

Dépistage de la stéatose hépatique par le Fibroscan/CAP au cours de l'hépatite virale B chronique à l'Hôpital National Donka CHU de Conakry : prévalence et facteurs associés

Screening for hepatic steatosis by Fibroscan/CAP during chronic viral hepatitis B at the Donka National Hospital CHU in Conakry: prevalence and associated factors

Diallo MS^{1,2}, Wann TA^{2,3}, Diallo K^{1,2}, Diallo D^{1,2}, Diallo AT^{1,2}, Bah ML^{2,3}, Illa H^{4,5}, Diakhaby M³, Kanté MA³, Sylla D^{2,3}.

¹Unité d'Hépato-Gastroenterologie Hôpital National Donka CHU Conakry, Guinée.

²Faculté des Sciences et Techniques de la Santé Université Gamal Abdel Nasser de Conakry, Guinée.

³Service de médecine Interne Hôpital National Donka CHU Conakry, Guinée

⁴Service d'Hépato-Gastroenterologie Hôpital National de Zinder, Niger

⁵Faculté des Sciences de la santé de l'Université André Salifou de Zinder, Niger, Laboratoire Recherche Clinique et Système de santé

Correspondances : Dr Mamadou Sarifou DIALLO, Unité d'Hépato gastroentérologie Hôpital National Donka CHU Conakry, Guinée Téléphone : 00224628690551 ; e-mail : sarifou1983@gmail.com

RESUME

Introduction : La stéatose hépatique est un facteur aggravant de l'évolution de l'hépatite virale B chronique. Le but de ce travail était de déterminer la prévalence de la stéatose hépatique et les facteurs associés chez les patients porteurs de l'hépatite virale B chronique.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude observationnelle prospective à visée descriptive et analytique. Elle a été réalisée du 1^{er} Octobre 2022 à 31 Juillet 2023 soit 10 mois, en consultation externe de l'Unité d'Hépato-Gastroenterologie et du service de Médecine interne de l'hôpital national Donka du CHU de Conakry.

Résultats : Notre échantillon était composé de 200 patients dont 103 hommes (51,5%) et 97 des femmes (48,5%), soit un sex ratio H/F de 1,06.

L'âge moyen de nos patients était de 36 ans avec des extrêmes de 18 et 77 ans. La tranche d'âge de 36-49 ans était la plus touchée avec une fréquence de 58% (n=112). La stéatose hépatique classée S0 chez 51% (n=102) de nos patients, 29 % (n=58) au stade S1, 12,5% (n=25) au stade S2 et 7,5% (n=15) au stade S3. En analyse univariée, les principaux facteurs associés à la stéatose hépatique avec un lien statistiquement significatif dans notre série étaient : l'âge ($p=0,007$), le diabète ($p=0,003$), la stéatose ($p=0,001$), l'ADN VHB élevée supérieure ou égale à 2000UI/mL ($p=0,002$). La fibrose hépatique se répartissait comme suit : 51% (n=102) avaient une absence de fibrose ou une fibrose minime (FOF1), 30% (n=60) avec une fibrose modérée (F2), 17,5% (n=35) une fibrose sévère (F3) et 2,5% (n=5) une fibrose F4.

Conclusion : La prévalence de la stéatose hépatique chez les patients porteurs d'une hépatite virale B chronique est élevée. La connaissance et l'identification des facteurs associés à la stéatose hépatique est indispensable pour prévenir les complications.

SUMMARY

Introduction: Hepatic steatosis is an aggravating factor in the progression of chronic viral hepatitis B. The aim of this work was to determine the prevalence of hepatic steatosis and associated factors in patients with chronic viral hepatitis B.

Patients and Methods: This was a prospective observational study with a descriptive and analytical aim. It was carried out from October 1, 2022 to July 31, 2023, i.e. 10 months, in an outpatient consultation of the Hepato-Gastroenterology department of the Donka National Hospital of the Conakry University Hospital.

KEY WORDS: Hepatic steatosis, Chronic viral hepatitis B, Fibroscan, Conakry University Hospital

Results: Our sample consisted of 200 patients, including 103 men (51.5%) and 97 women (48.5%), giving a M/F sex ratio of 1.06.

The mean age of our patients was 36 years with extremes of 18 and 77 years. The age group of 36-49 years was the most affected with a frequency of 58% (n = 112). Hepatic steatosis classified S0 in 51% (n = 102) of our patients, 29% (n = 58) in stage S1, 12.5% (n = 25) in stage S2 and 7.5% (n = 15) in stage S3. In univariate analysis, the main factors associated with hepatic steatosis with a statistically significant link in our series were: age ($p = 0.007$), diabetes ($p = 0.003$), steatosis ($p = 0.001$), high HBV DNA greater than or equal to 2000 IU / mL ($p = 0.002$). Liver fibrosis was distributed as follows: 51% (n=102) had no or minimal fibrosis (F0F1), 30% (n=60) with moderate fibrosis (F2), 17.5% (n=35) with severe fibrosis (F3), and 2.5% (n=5) with F4 fibrosis.

