



Fréquence et déterminants de la Stéatose hépatique dans la population congolaise : intérêt d'une évaluation par FibroScan

Frequency and determinants of fatty liver disease in Congolese population: interest of Fibroscan assessing

Jean-Bonny Nsumbu^{1,2*}, Charles Nlombi Mbendi¹, Jean-Robert Makulo³, Christian Lusunsi Kisoka⁴, Nina Kahombo⁵, Jean-Bosco Kasiam⁵, Nina Buunda Kahombo⁵, Hippolyte Situakibanza Nani Tuma⁶, Emmanuel Esakombe¹, Jean-Réné Ngele¹, Vincent Ebumbu¹, Trésor Modia Monsere¹, Pauline Phaka Bikuelo¹, Jean-Jacques Koyangele Matimbo¹, Paul Mayimona Kimpiatu¹, Pitshou Yemansai Kengibe¹, Patrick de Jésus Ngoma¹, Blaise Batumona, Thérèse Talumenywe Ndarabu¹, Yves Nsimbi Lubenga^{2,4}, Jacqueline Nsenga Nkondi¹, Antoine Wola Tshimpi¹

Auteur correspondant

Jean-Bonny Nsumbu, MD

Courriel : bonnynsumbu@gmail.com

Service d'hépatogastro-entérologie,
Département de Médecine interne, Cliniques
Universitaires de Kinshasa, Kinshasa,
République Démocratique du Congo

Summary

Context and objective. FibroScan is a non-invasive examination that is more reliable than ultrasound for assessing fatty liver disease. Our objective was to assess the extent and explanatory factors of fatty liver disease assessed by FibroScan in a group of Congolese patients followed in the units of Hepatogastroenterology.

Methods. A multicenter cross-sectional study was conducted between 2022 and 2024 in 13 hospitals in Kinshasa. Apart from ultrasound and FibroScan (Controlled Attenuation Parameter = CAP function and elastometry measurement), the other parameters of interest were comorbidities, anthropometric measurements, lipid profile, B and C viral serology and transaminases. The stages of steatosis (S0 to S3) and liver fibrosis (F0 to F4) by FibroScan were defined according to the Echosens interpretation guide.

Results. Three hundred sixteen patients (60.8% men; 14% viral hepatitis B; 7% viral hepatitis C; 3% cirrhotic; 10% diabetic; 26% alcoholics and 37% obese) were examined. The mean PAC was 247.9 ± 62.8 dB/m, and varied with BMI [OR: 3.28 (CI 95 %: 2.35-4.21)], total cholesterol [13.41(8.94-17.88)], and history of diabetes [23.98(4.75-43.21)]. Among alcoholics, 26 % had S3 steatosis and 3 % S2 steatosis whereas in diabetics 56 % had S3

Résumé

Contexte et objectifs. Le FibroScan est un examen non invasif plus fiable que l'échographie pour évaluer la stéatose hépatique. L'objectif était de déterminer l'ampleur et les facteurs explicatifs de la stéatose et de la fibrose hépatique quantifiées par FibroScan.

Méthodes. Nous avons réalisé une étude transversale multicentrique dans 13 hôpitaux entre 2022 et 2024. Hormis l'échographie et le FibroScan (fonction Controlled Attenuation Parameter = CAP et mesure d'élastométrie), les autres paramètres d'intérêt étaient les comorbidités, les mesures anthropométriques, le bilan lipidique, la sérologie virale B et C et les transaminases. Les stades de la stéatose (S0 à S3) et de la fibrose du foie (F0 à F4) par FibroScan étaient définis selon le guide d'interprétation d'Echosens.

Résultats. Trois cent seize patients (sex masculin 60,8 %, hépatite virale B 14 %, hépatite virale C 7 %, cirrhotiques 3 %, diabétiques 10 %; alcooliques 26 % et obèses 37 %) ont été examinés. Le CAP moyen était de $247,9 \pm 62,8$ dB/m, et variait en fonction de l'IMC [OR : 3,28 (IC 95 % : 2,35-4,21)], du taux de cholestérol total [13,41(8,94-17,88)] et de l'antécédent de diabète [23,98(4,75-43,21)]. Parmi les alcooliques, 26 % avaient une stéatose S3 et 3 % S2 versus 56 % S3 et 9 % S2 chez les diabétiques ; 48 % S3 et 14 % S2 chez les obèses. La concordance entre l'échographie et le FibroScan était faible (Kappa 0,13



steatosis and 9 % S2 steatosis. In obese patients, 48 % had S3 and 14 % S2 steatosis. The agreement between ultrasound and FibroScan was low (Kappa 0.13 and 68 % of divergent protocols). Among S3 patients, 9 % had F4 liver fibrosis.

Conclusion. the FibroScan revealed a significant frequency of fatty liver disease among alcoholic, obese and diabetic patients. In the severe stage of fatty liver disease, approximately one in ten patients already had liver fibrosis. Agreement between the FibroScan and ultrasound results was low.

