



## La stéatohépatite non alcoolique (SHNA) : une série descriptive des 13 cas aux Cliniques Universitaires de Kinshasa

*Non-alcoholic steatohepatitis (NASH): a descriptive series of 13 cases at the Kinshasa University Hospital*

Fanfan Kinkonko Nzeza<sup>1</sup>, David Tasema Azako<sup>1</sup>, Guy Nyuki Kingebeni<sup>1</sup>, Pitshou Yemasayi Kengibe<sup>2</sup>, Bienvenu Massamba Lebwaze<sup>1</sup>, Raphael Bulakai Chirimwami<sup>1</sup>

### Auteur correspondant

Fanfan Kinkonko Nzeza,

Courriel: [fanfanzeza@gmail.com](mailto:fanfanzeza@gmail.com)

Département d'Anatomie Pathologique,  
Faculté de Médecine, Université de Kinshasa,  
République Démocratique du Congo

### Summary

**Context & objective.** Non-alcoholic steatohepatitis (NASH) is a silent disease that can lead to liver fibrosis, cirrhosis and even liver cancer. However, this disease is still poorly documented. The aim of the present study was to determine its frequency and describe its clinical and histopathological profile. **Methods.** A retrospective descriptive study of liver biopsy slides collected over a 61-year period for various pathologies, i.e., from January 1, 1960 to December 31, 2020, was conducted at the Pathological Anatomy Laboratory of Kinshasa University Hospital. **Results.** Of 252 liver biopsies recorded, 13 were diagnosed as NASH, which corresponds to a relative frequency of 5.16%. Males were predominant (9 of 13), with a sex ratio M/F of 2.25. The age group between 41 and 50 had the highest number of cases (38.46%), and the disease was most prevalent between 30 and 60 (76.92%). Fibrosis stage F3 was the most common at 69.23%, and no cirrhosis stage F4 was found. **Conclusion.** The frequency of NASH appears low in our series. Young adult males were more affected. The majority of patients were at fibrosis stage F3.

**Keywords:** NASH, frequency, fibrosis, liver

Received: September 8<sup>th</sup>, 2024

Accepted: March 24<sup>th</sup>, 2025

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i3.15>

1. Département d'Anatomie Pathologique, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa, République Démocratique du Congo
2. Département de Médecine Interne, Service de Gastroentérologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa, République Démocratique du Congo.

### Résumé

**Contexte & objectif.** La Stéatohépatite non alcoolique (SHNA), maladie silencieuse risquant d'entrainer une fibrose hépatique, une cirrhose voire un cancer du foie. Elle reste cependant très peu documentée. L'objectif de la présente étude était de déterminer sa fréquence et de décrire son profil clinique et histopathologique. **Méthodes.** Nous avons mené une étude descriptive et rétrospective sur 252 lames de biopsie hépatique récoltées au laboratoire d'Anatomie Pathologique des Cliniques universitaires de Kinshasa (CUK) durant 61 ans pour diverses pathologies. Soit du 1<sup>er</sup> janvier 1960 au 31<sup>er</sup> décembre 2020.

**Résultats.** Sur 252 biopsies hépatiques enregistrées pendant la période de l'étude, 13 portaient le diagnostic de NASH, soit une fréquence relative de 5,16%. Le sexe masculin était prépondérant (9 sur 13) soit un sexe ratio de 2,25 hommes pour 1 femme. Les tranches d'âges comprises entre 41 et 50 ans présentent le nombre le plus élevé de cas soit 38,46% et la maladie se rencontre surtout entre 30 et 60 ans (76,92%). Le stade F3 de fibrose était le plus représenté avec 69,23% et aucun stade F4 de cirrhose n'a été trouvé.

**Conclusion.** La fréquence de la NASH semble faible dans notre série. Les jeunes adultes de sexe masculin étaient plus touchés. La majorité des malades était au stade F3 de fibrose.