Conclusion: The prevalence of hepatic steatosis in patients with chronic viral hepatitis B is high. Knowledge and identification of factors associated with hepatic steatosis is essential to prevent complications.

INTRODUCTION

La stéatose hépatique non alcoolique ou Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) est une maladie métabolique liée à l'accumulation excessive de graisse supérieure à 5% dans le foie. La NAFLD est composée de deux entités : la stéatose pure ou Non-Alcoholic Fatty Liver (NAFL) et la stéatohépatite non alcoolique ou Non-Alcoholic Steatohepatitis (NASH) [1].

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est associée à une morbi-mortalité élevée, en particulier en raison du risque d'évolution vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (CHC). Cette évolution défavorable dépend de nombreux facteurs liés au virus, à l'hôte et à l'environnement. La connaissance et l'identification de ces facteurs de risque est indispensable pour prévenir ces complications [2]. Il s'agit d'un problème de santé publique mondial, environ 316 millions de personnes porteuses chroniques du VHB en 2019 et 820 000 décès liés au VHB en 2015, essentiellement liés au développement d'une cirrhose ou à la survenue d'un CHC [3].

Ces deux pathologies peuvent coexister chez un même patient chronique dans le monde. L'estimation de la fréquence stéatose hépatique chez les patients atteints d'hépatite virale B dans le monde varie entre 27 et 51% selon les études [4]. Ces deux cofacteurs de la maladie hépatique chronique pourraient donc s'influencer réciproquement et même induire une accélération de la progression de la maladie hépatique. En effet, plusieurs auteurs ont indiqué des interactions entre le virus de l'hépatite B et la stéatose [5].

La fibrose hépatique est la principale complication des maladies hépatiques chroniques. La progression de la

fibrose conduit, à terme, à la cirrhose, source de morbidité et de mortalité élevées. La quantification de la fibrose est importante sur le plan clinique, car elle conditionne à la fois le pronostic et les indications thérapeutiques [6].

La ponction biopsie hépatique (PBH) est le « gold stand » pour l'exploration des pathologies hépatiques, mais sa morbi-mortalité et son cout en limitent la réalisation à des indications précises [7].

Par contre, le Fibroscan, examen basé sur l'exploration du foie par l'élastométrie impulsionale, est non invasif et a une bonne indication aussi bien pour les hépatites virales B et C chroniques que pour la stéatose.

Le Fibroscan est une technologie innovante permettant de mesurer la dureté du foie de façon non invasive, indolore et immédiate. Cette nouvelle technologie est basée sur l'atténuation des ondes ultrasonores et permet un diagnostic non invasif de la stéatose hépatique [8].

En Guinée, aucune étude disponible sur ce sujet à notre connaissance n'a été réalisée, c'est devant cet état de fait que nous avons entrepris cette étude dont l'objectif était de déterminer la prévalence de la stéatose hépatique et les facteurs associés chez les patients porteurs du VHB chronique suivis dans notre service.

PATIENTS ET METHODES

Nous avons réalisé une étude observationnelle prospective à visée descriptive et analytique. Elle a été réalisée du 1^{er} Octobre 2022 à 31 Juillet 2023 soit 10 mois, en consultation externe de l'Unité d'Hépato-Gastroenterologie de l'hôpital national Donka du CHU de Conakry.

Etaient inclus dans cette étude tous les patients de tout âge, de tout sexe, de toute provenance porteuses de l'hépatite virale B chronique ayant réalisés le FIBROSCAN/CAP durant la période d'étude et ayant accepté de participer à l'étude par un consentement oral.

Les critères d'exclusion des patients étaient :

- Les patients ayant un bilan du VHB incomplet
- Les patients n'ayant pas réalisé le FIBROSCAN/CAP
- Les patients ayant refusés de participer à l'étude
- Les patients cirrhotiques décompensés
- Toutes les causes secondaires de stéatose hépatique : consommation significative d'alcool supérieure à 30 g pour les femmes et 40 g chez l'homme, médicamenteuse (Cordarone, méthotrexate, corticoïdes, la nifédipine ou l'isoniazide), nutrition parentérale prolongée, une résection étendue du grêle
- Les autres causes de maladie du foie (cholestatisques, hémochromatose héréditaire et la maladie de Wilson)

Les paramètres sociodémographiques, cliniques, échographiques et élastométriques (Fibroscan) :