Keywords: FibroScan, Fatty liver, Fibrosis, Alcohol, Diabetes, Obesity

Received: October 21th, 2024

Accepted: January 4th, 2025

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i2.3>

1. Service d'hépatogastro-entérologie, Département de Médecine interne, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Kinshasa, République Démocratique du Congo.
2. Département de Médecine interne, Service d'hépatogastro-entérologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Kinshasa, République Démocratique du Congo.
3. Hôpital Médecins de Nuit SARL, Kinshasa, République Démocratique du Congo.
4. Département de médecine interne, Service de néphrologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Kinshasa, République Démocratique du Congo.
5. Département de Médecine interne, Service de cardiologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Kinshasa, République Démocratique du Congo.
6. Département de Médecine interne, Service d'endocrinologie et diabétologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Kinshasa, République Démocratique du Congo.
7. Département de Médecine interne, Service des maladies infectieuses et tropicales, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Kinshasa, République Démocratique du Congo.

Introduction

La stéatose hépatique et sa forme active, la stéato-hépatite, sont des complications courantes au cours du syndrome métabolique (MASH) et de l'alcoolisme (1-2). Sa fréquence ne cesse d'augmenter à cause du fardeau mondial de ses facteurs de risque (3-4). Non prise en charge à

Ann. Afr. Med., vol. 18, n° 2, Mars 2025

This is an open article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/bync/4.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

et 68 % des protocoles divergents). Parmi les patients S3, 9 % avaient une fibrose hépatique F4. **Conclusion.** Le FibroScan a révélé une fréquence importante de la stéatose hépatique parmi les patients alcooliques, obèses et diabétiques. Au stade sévère de la stéatose hépatique, près d'un patient sur dix présentait déjà une fibrose hépatique. La concordance entre les résultats du FibroScan et de l'échographie était faible.

Mots-clés : FibroScan, Stéatose hépatique, Fibrose, Alcool, Diabète, Obésité

Reçu le 21 octobre 2024

Accepté le 4 janvier 2025

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i2.3>

temps, elle peut évoluer vers une stéato-hépatite, la cirrhose, le carcinome hépatocellulaire et tant d'autres complications extra-hépatiques (5-6). En Occident, elle devient de plus en plus l'indication prééminente de la greffe hépatique (7-9).

S'il est vrai que la ponction biopsie hépatique (PBH) représente le gold standard pour poser le



diagnostic de la stéatose hépatique, cet examen est très peu réalisé, surtout en République démocratique du Congo (RD C), à cause des contre-indications assez nombreuses notamment chez les patients les plus graves, et de l'incidence élevée des complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital des patients (10). Toutefois, les cas de faux négatifs sont possibles à la suite d'une mauvaise qualité d'échantillonnage du fragment hépatique biopsié (10). Dans la pratique courante, pour évaluer la stéatose hépatique, on recourt très souvent à l'échographie qui reste un examen très peu fiable pour diagnostiquer une stéatose hépatique (11).

Depuis les années 2000, des examens non invasifs ont été développés pour évaluer de manière plus sécurisée la stéatose et la fibrose hépatiques. Parmi ces examens-invasifs figure le FibroScan, qui est très fiable. En effet, plusieurs études ont démontré qu'il présente une bonne corrélation avec la PBH, permettant ainsi son utilisation plus répandue dans les pays développés (12-13). Le FibroScan permet donc de quantifier la stéatose hépatique, de déterminer le degré de la fibrose (augmentation de l'élasticité du foie) et détecter plus précocement une cirrhose (foie dur avec élasticité très élevée). L'objectif de la présente étude était de mesurer l'ampleur et d'identifier les facteurs associés à la stéatose et de la fibrose hépatique évaluée par FibroScan dans un collectif des patients congolais suivis en hépato-gastro-entérologie.

Méthodes

Nature, période et cadre de l'étude

Il s'agissait d'une étude transversale et analytique, réalisée entre février 2022 et février 2024. Les patients examinés provenaient des services d'hépatogastro-entérologie et de diabétologie de 13 hôpitaux de la Ville Province de Kinshasa : Médecins de Nuit, Ngaliema Center, Centre Hospitalier Initiave Plus (CHIP), Centre Hospitalier Universitaire Renaissance (CHUR), Clinique La Vie (CLV), Centre Médical de Kinshasa (CMK), Direction de l'Action Sociale et Sanitaire/CNSS, Hôpital Biamba Mutombo Marie (HBMM), HJ hospital, Promedis, Vitalia Medical Center, Yven Clinic. Le FibroScan était réalisé sur deux sites (Clinique Médecins de Nuit et Ngaliema Médical Center).

Échantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif et comprenait tous les patients éligibles ayant satisfait aux critères de sélection suivant :

Critères d'inclusion

- Être âgé d'au moins 18 ans,
- Être porteur de l'un de diagnostics ci-après : diabète sucré, obésité, éthyliisme chronique, hépatite virale B, hépatite virale C ou cirrhose hépatique,
- Consentir librement et de manière éclairée à participer à l'étude,
- Être suivi dans les différents services d'hépatogastro-entérologie et de diabétologie des hôpitaux précités

Critères de non-inclusion

- Porter une grossesse,
- Avoir une tumeur hépatique ou pancréatique documentée,
- Avoir un dossier ne contenant pas les paramètres d'intérêt

Paramètres d'intérêt

Les paramètres d'intérêt recherchés comprenaient : la pathologie sous-jacente ayant indiqué la demande de FibroScan ; les données anamnestiques à savoir l'identité, l'âge, le sexe, le poids, la taille, l'indice de masse corporelle, le tour de taille, les antécédents médicaux ; les résultats d'échographie hépatique, de scanner et d'IRM hépatique (si disponibles dans le dossier) ; les résultats des examens biologiques, sérologiques ainsi que le protocole du FibroScan. *Principes généraux lors de l'examen du FibroScan*

Nous avons utilisé un appareil FibroScan Mini+430. Les patients devaient être à jeun depuis au moins 3 heures. Lors de l'examen, le patient était allongé sur le dos, le bras droit relevé derrière la tête. L'examineur appliquait du gel à base d'eau sur la peau au niveau du foie, puis réalisait les mesures (au nombre de 10) sur le côté droit, par voie intercostale en positionnant la sonde perpendiculairement à la surface de la peau. Pour chaque mesure effectuée, le FibroScan affichait un élastogramme (carte de la propagation de l'onde de cisaillement) en fonction de la profondeur et du temps. Le FibroScan convertit la vitesse des ondes « Vs » en kiloPascals (14). Le "Controlled Attenuation Parameter" (CAP) était calculé en envoyant des ondes ultrasonores dans le foie et en mesurant leur degré d'atténuation. Le CAP est proportionnel à la diminution de l'intensité du signal ultrasonore à mesure qu'il se propage en profondeur et il s'exprime en dB/m (14). La fibrose était évaluée par l'élastogramme (score



d'élasticité) en fonction de la profondeur et du temps. Le FibroScan convertit la vitesse des ondes « Vs » en kiloPascals. La moyenne de ces 10 mesures était retenue comme résultat. La sonde M a été utilisée pour les patients ayant un IMC inférieur à 30 kg/m² et la sonde XL pour les patients ayant un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m², ou en cas des difficultés à obtenir des mesures valides avec la sonde M.

Définitions opérationnelles

Au total, 4 stades définissaient la stéatose hépatique (14) :

- S0 = CAP < 247 dB/m correspondant à une absence de stéatose
- S1 = CAP 247 dB/m - 260dB/m correspondant à une stéatose minimale
- S2 = CAP 260 dB/m - 280dB/m correspondant à une stéatose modérée
- S3 = CAP ≥ 280 dB/m correspondant à une stéatose sévère

Pour la fibrose, 5 stades étaient retenus (15) :

- F0 : score d'élasticité ≤ 2,5 kPa correspondant à une fibrose absente
- F1 : score d'élasticité comprise entre 2,6 kPa et 7 kPa correspondant à une fibrose minimale
- F2 : score d'élasticité comprise entre 7,1 kPa et 9,5 kPa correspondant à une fibrose modérée
- F3 : score d'élasticité comprise entre 9,6 kPa et 14 kPa correspondant à une fibrose sévère
- F4 : score d'élasticité >14kPa correspondant à une cirrhose.

Analyses statistiques

Les données validées ont été saisies sur *Excel* et analysées à l'aide du logiciel *SPSS* version *Windows 21.0*. Les variables qualitatives sont décrites en termes de proportions ou de pourcentages et les variables quantitatives en termes des moyennes ± écart-types. Le test *t* de Student a été utilisé pour comparer les moyennes des variables lorsque les distributions étaient gaussiennes. Le test khi carré de Pearson ou le test exact de Fisher (pour les faibles effectifs dans un ou plusieurs sous-groupes) ont été utilisés pour comparer les proportions. La concordance entre les résultats de FibroScan et d'échographie a été évaluée par le test Kappa. Les facteurs de risque influençant la variation de CAP ont été évalués par la régression linéaire multiple. Les coefficients obtenus par la

régression linéaire multiple a permis de calculer les *Odds ratio* (OR) et l'intervalle de confiance à 95% (IC 95%).

Les résultats du coefficient Kappa étaient interprétés en se référant aux recommandations de Landis JR et *al.* (16) : < 0 : médiocre ; 0,01 - 0,20 : légère ; 0,21 - 0,40 : passable ; 0,41 - 0,60 : modérée ; 0,60 - 0,80 : substantielle ; 0,81 - 1,0 : presque parfait.

La valeur de $p < 0,05$ définissait le seuil de significativité statistique.