**Mots-clés :** NASH, fréquence, fibrose, foie

Reçu le 8 septembre 2024

Accepté le 24 mars 2025

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i3.15>



## Introduction

La Stéatohépatite non alcoolique (SHNA) est une maladie hépatique consistant en une inflammation due à une accumulation d'acides gras sous forme de triglycérides dans les cellules hépatiques. Elle entraîne une fibrose hépatique comme observée en cas d'hépatite alcoolique. La fibrose aboutit à une cirrhose dont on connaît le risque de cancérisation (hépatocarcinome) et d'insuffisance hépatique dans les stades avancés (1-4). Son existence a été rapportée pour la première fois, par Ludwig, *et al.* (5) aux Etats-Unis (Mayo Clinic) en 1980, décrivant une maladie hépatique chronique avec des lésions histologiques similaires à celles de la maladie alcoolique du foie. L'affection que Ludwig, *et al.* (6) ont appelé « la stéatohépatite non alcoolique ou NASH en anglais » est devenue 30 ans plus tard l'une des maladies hépatiques les plus fréquentes dans le monde ; considérée par l'OMS comme une entité maladie en 2010 et touche actuellement entre 3 à 5% de la population générale en Occident. La stéatose hépatique est une maladie due à une alimentation trop riche en graisse-saturée, en sucre raffiné présent entre autres dans les chips, la charcuterie, les biscuits, les pâtisseries et les sodas d'où le nom « maladie du soda » ou du « foie gras humain » (1,7). La prévalence de la Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) est respectivement de 31,79 % au Moyen-Orient, 30,45 % en Amérique du sud, 27,37 % en Asie, 24,13 % en Amérique du nord, 23,71 % en Europe et 13,48 % en Afrique (8). Il est admis qu'à partir de cette prévalence de NAFLD selon son ancienne appellation, jadis depuis 2020, lors d'une rencontre entre les experts internationaux en la matière, un consensus a été dégagé en faveur du changement de nomenclature passant du NAFLD en MAFLD (metabolic dysfunction associated fatty liver disease) qui est une stéatose hépatique associée à un dysfonctionnement métabolique (9) et qui sévit dans la population générale avec une prévalence de 20-30 % où la grande majorité des patients a une stéatose simple ; seulement 5 à 10 % des patients NAFLD diagnostiqués développeront une NASH et 30 % d'entre eux développeront une cirrhose (4). La NASH concerne en général une population souffrant de surpoids, de diabète de type 2 (DT2), voire même de diabète de type 1 (DT1) et/ou de dyslipidémies. Elle évolue sans symptômes apparents (2-3,7,10).

Elle est un des sous-groupes de la NAFLD, qui se retrouvent non seulement chez les adultes, mais également chez les enfants et les adolescents. Il

existe une association étroite entre la NAFLD, le diabète de type 2 et l'obésité. L'augmentation de la prévalence de la NAFLD et de la NASH entraînera une charge clinique et économique considérable dans les prochaines décennies. On estime que la NASH touche 1 personne sur 10 dans les pays industrialisés comme en France et cette maladie apparaît comme l'une des plus communes et courantes maladies chroniques affectant le foie (7). Elle est en augmentation constante. La NASH affecte deux fois plus l'homme que la femme et cette courbe augmente avec l'âge (1). Dans les pays en développement notamment la République Démocratique du Congo (RDC), étant en transition épidémiologique, les maladies métaboliques sont en augmentation, plus spécialement le syndrome métabolique. Dans nos hôpitaux, elle est diagnostiquée d'une manière fortuite lors d'un examen clinique et surtout para clinique, car son évolution est insidieuse.

Malheureusement beaucoup sont diagnostiqués à un stade très avancé ou soit à un état d'irréversibilité (cirrhose hépatique, cancer) (11). D'où l'urgence de prendre conscience de l'existence de cette maladie (2). Cependant en RDC, il n'y a pas encore de données publiées sur la NASH même si en cliniques cette maladie est déjà reconnue par les praticiens spécialistes.

L'objectif de la présente étude est de déterminer la fréquence de la NASH et de décrire son profil clinique (âge, sexe) et ces aspects histopathologiques aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK).