- L'âge : 18 à 77 ans
- Le sexe
- Les antécédents personnels : diabète, hypertension artérielle (HTA en mmHg), une dyslipidémie une tradithérapie
- La consommation d'alcool
- La pratique de l'exercice physique régulière
- Le poids a été pris en kilogramme chez un patient déchaussé
- La taille
- Le tour de taille a été mesuré par un ruban mètre en cm
- L'indice de la masse corporelle (IMC) : (kg/m²) défini par le rapport poids/ taille au carré

IMC entre 18-24,5 = normal

IMC entre 25-29,9 = surpoids

IMC entre 30-34,9 = Obésité grade I

IMC entre 35-39,9 = Obésité grade II

IMC supérieur à 40 = Obésité grade III ou morbide

Mesure de la stéatose hépatique par le CAP avec le Fibroscan :

- Stéatose S0 ou absence de stéatose si CAP pour des valeurs inférieures comprises entre 100 -238 dB/m (0-10%)
- Stéatose de stade I ou S 1 pour des valeurs comprises entre 238 et 260 dB/m (11-33%)
- Stéatose de stade S 2 pour des valeurs comprises entre 260 et 290 dB/m (34-66%)
- Stéatose de stade S 3 pour des valeurs supérieures à 290 - 400 dB/m (>67%)

Le fibroscan/ CAP permet de mesurer à la fois l'élasticité corrélé à la fibrose hépatique et le CAP

corrélé à la stéatose. Les résultats sont exprimés en kPa pour l'élasticité et correspondent à la médiane de 1 à mesures valides. La mesure du CAP, quant à elle est guidée par la mesure de l'élasticité, s'exprime en dB/m et correspond à l'atténuation ultrasonore. Elle décrit la décroissance du signal ultrasonore en fonction de la profondeur. Cette décroissance est d'autant plus importante que le foie est chargé en stéatose, elle n'est calculée que si la mesure de l'élasticité est valide.

Afin d'interpréter les résultats, il faut prendre en compte les deux éléments suivants : la variabilité des mesures valides appréciée par la valeur de l'interquartile range (IQR= affichée par la machine et qui doit être inférieure à 30% de la médiane, et le taux de réussite (nombre de mesures par rapport au nombre de mesures effectuées) qui doit être supérieur à 60% pour être considéré comme satisfaisant

Le fibroscan a été réalisé chez des patients à jeun depuis 3 heures avant l'examen. Celui-ci s'est déroulé chez des patients en décubitus dorsal, torse dévêtu, le bras droit replié sous la tête en extension pour dégager les espaces intercostaux. La sonde a été placée perpendiculairement à la peau entre le 9^{ème} et le 11^{ème} espace intercostal droit sur la ligne médioclaviculaire et les acquisitions des mesures ont été faites.

La sonde M a été utilisé pour les patients ayant un IMC inférieur à 30 kg/m² et la sonde XL pour les patients ayant un IMC ≥ 30 kg/m² ou chez les patients nous avions des difficultés à obtenir des mesures valides avec la sonde M ; Nous ne disposions pas de la sonde S sur notre plateau.

L'examen a été réalisé avec le Fibroscan 502 Touch (SN F60782) Echosens, France. Tous les examens ont été réalisé par un senior et par le même médecin

Les paramètres biologiques étudiés étaient : la glycémie à jeun, le taux des transaminases : Alanine aminotransférase (ALAT en UI /l) et aspartate aminotransférase (ASAT en UI /l), le taux de cholestérol HDL en g/l, LDL cholestérol, le taux de cholestérol total, le taux de triglycérides TG, l'albuminémie (g/l), créatininémie, la phosphorémie, l'alpha foeto protéine.

Les paramètres virologiques : AgHBs, Ac anti HBc totaux, AgHBe, Ac anti HBe, ADN VHB, Ac anti VHC, ARN HVC, Ac anti VHD, ARN VHD, l'AgHBs quantitatif (antigénémie) non disponible, la sérologie rétrovirale (SRV) pour la recherche du virus de l'immunodéficience acquise (VIH).

L'échographie abdominale pour étudier la morphologie du foie et rechercher une stéatose hépatique définie par une augmentation de l'échogénicité du parenchyme hépatique par rapport à celle du cortex rénal droit.

Le portage chronique de l'AgHBs est défini par la persistance de l'AgHBs depuis plus de 6 mois.

La collecte des données a été faite à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle élaborée à ce propos.

Dans cette étude nous avons respecté les considérations éthiques notamment ; l'intégrité morale et physique de la personne, le consentement libre et volontaire de la personne, la confidentialité des résultats et l'anonymat des personnes interrogées et la volonté éventuelle de se retirer de la personne enquêtée sans préjudice. L'hôpital a consenti à l'utilisation des données des patients ayant été consulté dans le service.

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées dans un fichier EXCEL, ACCES 13 et SPSS18. Les comparaisons des variables étaient effectuées par le test du Chi² de Pearson et le test exact de Fisher. Le seuil de significative à 5%.

