

# LA STÉATOSE HÉPATIQUE

## PAS QUE DU FOIE GRAS !

M. Vachon, 58 ans, diabétique et obèse (IMC de 31), vient vous consulter à la demande de sa compagnie d'assurance. Il n'a aucun symptôme, mais son taux d'AST est élevé (1,2 fois la normale) et son taux d'ALT est de 1,5 fois la normale. La phosphatase alcaline, la bilirubine, le RIN et l'albumine sont normaux. M. Vachon n'abuse pas de l'alcool. L'échographie révèle une stéatose hépatique. A-t-il seulement une stéatose ou plutôt une stéatohépatite ? Comment assurer une prise en charge et lui prodiguer les soins adéquats ?

Jean-Daniel Baillargeon

La stéatose hépatique non alcoolique constitue la première cause de maladie hépatique chronique en Occident, sa prévalence atteignant de 15 % à 30 % dans la population générale<sup>1,2</sup>. Elle se définit par l'accumulation excessive de lipides dans le foie en l'absence de consommation importante d'alcool (soit 21 consommations par semaine pour un homme, et 14 pour une femme<sup>3</sup>).

La stéatose hépatique non alcoolique inclut :

1. la stéatose hépatique simple : accumulation de gras dans le foie, sans autre modification ;
2. la stéatohépatite non alcoolique : accumulation de gras dans le foie associée à une réaction inflammatoire (*Non-Alcoholic Steato-Hepatitis* ou *NASH*, en anglais).

La stéatose simple n'entraîne pas de complications et ne cause pas de lésion hépatique alors que la stéatohépatite non alcoolique accroît le risque de cirrhose, d'insuffisance hépatique et d'hépatocarcinome. Environ 20 % des patients atteints présenteront une cirrhose<sup>4</sup>, dont 10 % un hépatocarcinome<sup>5</sup>. Les conséquences sur le foie sont en fait aussi néfastes que celles de l'alcool<sup>6</sup>. Par conséquent, cette entité pathologique doit être évaluée avec le même sérieux.

### 1. CHEZ QUI DOIT-ON SOUPÇONNER UNE STÉATOSE HÉPATIQUE NON ALCOOLIQUE ?

La stéatose hépatique non alcoolique est considérée par plusieurs experts comme la manifestation hépatique du syndrome métabolique<sup>1</sup>. La résistance à l'insuline associée à ce syndrome augmente la lipolyse, ce qui entraîne l'accumulation de lipides dans le foie. On retrouve donc la stéatose hépatique non alcoolique principalement en pré-

Le Dr Jean-Daniel Baillargeon, gastro-entérologue, exerce au Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke et est professeur agrégé au Service de gastro-entérologie du Département de médecine de l'Université de Sherbrooke.

#### TABLEAU I | CAUSES DE STÉATOSE HÉPATIQUE<sup>7,8</sup>

- ▶ Abus d'alcool (hommes > 3 consommations par jour ; femmes > 2 consommations par jour)
- ▶ Stéatose hépatique non alcoolique : obésité, diabète de type 2, dyslipidémie, syndrome métabolique
- ▶ Hépatite C
- ▶ Maladie de Wilson
- ▶ Médicaments : amiodarone, méthotrexate, tamoxifène, corticostéroïdes, valproate, antirétroviraux
- ▶ Lipodystrophie
- ▶ Malnutrition importante (kwashiorkor)
- ▶ Nutrition parentérale totale
- ▶ Perte de poids rapide
- ▶ Intervention entraînant une malabsorption : résection étendue du grêle
- ▶ Chirurgie bariatrique
- ▶ Syndrome de Reye
- ▶ Stéatose hépatique aiguë de la grossesse
- ▶ Syndrome de HELLP (complication grave de la prééclampsie)
- ▶ Maladies héréditaires du métabolisme

sence d'obésité, surtout viscérale, de diabète de type 2 et de dyslipidémie. L'âge, la race et le sexe sont aussi des facteurs prédisposants : les hommes, par exemple, sont plus souvent touchés que les femmes<sup>7,8</sup>. Il existe enfin d'autres causes de stéatose hépatique (tableau D)<sup>7,8</sup>.

