



**Les facteurs prédictifs de la Stéatose hépatique au cours
des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin :
une étude cas témoin**

MEMOIRE PRESENTE PAR

Docteur Benahsin Fatima

Né le 10/12/1995

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME NATIONAL DE SPECIALITE EN
MEDECINE**

OPTION : HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Sous la direction du Professeur : ABID HAKIMA

Session Juin 2025

Dr. Sidi Mohamed Ben Abdellah
Professeur de Médecine Gastro-entérologie
C.V. : 1995-2000
C.V. : 1995-2000

PLAN

PLAN	1
I. INTRODUCTION.....	4
II. MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	6
1. Matériels :.....	6
1.1. Période et type d'étude:.....	6
1.2. Recueil des données:.....	6
1.3. Critères d'inclusion :	7
1.4. Critères d'exclusion:.....	7
2. Méthodes :.....	7
2.1. Variables étudiées :	7
2.2. Considérations éthiques:.....	12
III. RÉSULTATS.....	13
1. Les données épidémiologiques :.....	13
A. La fréquence :.....	13
B. L'âge:.....	13
C. Le sexe :.....	15
D. Les facteurs de risque cardiométaboliques :.....	16
2. Les données cliniques :	18
A. Le mode de révélation de la MASLD:.....	18
B. Les caractéristiques de la MICI :	19
C. L'examen général:	22
D. L'examen physique :.....	24
3. Les données paracliniques :.....	24
A. Bilan biologique :.....	24
B. Échographie abdominale :.....	25
C. Bilan étiologique devant la découverte de la stéatose :	25
4. Les données thérapeutiques :.....	27
A. Le traitement médical :	27
B. Le traitement chirurgical :.....	28

C. Le traitement médical :	29
D. Le traitement chirurgical :	30
5. L'étude analytique:	31
IV. DISCUSSION	34
1. La prévalence de la stéatose hépatique au cours des MICI:	34
2. Age et sexe :	36
3. Les facteurs de risque:	38
4. Le mode de révélation de la NAFLD:	41
5. Le type de MICI :	42
6. L'IMC :	45
6.1. Prevalence selon catégories d'IMC	45
6.2. NAFLD chez les patients maigres	45
7. Le traitement :	47
7.1. Les corticoides :	47
7.2. L'azathioprine:	48
7.3. le méthotrexate	50
7.4. Les anti TNF alpha :	51
7.5. Le traitement chirurgical:	53
CONSLUSION	55
RESUME	58
RÉFÉRENCES.....	62

I. INTRODUCTION

La stéatopathie métabolique ou **Metabolic Dysfunction–Associated Steatotic Liver disease (MASLD)** est devenue l'une des principales causes de cirrhose du foie et de carcinome hépatocellulaire [1]. Les hépatopathies stéatosiques métaboliques recouvrent un spectre lésionnel allant de la stéatose (définie par l'accumulation de vacuoles lipidiques dans les hépatocytes) à la cirrhose (définie par la présence de nodules parenchymateux délimités par des bandes fibreuses arciformes) se développant dans un contexte d'insulino-résistance, MASLD étant définie par la présence de stéatose avec au moins 1 facteur de risque cardiométabolique sans autre cause identifiée [2].

La prévalence globale de la MASLD est de 30% dans le monde, Sa prévalence est passée de 22 % à 37 % entre 1991 et 2019. L'augmentation de la prévalence de la MASLD est en augmentation avec celle du diabète et des maladies liées à l'obésité [3]. Le syndrome métabolique est le facteur prédisposant le plus important, constitué d'une résistance à l'insuline avec ou sans diabète, d'une dyslipidémie et d'une obésité [4]. Le paramètre d'atténuation continue (CAP) par élastographie transitoire présente une grande précision diagnostique dans l'identification de la stéatose hépatique [5].

La prévalence des maladies inflammatoires de l'intestin (MICI) est en augmentation en Asie et dans le monde entier. Il serait intéressant d'étudier l'association entre la MASLD et les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), dont la prévalence est similaire en Occident et en

augmentation en Asie. Il existe des facteurs communs dans la pathogenèse de la MASLD et des MICI [6].

Bien que les facteurs métaboliques soient les facteurs de prédisposition à la MASLD les plus importants, il existe des facteurs non métaboliques tels que l'altération du microbiote intestinal, la prédisposition génétique et l'augmentation de la graisse viscérale, qui contribuent également au risque et aux résultats chez les patients atteints de MICI [6].

D'autre part, les médicaments couramment utilisés dans les MICI, tels que les stéroïdes et le méthotrexate peuvent prédisposer au développement de la MASLD [7].

La prévalence globale de la MASLD chez les patients atteints de MICI varie de 24 % à 50 %, avec 6,5 % présentant une fibrose hépatique avancée, cette différence de prévalence d'une étude à l'autre peut s'expliquer par l'hétérogénéité de la population de patients et de la méthode d'évaluation de la stéatose. Cependant, la majorité des études d'observation de la MASLD dans les MICI sont rétrospectives ou transversales et portent à la fois sur la recto-colite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (CD). Les études prospectives sur la prévalence de la MASLD dans la RCH ou la MC sont peu nombreuses et très peu d'études ont exploré l'effet de la MASLD sur les résultats à long terme des MICI [8].

Le but de notre travail est d'étudier les facteurs prédictifs de la stéatose hépatique chez les patients atteints de MICI à travers une étude cas-témoin.

II. MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. Matériels :

1.1. Période et type d'étude:

Il s'agit d'une étude cas témoin , rétrospective et prospective, descriptive et analytique, englobant tous les patients suivis pour une MICI dans le service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Hassan II de Fès. Cette étude a été menée sur une période de 6 ans allant de janvier 2019 à avril 2025 .

1.2. Recueil des données:

Pour la réalisation de cette étude, nous avons utilisé les sources suivantes :

- Les registres d'hospitalisation du service d'hépatogastroentérologie du CHU Hassan II de Fès

- Dossiers informatiques des patients sur le système « Hosix »

- Une fiche d'exploitation des données a été utilisée pour recueillir l'ensemble des informations nécessaires à exploiter pour répondre aux objectifs de notre étude à savoir :

- Les données épidémiologiques
- Les données cliniques
- Les données paracliniques
- Les données thérapeutiques

1.3. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les patients suivis pour une MICI soit une maladie de crohn (MC) ou une réctocolite hémorragique (RCH) ayant bénéficié d'une échographie abdominale au cours du suivi de la maladie:

- Les patients MICI chez qui l'échographie a objectivé une stéatose hépatique constituent LES CAS .
- Les patients TÉMOINS sont ceux avec une MICI et qui n'ont pas de stéatose à l'échographie.
- Pour chaque CAS nous avons inclus 2 TÉMOINS .

1.4. Critères d'exclusion:

Nous avons exclus tous les patients connus porteurs d'une stéatose hépatique avant le diagnostic de MICI , les patients présentant une stéatose avec consommation d'alcool.

2. Méthodes :

2.1. Variables étudiées :

❖ Les données épidémiologiques :

Nous avons enregistré les données concernant l'âge des patients, leur sexe, la date d'admission, les antécédents familiaux et personnels: les facteurs de risques cardio-métaboliques , les éléments du syndrome métabolique : hypertension artérielle (HTA), le diabète , une dyslipidémie.

- Les facteurs de risque cardiométaboliques sont:

LES FACTEURS PRÉDICTIFS DE LA STÉATOSE HÉPATIQUE AU COURS DES MALADIES
INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN : ÉTUDE CAS-TÉMOIN

Facteur	Description
Obésité abdominale	Tour de taille élevé (≥ 102 cm chez les hommes, ≥ 88 cm chez les femmes)
Hypertension artérielle	PA $\geq 130/85$ mmHg ou traitement antihypertenseur
Dyslipidémie	Triglycérides ≥ 150 mg/dL et/ou HDL bas (< 40 mg/dL H, < 50 mg/dL F)
Insulinorésistance / Diabète de type 2	Glycémie élevée ou diabète diagnostiqué
Sédentarité	Activité physique insuffisante
Tabagisme	Contribue à l'inflammation et aux anomalies lipidiques
Inflammation chronique	Liée à l'obésité, MICI

– Les critères du syndrome métabolique sont :

Critère	Seuils
Obésité abdominale	Tour de taille ≥ 102 cm (hommes) ou ≥ 88 cm (femmes)
Hypertriglycéridémie	Triglycérides ≥ 150 mg/dL ou traitement spécifique
Faible HDL-cholestérol	< 40 mg/dL (H) ou < 50 mg/dL (F)
Hypertension artérielle	$\geq 130/85$ mmHg ou traitement antihypertenseur
Hyperglycémie à jeun	≥ 100 mg/dL ou traitement antidiabétique

❖ Les données cliniques :

Nous avons noté chez tous les patients le type de la maladie MC ou RCH , l'étendu , l'activité selon le score de Harvey Bradshaw (MC) :

Activité de la maladie	Score HBI
Maladie non active	< 4
Activité légère de la maladie	$4 \leq \text{HBI} \leq 8$
Activité modérée de la maladie	$8 < \text{HBI} \leq 12$
Activité sévère de la maladie	> 12

Et le score clinique de MAYO (RCH) :

Activité de la maladie	Score clinique de MAYO
Maladie inactive	< 2
Activité faible	$3 - 5$
Activité modérée	$6 - 10$
Activité sévère	> 11

L'appréciation de l'état général selon le score OMS , l'indice de masse corporelle (IMC). Le mode de révélation de la stéatose (fortuite , symptomatique).