RESULTATS

Sur les 200 patients inclus dans notre étude, 103 étaient des hommes (51,5%) et 97 des femmes (48,5%), soit un sex ratio H/F de 1,06.

L'âge moyen de nos patients était de 36 ans avec des extrêmes de 18 et 77 ans. La tranche d'âge de 36-49 ans était la plus touchée avec une fréquence de 58% (n=112) suivie de celle de ≤ 35 ans avec une fréquence de 32% (n=64) et celle de 50 ans et plus avec une fréquence de 12% (n=24).

Les antécédents de nos patients sont présentés dans le tableau ci-dessous (Tableau I)

Tableau I : Répartition des patients en fonction des antécédents et terrain

Antécédents	Nombre de cas	%
Diabète	20	10
Ictère	36	18
Dyslipidémie	12	6
Transfusion sanguine	9	4,5
Soins dentaire	8	4
Tradithérapie	45	22,5
HTA	15	7,5
Non renseigné	55	27,5
Total	200	100

Tableau II : Répartition des patients selon l'indice de la masse corporelle (IMC)

IMC (kg /m ²)	Effectif	%
Normal	102	51,00
Surpoids	60	30 ;00
Obésité	38	19 ;00

Les circonstances de découvertes de l'hépatite virale B étaient : fortuite dans 40% des cas, lors d'un don de sang (25,6%), un bilan d'ictère (18,4%), cytolysé hépatique (10%), bilan pré nuptial (3%), bilan d'une asthénie (2%), dépistage familial (1%).

La répartition des patients selon les paramètres virologiques est présentée dans le tableau ci-dessous (Tableau III).

Tableau III : Répartition des patients en fonction des paramètres virologiques

Paramètres virologiques	Effectif	%
AgHBs positif	200	100
Ac anti HBc totaux positif	200	100
AgHBe positif	50	25
ADN VHB = 2000 UI/mL	91	45,5
Ac anti VHD	3	1,5
Ac anti VHC	7	3,5
VIH positif	4	2

. La moitié de nos patients avaient un stade de fibrose FOF1 (50%), 30% au stade F2. Plus de la moitié des patients avaient une absence de stéatose (51%, n=102), 12,5% (n=25) une stéatose S2 et 14 patients (7,5%) une stéatose S3. Dans le tableau ci-après sont présentés les données du fibroscan permettant ainsi de stadifier la fibrose et la stéatose.

Tableau IV : Répartition des patients en fonction du stade de la fibrose et de la stéatose au fibroscan

Variable	Effectif	%
Stade de fibrose	N=200	100
FOF1	100	50
F2	60	30
F3	35	17,5
F4	5	2,5
Stade de stéatose		
S0	102	51
S1	58	29
S2	25	12,5
S3	15	7,5

Dans notre série, l'échographie abdominale, retrouvait :

- Un foie normal dans 75% (n=150)
- Une stéatose hépatique chez 20% (n= 40)
- Un foie de cirrhose non décompensé dans 5% (n= 10)

Le dosage des alanines aminotransférases a été réalisé chez tous les patients et se répartissait comme suit : ALAT normales dans 50% des cas (n=100), ALAT supérieurs à deux fois la normale dans 30% des cas (n=60) et ALAT supérieure à deux fois la normale dans 20% (n=40). Une hypercholestérolémie était retrouvée 30% des patients (n=60), une hypertriglycéridémie chez 5% (n=10), une hyperglycémie dans 2,5% (n=5).

En analyse univariée, une relation statistiquement significative est retrouvée entre certaines variables (l'âge, le diabète, la stéatose, la charge virale élevée \geq 2000 UI/mL, l'AgHbe positif et les co-infections virales VHB + VHD et VHB + VIH) et sont présentés dans le tableau suivant (Tableau IV)

Paramètres	N (%)	P-value
Sexe		
Masculin	103 (51,5%)	0,350
Féminin	97 (48,5%)	0,160
Age		
= 35 ans	64 (32%)	0,060
36-49 ans	112 (58%)	0,007
= 50 ans	24 (12%)	0,040
Diabète		
Oui	20 (10%)	0,003
Non	180 (90%)	
Stéatose à l'échographie		
Oui	40 (20%)	0,001
Non	160 (80%)	
ADN-VHB		
< 2000UI/ml	109 (54,5%)	0,330
= 2000UI/ml	91 (45,5%)	0,010

L'antigène HBs quantitatif (antigénémie quantitative ou ccc DNA) n'a été réalisé chez aucun de nos patients. L'antigène HBe était positif chez 25% de nos patients (n=50). On retrouvait une co-infection hépatite virale B et hépatite virale D (VHB+VHD) dans 1,5% des cas (n=3) et une co-infection hépatite B et VIH (VHB+VIH) dans 2% des cas (n=4).