## Méthodes

La présente étude était descriptive et rétrospective et s'est étendue sur 61 ans soit du 1<sup>er</sup> janvier 1960 au 31 décembre 2020 au laboratoire d'Anatomie Pathologique des Cliniques Universitaires de Kinshasa. Au total 252 lames de biopsies hépatiques ont été récoltées, en partant de tout prélèvement hépatique, les indications de la demande d'analyse histopathologique par le clinicien était dans la majorité des cas portait sur l'asthénie physique, la douleur abdominale, l'hépatomégalie, comme symptômes cliniques et l'élévation persistante des enzymes hépatiques (transaminases ALAT, ASAT), l'accumulation de graisse dans le foie détecté par l'imagerie (échographie), comme para clinique. La relecture de ces lames au microscope optique binoculaire marque Olympus CX23 aux objectifs 4X, 10X, 40X avec les éléments de confirmation du

diagnostic cités ci-dessous, nous a permis de poser le diagnostic histologique de la NASH.

Les variables d'intérêt étaient l'âge en année, le sexe et les critères histopathologique de la NASH. La première lecture a été faite par l'investigateur principal et la relecture pour la confirmation du diagnostic par deux pathologistes indépendants.

Seuls les cas de convergence de diagnostic ont été retenus pour la présente étude.

Sur le tableau 1 ci-dessous, nous notons les différents scores servant à évaluer la stéatose, la ballonnisation hépatocytaire, l'inflammation lobulaire et les stades de fibrose.

Tableau 1. Le diagnostic de la NASH a été retenu sur base des lignes directrices de Bedossa P, et al (12) NAFLD, Activity, score (NAS) score et le score stéatose, activité, Fibrose (SAF) comme repris dans le tableau ci-dessous

Stéatose(s)	Activité(A)	Inflammation lobulaire (nombre de foyers inflammatoires/lobule, x20)	Fibrose (F)
S0 : < 5%	<b>Ballonisation hépatocytaire</b> <b>0</b> : absence	<b>0</b> : absence	<b>F0</b> : absence de fibrose
S1 : 5-33 %	<b>1</b> : présence, Taille =hépatocytes normaux	<b>1</b> : $\leq 2$	<b>F1</b> : fibrose péri-sinusoïdale ou péri-portale
S2 : 34-66 %	<b>2</b> : présente, Taille $>$ 2x hépatocytes normaux	<b>2</b> : $> 2$	<b>F2</b> : fibrose péri-sinusoïdale et péri-portale
S3 >67 %	Grade d'activité= score ballonnisation + score inflammation lobulaire : 0=> <b>A0</b> (absence d'activité) 1=> <b>A1</b> (activité minime) 2=> <b>A2</b> (activité modérée) $\geq 3$ => <b>A3</b> (activité sévère)		<b>F3</b> : septa fibreux sans cirrhose <b>F4</b> : cirrhose

Pour considérer la NASH, il y a nécessité d'avoir des éléments ci-après constants (la stéatose, inflammation lobulaire et la ballonnisation hépatocytaire) et inconstant (fibrose). Pour le diagnostic, le score de NAS a été évalué de 0 à 8 et pour la NASH ce score devrait être supérieur ou égal à 5 après l'évaluation. La fibrose étant un facteur de risque de développer soit la cirrhose doit être évaluée de F1 à F4.

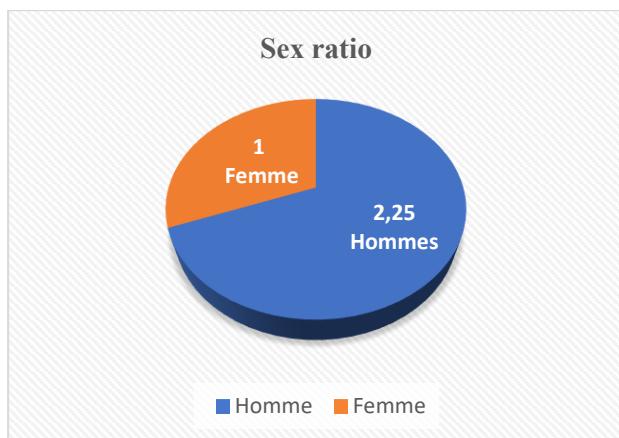
Les données ont été collectées à l'aide des registres, des bons de demande d'analyse et des comptes-rendus ; des blocs de paraffine ; des lames d'archives. Ont été inclus, toute lame à la lecture présentant des lésions histopathologiques de la NASH sur 252 lames hépatiques collectées et ont été non inclus, toute lame issue de ces lames

collectées n'ayant pas défectueuses dont la lecture était difficile. Toutes les données ont été saisies dans le logiciel Microsoft Excel version 2019 et exportées vers le logiciel Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 26 pour analyses. Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et figures.