❖ Les données paracliniques :

- Les examens diagnostiques : l'échographie abdominale , qui est basée sur la comparaison de l'échogénicité du parenchyme hépatique avec celle du parenchyme rénal adjacent. En absence de stéatose, le parenchyme hépatique est isoéchogène par rapport à la

corticale rénale. Plus la stéatose est sévère, plus le foie devient hyperéchogène par rapport à la corticale rénale.

- Le bilan devant un ictère ou un prurit : bilan hépatique : aspartate aminotransférases (ASAT) , alanine aminotransférase (ALAT), gamma-glutamyl transférase (GGT) , phosphatases alcalines (PAL) , bilirubine totale.
- Le bilan étiologique devant la perturbation du bilan hépatique ou découverte d'une stéatose :
 - ✓ les sérologies virales : l'hépatite virale B (HVB) : Ag HBs , AC anti HBs , AC anti HBc , sérologie de l'hépatite virale C (HVC) ,
 - ✓ Le bilan lipidique ,
 - ✓ La glycémie à jeun (GAJ) , l'hémoglobine glyquée (HbA1C) ,
 - ✓ L'électrophorèse des protéines (EPP),
 - ✓ Le bilan d'autoimmunité: Anticorps antinucléaire (AAN), anticorps anti-muscle lisse (ou anticorps anti-actine SLA), anticorps anti-réticulum endoplasmique (anti- LKM1), anticorps anti-cytosol (anti-LC1), anticorps anti-mitochondries (anti M2),

Devant la négativité de ce bilan initial , nous avons compléter par :

- ✓ Le bilan de la maladie de wilson : cuprurie des 24h , céruléoplasmine , cuivre sérique,
- ✓ Le dosage de la ferritine et la saturation de la transferrine ,
- ✓ Le dosage de l'alpha1 antitrypsine ,
- ✓ La BILI IRM : devant la négativité du bilan initial devant une perturbation du bilan hépatique

- ✓ L'évaluations de la fibrose par : moyens non invasifs : la mesure l'élasticité par Fibroscann , ou moyens invasifs : la biopsie hépatique .

❖ Les données thérapeutiques

Le traitement des MICI :

- ♣ La corticothérapie et sa durée ,
- ♣ L'azathioprine ,
- ♣ Le méthotrexate
- ♣ Le purinéthol ,
- ♣ Les biothérapies tels que : les anti TNF alpha : infliximab , adalimumab.
- ♣ La chirurgie : indications , type de chirurgie , étendue de la résection iléale.

Analyse statistique:

Pour l'étude statistique, nous avons rapporté les données sur un tableau Excel.

- ♣ Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux.
- ♣ Les variables qualitatives ont été décrites par les effectifs et les pourcentages.
- ♣ Les variables quantitatives ont été décrites par des mesures de tendance centrale (moyenne+/- écart type) ou (médiane, étendue) et de dispersion.

- ▲ L'analyse univariée et multivariée ont été faites par le logiciel SPSS en collaboration avec le service d'épidémiologie du CHU Hasaan II de Fès.
- ▲ Cette analyse vise à déterminer les facteurs prédictifs de la stéatose au cours des MICI, pour cela on a comparé les deux groupes : groupe CAS et groupe TÉMOIN à l'aide du test du chi carré ou du test exact de Fisher.
- ▲ Une valeur p de $\leq 0,05$ et un intervalle de confiance ne comprenant pas le 1 a été considérée comme significative pour tous les tests.

2.2. Considérations éthiques:

Toutes les données collectées dans le cadre de cette étude ont été anonymisées afin de garantir la confidentialité et la protection de l'identité des participants. Conformément aux principes éthiques en vigueur pour les recherches cliniques, les patients ont été dûment informés de la nature de l'étude, de ses objectifs, ainsi que de l'ensemble des examens et procédures demandés. Le consentement éclairé a été obtenu avant toute participation.

III. RÉSULTATS

1. Les données épidémiologiques :

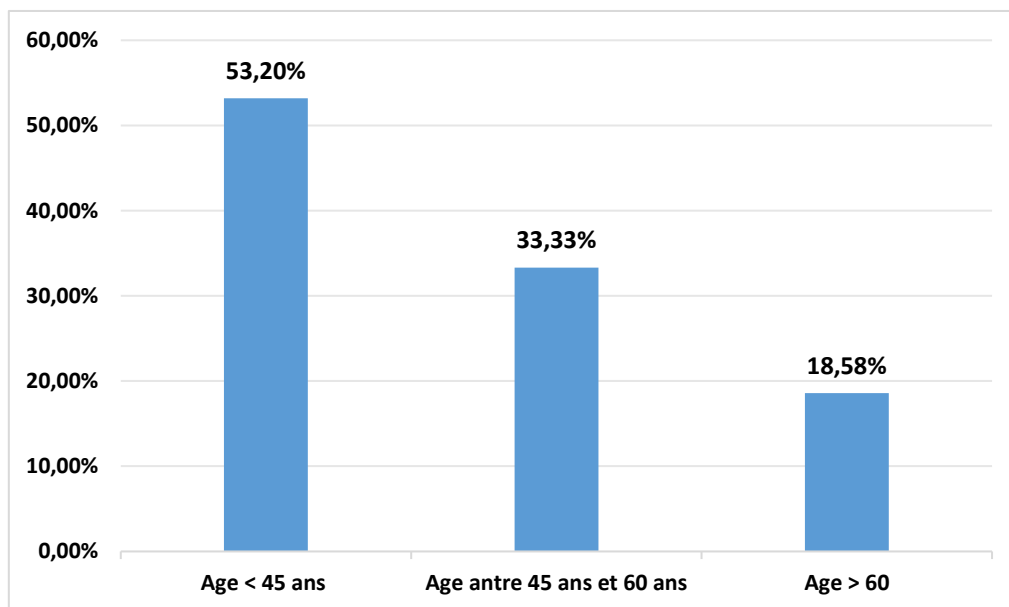
A. La fréquence :

Parmi 403 patients atteints de MICI , diagnostiqués durant la période de l'étude, nous avons inclus 156 patients don't 52 patients CAS et 104 TÉMOINS, le taux de la stéatose chez les patients atteints de MICI est de 13,4%.

B. L'âge:

Nous avons réparti les patients selon des tranches d'âge , on avait noté que 83 patients avaient un age < 45 ans , 52 patients avaient un age entre 45 ans et 60 ans et 21 patients avaient un age > à 60 ans .

L'âge moyen de nos patients était de 46 ans (17 ans – 70 ans).



Répartition des cas selon les tranches d'âge

Puis nous avons réparti les patients selon des tranches d'âge dans les deux groupes (Groupe A avec stéatose et Groupe B sans stéatose), on a noté que :

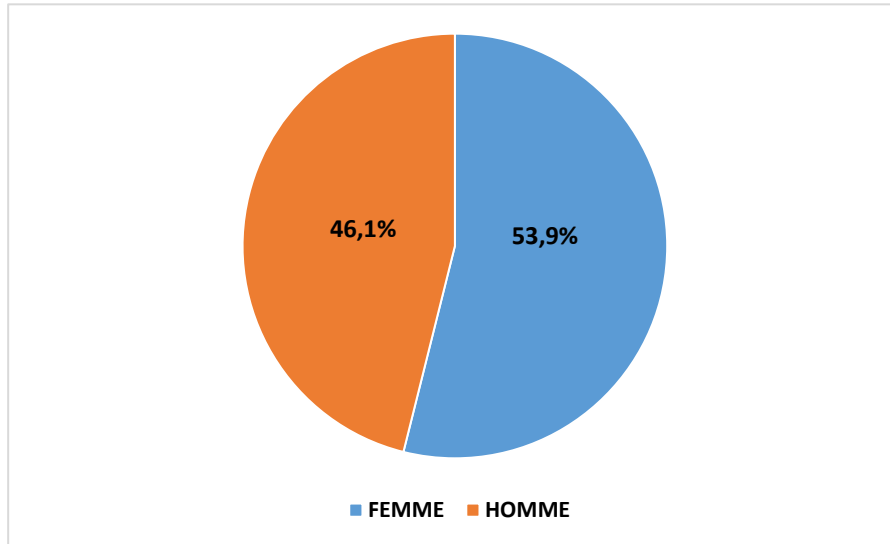
- ✓ Dans le groupe A: 30 patients avaient un âge < 45 ans, 14 patients avec un âge entre 45 ans et 60 ans et 8 patients un âge > 60 ans .
- ✓ Dans le groupe B : 53 patients avaient un âge < 45 ans , 38 patients avaient un âge entre 45 ans et 60 ans et 13 patients avaient un âge > 60 ans .
- ✓ L'âge moyen dans le groupe A est de 41,29 ans et dans le groupe B est de 42,21 ans.

Age	Groupe A (n=52)	Groupe B (n=104)
< 45 ans	57,69% (n=30)	50,96% (n=53)
45 ans à 60 ans	26,92% (n=14)	36,53% (n=38)
> 60 ans	15,38% (n=8)	12,5% (n=13)
Age moyen	41,29 ans	42,21 ans

Tableau comparatif entre les 2 groupes selon les tranches d'âge

C. Le sexe :

On a noté une prédominance féminine avec sex-ratio:1,6 , on avait 53.9% des femmes versus 46.1% des hommes.



Répartition des cas selon le sexe

Dans le groupe A on a noté une prédominance féminine (31 femmes vs 19 hommes) alors que dans le groupe B on a noté une légère prédominance masculine (53 hommes vs 51 femme).

L'étude analytique n'a pas montrée une difference statistiquement significative entre les deux groupes pour le sexe.

	Groupe A (n=52)	Groupe B (n=104)
Femme	59,61% (n=31)	49,03% (n=51)
homme	36,53% (n=19)	50,96% (n=53)

Tableau comparatif entre les 2 groupe selon le sexe

D. Les facteurs de risque cardiométaboliques :

– MASLD se définit par la présence de stéatose avec au moins 1 facteur de risque cardiométabolique sans autre cause identifiée [2].