DISCUSSION

La faible taille de notre échantillon, le cout élevé de l'examen de l'élastométrie impulsionnelle (Fibroscan/CAP), le caractère monocentrique,

l'absence de la réalisation de l'antigénémie (AgHBs quantitatif) ont été entre autres les principales limites de cette étude. Mais néanmoins, cette étude a permis de déterminer la prévalence de la stéatose hépatique et les facteurs de risque chez les patients porteurs du virus de l'hépatite B chronique.

La stéatose hépatique touche aussi les hommes que les femmes avec une prédominance masculine de 51,5% (n= 103) contre 48,5% chez les femmes avec un sex ratio H/F de 1,06. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le mode de vie de l'homme s'exposant au contact des facteurs de risque de contagion viral plus que la femme : alcool, polygamie, comportement sexuel à risque.

Dans notre série la prévalence de la stéatose hépatique était de 49%. Nos résultats sont identiques à ceux rapportés par Hatrydt GDK et al. [9] et Bekolo Nga WT et al. [10] en Côte d'Ivoire et au Cameroun qui rapportaient des prévalences respectives de la stéatose hépatique de 48,19% ET 47,3%. Cette prévalence élevée avait également été retrouvée par Li et al. [11] et Seto et al. dans une population de patients porteurs de VHB chronique chez qui la stéatose était évaluée par le Fibroscan [12] qui notaient des prévalences respectives de 42,5% et 40,8%.

Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par Asim et al. [13] qui avaient retrouvé une prévalence plus élevée de la stéatose évaluée par le fibroscan/CAP dans leur série de 72,2%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans cette étude, près de 70% des patients avaient un IMC supérieur à 30.

L'âge moyen de nos patients était de 36 ans avec des extrêmes de 18 et 77 ans. La tranche d'âge de 36-49 ans était la plus touchée avec une fréquence de 58% (n=112) suivie de celle de \leq 35 ans avec une fréquence de 32% (n=64) et celle de 50 ans et plus avec une fréquence de 12% (n=24).

L'âge moyen de 36 ans est superposable à celui de Mongo O. et al. à Brazzaville [14] qui rapportaient un âge moyen de 34 ans. De même, Diallo M.S. et al. [15] en Guinée retrouvaient un âge moyen de 40 ans avec des extrêmes de 18 et 88 ans. Cet âge moyen jeune pourrait s'expliquer par la prédominance de la contamination verticale de la mère à l'enfant et horizontale durant la petite enfance qui sont les principaux modes de transmission en Guinée [16].

Dans notre étude, la fibrose hépatique au Fibroscan se répartissait comme suit : 51% (n=102) avaient une absence de fibrose ou une fibrose minime (F0F1), 30% (n=60) avec une fibrose modérée (F2), 17,5%

(n=35) une fibrose sévère (F3) et 2,5% (n=5) une fibrose classée F4 (Tableau IV). Nos résultats sont légèrement inférieurs à ceux rapportés par Seto et al [12] qui avaient noté une prévalence de la fibrose F3 et F4 respectivement de 27,1% et 11,2% dans leur population.

Diallo MS. et al. rapportaient dans leur étude une fibrose hépatique avec les fréquences suivantes : 58,82% (n=100) avaient une absence de fibrose ou une fibrose minime (FOF1), 22,94% (n=39) une fibrose modérée (F2), 11,76% (n=20) une fibrose sévère (F3) et 6,47% (n=11) une fibrose classée F4 [15].

Dans la cohorte de Hatrydt GDK et al. [9] la fibrose se répartissait comme suit : la fibrose FOF1 dans 71,08% la fibrose F2 dans 12,05%, une fibrose F3 dans 12,05% et une fibrose F4 dans 4,82%.

Nos résultats de fibrose F3 (17,5%) et F4 (2,5%) sont proches de ceux rapportés par Choi et al. dans une étude comparant deux populations de patients porteurs chroniques du virus de l'hépatite B (VHB) avec et sans stéatohépatite non alcoolique diagnostiquée par la biopsie qui avaient trouvés une prévalence plus élevée de fibrose F3 et F4 chez les patients avec NASH (Non Alcoholic Steatohepatitis) ; soit respectivement 14,7% et 9,9% chez les patients sans NASH et 21,6% et 17,8% chez ceux avec NASH [17].

Cette prévalence plus élevée de fibrose chez les patients avec NASH-VHB pourrait expliquer l'hypothèse selon laquelle la coexistence de ces deux pathologies augmenterait le risque de passage à un stade de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire chez ces patients [18].