## Résultats

Sur 252 biopsies hépatiques réalisées pendant la période d'étude, seules 13 lames portaient le diagnostic de NASH, soit une fréquence hospitalière de 5,16%.

Les hommes étaient prépondérants avec un sexe ratio de 2,25 hommes pour 1 femme, comme illustré dans la figure 1.

**Figure 1. Distribution des cas selon le sexe**

Et en ce qui concerne l'âge, la tranche d'âges comprise entre 41 et 50 ans présente un nombre

élevé de cas soit 38,46% comme illustré dans le tableau 2.

**Tableau 2. Distribution des cas selon la tranche d'âge**

Tranche d'âge (ans)	n	%
0-10	0	0,00
11-20	1	7,69
21-30	0	0,00
31-40	3	23,08
<b>41-50</b>	<b>5</b>	<b>38,46</b>
51-60	2	15,38
61-70	1	7,69
71 et plus	1	7,69
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100,00</b>

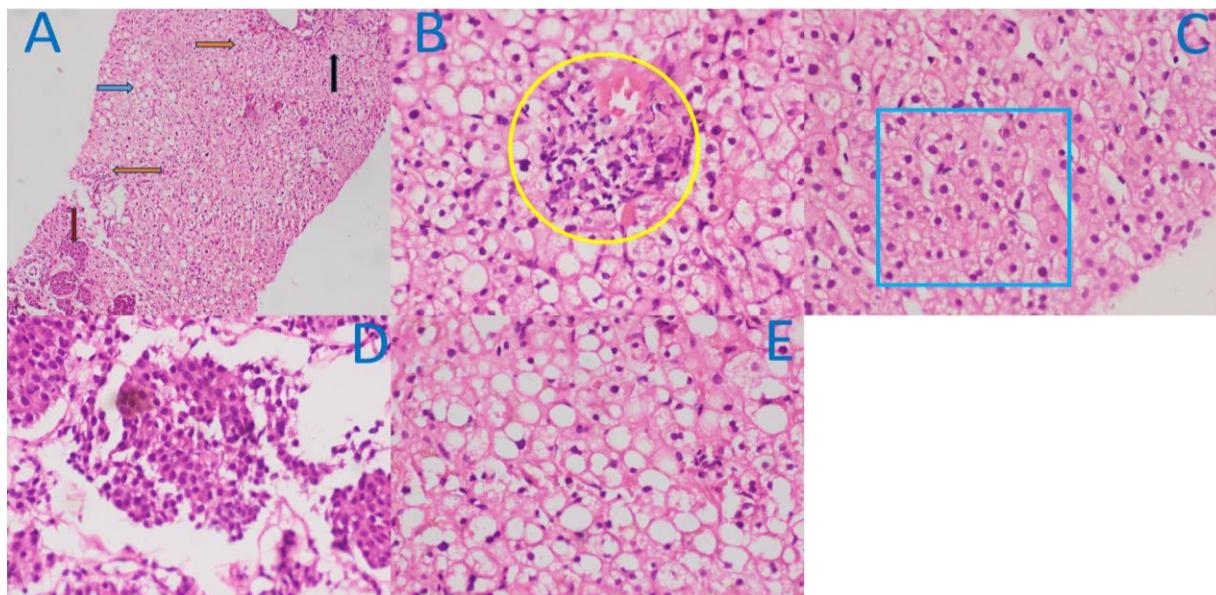
La tranche d'âge comprise entre 41 et 50 ans présente le nombre le plus élevé de malades soit 38,46%.

Quant à la distribution des différents stades de fibrose dans ce groupe de malade, la majorité des malades était au stade F3 (Tableau 3).