– Les facteurs de risque cardiométaboliques sont:

Facteur	Description
Obésité abdominale	Tour de taille élevé (≥ 102 cm chez les hommes, ≥ 88 cm chez les femmes)
Hypertension artérielle	PA $\geq 130/85$ mmHg ou traitement antihypertenseur
Dyslipidémie	Triglycérides ≥ 150 mg/dL et/ou HDL bas (< 40 mg/dL H, < 50 mg/dL F)
Insulinorésistance / Diabète de type 2	Glycémie élevée ou diabète diagnostiqué
Sédentarité	Activité physique insuffisante
Tabagisme	Contribue à l'inflammation et aux anomalies lipidiques
Inflammation chronique	Liée à l'obésité, MICI

– Les critères du syndrome métabolique :

Critère	Seuils
Obésité abdominale	Tour de taille ≥ 102 cm (hommes) ou ≥ 88 cm (femmes)
Hypertriglycéridémie	Triglycérides ≥ 150 mg/dL ou traitement spécifique
Faible HDL-cholestérol	< 40 mg/dL (H) ou < 50 mg/dL (F)
Hypertension artérielle	$\geq 130/85$ mmHg ou traitement antihypertenseur
Hyperglycémie à jeun	≥ 100 mg/dL ou traitement antidiabétique

Chez nos patients ,les facteurs de risque cardiométaboliques se répartissent comme suit :

- Le diabète : 13.84%
- L'HTA: 10%
- La dyslipidémie : 10.76%
- Le syndrome métabolique : 13.07%

Chez le groupe A (avec stéatose) : le diabète était présent chez 14 patients soit 26,92% , l'HTA chez 13 patients soit 25% , une dyslipidémie chez 12 patients soit 23,07% , et un syndrome métabolique chez 15 patients soit 28,84%.

Chez le groupe B (sans stéatose) : le diabète était présent chez 14 patients soit 13,46% , l'HTA chez 10 patients soit 9,61% , une dyslipidémie chez 12 patients soit 11,53% , et un syndrome métabolique chez 12 patients soit 11,53%.

FDR	Groupe A (n=52)	Groupe B (n=104)
Diabète	26,92% (n=14)	13,46% (n=14)
HTA	25% (n=13)	9,61% (n=10)
Dyslipidémie	23,07% (n=12)	11,53% (n=12)
Syndrome métabolique	28,84% (n=15)	11,53% (n=12)

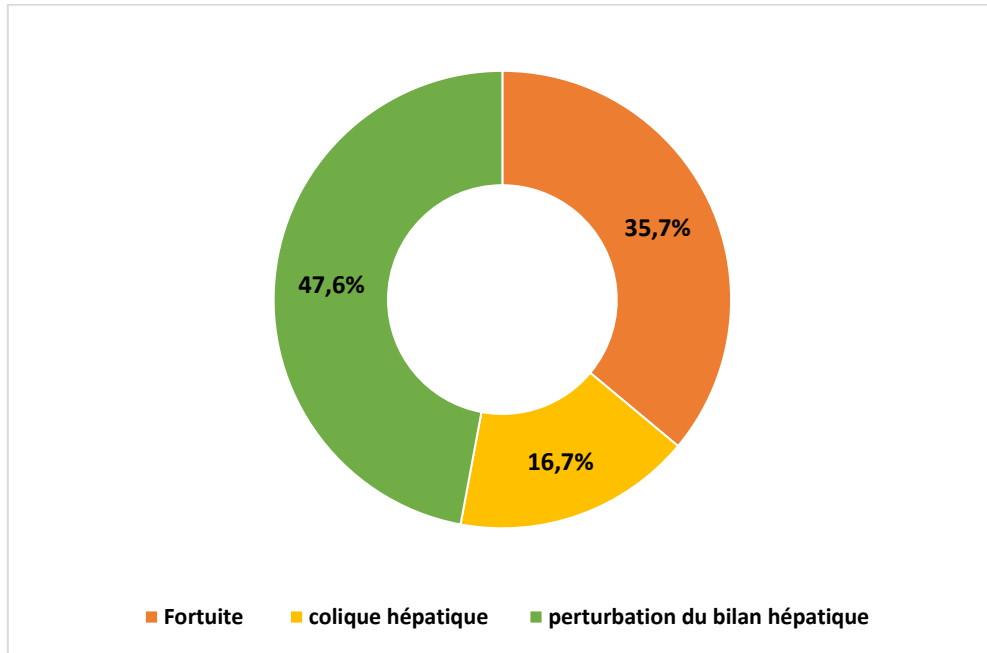
Tableau comparatif entre les 2 groupe selon les FDR

2. Les données cliniques :

A. Le mode de révélation de la MASLD:

La découverte de la stéatose hépatique était fortuite chez 35,7% suite à la réalisation d'une échographie abdomino-pelvienne dans le cadre du suivi de MICI.

Chez 64,3% , l'échographie abdomino-pelvienne était réalisée devant : une colique hépatique dans 16,7% des cas , une perturbation du bilan hépatique dans 47,6%.



Répartition des cas selon le mode de découverte de la NAFLD

B. Les caractéristiques de la MICI :

➤ Le type de MICI :

Dans le groupe A : nous avons noté une maladie de crohn chez 28 patients soit 53,84% et une RCH chez 24 patients soit 46,15%.

Dans le groupe B : nous avons noté une maladie de crohn chez 70 patients soit 67,30% et une RCH chez 34 patients soit 23,07%.

Type de MICI	Groupe A (n=52)	Groupe B (n=104)
MC	53,84% (n=28)	67,30% (n=70)
RCH	46,15% (n=24)	23,07% (n=34)

Tableau comparatif entre les 2 groupe selon le type de MICI

➤ L'étendu de la MICI :

❖ Dans le groupe A :

En cas de MC : 1 patient soit 3,57% avait une maladie iléale isolée, 25 patients soit 89,28 % avaient une maladie iléo-colique ou colique étendue et 2 patients soit 7,14 % avaient une atteinte anoperinéale isolée.

En cas de RCH : 15 patients soit 62,5% avaient une RCH en pancolite , 5 patients soit 20,83% avaient une RCH gauche et 4 patients soit 16,66% avaient une RCH distale.

❖ Dans le groupe B:

En cas de MC : 8 patient soit 11,42 % avaient une maladie iléale isolée, 57 patients soit 81,42 % avaient une maladie iléo-colique ou colique étendue et 5 patients soit 7,14 % avaient une atteinte anoperinéale isolée.

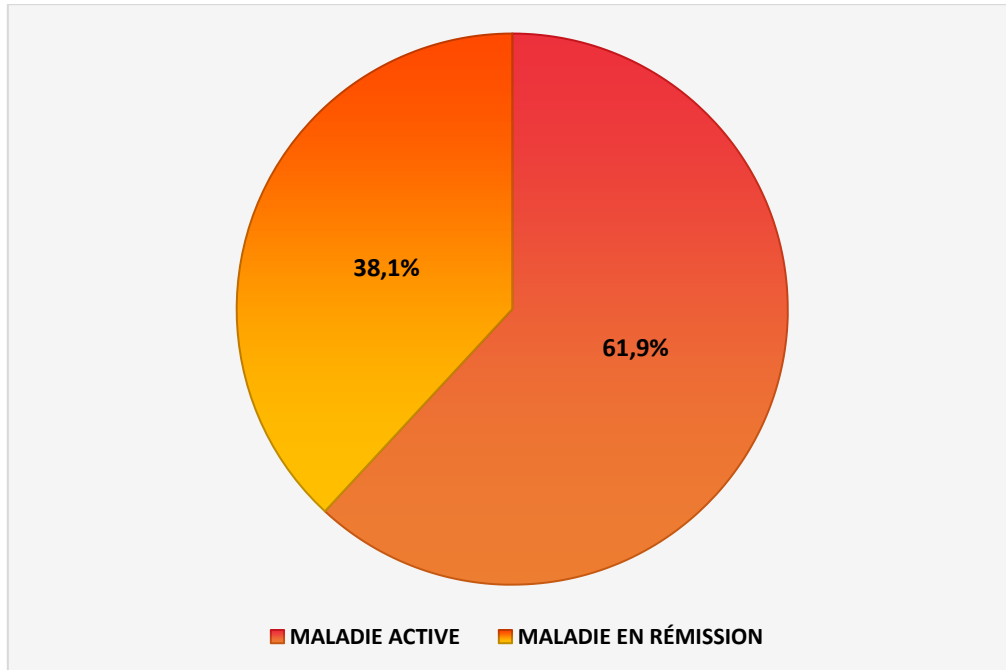
En cas de RCH : 16 patients soit 47,05% avaient une RCH en pancolite , 11 patients soit 32,35% avaient une RCH gauche et 7 patients soit 20,58% avaient une RCH distale.

Caractéristique	Groupe A (MASLD) (n=52)	Groupe B (sans MASLD) (n=104)
Étendue de la MICI		
MC iléale isolée	3,57% (n=1)	11,42% (n=8)
MC iléo-colique/colique étendue	89,28% (n=25)	81,42% (n=57)
MC anopérinéale isolée	7,14% (n=2)	7,14% (n=5)
RCH pancolite	62,5% (n=15)	47,05% (n=16)
RCH gauche	20,83% (n=5)	32,35% (n=11)
RCH distale	16,66% (n=4)	20,58% (n=7)

Tableau comparatif entre les 2 groupe selon l'étendu de MICI

➤ Activité de la MICI :

Au total 61,9% avaient une maladie active (n=61)



Répartition des cas selon l'activité de la maladie

Pour les patients atteints d'une MC , 14 patients avaient une maladie active : score de HBI ≥ 4 alors que 38 patients avaient une maladie inactive avec score de HBI < 4 .