Considérations éthiques

Les principes éthiques applicables à la recherche médicale impliquant des êtres humains ont été respectés conformément à la Déclaration d'Helsinki élaborée par l'Association Médicale Mondiale. Le Fibroscan est un examen non invasif et sans risque pour le patient. Le recrutement des patients a été fait sur base d'un consentement libre et éclairé, et la confidentialité sur toutes les informations personnelles des patients a été respectée. Le protocole de la présente étude avait été approuvé par le comité d'éthique de l'École de Santé publique de l'Université de Kinshasa et était enregistré sous le numéro ESP/CE/143/2024.

Résultats

Caractéristiques générales de la population d'étude

L'étude a inclus 316 patients, dont 192 hommes (60,8 %) et 124 femmes (39,2 %). Le tableau 1 ci-dessous présente le profil démographique et clinique des patients.



Tableau 1. Profil démographique et clinique des patients en fonction du sexe

Caractéristiques	Tous	Hommes	Femmes	p
Age, ans	48,1 ± 14,1	49,7 ± 13,8	45,8 ± 14,4	0,008
Âge < 30	17 (5,4)	6 (3,1)	11 (8,9)	0,043
30-59	224 (70,9)	135 (70,3)	89 (71,8)	
≥ 60	75 (23,7)	51 (26,6)	24 (19,4)	
Diabète sucré	32 (10,1)	16 (8,3)	16 (12,9)	0,189
HTA	109 (34,5)	64 (33,3)	45 (36,3)	0,589
Alcool	81 (25,6)	63 (32,8)	18 (14,5)	<0,001
IMC, kg/m ²	29,0 ± 6,4	27,3 ± 5,2	31,5 ± 7,2	<0,001
< 18,5	6 (1,9)	3 (1,6)	3 (2,4)	0,683
18,5-24,4	79 (25,1)	62 (32,5)	17 (13,7)	<0,001
25,0-24,9	113 (35,9)	77 (40,3)	36 (29,0)	0,041
≥ 30	117 (37,1)	49 (25,7)	68 (54,8)	<0,001

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± ET, et sous forme des fréquences absolues (%).

Abréviations : HTA : hypertension artérielle, IMC : Indice de Masse Corporelle
Les patients étaient âgés en moyenne de 48 ans ± 14,1 ans et l'IMC moyen était de 29,0 ± 6,4 Kg/m². Hormis pour l'âge, l'alcool et l'IMC qui étaient significativement différent entre les hommes et les femmes, les autres paramètres étaient similaires dans les deux groupes. Les

hommes étaient significativement âgés et avaient une proportion élevée d'alcoolisme chronique (p < 0,05). En revanche, les femmes avaient en moyenne un IMC significativement élevé en comparaison aux hommes (p < 0,05).
Le tableau 2 décrit le profil de la population de l'étude en fonction de la biologie.

Tableau 2. Profil biologique des patients en fonction du sexe

Caractéristiques	Tous	Hommes	Femmes	P
Ag HBs+	45 (14,2)	34 (17,7)	11 (8,9)	0,028
Ac anti VHC+	21 (6,7)	11 (5,7)	10 (8,1)	0,416
Plaquettes x 10 ⁶	219,8 ± 95,6	204,4 ± 83,8	243,7 ± 107,5	<0,001
Hypoplaquettose	59 (18,7)	40 (20,8)	19 (15,3)	0,220
Cholestérol total	4,6 ± 1,3	4,6 ± 1,4	4,5 ± 1,1	0,212
Hypercholestérolémie	22 (7,0)	17 (8,9)	5 (4,0)	0,100
HDL	1,30 ± 0,47	1,29 ± 0,45	1,31 ± 0,51	0,360
HypoHDLémie	124 (39,2)	59 (30,7)	65 (52,4)	<0,001
LDL	3,0 (2,3-3,5)	1,2 (1,0-1,6)	1,3 (1,0-1,6)	0,870
LDL élevé	30 (9,5)	19 (9,9)	11 (8,9)	0,779
Triglycéride	1,1 (0,7-1,6)	1,1 (0,7-1,7)	1,0 (0,7-1,4)	0,106
Hypertriglycéridémie	70 (22,2)	50 (26,0)	20 (16,1)	0,038
GOT	22,9 (16,0-36,0)	26,6 (19,2-39,5)	18,5 (13,9-25,0)	<0,001
GOT élevé	89 (28,2)	59 (30,7)	30 (24,2)	0,207
GPT	21,6 (17,0-31,2)	23,7 (19,0-32,9)	18,8 (16,0-26,4)	<0,001
GPT élevé	93 (29,4)	59 (30,7)	34 (27,4)	0,528
Ratio GOT/GPT	1,2 ± 1,0	1,1 ± 0,9	1,3 ± 1,1	0,031
GOT/GPT > 1	151 (47,8)	76 (39,6)	75 (60,5)	<0,001
γ-GT	24 (19-32)	25 (19-34)	23 (19-29)	0,115
γ-GT élevé	89 (28,2)	43 (22,4)	46 (37,1)	0,001
FIB 4	1,1 (0,7-1,6)	1,2 (0,8-1,8)	0,9 (0,6-1,4)	0,001



Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm ET, de médiane avec son espace interquartile (Q1-Q3) et sous forme des fréquences absolues (%). Abréviations : Ag HBs : antigène de surface de l'hépatite virale B, Ac HCV : anticorps du virus de l'hépatite virale C, HDL : High-density lipoprotein, LDL : Low-density lipoprotein, GOT : Glutamo-oxaloacétate transférase, GPT : Glutamate pyruvate transaminase, γ -GT : Gamma-glutamyl transférase

Comparés aux femmes, les proportions de AgHBs, Hypertryglycidémie, et des transaminases (GOT, GPT) étaient significativement élevées chez les hommes ($p < 0,05$).

Fréquence de la stéatose hépatique

Les patients avaient un CAP moyen de $247,9 \pm 62,8$ dB/m. La proportion des patients classés S0, S1, S2 et S3 dans le groupe entier et dans les sous-groupes spécifiques (obèses, diabétiques et patients alcooliques) est illustrée dans la figure 1. Dans le groupe entier, 172 patients (54,4 %) avaient un résultat S0 ; 21 (6,6 %) un résultat S1 ; 34 (10,8 %) un résultat S2 et 89 (28,2 %) un résultat S3. Parmi les 81 patients ayant un antécédent de prise d'alcool, 21 (25,9 %) avaient une stéatose S3 ; parmi les 32 patients diabétiques, 28 (56,3 %) avaient une stéatose S3 ; parmi les 117 patients obèses, 56 (47,9 %) avaient un résultat S3 (Figure 1).

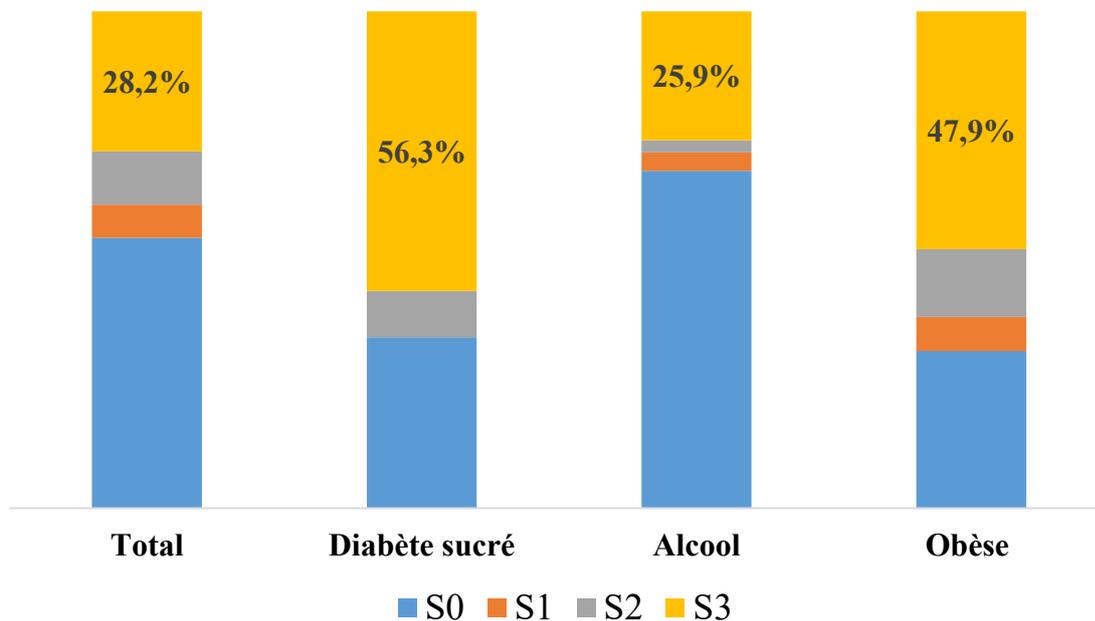


Figure 1. Proportion de la stéatose hépatique sévère (S3) en fonction des pathologies sous-jacentes.

Concordance entre le FibroScan et l'échographie
Chez 215 (68,0 %) patients, les diagnostics de la stéatose par FibroScan et par échographie étaient concordants. Pour les autres, soit 101 (32,0 %)

patients, les diagnostics étaient discordants. La valeur kappa était de 0,13 correspondant à une faible concordance (tableau 3).

Tableau 3. Concordance entre l'échographie et le FibroScan pour diagnostiquer une stéatose hépatique

Échographie	S0-2	S3	Kappa	p
Pas de signe de stéatose	149	23	0,13	< 0,001
Signes de stéatose	78	66		

Déterminants de la variation de CAP

Les tableaux 4a et 4b ci-dessous montrent une association significative entre l'IMC, le cholestérol total, le diabète sucré et la variation du CAP.