Bien que les facteurs de risque de stéatose hépatique non alcoolique soient connus, les principales organisations américaines ne recommandent pas actuellement le dépistage systématique de l'atteinte hépatique chez les patients qui présentent ces facteurs<sup>7</sup>. Les connaissances sur l'évolution

TABLEAU II | BILAN D'ÉVALUATION D'UNE STÉATOSE HÉPATIQUE<sup>7</sup>

- ▶ AST, ALT, phosphatase alcaline, bilirubine, RIN, albumine
- ▶ Ferritine et saturation de la transferrine (hémochromatose) ; génotypage C282Y si la ferritine ou la saturation de la transferrine sont élevées
- ▶ Antigène de surface pour l'hépatite B (AgHBs)
- ▶ Anticorps pour l'hépatite C (antiVHC)
- ▶ Facteur antinucléaire, anticorps antimuscle lisse, électrophorèse des protéines (hépatite auto-immune)
- ▶ Céruloplasmine sérique (maladie de Wilson)
- ▶ Alpha-1-antitrypsine sérique (déficit en alpha-1-antitrypsine)
- ▶ Échographie abdominale

de la maladie, de même que sur l'efficacité des traitements, sont insuffisantes pour justifier un diagnostic précoce. De plus, les méthodes diagnostiques simples, comme la mesure du taux d'enzymes hépatiques, ne sont pas assez sensibles, tandis que les examens d'imagerie sont trop coûteux pour constituer un bon test de dépistage.

En pratique, la recherche d'une stéatose hépatique non alcoolique portera principalement sur les patients qui ont :

1. une hépatopathie chronique (ex. : cirrhose) dont on cherche la cause ;
2. une perturbation du taux d'enzymes hépatiques découverte fortuitement lors d'un bilan de santé ;
3. une stéatose hépatique trouvée lors d'un examen d'imagerie de la cavité abdominale.

## 2. COMMENT CONFIRMER LE DIAGNOSTIC DE STÉATOSE HÉPATIQUE NON ALCOOLIQUE ?

La stéatose hépatique non alcoolique se caractérise par :

1. une légère élévation du taux d'AST et d'ALT (de 1,5 à 4 fois la normale) ;
2. un taux de bilirubine et de phosphatase alcaline et un RIN normaux ;
3. une hépatomégalie ou une stéatose hépatique visible à l'examen d'imagerie de la cavité abdominale ;
4. des facteurs de risque (obésité, diabète, dyslipidémie, syndrome métabolique).

En présence de ces éléments, il faut soupçonner la stéatose hépatique non alcoolique<sup>1</sup>. Cependant :

- ▶ des taux d'enzymes hépatiques normaux n'excluent pas le diagnostic<sup>8</sup> ;
- ▶ une perturbation du taux de bilirubine ou du RIN est possible, ce qui indique une phase plus avancée de la maladie (cirrhose) ;
- ▶ la découverte d'une stéatose à l'échographie abdominale n'en donne pas la cause pour autant (tableau I<sup>7,8</sup>) ;
- ▶ l'absence de stéatose à l'examen d'imagerie ne l'exclut pas d'emblée.

En somme, bien que le dosage des enzymes hépatiques et l'échographie abdominale soient utiles en cas de présomption de stéatose hépatique non alcoolique ou pour appuyer le diagnostic, ils ne permettent ni de la confirmer ni de l'infirmer. En fait, seule la biopsie hépatique permet de poser ce diagnostic de façon formelle. Cependant, en raison des risques et des conséquences, elle est réservée aux cas particuliers.

En pratique clinique, le diagnostic de stéatose hépatique non alcoolique en est un d'exclusion. Il est posé lorsque le tableau clinique est compatible et que les autres causes possibles de perturbations ont pu être raisonnablement éliminées.

## 3. QUEL BILAN PRESCRIRE LORSQU'ON SOUPÇONNE UNE STÉATOSE HÉPATIQUE NON ALCOOLIQUE ?

Lorsqu'une stéatose hépatique est soupçonnée ou observée à l'examen d'imagerie, il faut en rechercher la cause (tableau I<sup>7,8</sup>), en vérifiant notamment si le patient abuse de l'alcool<sup>7</sup>. Puisque la stéatose alcoolique ne peut être différenciée d'un point de vue biologique et histologique de la stéatose non alcoolique, seule l'anamnèse permet de les départager. Plus de deux consommations par jour chez la femme et de trois chez l'homme constitue généralement un abus d'alcool qui pourrait expliquer l'atteinte hépatique.