Activité de la maladie	Score de HB	Stéatose (n=52)	Sans stéatose (n=104)
Maladie non active	HBI < 4	73,07% (n=38)	76,9% (n=80)
Maladie active	HBI ≥ 4	26,9% (n=14)	23,07% (n=24)

Tableau comparatif entre les 2 groupe selon l'activité de la MC

Pour les patients atteints de RCH : 12 patients avaient une maladie active avec score de MAYO ≥ 2 vs 40 patients avec une maladie inactive : score de MAYO < 2

Activité de la maladie	Score de MAYO	Stéatose (n=52)	Sans stéatose (n=104)
Maladie non active	MAYO < 2	76,9% (n=40)	89,42% (n=93)
Maladie active	MAYO ≥ 2	23,07% (n=12)	10,57% (n=11)

Tableau comparatif entre les 2 groupe selon l'activité de la RCH

Au total : nous avons 26 patients avec une maladie active dans le groupe A vs 35 patients dans le groupe B

Activité de la maladie	Groupe A (n=52)	Groupe B (n=104)
Maladie non active	50 % (n=26)	66,34% (n=69)
Maladie active	50 % (n=26)	33,65 % (n=35)

Tableau comparatif entre les 2 groupe selon l'activité de MICI

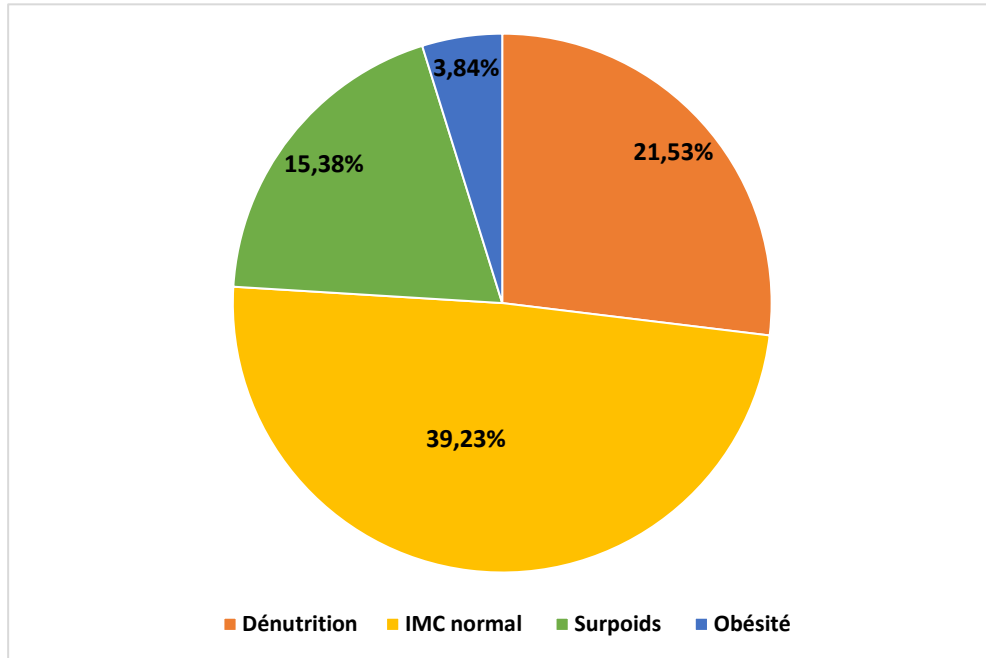
C. L'examen général:

L'examen général a été essentiellement porté sur le calcul de l'IMC : prise du poids et de la taille des patients .

Nous avons noté une dénutrition avec un IMC $< 18 \text{ kg/m}^2$ chez 21.53% , un IMC correct $\geq 18 \text{ kg/m}^2 < 25 \text{ kg/m}^2$ chez 39.23% des cas , un

surpoids avec un $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2 < 30 \text{ kg/m}^2$ chez 15.38% des cas et une obésité avec un $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ chez 3.84% .

L'IMC moyen est de 21.57 kg/m^2 .



Répartition des cas selon leur IMC

Dans le groupe A : Nous avons noté une dénutrition avec un $\text{IMC} < 18 \text{ kg/m}^2$ chez 21 patients soit 40,38% , un IMC correct $\geq 18 \text{ kg/m}^2 < 25 \text{ kg/m}^2$ chez 13 patients soit 25% des cas , un surpoids avec un $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2 < 30 \text{ kg/m}^2$ chez 5 patients soit 9,61% des cas et une obésité avec un $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ chez 3 patients 5,76%, l'IMC était non définie chez 10 patients soit 19,23%.

L'IMC moyen est de $20,1 \text{ kg/m}^2$.

Dans le groupe B : Nous avons noté une dénutrition avec un $\text{IMC} < 18 \text{ kg/m}^2$ chez 28 patients soit 26,92% , un IMC correct $\geq 18 \text{ kg/m}^2 < 25 \text{ kg/m}^2$ chez 41 patients soit 39.42% des cas , un surpoids avec un $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2 < 30 \text{ kg/m}^2$ chez 12 patients 11,53% des cas et une obésité avec un

IMC ≥ 30 kg/m² chez 5 patients soit 4,80%, l'IMC était non définie chez 10 patients soit 19,23%.

L'IMC moyen est de 22.88 kg/m² .

IMC	Groupe A (n=52)	Groupe B (n=104)
IMC < 18 kg/m ²	40,38% (n=21)	26,92% (n=28)
IMC ≥ 18 kg/m ² < 25 kg/m ²	25% (n=13)	39.42% (n=41)
IMC ≥ 25 kg/m ² < 30 kg/m ²	9,61% (n=5)	11,53% (n=12)
IMC ≥ 30 kg/m ²	5,76% (n=3)	4,80% (n=5)

Tableau comparatif entre les 2 groupe selon l'IMC

D. L'examen physique :

L'examen clinique a objectivé chez le groupe A : une sensibilité abdominale chez 45,2% , une hépatomégalie chez 11,9%, 42,9% avaient un examen physique normal.

3. Les données paracliniques :

A. Bilan biologique :

On a noté une cholestase biologique isolée avec élévation des gamma GT chez 25%, une cytolysé hépatique isolée chez 35% , l'association d'une cholestase et cytolysé chez 40% des cas.

Le taux de bilirubine était normal chez tous les patients.

B. Échographie abdominale :

Tous les patients ont bénéficiés d'une échographie abdominale, 54 cas avaient une stéatose hépatique. 35,7% des cas ont été objectivée lors du suivi des MICI d'une façon prospective.

Chez 64,3% l'échographie était réalisé devant des symptômes cliniques ou perturbation du bilan hépatique , de façon rétrospective.



Image échographie objectivant une stéatose hépatique

C. Bilan étiologique devant la découverte de la stéatose :

❖ Bilan biologique :

– Bilan métabolique :

Glycémie à jeun : une glycémie normale chez 10,5% et une glycémie élevée chez 3,34%.

Hémoglobine glyquée : 13,84% avec un diabète

Bilan lipidique : normal chez 18 patients soit 34,61% des cas, chez le reste des patients (65,38%) on a noté une perturbation du bilan lipidique

– **Bilan hépatique :**

Une perturbation du bilan hépatique a été notée chez 47,6%.

On a noté une cholestase biologique isolée avec élévation des gamma GT chez 25%, une cytolysé hépatique isolée chez 35% , l'association d'une cholestase et cytolysé chez 40% des cas.

Le taux de bilirubine était normal chez tous les patients.

– Albumine : on a noté une hypoalbuminémie chez 15,38% (n=8)

– Sérologies virales : 1 seul patient avait un profil guéri de l'hépatite B avec un anticorps anti HBc positif , la charge virale était négative , chez le reste du patient la sérologie HVB et HVC étaient négatives.

– Électrophorèse des protéines (EPP): 3 patients avaient une hypogammaglobulinémie, 1 patient avait une hypergammaglobulinémie en rapport avec un syndrome inflammatoire , chez le reste des patients , l'EPP était normal.

– Bilan d'autoimmunité : réalisé chez 23 patients (44,23%) , dont 4 patients avaient des AAN positifs , le reste du bilan était négatif chez tous les patients ;

Devant la négativité du bilan précédents , chez les patients ayant une perturbation du bilan hépatique , on a complété par :

– Ferritinémie et saturation de transferrine: 9,61% des cas avaient une hyperferritinémie , avec une saturation de transferrine moyenne de 0,32 $\mu\text{mol/l}$

– Bilan de wilson : réalisé chez 8 patients (15,38%) revenant normal.

– Alpha 1 antitrypsine : demandé chez 5 patients mais pas de résultats disponibles.

❖ IRM hépatique et des voies biliaires :

Une IRM hépatique et/ou des voies biliaires a été réalisée chez 7 patients, devant la normalité des sérologies virales , du bilan d'autoimmunité , chez les patients ayant une perturbation du bilan hépatique , don't 1 patient avait une stéatose diffuse .

❖ Évaaluation non invasive de la fibrose :

Fibroscann:

Un fibroscann a été réalisé chez 7 patients , avec une élasticité comprise entre 2,77 Kpa et 8,7 Kpa

❖ Évaluation invasive : ponction biopsie hépatique (PBH)

Une PBH a été réalisée chez 2 patients , 1 patient avec une élasticité au fibroscann à 8,7 Kpa , était en faveur de : Stéatose macrovacuolaire Hépatite chronique légèrement active avec une fibrose portale modérée de score Métavir (A2F2), et chez un patient devant une cytolyse hépatique inexpliquée (bilan étiologique négatif) ayant objectivé: Stéatose macro vacuolaire sans fibrose.