**Tableau 3. Fréquence des différents stades de fibrose (13 malades)**

Fibrose	n	%
F0	1	7,69
F1	1	7,69
F2	2	15,38
<b>F3</b>	<b>9</b>	<b>69,23</b>
F4	0	0,00
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100,00</b>

La majorité des malades était au stade F3, soit 69,23 %.



**Figure 2** A : Image histologique d'une carotte hépatique, colorée à l'hématoxyline-eosine au moyen grossissement montrant un parenchyme hépatique siège un processus néoplasique fait des amas des hépatocytes atypiques (flèche rouge) hépatocarcinome (HCC) (avec une stéatose macrovésiculaire (flèche bleue) occupant plus de 75% de la carotte, une ballonnisation (flèche noire) hépatocytaire estimée à 1 et une inflammation lobulaire (flèche orange) à 2 du score NAS=6 ; B : Infiltrat inflammatoire encerclé en jaune ; C : Ballonisation hépatocellulaire encadré en bleu ; D : Amas de cellules atypiques ; E : Stéatose macrovésiculaire.

#### Discussion

La fréquence relative de la NASH durant la présente étude est établie à 5,16%. Cette fréquence se situe dans un écart observé dans la population générale des pays industrialisés notées dans les études autopsiques (2 et 5%) (13-15) et chez les personnes sans surpoids soit 3%. Ce résultat est par contre largement inférieur à ceux observés par Marianne L'Hénaff et Lucile Guénégou du Collectif Hépatites Virales en France en 2019 (18%). Chez les personnes obèses (15 et 20%) (13,16-18) et chez des patients atteints d'obésité sévère (l'indice de masse corporelle supérieure à 35Kg/m<sup>2</sup>) et candidats à la chirurgie bariatrique (37%) (19).

Dans le présent travail, la tranche d'âge comprise entre 41 et 50 ans était la plus atteinte soit 38,46% avec les extrêmes de 15 et 78 ans. L'âge moyen était de 46,5 ans. Ce résultat rejoint la revue de la littérature « la NASH concerne plus généralement les personnes de plus de 45 ans mais n'épargne pas les enfants y compris les moins de 10 ans » (7) et les tranches d'âges comprise entre 30 à 60 ans.

Cependant dans une étude similaire aux États-Unis en 2011 incluant 328 patients au Texas, la tranche d'âge comprise entre 28 à 70 ans était plus concernée avec un âge moyen de 54,6 ans (20).

Dans la présente étude, le sexe masculin était plus touché avec 9 cas sur 13 de cas. Le sexe ratio était de 2,25. Ce résultat corrobore la revue de la littérature « la NASH affecte deux fois plus l'homme que la femme et cette courbe augmente avec l'âge ». Marianne L'Hénaff et Lucile Guénégou avaient également noté une prédominance masculine (1). Par contre, des études menées au Sri-Lanka et en Thaïlande ont rapporté une prédominance féminine. Cette étude montre une prévalence de la NAFLD étant de 22,9 % chez les femmes et de 18,3 % chez les hommes (21-26).

Cela s'explique par la taille de leur échantillon qui représentait les femmes 4 fois supérieures aux hommes. Ce sexe ratio peut influencer la NASH du fait que 5 à 10 % des patients NAFLD diagnostiqués développent une NASH (4).

Dans la présente étude, la fibrose était présente chez 9 sur 13 malades au stade F3 non à haut risque. Marianne L'Hénaff et Lucile Guénégou dans leur enquête ont rapporté que la NASH avec fibrose avancée (F3 et F4) correspondait à une prévalence dans l'échantillon total, de 39,3% dans une population d'obèses et des diabétiques. Il s'agissait d'un échantillon de 57 patients considéré comme un stade à haut risque de développer un cancer du foie (27). Vallet-Pichard A *et al.* (28), eux dans une population de 131 patients en surpoids ou obèse (IMC >25kg/m<sup>2</sup>), avaient trouvé une prévalence de la NASH avec fibrose avancée de 42,8% ou 16% selon la définition utilisant le FibroScan.