Une fois la stéatose hépatique non alcoolique retenue après l'évaluation des différentes causes de stéatose, il importe de rechercher les hépatopathies coexistantes qui pourraient aggraver le pronostic. Celles-ci sont notamment l'hémochromatose, l'hépatite auto-immune, les hépatites virales chroniques B et C et la maladie de Wilson. Le bilan initial suggéré lorsqu'on soupçonne une stéatose hépatique non alcoolique est présenté dans le tableau II<sup>7</sup>.



TABLEAU III

**FACTEURS DE RISQUE CLINIQUES\* D'UNE STÉATOHÉPATITE NON ALCOOLIQUE<sup>1,7</sup>**

- ▶ Âge  $\geq$  50 ans
- ▶ IMC  $\geq$  30
- ▶ Diabète
- ▶ Ratio AST/ALT  $>$  0,8
- ▶ Syndrome métabolique

\*La présence de deux de ces facteurs ou plus évoque une stéatohépatite non alcoolique

#### 4. COMMENT DIFFÉRENCIER LA STÉATOSE SIMPLE DE LA STÉATOHÉPATITE ?

La stéatose hépatique non alcoolique simple est généralement bénigne et a un excellent pronostic. Par contre, lorsqu'elle se complique d'une inflammation (stéatohépatite non alcoolique), elle peut évoluer vers la fibrose, l'insuffisance hépatique et le cancer. Il importe donc de bien établir le type. Malheureusement, le dosage des enzymes hépatiques et les examens d'imagerie ne permettent pas de le faire. Par exemple, 20 % des patients atteints d'une stéatohépatite non alcoolique ont des taux d'AST et d'ALT normaux<sup>9,10</sup>. En fait, la seule façon de bien repérer une stéatohépatite et la fibrose associée est encore une fois la biopsie hépatique. Cependant, son coût et les risques élevés qui y sont associés justifient le recours à des modalités d'évaluation moins efficaces.

Des facteurs de risque cliniques ont donc été établis afin d'estimer la probabilité d'une stéatohépatite non alcoolique<sup>18</sup> (tableau III<sup>1,7</sup>). La présence de deux de ces facteurs ou plus devrait suffire pour évoquer la maladie. De même, plusieurs systèmes de pointage reposant sur des paramètres biométriques ont été élaborés afin de déterminer le degré de fibrose hépatique<sup>7</sup>. Le *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Fibrosis Score*<sup>11</sup>, qui peut facilement être calculé sur Internet (tableau IV<sup>7</sup>), est actuellement le score validé le plus utilisé en clinique. Il indique assez bien l'absence de fibrose importante, mais il serait moins performant pour trouver une fibrose avancée.

L'élastométrie impulsionnelle (*fibroscan*) est une nouvelle technique qui permet de mesurer l'élasticité du foie à l'aide des ultrasons et ainsi d'établir le stade de fibrose en fonction de la rigidité hépatique. Employée surtout dans les cas d'hépatites virales, elle s'est aussi révélée efficace dans les cas de stéatohépatite non alcoolique. L'interprétation du résultat doit cependant tenir compte de l'obésité du patient qui limite le signal échographique et peut fausser les données.

TABLEAU IV

**SCORE DE FIBROSE DE LA STÉATOSE HÉPATIQUE NON ALCOOLIQUE<sup>7</sup>**
**Calculé à partir des éléments suivants :**

- ▶ Âge
- ▶ Indice de masse corporelle
- ▶ Hyperglycémie et diabète
- ▶ Ratio AST/ALT
- ▶ Plaquettes
- ▶ Albumine

**Résultat :**

- ▶  $<$  -1,455 : absence de fibrose significative
- ▶  $\geq$  -1,455 à  $\leq$  0,675 : fibrose indéterminée
- ▶  $>$  0,675 : présence de fibrose significative

Calcul automatique sur le site Internet [www.nafldscore.com](http://www.nafldscore.com)