4. Les données thérapeutiques :

❖ Groupe A:

A. Le traitement médical :

La corticothérapie :

Un traitement par corticothérapie était noté chez 29 patients soit 55,76% , dont 17 patients soit 32,69% était sous corticothérapie pour une durée > 3 mois .

Indication de la corticothérapie : la corticothérapie a été indiquée chez les patients avec une maladie en activité sévère ou chez les patients avec une colite aiguë grave.

Durée moyenne : était de 3,5 mois (2 mois– 6 mois)

Dose moyenne: 45 mg par jour avant dégression.

Les 5 ASA: Un traitement par 5 ASA était noté chez 21 patients soit 40,38%

L'azathioprine : Un traitement par azathioprine a été noté chez 26 patients soit 50% des patients

Le méthotrexate :Un traitement par méthotrexate a été noté chez 13 patients soit 25% des patients

Le purinéthol: Un traitement par purinéthol a été noté chez 6 patients soit 11,53% des patients

L'infliximab:Un traitement par infliximab a été noté chez 12 patients soit 23,07% des patients

L'adalimumab: Un traitement par adalimumab a été noté chez 3 patients soit 5,76% des patients

B. Le traitement chirurgical :

Dans ce groupe , 9 patients ont eu recours à une chirurgie soit 17,30%

Le chirurgie était indiquée en urgences chez 3 patients pour une colite aiguë grave sans réponse au traitement médical , ayant bénéficiés d'une colectomie sub totale, chez 1 patient pour une fistule entérocutanée ayant bénéficié d'une resection du sigmoïde avec anastomose latérolatérale , les 5 patients ont bénéficiés d'une resection iléocoecale .

Chez 3 patients la résection était > 50 cm alors que chez 2 patients était < 50 cm .

❖ **Groupe B:**

C. Le traitement médical :

La corticothérapie :

Un traitement par corticothérapie était noté chez 22 patients soit 21,15% , dont 11 patients soit 10,57% était sous corticothérapie pour une durée > 3 mois .

Indication de la corticothérapie : la corticothérapie a été indiquée chez les patients avec une maladie en activité sévère ou chez les patients avec une colite aigue grave

Durée moyenne : était de 4,2 mois (1 mois– 7 mois)

Dose moyenne: 50 mg par jour avant dégression.

Les 5 ASA: Un traitement par 5 ASA était noté chez 12 patients soit 11,53%

L'azathioprine : Un traitement par azathioprine a été noté chez 49 patients soit 47,11% des patients

Le méthotrexate :Un traitement par méthotrexate a été noté chez 23 patients soit 22,11% des patients

Le purinéthol: Un traitement par purinéthol a été noté chez 10 patients soit 9,61% des patients

L'infliximab:Un traitement par infliximab a été noté chez 48 patients soit 46,15 % des patients

L'adalimumab: Un traitement par adalimumab a été noté chez 17 patients soit 16,34% des patients

D. Le traitement chirurgical :

Dans ce groupe, 15 patients ont eu recours à une chirurgie soit 14,42%

Le chirurgie était indiquée en urgences chez 5 patients, 2 pour une colite aigue grave sans réponse au traitement médical , 1 patient pour une perforation au niveau dusigmoide , et 2 patients pour une collection intra-abdominale, les 1à autres patients ont bénéficiés d'une resection iléocoecale .

Chez 4 patients la résection était > 50 cm alors que chez 6 patients était < 50 cm .

L'étude analytique a montrée une difference statistiquement significative entre les deux groupes pour la prise de corticothérapie pour une durée prolongée > 3 mois, le traitement par azathioprine et par méthotrexate, alors qu'il n'y avait pas de difference statistiquement significative pour les autres traitements médicaux ni pour la chirurgie.

Traitement	Groupe A (n=52)	Groupe B (n=104)
Corticothérapie	55,76% (n=29)	21,15% (n=22)
Durée > 3 mois	32,69% (n=17)	10,57% (n=11)
5-ASA	40,38% (n=21)	11,53% (n=12)
Azathioprine	50% (n=26)	47,11% (n=49)
Méthotrexate	25% (n=13)	22,11% (n=23)
Purinéthol	11,53% (n=6)	9,61% (n=10)
Infliximab	23,07% (n=12)	46,15% (n=48)
Adalimumab	5,76% (n=3)	16,34% (n=17)
Traitement chirurgical	17,30% (n=9)	14,42% (n=15)
Résection >50 cm	5,76% (n=3)	3,84 (n=4)
Résection <50 cm	3,84% (n=2)	5,76% (n=6)

Tableau comparatif entre les 2 groupe selon le traitement reçu

5. L'étude analytique:

L'analyse univariée : vise à étudier la relation entre les différents facteurs épidémiologiques, clinique, paraclinique et thérapeutique, et l'existence de la stéatose hépatique chez les patients atteints de MICI.

Une valeur $P \leq 0,05$ a été considérée significative.

Les différents facteurs étudiés sont : l'âge (selon les tranches d'âge), le diabète, la dyslipédimie, l'HTA, la dénutrition, le surpoids, l'obésité, le syndrome métabolique, le type de MICI, MC ou RCH, l'étendue de la maladie, l'activité de la maladie, la chirurgie et l'étendue de la résection intestinale et/ou colique, le traitement par corticothérapie, la durée prolongée de la corticothérapie > 3 mois, le traitement par 5-ASA, méthotrexate, praziquantel, azathioprine, infliximab et adalimumab.

Cet étude analytique univariée a objectivé que la stéatose hépatique était significativement liée à l'âge jeune < 45 ans ($p=0,018$), la dénutrition $IMC < 18$ ($p=0,024$), le syndrome métabolique ($p=0,012$), une maladie de Crohn étendue ($p=0,039$), une RCH pancolique ($p=0,047$), une MICI active ($p=0,018$), une corticothérapie prolongée ($p < 0,001$), traitement par azathioprine ($p=0,043$) et méthotrexate ($p=0,031$).

Facteur analysé	Association significative	Valeur de p
Âge jeune (< 45 ans)	Oui	0,018
Dénutrition (IMC < 18 kg/m ²)	Oui	0,024
Syndrome métabolique	Oui	0,012
RCH étendue pancolique	Oui	0,047
MC étendue iléocolique	Oui	0,039
Maladie active	Oui	0,018
Corticothérapie prolongée (> 3 mois)	Oui	< 0,001
Traitement par azathioprine	Oui	0,043
Traitement par méthotrexate	Oui	0,031
Traitement par purinéthol	Oui	< 0,001

**Tableau : Analyse univariée des facteurs associés à la stéatose hépatique
chez les patients atteints de MICI**

L'analyse multivariée : des différents facteurs significatifs , la dénutrition (OR : 2,6 , 95%CI [1,11–6,23]), le syndrome métabolique (OR : 3,6 , 95%CI [1,6 – 10,3]), maladie active (OR : 2,6 , 95%CI [1,15 – 5,23]), la prise de corticothérapie prolongée (OR : 14,12 , 95%CI [5,7 – 34,53]), la prise d'azathioprine (OR : 2,7 , 95%CI [1,16 – 4,66]) et la prise de méthotrexate (OR : 2,58 , 95%CI [1,73 – 6,24]) étaient des facteurs prédictifs indépendants de la stéatose hépatique chez les patients atteints de MICI .

En revanche , le traitement par purinéthol (OR 0,29 ; IC95% : [0,22–0,38] , p<0,001) est associé a une réduction significative du risque de la stéatose hépatique chez les patients atteints de MICI , ainsi , le traitement

par infliximab (OR = 0,75 , IC 95% [0,441 ; 1,275], p=0,304) est associé à une **diminution non significative** du risque (OR < 1). L'intervalle de confiance incluant 1 indique que cette différence n'est **pas statistiquement significative**.

Le traitement par adalimumab (OR = 0,890 ,IC 95% [0,218 ; 3,629], p=0,871) , Il n'y a aucune association significative entre le traitement par adalimumab et le risque de la stéatose l'OR est proche de 1. L'intervalle de confiance très large et contenant 1 montre une absence de signification statistique.

Facteur	Odds Ratio (OR)	IC à 95 %	Valeur de p
Dénutrition (IMC < 18 kg/m ²)	2,6	1,11 – 6,23	0,024
Syndrome métabolique	3,6	1,6 – 10,3	0,012
Maladie active	2,6	1,15 – 5,23	0,018
Corticothérapie prolongée (> 3 mois)	14,12	5,7 – 34,53	< 0,001
Traitement par azathioprine	2,7	1,16 – 4,66	0,043
Traitement par méthotrexate	2,58	1,73 – 6,24	0,031
Traitement par purinéthol	0,29	0,22–0,38	< 0,001
Traitement par infliximab	0,75	0,441 ; 1,275	0,304
Traitement par adalimumab	0,890	0,218 ; 3,629	0,871

Tableau : Analyse multivariée – Facteurs prédictifs indépendants de la stéatose hépatique chez les patients atteints de MICI

IV. DISCUSSION

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont des affections chroniques caractérisées par une inflammation récurrente et intermittente du tractus gastro-intestinal, ayant des effets négatifs sur la fonction sociale et la qualité de vie des patients. La maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique sont les deux principales formes de MICI, chacune présentant des caractéristiques spécifiques, avec une incidence et une prévalence en augmentation à l'échelle mondiale. Ces maladies développent fréquemment des manifestations extra-intestinales affectant différents organes, notamment des manifestations hépatobiliaires [9] .