Tableau 4 a. Facteurs associés à la variation du CAP : régression linéaire multivariée

Variabiles	Coefficient A	Coefficient B	IC 95 %	P
Constante	87,50	-	57,03-117,97	<0,001
IMC		3,29	2,36-4,22	<0,001
Cholestérol total		13,42	8,95-17,88	<0,001
Diabète sucré		23,98	4,76-43,21	0,015

Variabiles non retenues dans le modèle : âge, triglycéride et alcool R² : 0,271

L'équation mathématique correspondant au tableau 4a se présente comme suit :

$$\text{CAP} = 87,50 + (3,29 \times \text{IMC}) + (13,42 \times \text{cholestérol total}) + (23,98 \times \text{diabète sucré}).$$

Tableau 4b. Facteurs associés à la variation du CAP : régression linéaire univariée

Variabiles	Constante	Coefficient B	IC 95 %	P	R ²
IMC	129	4,05	3,10-5,00	<0,001	0,181
Chol total	171	16,66	11,90-21,42	<0,001	0,128
Diabète sucré	243	36,34	14,48-58,19	0,001	0,030

Association Stéatose sévère et Fibrose au Fibroscan

Parmi 89 patients qui avaient une stéatose S3, 8 patients (9 %) présentaient déjà une fibrose avancée.

Tableau 5. Association fibrose et stéatose sévère

Stades de la Fibrose hépatique	Stéatose 0-2	Stéatose 3
F 0 – 3	198	81
F 4	29	8

La figure 2 montrant une association de la stéatose et de la fibrose chez un même patient.



Figure 2. Résultats de CAP et score d'élasticité chez un patient (Collection personnelle)

Discussion

Le présent travail a montré une fréquence très élevée de la stéatose hépatique chez les obèses, les diabétiques et les alcooliques, avec une faible concordance entre le FibroScan et l'échographie. Certains patients avec stéatose hépatique sévère présentaient une fibrose avancée non associée à une hépatite virale B ou C.

Les études rapportent qu'environ 25 % de la population adulte dans le monde seraient affectées par la stéatose hépatique : en Europe entre 20 et 30% ; en Amérique du Nord 24 % ; en Amérique du Sud 30 % en Asie 27 % ; en Afrique 13 % ; au Moyen Orient 32% (1,17-18). La fréquence est plus élevée chez les patients diabétiques de type 2 et les obèses, à des valeurs



comprises entre 40 et 80 % (19-20). Nos résultats montrant une fréquence élevée de la stéatose hépatique sévère dans ces deux sous-groupes peuvent s'expliquer par l'utilisation du FibroScan qui est plus sensible que l'échographie. Par ailleurs la prise en charge sous optimale de l'obésité et du diabète sucré peut aussi expliquer cette fréquence élevée dans notre étude. L'accumulation des acides gras libres au niveau hépatocytaire est la plaque tournante de la pathophysiologie du foie stéatosique non alcoolique. Ces acides gras hépatocytaires ont une triple source : la lipolyse du tissu adipeux extra-hépatique sous l'effet de l'insulinorésistance, la lipogenèse de novo induite par les sucres alimentaires (en particulier le fructose et les sodas) et l'apport alimentaire des acides gras via les chylomicrons (5-6). À côté de l'axe tissu adipeux-foie, l'axe intestin-foie par le biais de la dysbiose intestinale joue aussi un rôle. En effet, une augmentation de la perméabilité intestinale serait à l'origine d'une translocation par la veine porte de dérivés bactériens tels que les lipopolysaccharides (LPS), lesquels vont activer, via le Toll Like Récepteur TLR4, les voies de signalisation inflammatoires (21).

En règle générale, la quantité d'alcool consommée (volume, fréquence et durée) détermine le risque et la gravité des lésions hépatiques. Dans la présente étude, environ 26 % des patients alcooliques ont présenté une stéatose hépatique sévère. Selon plusieurs auteurs, la stéatose hépatique peut toucher plus de 90 % des personnes qui abusent de l'alcool (22). Cette lésion peut régresser à l'arrêt de la consommation d'alcool, mais si la consommation se poursuit, une inflammation peut apparaître (hépatite alcoolique), liée à la réaction du système immunitaire, et une nécrose (destruction) des cellules du foie.

Le fait de ne pas quantifier l'intoxication à l'alcool (nombre de verres consommés/jour, degré d'alcool, durée totale de consommation) peut expliquer qu'il ne soit pas retenu dans le modèle de régression linéaire expliquant la variation du CAP. Notre modèle a retenu l'IMC, le diabète sucré et le taux de cholestérol total. En effet, ces trois paramètres qui définissent le syndrome métabolique sont associés au MASH (5-6). Toutefois, la valeur de R^2 à 27,1 % dans notre série laisse suspecter d'autres facteurs pouvant aussi expliquer la stéatose hépatique en

dehors de ceux cités ci-haut. La résistance à l'insuline, la génétique, la dysbiose intestinale, la myostéatose, les troubles du rythme circadien, le tissu brun fonctionnel, les perturbations des acides biliaires et certains contaminants environnementaux sont répertoriés parmi les facteurs pouvant favoriser le MASH (21,23).