La présente étude a le mérite d'être la première à aborder ce sujet en suscitant ainsi une sensibilisation pour des futurs travaux. Néanmoins, elle est entachée des limites dont la principale est inhérente à la petite taille d'échantillon et le mauvais remplissage de bons de demande d'analyse occultant des données sur des antécédents contributifs (poids, diabète, obésité, circonférence abdominale, ...) des patients.

### Conclusion

La prévalence de la NASH est faible dans la présente étude. Nous avons noté une prédominance masculine surtout chez les jeunes adultes avec une majorité de la fibrose au stade F3. Aux cliniciens de procéder aux dosages sanguins de transaminases, d'effectuer des explorations échographiques couplées au prélèvement biopsique, le cas échéant, pour des sujets à risque ou de faire réaliser un FibroScan.

### Contribution des auteurs

Fanfan Kinkonko Nzeza : conception, récolte des données, analyses des lames pour le diagnostic histopathologique et rédaction de l'article.

Raphael Bulakali Chirimwami : initiation éclairée, validation des diagnostics histopathologiques en troisième degré, révision du manuscrit et approbation de la version à publier.

David Tasema Azako, Guy Nyuki Kingebeni, Pitshou Yemasayi Kengibe, Bienvenu Massamba Lebwaze : lecture et amendement de l'ensemble de l'article avant la validation de la dernière version.

### Conflit d'intérêt

Il n'y a aucun conflit d'intérêt.

### Références

1. L'alimentation en cas de stéatose ou de NASH, *Collectif Hépatites Virales*. 2020 ;1-28. Disponible sur <http://trt-5.org/>. Consulté le 08 mai 2021.
2. Lemoine M. et Serfaty L. Stéatohépatite métabolique : comment la diagnostiquer ? Foie Métabolique. *La Lettre de l'hépatogastroentérologue*. 2009 ; 12 (3) : 80-85.
3. NASH : Le guide explicatif à destination des patients et de leurs familles. Disponible sur [www.the-nash-education-program.com](http://www.the-nash-education-program.com).
4. Tteam R, Labrecque DR, Abbas Z, Anania F, Ferenci P, Khan AG. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: Nonalcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis. *J Clin Gastroenterol* 2014 Jul;48 (6):467-743.
5. Larysa F. Progression et tests diagnostiques de la stéatose hépatique. Université Pierre et Marie Curie. Paris 2014 :14.
6. Vernon G., Baranova A., Younossi Z. M. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2011 Aug;34 (3):274-285. doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04724.x. Epub 2011 May 30.
7. Legentil L. Brochure pédagogique destinée aux personnes atteintes de stéatose hépatique non alcoolique. Haute Ecole de la Province. 2017-2018 ;7. Disponible sur <http://www.ensemblecontrelanash.org>
8. Younossi ZM, Henry L, Bush H, Mishra A. Fardeau clinique et économique de la stéatose hépatique non alcoolique et de la stéatohépatite non alcoolique. *Clin Liver Dis*. 2018 ; 22 : 8.
9. La maladie de NASH ou la maladie du « foie gras humain ». 2017 : 1-2. Disponible sur <http://www.centre-hepato-biliaire.org>. Consulté le 22 décembre 2023.
10. Coralie Daubord. Évaluation de la prévalence de la stéatose hépatique et de la stéatohépatite non alcoolique chez les patients asymptomatiques dysmétaboliques hospitalisés dans le service de diabétologie CHU Saint Pierre de novembre 2018 à mai 2019. *Journal de science humaine*. 2021 ; 28 :54.
11. Eslam M, Sanyal AJ, George J. International Consensus Panel. MAFLD: A Consensus-Driven Proposed Nomenclature for Metabolic Associated Fatty Liver Disease. *Gastroenterology*. 2020 ;158 (7) :1999-2014.e1. doi : 10.1053/j.gastro.2019.11.312.
12. Bedossa P, Poitou C, Veyrie N, Bouillot JL, Basdevant A, Paradis V, et al. Histopathological algorithm and scoring system for evaluation of liver lesions in morbidly obese patients. *Hepatology*. 2012; 56 (5): 1751-1759.
13. Sanyal AJ. AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2002; 123(5): 1705-1725. <https://doi.org/10.1053/gast.2002.36572>.
14. Larrey D. Stéato-hépatite non alcoolique : histoire naturelle et diagnostic. *Gastroenterol Clin Biol*. 2003 ; 27 :793-795.
15. Ratziu V, Bellentani S, Cortez-Pinto H, Day C, Marchesini G. A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009