1. La prévalence de la stéatose hépatique au cours des MICI: ▀

La stéatopathie métabolique (MASLD) est devenue une cause majeure de maladies hépatiques chroniques, notamment la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire. Chez les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), la prévalence de la MASLD varie considérablement [10].

Une méta-analyse regroupant 27 études a estimé cette prévalence à 32 % (IC 95 %, 24 %-40 %), ce qui est significativement plus élevé que dans la population générale (25,2 %) , Plage rapportée dans différentes études individuelles : de 1,5 % à 55 % (selon les populations, méthodes de diagnostic et design des études) [11]. Une autre meta-analyse de 19 études (5 620 cas) estime la prévalence moyenne de la NAFLD chez les patients MICI à

27,2 %, avec une hétérogénéité très marquée ($I^2 = 98\%$) [12]. Une méta analyse publiée en 2019 estime la prévalence en imagerie (échographie/TE) de la NAFLD à 28 % chez 1 500 patients MICI en rémission[13].

Plusieurs autres études cohortes et cas témoins ont été publiées , ont montrées une prévalence de 13,3 % de NAFLD diagnostiquée en échographie chez 421 patients atteints de MICI [14].

Étude	Type	N (études/patients)	Diagnostic	Prévalence
Eusebi et al. (2020), <i>J Hepatol.</i>	Méta-analyse	27 études (~ 8 000 pts)	Hétérogène	32 %
Sagami et al. (2017), <i>Dig Dis Sci.</i>	Revue systématique	19 études (~ 5 620 pts)	Hétérogène	27,2 %
Zhang et al. (2019), <i>Aliment Pharmacol Ther.</i>	Revue imagerie	1 500 pts en rémission	Échographie / CAP-TE	28 %
Glassner et al. (2017), <i>Inflamm Bowel Dis.</i>	Cas-témoins	421	Échographie	13,3 %
Notre étude	Cas-témoins rétrospective	156	Échographie	13,4%

**Tableau comparatif des différentes études de prévalence de la NAFLD au
cours des MICI**

2. Age et sexe :

Plusieurs études prospectives , cohortes et cas témoins, ont été publiées concernant l'impact de l'âge et du sexe sur le développement de NAFLD chez les patients atteints de MICI.

L'âge moyen est compris entre 38 à 55 ans dans les différentes études [15–19].

La corrélation entre l'âge et la NAFLD au cours des MICI a été démontrée dans les différentes études , Wong et al ont montré que la NAFLD a été significativement corrélée à un âge < 40 ans ($p < 0,001$) [15]. Patel et al ont montré de la prévalence de la NAFLD au cours des MICI augmente chaque décennie ($p < 0,001$) [16]. Yilmaz et al ont montré que le risque de NAFLD est multiplié par 2 pour un âge > 50 ans vs < 30 ans [18], enfin , Chen et al ont retenus un Cut-off à 45 ans pour risque élevé de développer une NAFLD [19].

En ce qui concerne le sexe , on note une prédominance masculine dans plusieurs études [15,17–19], une étude a montrée une prédominance féminine [16].

Toutes les études ont montrées une corrélation significative entre le sexe masculin et le développement de NAFLD [15,17–19] alors qu'il n'y avait pas de corrélation significative entre le sexe féminin et la NAFLD.

Le tableau ci dessous résume les différentes études en comparaison avec notre étude.

LES FACTEURS PRÉDICTIFS DE LA STÉATOSE HÉPATIQUE AU COURS DES MALADIES
INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN : ÉTUDE CAS-TÉMOIN

Référence	Type d'étude	Effectif	Âge moyen	Sexe prédominant	Âge (impact)	Sexe (impact)
Wong et al. (2019), J Clin Gastroenterol.	Prospective multicentrique	1 200 IBD	53 ans	Hommes (54 %)	NAFLD 22 % < 40 ans → 55 % > 60 ans (p<0,001)	Hommes OR 1,5 vs femmes (p=0,02)
Patel et al. (2021), Liver Int.	Cohorte prospective	850	47 ans	Femmes (52 %)	+ 18 % NAFLD / décennie (p<0,01)	Non significatif après ajustement (BMI, diabète)
Rossi et al. (2018), Dig Liver Dis.	Cas-témoins	500	50 ans	Hommes (56 %)	Corrélation linéaire r=0,42 (p<0,001)	Hommes OR 1,3 (p=0,04)
Yilmaz et al. (2020), Clin Nutr.	Transversale	400	49 ans	Hommes (53 %)	NAFLD ×2 chez > 50 ans vs < 30 ans	Hommes OR 1,4 (p=0,03)
Chen et al. (2022), UEG J.	Revue systématique cas-témoins	15 études	Variab le ¹	Hommes majoritaires	Cut-off à 45 ans pour risque élevé	13/15 études rapportent risque accru chez l'homme
Notre étude	Cas-témoins	156 cas	46 ans	Femmes (59,61%)	Age < 45 ans (p=0,018)	Femmes (p=0,164)

Tableau comparatif des différentes études concernant l'impact de l'âge et du sexe sur la NAFLD au cours des MICI

3. Les facteurs de risque:

Les études montrent de manière convergente que le DT2, l'HTA, la dyslipidémie et le SM augmentent significativement le risque de NAFLD chez les MICI, avec des odds ratios (OR) variant de 1,5 à 4,0 selon les comorbidités. Ces facteurs, déjà bien établis dans la population générale, se retrouvent également comme déterminants majeurs de la stéatose hépatique non alcoolique dans le contexte IBD [20–28].

❖ le diabète de type 2 :

Principi et al. [20] dans une cohorte italienne de 465 patients MICI, le DT2 multiplie par 2,5 le risque de NAFLD (OR=2,5 [1,6–3,9], $p<0,001$), Balaban et al. [21] étude roumaine ($n=36$), DT2 associé à une NAFLD chez 30,5 % des CAS ($p=0,02$) et Glassner et al. [14] DT2 présent chez 18 % des MICI NAFLD vs 7 % non-NAFLD, $OR\approx 2,8$ ($p<0,01$).

❖ HTA :

Bosch et al. [22] : US et histologie ($n=123$), HTA chez 40 % des NAFLD vs 18 % témoins, $OR=3,1$ (1,5–6,4, $p=0,002$), Sourianarayanan et al. [23] : 928 patients IBD, HTA corrélée à la NAFLD ($p<0,001$), OR ajusté=1,9

❖ Dyslipidémie:

Palumbo et al.[24] : 384 MICI, TE+CAP, hypertriglycéridémie dans 45 % des NAFLD vs 22 %, $OR=2,2$ ($p<0,01$) et Magrì et al. [25]: 178 IBD, échographie/TE, dyslipidémie chez 38 % NAFLD vs 12 % contrôles, $OR=3,7$ ($p=0,003$)

❖ **Syndrome métabolique :**

Principi et al. [20]: SM présent dans 28 % des NAFLD vs 10 % sans NAFLD, OR=4,0 (2,2-7,4, $p<0,001$) , Fousekis et al.[26] : étude grecque (n=220), SM associé à NAFLD ($p=0,005$), OR $\approx$ 3,3 et McHenry et al. [27] : MR-PDFF (n=311), présence de SM chez 50 % NAFLD vs 18 %, OR=3,9 ($p<0,001$) .

Dans notre étude la NAFLD a été significativement corrélée à l'HTA et le syndrome métabolique, alors qu'il n'y avait pas de corrélation entre la NAFLD et le diabète ou la dyslipidémie.

Le tableau ci dessous résume les résultats des différentes séries en comparaison à notre série.

LES FACTEURS PRÉDICTIFS DE LA STÉATOSE HÉPATIQUE AU COURS DES MALADIES
INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN : ÉTUDE CAS-TÉMOIN

Facteur	Référence (année)	Design et effectif	Principaux résultats
Diabète de type 2	Principi et al. (2018)	Cohorte italienne, n=465 MICI	OR = 2,5 (IC 95 % : 1,6–3,9; p<0,001)
	Balaban et al. (2017)	Cas-témoins Roumanie, n=36	DT2 chez 30,5 % des NAFLD vs p=0,02
	Glassner et al. (2017)	Cas-témoins USA, n=421	DT2 dans 18 % des NAFLD vs 7 % témoins (OR≈2,8; p<0,01)
	Notre étude	Cas témoin (156 cas)	DT2 dans 26,92% des NAFLD (p=0,084)
Hypertension artérielle	Bosch et al. (2017)	Chirurgie IBD, histologie/US, n=123	HTA 40 % NAFLD vs 18 % témoins (OR = 3,1; p=0,002)
	Sourianarayanan et al. (2013)	Rétrospective USA, n=928	HTA associée (p<0,001); OR ajusté = 1,9
	Notre étude	Cas témoin (156 cas)	HTA dans 25% des NAFLD (p=0,018)
Dyslipidémie	Palumbo et al. (2018)	CAP-TE, n=384	Hyper-TG 45 % NAFLD vs 22 % témoins (OR = 2,2; p<0,01)
	Magrì et al. (2019)	Écho/TE, n=178	Dyslipidémie 38 % NAFLD vs 12 % contrôles (OR = 3,7; p=0,003)
	Notre étude	Cas témoin (156 cas)	Dyslipidémie dans 23,07% (p=0,134)
Syndrome métabolique	Principi et al. (2018)	Cohorte italienne, n=465 MICI	SM 28 % NAFLD vs 10 %; OR = 4,0 (2,2–7,4; p<0,001)
	Fousekis et al. (2019)	Cohorte Grèce, n=220	SM associé (p=0,005); OR≈3,3
	McHenry et al. (2019)	MR-PDFF, n=311	SM 50 % NAFLD vs 18 % témoins (OR = 3,9; p<0,001)
	Notre étude	Cas témoin (156 cas)	SM dans 28,84% (p=0,012)

Tableau comparatif des différentes études concernant la corrélation des différents FDR et la NAFLD au cours des MICI

4. Le mode de révélation de la NAFLD:

La NAFLD chez les MICI est le plus souvent détectée de façon fortuite lors du bilan d'élévation des enzymes hépatiques (transaminases), d'examens d'imagerie réalisés pour l'évaluation extra-intestinale (échographie, scanner, IRM), ou lors d'explorations présurgicales. Moins fréquemment, elle est révélée par des symptômes non spécifiques (fatigue, inconfort abdominal) ou des signes de complications (stéatohépatite, fibrose) lors de biopsies hépatiques [28–38].

