quantification Elastography for Diagnosing Clinically Significant Portal Hypertension. *Ultraschall Med.* 2015;36(6):603-10.
32. Yu JB, Xiong H, Yuan XC, Zhou AY. Liver Stiffness Detected by Shear Wave Elastography Predicts Esophageal Varices in Cirrhotic Patients. *Ultrasound Q.* 2019 Jul 9. doi: 10.1097/RUQ.0000000000000466. [Epub ahead of print].