L'étude a montré une faible concordance entre l'échographie hépatique et le FibroScan dans l'évaluation de la stéatose hépatique. Dans 32 % des cas, les résultats étaient discordants. Nos données corroborent les résultats de la littérature (11,24). Contrairement à l'échographie conventionnelle, c'est l'échographie de contraste, non encore disponible en RD Congo, qui peut mieux caractériser les lésions focales hépatiques avec des performances diagnostiques d'environ 80 % (25).

Parmi les patients qui avaient une stéatose sévère, 9 % présentaient également une fibrose avancée. Il est connu que la stéatose hépatique peut se compliquer d'une inflammation susceptible d'évoluer vers une fibrose. Le fait d'avoir parmi ces patients, un bon nombre qui n'était ni alcoolique ni exposé à une hépatite chronique B ou C, démontre le rôle majeur que joue le syndrome métabolique (obésité, diabète de type 2, dyslipidémie) dans la survenue de la fibrose et de la cirrhose du foie. Depuis quelques années, le MASH est devenue la première cause des cirrhoses, des cancers du foie voire même des greffes hépatiques en Europe (7-9). La flambée de l'obésité et celle du diabète de type 2 dans notre milieu (26-27) exposent ainsi notre population à des maladies hépatiques. Notre travail présente quelques limites dont il faudra tenir compte dans l'interprétation de ses résultats. C'est notamment l'absence des biopsies du foie pour évaluer la sensibilité et la spécificité du FibroScan. La biopsie hépatique, quoique très peu pratiquée dans la routine, demeure le gold standard pour confirmer les lésions du foie. Par ailleurs la taille de l'échantillon est relativement faible par rapport à certaines études menées dans d'autres continents (13,28).

Conclusion

Le FibroScan a révélé une fréquence importante de la stéatose hépatique parmi les patients alcooliques, obèses et diabétiques. Au stade sévère de la stéatose, environ un patient sur dix avait une fibrose hépatique avancée. La concordance entre le FibroScan et l'échographie était faible.



Contribution des auteurs

CLM, JBN et JRM ont élaboré le protocole de l'étude et ont écrit le premier draft de l'article. JBK, HNS et AWT ont amélioré le protocole de l'étude. JBN a réalisé les examens du FibroScan et a interprété les données. JRM a fait les analyses statistiques. Tous les co-auteurs ont interprété les résultats et ont contribué à la rédaction de l'article et au choix de la revue.

Conflit d'intérêt : aucun.

Financement : l'étude n'a pas reçu de financement.

Références

1. Torbenson M, Washington K. Pathology of liver disease: advances in the last 50 years. *Hum Pathol.* 2020 Jan; **95**:78–98.
2. Cai J, Zhang XJ, Li H. Progress and challenges in the prevention and control of nonalcoholic fatty liver disease. *Med Res Rev.* 2019 Jan; **39** (1):328–348.
3. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M, Hardy T, Henry L, Eslam M, *et al.* Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2018 Jan; **15**(1):11–20.
4. Mitrovic B, Gluvic ZM, Obradovic M, Radunovic M, Rizzo M, Banach M, *et al.* Non-alcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: where do we stand today? *Arch Med Sci.* 2022 Jun 3; **19** (4):884–894.
5. Asrih M, Jornayvaz FR. Metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease: Is insulin resistance the link? *Mol Cell Endocrinol.* 2015 Dec 15; **418** Pt 1:55–65.
6. Wiafe YA, Afihene MY, Anto EO, Nmai RA, Amoah-Kumi L, Frimpong J, *et al.* Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Liver Fibrosis in Persons with Type 2 Diabetes Mellitus in Ghana: A Study of Prevalence, Severity, and Contributing Factors Using Transient Elastography. *J Clin Med.* 2023 May 29; **12**(11):3741.
7. Battistella S, D'Arcangelo F, Grasso M, Zanetto A, Gambato M, Germani G, *et al.* Liver transplantation for non-alcoholic fatty liver disease: indications and post-transplant management. *Clin Mol Hepatol.* 2023 Feb; **29** (Suppl):S286–301.
8. Cotter TG, Charlton M. Nonalcoholic Steatohepatitis After Liver Transplantation. *Liver Transpl.* 2020 Jan; **26** (1):141–159.
9. Adam R, Karam V, Cailliez V, O Grady JG, Mirza D, Cherqui D, *et al.* 2018 Annual Report of the European Liver Transplant Registry (ELTR) - 50-year evolution of liver transplantation. *Transpl Int.* 2018 Dec; **31** (12):1293–1317.
10. Khalifa A, Rockey DC. The utility of liver biopsy in 2020. *Curr Opin Gastroenterol.* 2020 May; **36** (3):184–191.
11. Ferraioli G, Soares Monteiro LB. Ultrasound-based techniques for the diagnosis of liver steatosis. *World J Gastroenterol.* 2019 Oct 28; **25**(40):6053–6062.
12. Oeda S, Takahashi H, Imajo K, Seko Y, Ogawa Y, Moriguchi M, *et al.* Accuracy of liver stiffness measurement and controlled attenuation parameter using FibroScan® M/XL probes to diagnose liver fibrosis and steatosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease: a multicenter prospective study. *J Gastroenterol.* 2020 Apr; **55**(4):428–440.
13. Eddowes PJ, Sasso M, Allison M, Tsochatzis E, Anstee QM, Sheridan D, *et al.* Accuracy of FibroScan Controlled Attenuation Parameter and Liver Stiffness Measurement in Assessing Steatosis and Fibrosis in Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology.* 2019 May; **156**(6):1717–1730.
14. Karlas T, Petroff D, Sasso M, Fan JG, Mi YQ, de Lédinghen V, *et al.* Individual patient data meta-analysis of controlled attenuation parameter (CAP) technology for assessing steatosis. *J Hepatol.* 2017 May; **66** (5):1022–1030.
15. LS M by VCTE. Guide d'interprétation 2020. Quantifier la stéatose avec FibroScan. Available from: <https://www.echosens.com>.
16. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics.* 1977 Mar; **33** (1):159–174.
17. Friedman SL, Neuschwander-Tetri BA, Rinella M, Sanyal AJ. Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies. *Nat Med.* 2018 Jul; **24** (7):908–922.
18. Hatrydt GDK, Gogan P, Yao-Bathaix FM, Mahassadi AK, Koffi AA. Dépistage de la