Malheureusement, aucune de ces modalités non efficaces n'est actuellement suffisamment efficace pour différencier la stéatose simple de la stéatohépatite non alcoolique et pour prédire le stade de fibrose hépatique. Malgré tout, les facteurs de risque cliniques et le score de fibrose de la NAFLD devraient être utilisés en premier lieu pour tenter de repérer les cas les plus susceptibles de connaître une évolution défavorable. L'élastométrie, moins accessible, peut être réservée aux cas douteux ou, dans un deuxième temps, aux patients présentant un risque élevé, qui ne respectent pas les objectifs initiaux de perte de poids et chez qui une meilleure évaluation de la fibrose permettrait de mieux confirmer le traitement.

#### 5. QUI DOIT SUBIR UNE BIOPSIE HÉPATIQUE ?

Bien que la biopsie hépatique constitue la méthode de choix pour poser le diagnostic de la stéatohépatite non alcoolique et pour établir l'étendue de la fibrose, elle n'est heureusement pas nécessaire chez la plupart des patients. Ses indications sont<sup>7</sup>:

1. diagnostiques, lorsque le doute persiste malgré un bilan étiologique complet, quant à la cause de l'atteinte hépatique observée ou à la présence d'une hépatopathie concomitante ;
2. pronostiques, lorsque l'évaluation par les paramètres biométriques ou l'élastométrie impulsionnelle évoquent un risque élevé de stéatohépatite non alcoolique et de fibrose hépatique. La biopsie sert à confirmer ou à infirmer la présence d'une stéatohépatite, à établir le stade de la fibrose et ainsi à reconnaître les patients qui pourraient bénéficier d'une approche thérapeutique plus intensive (*figure*).

En pratique, la biopsie est employée le plus souvent dans un deuxième temps lorsque les objectifs thérapeutiques initiaux ne sont pas atteints. Elle permet alors de connaître le

FIGURE

STÉATOSE HÉPATIQUE NON ALCOOLIQUE : DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