Étude	Mode de révélation
Smith et al. (2019) Clin Gastroenterol Hepatol (28)	Élévation asymptomatique des transaminases (ALAT, ASAT) détectée lors du suivi biologique de routine.
Lee et al. (2018) Inflamm Bowel Dis. (29)	Stéatose identifiée en échographie abdominale réalisée pour enquête de douleurs abdominales ou suivi de l'IBD.
Kumar et al. (2020) J Crohns Colitis (30)	Dépistage par IRM hépatique (MR-PDFF) lors d'évaluation de l'atteinte intestinale active.
Tan et al. (2018) Abdom Radiol. (31)	Stéatose découverte de façon fortuite sur coupes de scanner abdomino-pelvien réalisées pour suivi de MICI.
García-Tsao et al. (2018) Radiology (32)	Analyse d'images CT et IRM faites pour rechercher des complications IBD (abcès, fistule) révélant la stéatose.
Chen et al. (2020) Liver Int. (33)	Scores non invasifs (NFS, FIB-4) calculés dans le cadre d'évaluation des lésions extra-intestinales en UC.
Wang et al. (2022) J Hepatol. (34)	Elastographie par résonance magnétique (MRE) pratiquée en routine dans un protocole avancé de suivi IBD.
Notre étude	fortuite chez 35,7% suite à la réalisation d'une échographie abdomino-pelvienne dans le cadre du suivi de MICI. une perturbation du bilan hépatique dans 47,6%.

Tableau comparatif des différentes études concernant le mode de révélation de la NAFLD au cours des MICI

5. Le type de MICI :

Corrélation entre le type de MICI (MC vs RCH) et la NAFLD

Une revue systématique a révélé que les patients atteints de la maladie de Crohn (MC) présentent un risque plus élevé de développer une NAFLD par rapport à ceux atteints de rectocolite hémorragique (RCH). La prévalence médiane de la NAFLD chez les patients atteints de MC était de 37,22 %, contre 27,55 % chez ceux atteints de RCH. Cette différence pourrait s'expliquer par l'inflammation transmurale caractéristique de la MC, affectant l'ensemble du tractus gastro-intestinal, contrairement à la RCH qui est limitée au côlon [35].

Une étude cas témoin a montré que la prévalence de NAFLD est de 10,95% chez les patients atteints de Crohn vs 10,14% chez ceux atteints de RCH ; différence significative par rapport aux témoins pour Crohn uniquement [36]

Une étude transversale a montré que la RCH est un facteur de risque indépendant pour la stéatose hépatique, avec un risque multiplié par 4 pour une stéatose légère et par 7 pour une stéatose modérée/sévère [37].

LES FACTEURS PRÉDICTIFS DE LA STÉATOSE HÉPATIQUE AU COURS DES MALADIES
INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN : ÉTUDE CAS-TÉMOIN

Étude	Type de MICI étudié	Méthodologie	Résultats principaux
Kodali et al. (2023) (35)	Crohn vs RCH	Revue systématique de 10 études (n=4164)	Prévalence médiane de NAFLD : 37,22% chez les patients atteints de Crohn vs 27,55% chez ceux atteints de RCH
Li et al. (2020) (36)	Crohn vs RCH	Étude cas-témoins (n=206)	Prévalence de NAFLD : 10,95% chez les patients atteints de Crohn vs 10,14% chez ceux atteints de RCH ; différence significative par rapport aux témoins pour Crohn uniquement
Sartini et al. (2020) (37)	RCH	Étude transversale (n=95)	La RCH est un facteur de risque indépendant pour la stéatose hépatique, avec un risque multiplié par 4 pour une stéatose légère et par 7 pour une stéatose modérée/sévère
Notre étude	Crohn vs RCH	Étude cas-témoins	nous avons noté une maladie de crohn chez 28 patients soit 53,84% et une RCH chez 24 patients soit 46,15%. avec une corrélation entre la MC et la NAFLD (p=0,02)

Tableau comparatif des différentes études concernant la corrélation entre le type de MICI et la NAFLD

❖ Étendue de la MICI et prévalence de la NAFLD

Une méta-analyse a indiqué que chez les patients atteints de MC, ceux présentant une maladie de type pénétrant ou une localisation iléale avaient une prévalence plus élevée de NAFLD. Pour les patients atteints de RCH, une maladie étendue était associée à une prévalence plus élevée de NAFLD [9].

Dans notre étude nous avons noté une corrélation significative entre une MC étendue iléocolique et une RCH pancolique avec la présence d'une NAFLD, alors qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative pour les autres formes de MC (iléale ou anopérinéale) ni la RCH gauche ou distale.

❖ Activité de la MICI et développement de la NAFLD

Une étude a identifié que l'activité de la MICI était un facteur prédictif indépendant du développement de la NAFLD, avec un hazard ratio (HR) de 1,58. Cela suggère qu'une inflammation intestinale active pourrait contribuer à l'accumulation de graisse hépatique [38].

Dans notre étude la NAFLD a été significativement corrélée à une maladie active ($p=0,018$).

6. L'IMC :

Globalement, un IMC plus élevé, même dans la fourchette « normale » ou « surpoids léger », est fortement associé à une prévalence accrue de NAFLD en contexte IBD, de même que la « NAFLD maigre » reste possible mais moins fréquente.

6.1. Prevalence selon catégories d'IMC

Deux études ont été publiées concernant la prévalence de la NAFLD en fonction de l'IMC, Glassner et al. [14] sur 421 patients MICI évalués par échographie, la prévalence de NAFLD passe de 5 % pour $IMC < 20$ à 45 % pour $IMC > 25$ ($p < 0,001$), Magrì et al. [25] dans une cohorte de 178 MICI, chaque augmentation de 1 kg/m² d'IMC accroît l'OR de NAFLD de 1,2 ($p = 0,002$)

6.2. NAFLD chez les patients maigres

Concernant l'étude de la corrélation entre la dénutrition et la prévalence de la NAFLD, Adams et al. [39] ont montré que 87,6 % de NAFLD chez les MICI sous-pondérés ($IMC < 18,5$) vs 21,5 % chez témoins ($p < 0,001$), Kang et al. [40] : dans 443 patients MICI, 11,1 % de NAFLD par CT, dont 20 % étaient « lean NAFLD » ($IMC < 23$ au contexte asiatique) ($p < 0,05$).

LES FACTEURS PRÉDICTIFS DE LA STÉATOSE HÉPATIQUE AU COURS DES MALADIES
INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN : ÉTUDE CAS-TÉMOIN

Référence	Type d'étude	Effectif	IMC moyen	Mode diagnostic	Effet de l'IMC
Glassner et al. (2017)	Rétrospective cas-témoins	421	24,8 ($\pm 4,2$)	Échographie	NAFLD : 5 % si IMC < 20 vs 45 % si IMC > 25 (p < 0,001)
Magrì et al. (2019)	Prospective case-control	178	23,5 ($\pm 3,8$)	Échographie + TE	OR = 1,2 par + 1 kg/m ² d'IMC (p = 0,002)
Adams et al. (2018)	Cas-témoins	130 (65/65)	17,3 ($\pm 1,5$) vs 22,1 ($\pm 1,5$)	IRM T2 fat-sat vs témoin	NAFLD : 87,6 % (IMC < 18,5) vs 21,5 % (IMC 20-24,9) (p < 0,001)
Kang et al. (2020)	Rétrospective case-control	443	22,0 (lean)	CT scan	Lean NAFLD (IMC < 23) : 20 % des cas (p < 0,05)
Notre étude	Cas témoins rétrospective	156	21.57 kg/m ²	Échographie abdominale	NAFLD : IMC < 18 kg/m ² chez 40,38% (p = 0,024)

**Tableau comparatif des différentes études concernant la corrélation entre
l'IMC et la NAFLD.**

7. Le traitement :

7.1. Les corticoïdes :

Dans la revue de Jarmakiewicz-Czaja et al. [41] les auteurs soulignent plusieurs points clés concernant l'impact des glucocorticoïdes (GC) et de la durée de corticothérapie sur le risque de NAFLD en IBD :

❖ Utilisation prolongée de corticoïdes

Les données disponibles sont limitées et parfois contradictoires, mais plusieurs études observationnelles suggèrent qu'une corticothérapie longue (généralement > 6 mois) augmente le risque de stéatose hépatique chez les patients IBD, via : Effets métaboliques directs : favorisation de l'adipogenèse, hyperinsulinémie, résistance à l'insuline, hyperglycémie et libération accrue d'acides gras libres (FFA)

Dysfonction du récepteur aux glucocorticoïdes (GR) : altérations de la signalisation GC-GR pouvant exacerber la lipogenèse hépatique [41]

❖ Corrélations cliniques reportées:

Principi et al. [20] rapporte qu'une exposition cumulée aux corticoïdes > 6 mois augmente le risque de NAFLD avec un $OR \approx 1,8$, dans la cohorte de Sourianarayanan et al. [23] : la corticothérapie est identifiée comme facteur indépendant de NAFLD avec étude de 928 MICI ($p < 0,05$).