- stéatose hépatique par le Fibroscan/CAP chez les sujets noirs africains porteurs d'une Hépatite Virale B chronique en Côte d'Ivoire : Fibroscan/CAP screening for hepatic steatosis in black African subjects with chronic Viral Hepatitis B in Ivory Coast. *Ann Afr Med* 2023;17 (1): e5495–e504.
19. Garg K, Brackett S, Hirsch IB, Garg SK. NAFLD/NASH and Diabetes. *Diabetes Technol Ther.* 2020 Feb; **22** (S1):S174–186.
 20. Hu M, Phan F, Bourron O, Ferré P, Fougelle F. Steatosis and NASH in type 2 diabetes. *Biochimie.* 2017 Dec; **143**:37–41.
 21. Nassir F. NAFLD: Mechanisms, Treatments, and Biomarkers. *Biomolecules.* 2022 Jun 13; **12** (6):824.
 22. Hernández-Évole H, Jiménez-Esquível N, Pose E, Bataller R. Alcohol-associated liver disease: Epidemiology and management. *Ann Hepatol.* 2024; **29** (1):101162.
 23. Murag S, Ahmed A, Kim D. Recent Epidemiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gut Liver.* 2021 Mar 15; **15**(2):206–216.
 24. Ferraioli G. Quantitative assessment of liver steatosis using ultrasound-controlled attenuation parameter (Echosens). *J Med Ultrason* (2001). 2021 Oct; **48** (4):489–495.
 25. Fontanilla Echeveste MT, Ripollés González T, Aguirre Pascual E. Contrast-enhanced ultrasound fundamentals: the pharmacodynamics and pharmacokinetics of contrast. Basics of contrast-enhanced ultrasound imaging. *Radiologia* (Engl Ed) 2024 Oct;66 **Suppl 2**:S36-S50. doi: 10.1016/j.rxeng.2024.10.003.
 26. Mapatano MA, Muyer MC, Buntinx F, De Clerck M, Okitolonda W, Bieleli IA, *et al.* Obesity in diabetic patients in Kinshasa, Democratic Republic of Congo. *Acta Clin Belg.* 2007; **62** (5):293–297.
 27. Kasiam LOJB, Longo-Mbenza B, Nge OA, Kangola KN, Mbungu FS, Milongo DG. Classification and dramatic epidemic of diabetes mellitus in Kinshasa Hinterland: the prominent role of type 2 diabetes and lifestyle changes among Africans. *Niger J Med.* 2009; **18** (3):311–320.
 28. Castro PCS de, Alberton HCP, Pedroso MLA, Morsolotto DBG, Pissaia Junior A, Ivantes CAP. Evaluation of progression of hepatic fibrosis in a group of patients with non-alcoholic fatty liver disease accompanied for 10 years. *Arq Gastroenterol.* 2019;**56** (3):256–260.

Voici comment citer cet article : Nsumbu JB, Mbendi CN, Makulo JR, Kisoka CL, Kahombo N, Kasiam JB, *et al.* Fréquence et déterminants de la stéatose hépatique dans la population congolaise : intérêt d'une évaluation par Fibroscan. *Ann Afr Med* 2025; **18** (2): e5924-e5933. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i2.3>