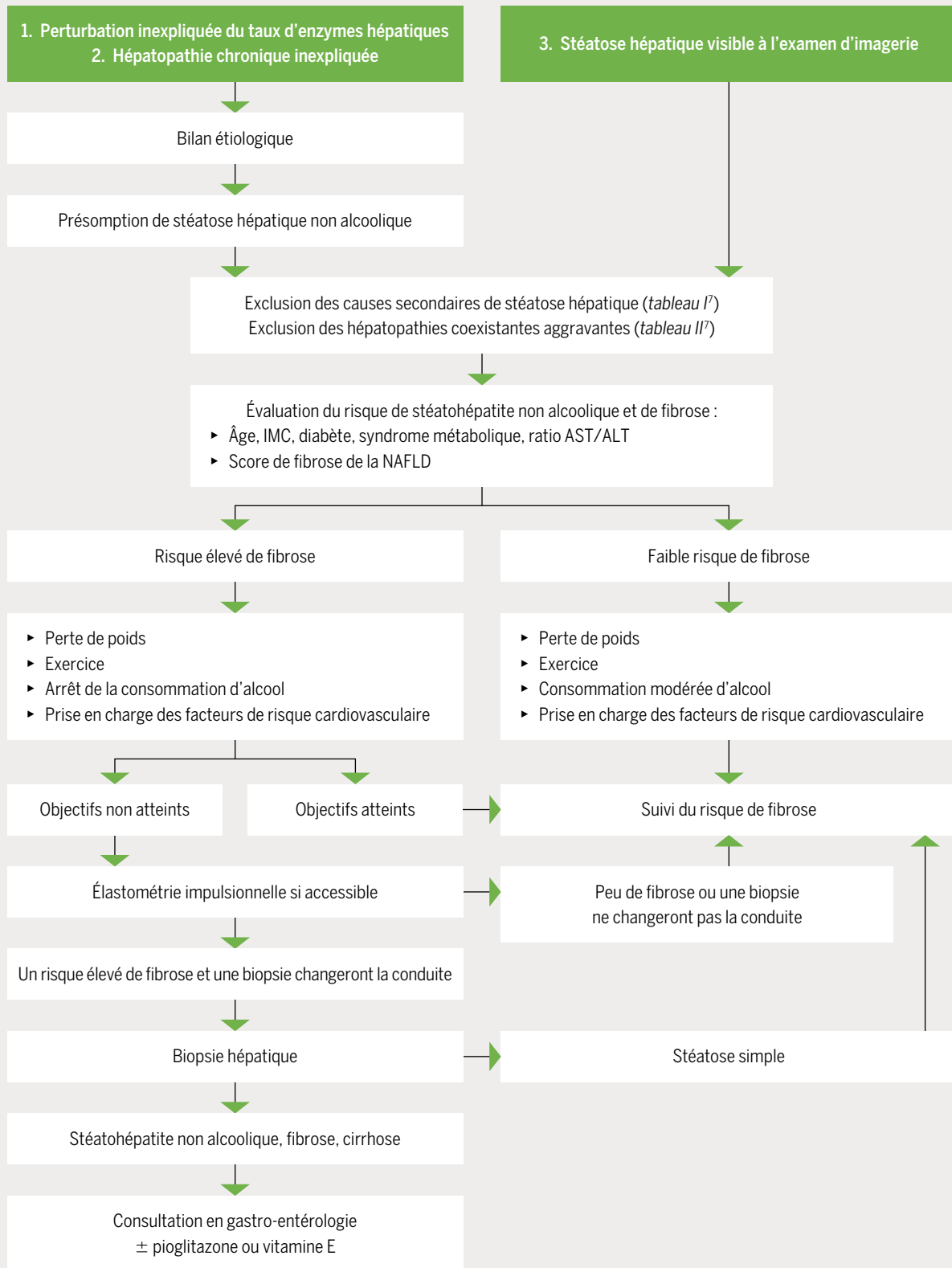


Figure de l'auteur.



degré de l'atteinte et devient un élément de motivation pour convaincre le patient d'apporter les changements nécessaires à son mode de vie. De même, elle peut servir à juger de la pertinence d'un traitement pharmacologique.

Il est essentiel, avant de procéder, d'évaluer si le résultat du prélèvement hépatique modifiera réellement la conduite. Est-ce que le traitement sera vraiment différent si la biopsie montre ou non une fibrose? Le patient aura-t-il la capacité ou la motivation, dans le cas d'une stéatohépatite non alcoolique, de suivre les traitements et de faire les changements recommandés? Si les réponses à ces questions sont négatives, il faut alors considérer que la biopsie hépatique est peu utile et donc injustifiée.

## 6. COMMENT TRAITER LA STÉATOSE HÉPATIQUE NON ALCOOLIQUE ?

### MODIFICATION DES HABITUDES DE VIE

La perte de poids est actuellement la pierre angulaire du traitement de la stéatohépatite non alcoolique. En effet, plusieurs auteurs ont montré qu'une perte de poids de 3% à 5% réduit la stéatohépatite. Une perte plus importante, de 10%, serait cependant nécessaire pour diminuer l'inflammation<sup>12,13</sup>. L'exercice s'est aussi révélé bénéfique pour réduire la stéatohépatite, avec ou sans perte de poids. Un programme d'activités physiques de trente à soixante minutes, de deux à trois fois par semaine est recommandé<sup>7</sup>.

### MÉDICAMENTS

Plusieurs modalités pharmacologiques ont été tentées pour traiter la stéatohépatite non alcoolique<sup>17,8</sup>. Les agents contrant la résistance à l'insuline ont été particulièrement étudiés, mais les résultats sont décevants. Comme la metformine n'a pas permis de réduire la stéatohépatite, son emploi n'est pas recommandé dans ce contexte particulier. La rosiglitazone, une thiazolidinédione, ne s'est pas révélée efficace non plus. Par contre, la pioglitazone a amélioré la sensibilité à l'insuline et a réduit la stéatohépatite simple et la stéatohépatite. Son utilisation à long terme peut cependant entraîner certaines complications (insuffisance cardiaque, ostéoporose et gain de poids), ce qui en limite l'emploi. La vitamine E à fortes doses, comme agent antioxydant, a aussi été étudiée contre la stéatohépatite non alcoolique chez des patients non diabétiques. Une diminution de l'inflammation et de la stéatohépatite a été observée. Par contre, selon une grande méta-analyse<sup>14</sup>, la vitamine E à forte dose augmenterait la mortalité en général, ce qui tempère beaucoup l'enthousiasme.