- special conference. *J Hepatol.* 2010 ;**53** :372–384.
16. Ratzium V, Poynard T. Stéatose hépatique non alcoolique et atteinte hépatique de l'obésité In :Benhamou JP,Bircher J,McIntyre N,Rizetto M, Rodes J, editors. Hépatologie clinique. Paris : *Médecine- Sciences Flammarion* 2002 ; **30** :1258.
17. Wanless IR, Lentz JS. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors. *Hepatology*. 1990; **11**:74-80.
18. Bellentani S, Saccoccia G, Masutti F, Croce LS, Brandi G, Sasso F, *et al.* Prevalence and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Ann Intern Med.* 2000 ;**132**(18): 112-117.
19. Machado M, Marques-Vidal P, Cortez – pinto H. Hepatic history in patients undergoing bariatric surgery. *J Hepatol.* 2006 ;**45**: 600 – 606.
20. Williams CD., Stengel J., Asike M. I., Torres D. M., Shaw, J., Contreras M, *et al.* Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study. *Gastroenterology*. 2011; **140** (1): 124-131.
21. Younossi Z, Tacke F, Arrese M, Sharma BC, Mostafa I, Bugianesi E, *et al.* Perspectives mondiales sur la stéatose hépatique non alcoolique et la stéatohépatite non alcoolique. *Journal d'Hépatologie*. 2019 ; **70** : 531-544. Disponible sur <https://doi.org/10.1002/hep.30251>.
22. Camhi SM, Bray GA, Bouchard C, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL, *et al.* La relation entre le tour de taille et l'IMC et la graisse corporelle viscérale, sous-cutanée et totale: différences de sexe et de race. *Obésité*. 2011 ; **19** : 402-408.
23. Mongraw-Chaffin M, Golden SH, Allison MA, Ding J, Ouyang P, Schreiner PJ, *et al.* La relation spécifique au sexe et à la race entre l'anthropométrie et la composition en graisse corporelle déterminée à partir de la tomodensitométrie: preuves issues de l'étude multiethnique de l'athérosclérose. *PLoS One*. 2015 ;**10** : e0139559.
24. Summart U, Thinkhamrop B, Chamadol N, Khuntikeo N, Songthamwat M, Kim CS. Différences entre les sexes dans la prévalence de la stéatose hépatique non alcoolique dans le nord-est de la Thaïlande: une étude transversale basée sur la population. *F1000Research*. 2017 ; **6** (24) :1630.
25. Pais R, Charlotte F, Fedchuk L, Bedossa P, Lebray P, Poynard T, *et al.* Une revue systématique des biopsies de suivi révèle une progression de la maladie chez les patients atteints de stéatose hépatique non alcoolique. *J Hepatol.* 2013 ; **59** : 550-556.
26. Association européenne pour l'étude du foie (EASL) Association européenne pour l'étude du diabète (EASD) Association européenne pour l'étude de l'obésité (EASO). Lignes directrices de pratique clinique EASL-EASD-EASO pour la prise en charge de la stéatose hépatique non alcoolique. *J Hepatol.* 2016 ;**64** : 1388-1402. Disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.11.004>, Publication en ligne du 7 avril 2016. PubMed PMID : 27062661.
27. Vallet-Pichard A, Parlati L, Pol S. Épidémiologie de la stéato-hépatite non alcoolique. Étendue du problème et son impact sur la santé publique. *Presse Médicale*. 2019 ; **48** (12) : 1459-1467.
28. Infante R, André J. Les stéatoses hépatiques. Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires. *Masson*. 1975 ; Paris, 308 - 323.

Voici comment citer cet article: Balde BF, Nzeza FK, Azako DT, Kingebeni GN, Kengibe PY, Lebwaze BM, Chirimwami RB. La stéatohépatite non alcoolique (SHNA) : une série descriptive des 13 cas aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. *Ann Afr Med* 2025; **18** (3): e6237-e6243. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i3.15>