Dans notre série, concernant la stéatose hépatique 51% (n=102) de nos patients étaient au stade S0, 29 % (n=58) au stade S1, 12,5% (n=25) au stade S2 et 7,5% (n=15) au stade S3 (Tableau IV). Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Wang et al. [18] qui avaient retrouvé chez des patients évalués par la biopsie hépatique, 36,6% de patients au stade S0, 36,36% au stade S1, 19,05% au stade S2 et 9,09% au stade S3.

En Côte d'Ivoire, Hatrydt GDK et al. [9] retrouvaient : une stéatose S0 dans 51,81%, une stéatose S1 dans 18,07%, une stéatose 2 dans 6,02% et une stéatose S3 dans 24,10%

Quant à Diallo MS et al. [15] en Guinée ; 62 (36,47%) de leurs patients étaient au stade S0, 29,41% au stade S1, 20% au stade S2 et 14,11% au stade S3.

Les facteurs associés à la stéatose hépatique dans notre étude étaient : âge, le diabète, la stéatose à

l'échographie, la charge virale élevée (Tableau V). Parmi les comorbidités, l'hypertension artérielle présente chez 7,5% des patients (n=15), le diabète chez 10% (n=20), l'obésité chez 19% (n=38) une dyslipidémie chez 6% (n=12) (Tableau I, Tableau II). Il a été prouvé que les facteurs de risque liés à l'hôte, en particulier le syndrome métabolique était en rapport avec la présence d'une stéatose même chez les patients porteurs d'une hépatite virale B chronique [19].

Sun J et al. en 2019, avaient trouvé qu'un poids élevé et une hypertension artérielle étaient associés à la présence d'une stéatose [20].

Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de relation entre le sexe et la charge basse (< 2000UI/mL) (Tableau V).

Plusieurs facteurs de risque de progression de la fibrose hépatique ont été décrits dans la littérature (facteurs virologiques, facteurs liés à l'hôte, facteurs liés à l'environnement) et semblent associés au développement de cirrhose B. Les facteurs de risque les mieux établis dans la littérature sont le sexe masculin, l'âge élevé et une charge virale supérieure à 2000UI/mL [20, 21]. Cette différence pourrait s'expliquer d'une part par le mode de contamination verticale de la mère à l'enfant et horizontale durant la petite enfance qui sont les principaux modes de transmission en Guinée et d'autre part l'âge jeune de nos patients ayant donc moins de comorbidités cardio-vasculaires.

La progression de la fibrose hépatique chez un individu est difficile à évaluer avec certitude. Il s'agit d'un processus chronique évolutif, la progression vers la cirrhose intervient dans un délai de 15-20 ans. La sévérité de l'inflammation et de l'agression hépatique est habituellement corrélée au taux de progression de la fibrose. Au cours des hépatopathies alcooliques, le facteur prédominant dans la progression de la fibrose hépatique est la poursuite de la consommation d'alcool. S'y ajoutent d'autres facteurs de risque comme l'hyperglycémie [22, 23].

Au cours des hépatopathies virales, les facteurs de risque de progression de la fibrose hépatique sont les suivants : un âge élevé au moment de la contamination, une consommation concomitante excessive d'alcool, une co-infection virale D, C, VIH, le sexe masculin, une augmentation de l'indice de la masse corporelle (IMC) associée à une stéatose et une surcharge en fer [23, 24].

La participation du diabète dans la progression de la fibrose hépatique au cours de l'infection par le VHB,

reste controversée ; mais néanmoins une étude chinoise réalisée en 2014 affirme que le diabète multiplie par 1,1 le risque de survenue d'une fibrose hépatique et une autre asiatique montre qu'il existe un risque significatif augmenté de 5 fois de développer une cirrhose chez les patients diabétiques infectés par le VHB, par rapport aux patients infectés non diabétiques [25].

De même, le risque relatif de cirrhose est proportionnel à la charge virale. Il est de 2,5 ; 5,6 et 6,5 lorsque le niveau de la charge virale est respectivement $\geq 10^4$, 10^5 et 10^6 copies/mL [26]. Ce résultat est identique à celui retrouvé dans notre étude qui montre une charge virale élevée ≥ 2000 UI/mL est associé à un risque de progression de la fibrose avec p value de 0,001 (Tableau III).

Le dosage des alanines aminotransférases (ALAT) a été réalisé chez tous les patients et se répartissait comme suit : ALAT normales dans 50% des cas (n=100), ALAT supérieurs à deux fois la normale dans 30% des cas (n=60) et ALAT supérieure à deux fois la normale dans 20% (n=40). Cette fréquence élevée de la cytolysé dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait qu'en Afrique Noire les causes de cytolysé hépatique sont nombreuses, intriquées et font penser aux causes virales, médicamenteuses et toxiques [27].