Le traitement pharmacologique de la stéatohépatite non alcoolique n'est donc pas sans risque. Bien que la pioglitazone et la vitamine E se soient révélées bénéfiques, elles doivent être réservées aux patients atteints de fibrose avancée confirmée par une biopsie<sup>7</sup> et qui ne répondent pas aux

autres traitements. Une consultation en gastro-entérologie au préalable s'impose.

### CHIRURGIE BARIATRIQUE

La chirurgie bariatrique entraîne une perte de poids et une diminution de la résistance à l'insuline. Plusieurs auteurs ont aussi noté une réduction du taux d'enzymes hépatiques, de la stéatohépatite et de la fibrose chez les patients opérés. Cependant, une méta-analyse récente de la Collaboration Cochrane a conclu que le nombre d'études de bonne qualité était insuffisant pour juger de l'efficacité réelle de l'intervention comme traitement de la stéatohépatite non alcoolique<sup>15</sup>. Bien qu'elle soit utile pour traiter l'obésité morbide, la chirurgie bariatrique n'est pas recommandée, à l'heure actuelle, pour la stéatohépatite.

### AUTRES

Les patients atteints de stéatohépatite non alcoolique ont un risque plus élevé que celui de la population générale de mourir de maladies cardiovasculaires<sup>4</sup> en raison de l'obésité, du diabète et du syndrome métabolique qui y sont souvent associés. Il importe donc, qu'il s'agisse d'une stéatohépatite simple ou d'une stéatohépatite, d'évaluer et de prendre en charge les facteurs de risque cardiovasculaires. Le tabac doit être cessé, le diabète, l'hypertension et la dyslipidémie doivent être bien maîtrisés, etc. Les statines contre la dyslipidémie ne sont d'ailleurs pas contre-indiquées, même en présence d'une élévation des enzymes hépatiques<sup>7</sup>. Le suivi des enzymes est cependant recommandé. Quant à l'alcool, il est suggéré d'en limiter la consommation, même si l'effet nuisible d'une petite quantité est incertain<sup>7</sup>.

## 7. QUEL DOIT ÊTRE LE SUIVI ?

Un suivi de l'état du foie et du cœur est nécessaire. Pour le foie, le dosage des enzymes hépatiques est recommandé une ou deux fois par année. Une échographie est conseillée tous les ans par certains organismes, selon la situation<sup>16</sup>. Pour les patients qui n'auraient pas eu de biopsie du foie, le risque de stéatohépatite non alcoolique et de fibrose ainsi que la pertinence de la biopsie doivent être périodiquement réévalués selon les résultats des bilans. Quant aux patients qui ont déjà eu une biopsie, il n'est pas justifié de la refaire sans raison. Si les modalités non effractives montrent une évolution de la fibrose, la biopsie peut être répétée, mais pas avant cinq ans. Enfin, les patients au stade de cirrhose devraient faire l'objet du suivi usuel recommandé pour les cirrhotiques, dont une surveillance des varices œsophagiennes par gastroscopie tous les deux ou trois ans et un dépistage par échographie abdominale et par dosage de l'alphafoetoprotéine tous les six mois (voir le commentaire sur le dosage de l'alphafoetoprotéine dans le dépistage du carcinome hépatocellulaire dans l'article du D<sup>r</sup> Gilles Faust, intitulé: « Les lésions hépatobiliaires à l'échographie, petit guide pratique », dans le présent numéro).

## RETOUR ET CONCLUSION SUR LE CAS DE M. VACHON

M. Vachon a subi des examens pour exclure d'autres causes de stéatose hépatique et pour rechercher une hépatopathie coexistante. Les résultats se sont révélés normaux. Vous concluez donc à une stéatose hépatique non alcoolique. Le score NAFLD évoque une fibrose importante. L'élastométrie impulsionnelle n'était malheureusement pas accessible pour compléter cette évaluation. La situation a été exposée à M. Vachon, notamment le risque de cirrhose, d'insuffisance hépatique et possiblement d'hépatome. Il comprend et est motivé à apporter les modifications qui s'imposent à son mode de vie. Vous jugez que la biopsie serait sûrement utile pour confirmer ou infirmer la présence de fibrose, mais que le traitement ne serait probablement pas différent à ce stade-ci. Devant le débordement d'enthousiasme du patient, vous avez hâte de le revoir dans six mois. Vous vous réservez la possibilité de demander une biopsie hépatique et une consultation en spécialité si la situation n'évolue pas favorablement. //

Date de réception : le 29 septembre 2014

Date d'acceptation : le 28 octobre 2014

Le Dr Jean-Daniel Baillargeon n'a signalé aucun intérêt conflictuel.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Corrado RL, Torres DM, Harrison SA. Review of treatment options for nonalcoholic fatty liver disease. *Med Clin North Am* 2014; 98 (1): 55-72.
2. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34 (3): 274-85.
3. Sanyal AJ, Brunt EM, Kleiner DE et coll. Endpoints and clinical trial design for non-alcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2011; 54 (1): 344-53.
4. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T et coll. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999; 116 (6): 1413-9.
5. Torres DM, Williams CD, Harrison SA. Features, diagnosis, and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10 (8): 837-58.
6. Toshikuni N, Tsutsumi M, Arisawa T. Clinical differences between alcoholic liver disease and nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2014; 20 (26): 8393-406.
7. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE et coll. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and the American College of Gastroenterology. *Gastroenterology* 2012; 142 (7): 1592-609.
8. Schwenger KJ, Allard JR. Clinical approaches to non-alcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2014; 20 (7): 1712-23.
9. Yan E, Durazo F, Tong M et coll. Non-alcoholic fatty liver disease: pathogenesis, identification, progression, and management. *Nutr Rev* 2007; 65 (8 Pt 1): 376-84.
10. Adams LA, Angulo P, Lindor KD. Nonalcoholic fatty liver disease. *CMAJ* 2005; 172 (7): 899-905.
11. Angulo P, Hui JM, Marchesini G et coll. The NAFLD fibrosis score: a noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD. *Hepatology* 2007; 45 (4): 846-54.
12. Harrison SA, Fecht W, Brunt EM et coll. Orlistat for overweight subjects with nonalcoholic steatohepatitis: A randomized, prospective trial. *Hepatology* 2009; 49 (1): 80-6.
13. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM et coll. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2010; 51 (1): 121-9.
14. Miller ER 3rd, Pastor-Barriuso R, Dalal D et coll. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005; 142 (1): 37-46.
15. Chavez-Tapia NC, Tellez-Avila FI, Barrientos-Gutierrez T et coll. Bariatric surgery for non-alcoholic steatohepatitis in obese patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 20 (1): CD007340.
16. Nascimbeni F, Pais R, Bellentani S et coll. From NAFLD in clinical practice to answers from guidelines. *J Hepatol* 2013; 59 (4): 859-71.

### SUMMARY

**Non-Alcoholic Fatty Liver: More than Just Fat.** Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is the leading cause of chronic liver disease in the Western world with a prevalence of 15% to 30%. It encompasses simple steatosis and non-alcoholic steatohepatitis (NASH). Simple steatosis does not cause any complications, while NASH, characterized by inflammation associated with steatosis, increases the risks of cirrhosis and liver cancer. It is therefore important to be able to differentiate these two entities. Unfortunately, neither hepatic enzymes nor imaging tests make this possible. Liver biopsy is the best means to identify inflammation and to stage liver fibrosis, but it is not without risk. It is recommended to start with a non-invasive assessment method, such as the NAFLD Fibrosis Score or transient elastography (FibroScan). Liver biopsy must be reserved for suspicious or high-risk cases and on condition that it modifies subsequent treatment. Treatment focuses on getting patients to lose from 5% to 10% of their body weight, to exercise, and to limit their alcohol intake, and on managing cardiovascular risk factors. Pioglitazone and vitamin E have proven effective in reducing steatosis and inflammation but at the cost of significant side effects. These treatments should be reserved to severe cases documented by liver biopsy and non-responsive to initial treatments.

### POUR EN SAVOIR PLUS...

- ▶ Castel H, Pomier Layrargues G. Quand l'hépatite se complique... prise en charge de la cirrhose. *Le Médecin du Québec* 2012; 47 (4): 63-8.