Dans notre série, l'échographie abdominale, retrouvait :

- Un foie normal dans 75% (n=150)
- Une stéatose hépatique chez 20% (n=40)
- Un foie de cirrhose non décompensé dans 5% (n=10)

Ce résultat est proche à celui rapporté par Bamouni et al [28] qui notaient une stéatose hépatique échographique de 30,38%.

Les antécédents de nos patients étaient : une tradithérapie (22,5% ; n=45), un ictère (18%, n=36) ; le diabète (10%, n=20), une HTA (7,5%, n=15) ; une dyslipidémie (6%, n=12), une transfusion sanguine (4,5%, n=9), des soins dentaires (4%, n=8) (Tableau I). Certains de ces antécédents étaient associés au risque de progression de la stéatose avec une relation statiquement significative (Tableau V).

CONCLUSION :

La stéatose hépatique est la principale cause de maladie du foie dans le monde, avec une prévalence qui ne cesse d'augmenter. L'hépatite virale B demeure un problème de santé publique à l'échelle mondiale. L'intérêt d'évaluer la fibrose et la stéatose hépatique chez les patients porteurs du virus de l'hépatite B

chronique est de diagnostiquer une fibrose et ou une stéatose modérée ou sévère pour poser une indication thérapeutique, pour mettre en route le dépistage des complications tels qu'un carcinome hépatocellulaire et ou une hypertension portale et enfin évaluer l'impact des comorbidités éventuellement associés. Le fibroscan/CAP est un examen indolore, très bien accepté par le patient, qui peut donc être facilement répété, permettant ainsi de suivre l'évolution de la stéatose et de la fibrose au cours du temps. L'identification des sujets à risque de stéatopathie, le diagnostic et la prise en charge de ces patients est un enjeu de santé publique et l'un des défis futurs de l'Hépato-Gastroenterologie. La perte de poids et la lutte contre la sédentarité constituent la clé de voute de la prise en charge.

Conflits d'intérêts : Aucun

Contributions des auteurs : tous les auteurs ont contribué à la rédaction et validé cet article.

Approbation éthique

Déclaration pour les droits de l'homme

L'hôpital a consenti à l'utilisation des données des patients ayant été consulté dans le service.

REFERENCES :

1. Tagkou NM Goossens N. Stéatose hépatique non alcoolique : diagnostic et traitement en 2022. Schweiz Gastroenterol. 2023; 4(1):27.
2. European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. J Hepatol, 2017; 67 (2):370-98.
3. GBD 2019 Hepatitis B Collaborators. Global, regional, and national burden of hepatitis B, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2022; 7(9): 796-829.
4. Minakari M, Molaei M, Shalmani HM, Alizadeh AHM, Jazi AHD, Naderi N, et al. Liver steatosis in patients with chronic hepatitis B infection: host and viral risk factors. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2009; 21 (5): 512-516.
5. Lin C, Huang X, Liu H. Interactions of Hepatitis B virus with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Possible mechanisms and Clinical Impact. Dig Dis Sci 2015; 60 (12): 3513-3524.
6. Bravo A, Shet SG, Chopra S, et al. Liver biopsy. N Engl J Med, 2001, 334, 495-500.
7. Brener S. Transient Elastography for Assessment of liver Fibrosis and Steatosis: An Evidence- Based Analysis. On Health Technol Assess Ser. 2015 ; 15(18) : 1-45.
8. Milligo GRC, Samandoulougou A, Yaméogo NV, Yaméogo AR, Kologo KJ, Toguyeni JY, et al. Metabolic

Syndrome in hypertensive patients in the cardiology department of Yalgado Ouedraogo University Hospital of Ouagadougou, Burkina Fasso. Pan Afr Med J. 2014 ; 19 : 290.

9. 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. Ann Afr Med 2023 ; 17 (1) : e5495-e5505. <https://doi.org/10.4314/aamed.v17i1.7>.

10. Tatiana Bekolo N, Sobguemezing D, Aghoagni G, Eloumou B, Antoin N, Gams Massi D, Agnès M, Mathurin K, et al. Prévalence et Facteurs Associés à la Stéatose Hépatique chez les Patients Victimes d'Accident Vasculaire Cérébral à Douala. Health Sci Dis : vol 25 (2 suppl 1) February 2024 pp 30-35.

11. Li H, Hu B, Wei L, Zhou L, Zhang L, Lin Y, et al. non-Alcoholic Fatty Liver Disease is associated With Stroke Severity and Progression of Brainstem Infarctions. Eur J Neurol. 2018; 25 (3).

12. Seto WK, hui RWH, Mak LY, Fung J, Cheung KS, Liu KSH, et al. Association Between Hepatic steatosis, Measured by Controlled attenuation Parameter, and Fibrosis Burden in chronic Hepatitis B. Clin Gastroenterol Hepatol. Apr 2018;16 (4): 575-583.

13. Asim S, Zaigham A, Samiuddin A, Shoukat AS, Khurram B. Effcet of Non6alcoholic Fatty Liver Disease on Transaminases Levels and Transient Elastography in Patients with Chronic Hepatitis B. Cureus 11 (11): e5995. Doi: 10.7759/cureus .5995.

14. Mongo-Onkouo A, Ahoui Apendi CP, Mimiesse Monamou JF, Itaoua-Ngaporo NA, et al. Cout financier de la prise en charge des hépatites virales chroniques B et C au CHU de Brazzaville (Congo). Health Sci. Dis : vol 20 (1) ; 2019 : 46-49.

15. Diallo MS, Youssouf O, Yaogo A, Diallo D, Diallo K, Wann TA, Diallo AT, Bah MLY, Diakhaby Mamadou, Kanté MA. & Sylla Djibril. Evaluation of Hepatic Fibrosis and Hepatic Steatosis by Pulse Elastography (FIBROSCAN) in Asymptomatic Patients about 170 Cases at the Donka CHU National Hospital in Conakry. Open Journal of Gastroenterology, 2024; 14: 125-138.

16. Diallo M Sarifou, Youssouf Oumarou, Diallo A Tidiane, et al. Risk Factors for Hepatic Fibrosis in Patients with Chronic Viral Hepatitis B at the Hospital National Donka CHU in Conakry. Gastroint Hepatol Dig Dis. 2024; 7(2): 1-6. doi 10.33425/2639-9334.1080

17. Choi HSJ, Brouwer WP, Zanzjir WMR, Man RA, Feld JJ, Hansen BE, et al. Nonalcoholic steatohepatitis Is Associated with liver-Related Outcomes and all-Cause Mortality in Chronic Hepatitis B. Hepatology. Feb 2020; 71 (2): 539-48.

18. Wang CY, Lu W, Hu DS, Wang GD, Cheng XJ. Diagnostic value of controlled attenuation parameter for liver steatosis in patients with chronic hepatitis B. World J Gastroenterol. 14 AuG 2014 ; 20 (30) : 10585-90.

19. Bondini S, Kallman J, Wheeler A, Prakash S, Gramlich T, et al. Impact of non alcoholic fatty liver disease on chronic hepatitis B. Liver Int. juin 2007; 27 (5): 607-611.

20. Sun J, Li Y, Sun X, Liu Y, Zheng D, Fan L. Association between abdominal obesity and liver steatosis and fibrosis among patients with chronic hepatitis B measured by Fibroscan. Exp Ther Med. 2019; 18 (3): 1891-1898.

21. Ganem D, Prince AM. L'hépatite B virus-l'histoire naturelle et les conséquences cliniques. N Engl J Med, 350 (2004), pp. 1118-1129.

22. Mallem L, Safir A, Amani N, Amar M, Belkahla MR, Hakem S, Midoun N. Facteurs de risque de fibrose hépatique chez les porteurs chroniques du virus B suivis au CHU d'Oran. Algerian Journal of Health Sciences. Vol. 01 Num. 01 (2019) : 21-26.

23. Pascale G, Ariane M, Sophie L. Rôle des myofibroblastes dans la fibrogenèse hépatique. Hépato-Gastro 2005 ; vol. 12, numéro 2, 511-523.

24. Wong GL, Chan HL, Yu Z, Chan AW, Choi PC, Chim AM, et al. Coincidental metabolic syndrome increases the risk of liver fibrosis progression inpatients with chronic hepatitis B- a prospective cohort study with paired transient elastography examinations. Aliment Pharmacol Ther. 2013 ; 39 : 883-893.

25. Huo TI, Wu JC, Hwang SJ, Lai CR, Lee PC, Tsay SH, et al. Factors predictives of liver cirrhosis in patients with chronic hepatitis B: a multivariate analysis in a longitudinal study. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000 ; 12 : 687-693.

26. Mallem L, Safir A, Amani N, Amar M, Belkahla MR, Hakem S, Midoun N. Facteurs de risque de fibrose hépatique chez les porteurs chroniques du virus B suivis au CHU d'Oran. Algerian Journal of Health Sciences. Vol. 01 Num. 01 (2019) : 21-26.

27. Diallo MS, Wann TA, Diallo D, Diallo K, Bah MLY, Sylla SM, et al. Autoimmune hepatitis complicated by cirrhosis: about an observation at the Conakry University Hospital. Jaccr Africa, 2023: 7 (3): 65-70.

28. Bamouni YA, Cissé R, Diallo O, Lougue-Sorgho LC, Napon AM, Sermé AK, et al. Etiological Factors associated with hepatic steatosis discovered accidentally by ultrasound in Ouagadougou, Burkina Fasso. J Afr Imag Médicale. 2012; 4(1): 21-30.