En outre dans la série de Adams et al. [39]: chez les patients MICI dénutris avec ($IMC < 18,5$), la stéatose sévère ($> 33\%$) était deux fois plus fréquente si la durée de corticothérapie dépassait 12 mois ($OR \approx 2,2$; $p < 0,01$).

Étude	Design & Effectif	Durée de corticothérapie	Association Corticoïdes-NAFLD
Principi et al. (2018)	Cohorte italienne, 465 MICI	> 6 mois	$OR \approx 1,8$ (IC non précisé; $p < 0,05$)
Sourianarayanan et al. (2013)	Rétrospective USA, 928 IBD	Chronique (non spécifié)	OR ajusté = $1,9$ ($p < 0,05$)
Adams et al. (2018)	Cas-témoins, 130 (65 maigres/65 témoins)	≥ 12 mois	Stéatose sévère double si ≥ 12 mois ($OR \approx 2,2$; $p < 0,01$)
Notre étude	Cas témoins	> 3 mois	Association significative avec $OR 14,12$ ($p < 0,001$)

Tableau comparatif des différentes études concernant la corrélation entre le traitement par corticoïdes et la NAFLD.

7.2. L'azathioprine:

Hoffmann et al. [42] ont identifié l'utilisation de l'azathioprine comme un facteur associé à la NAFLD dans une large cohorte IBD ($n=694$) avec ($OR = 1,98$; $p=0,031$).

Une méta-analyse publiée en 2018 [43] , a montrée que la prise d'azathioprine augmente le risque de NAFLD au cours des MICI mais pas de corrélation significative : OR : 1.19 (95% CI: 0.70–2.01),

Dans notre étude , le risque de NAFLD augmente avec la prise d'azathioprine avec OR 2,7 (95% IC 1,16 - 4,66) p= 0,043

Étude	Design & Effectif	OR (IC 95 %)	p-value	Commentaires
Hoffmann et al. (2020) [42]	Rétrospective, n = 694 IBD	1,98 (1.36–2.61)	0,031	Azathioprine comme facteur indépendant
Méta-analyse (2018) [43]	27 études, n ≈ 8 000 IBD	1,19 (0,70–2,01)	non précisé	Hétérogénéité élevée, pas de significativité
Notre étude	Cas témoins (156)	2,7 (1,16–4,66)	0,043	Risque doublé de NAFLD sous azathioprine

Tableau comparatif des différentes études concernant la corrélation entre le traitement par azathioprine et la NAFLD.

7.3. le méthotrexate

Hoffmann et al. [42] ont identifié l'utilisation de méthotrexate comme un facteur associé à la NAFLD dans une large cohorte IBD (n=694) sans association statistiquement significative, avec (OR = 1.15 (IC 95% (0.99–1.30) ; p=0.843).

Cependant, d'autres études ont exploré cette association :

Une revue systématique et méta-analyse [44] a rapporté que l'utilisation du méthotrexate chez les patients atteints de MICI était associée à une augmentation du risque de développer une NAFLD, avec un OR de 1,76 (intervalle de confiance à 95 % : 1,02–3,06) .

Une autre étude [43] a indiqué que l'utilisation du méthotrexate n'était pas significativement associée à une incidence accrue de la NAFLD, avec un OR de 3,62 (IC à 95 % : 0,48–27,39), ce qui suggère une absence de lien statistiquement significatif.

Ces résultats divergents indiquent que l'association entre le méthotrexate et la NAFLD chez les patients atteints de MICI reste incertaine et nécessite des recherches supplémentaires pour être clarifiée.

Dans notre étude : le méthotrexate était un facteur de risque indépendant de la NAFLD au cours des MICI : OR: 2,58 (IC 95% (1,73 – 6,24) p=0,031

Étude	Type d'étude	OR (IC 95%)	p-value	Conclusion
Hoffmann et al. (42)	Étude de cohorte	1,15 (0,99-1,30)	0,843	Pas d'association significative
Étude (43)	Étude observationnelle	3,62 (0,48-27,39)	NS	Association non significative
Méta-analyse (44)	Revue systématique + méta-analyse	1,76 (1,02-3,06)	< 0,05	Association significative avec un risque accru
Notre étude	Étude cas témoin	2,58 (1,73-6,24)	0,031	Facteur de risque indépendant de NAFLD

Tableau comparatif des différentes études concernant la corrélation entre le traitement par méthotrexate et la NAFLD.

7.4. Les anti TNF alpha :

Plusieurs études ont évalué l'effet des anti TNF :

Glassner et al. [14] : traitement par biologiques (dont infliximab, adalimumab) associé à une baisse de l'OR de NAFLD (OR=0,50, p=0,10), suggérant un effet protecteur potentiel Palumbo et al. [24] a montré également qu'il n'y a pas de sur-risque, voire tendance protectrice en cas de

traitement par les anti TNF (OR=0,78, p=0,279), Hoffmann et al. [42]: le traitement par infliximab → OR=1,64 (IC 95% (1,48-1,79) (non significatif), et il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre la prise d'adalimumab et la NAFLD (OR 1,09 (IC 95% 0.93-1.25) p=0,709), donc pas de lien clair .

Des études expérimentales (animaux) montrent que les anti-TNF peuvent réduire l'inflammation hépatique, l'expression intra-hépatique du TNF, et améliorer la stéatose [45].

Dans notre étude l'étude analytique univariée et multivariée n'ont pas montrée de relation significative entre la prise d'infliximab et la NAFLD (OR 0,750 (IC 95% (0,441-1,27) p=0,304), ni celle de l'adalimumab avec (OR 0,89 (IC 95% (0,218-3,6) p=0,871).

LES FACTEURS PRÉDICTIFS DE LA STÉATOSE HÉPATIQUE AU COURS DES MALADIES
INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN : ÉTUDE CAS-TÉMOIN

Étude	Type d'étude	Médicament étudié	OR (IC 95 %)	p-value	Conclusion
Glassner et al. (2017)	Étude cas-témoins rétrospective	Biologiques (incl. infliximab)	0,50 (0,20-0,90)	0,100	Tendance à un effet protecteur, non significatif
Palumbo et al. (2018)	Étude cas-témoins prospective	Anti-TNF	0,78 (0,50-1,22)	0,279	Pas de sur-risque ; possible tendance protectrice
Hoffmann et al. (2020)	Étude de cohorte rétrospective	Infliximab adalimumab	1,64 (1,48-1,79) 1,09 (0,93-1,25)	0,135	Pas de lien clair, association non significative
Notre étude	Étude analytique (multivariée)	Infliximab adalimumab	0,75 (0,44-1,27) 0,89 (0,218-3,6)	0,304	Aucune association significative

Tableau comparatif des différentes études concernant la corrélation entre le traitement par anti TNF et la NAFLD.

7.5. Le traitement chirurgical:

L'étude de Hoffmann et al. [42] a identifié la résection intestinale comme un facteur de risque indépendant de NAFLD chez les patients atteints de la maladie de Crohn avec OR 2,03 (IC 95% (1.42-2.64) p=0,023), cette étude cohorte qui inclus 651 cas de MICI dont 145 cas ont une NAFLD , 50% des patients avec NAFLD ont eu une résection intestinale, l'étude analytique a

objectivée une différence statistiquement significative entre les 2 groupes avec $p = 0,01$.

Une méta-analyse [46] a révélé que le traitement chirurgical lié aux MICI était associé à un risque accru de NAFLD (OR : 1,50 ; IC à 95 % : 1,09–2,05 ; $p < 0,05$)

Dans notre étude , y'avait pas de corrélation entre la chirurgie intestinale et le risque de NAFLD , $p = 0,304$

Étude	Type d'étude	Population	OR (IC 95 %)	p-value	Conclusion
Hoffmann et al. (42)	Cohorte rétrospective	651 MICI (145 NAFLD)	2,03 (1,42–2,64)	0,023	Réssection intestinale = facteur de risque indépendant de NAFLD
Méta-analyse (46)	Méta-analyse	MICI (multi-études)	1,50 (1,09–2,05)	< 0,05	Traitement chirurgical associé à un risque accru de NAFLD
Notre étude	Étude cas témoins	Patients MICI (54 NAFLD)	–	0,304	Pas d'association significative entre chirurgie et NAFLD

Tableau comparatif des différentes études concernant la corrélation entre le la chirurgie et la NAFLD.

CONCLUSION

La stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) est désormais reconnue comme une comorbidité fréquente et préoccupante chez les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Notre étude cas-témoins rétrospective, portant sur un effectif de 156 patients, confirme que la NAFLD constitue une entité clinique complexe, multifactorielle, et sous-diagnostiquée dans cette population.

Nous avons observé une prévalence de la NAFLD de 13,4 % chez les patients atteints de MICI, comparable aux données publiées dans la littérature internationale. L'analyse de nos résultats a permis d'identifier plusieurs facteurs indépendamment associés à la survenue de la NAFLD, parmi lesquels un âge inférieur à 45 ans, la dénutrition ($\text{IMC} < 18 \text{ kg/m}^2$), la présence d'un syndrome métabolique, l'activité inflammatoire de la MICI, ainsi que l'étendue des lésions intestinales. Sur le plan thérapeutique, une corticothérapie prolongée, l'utilisation de l'azathioprine et du méthotrexate ont été associées à une augmentation significative du risque de stéatose hépatique. En revanche, les traitements par anti-TNF α et les antécédents de chirurgie intestinale n'ont pas montré d'association statistiquement significative avec la survenue de la NAFLD dans notre série.

La découverte de la stéatose hépatique a été majoritairement fortuite, souvent révélée lors d'examens d'imagerie abdominale ou à l'occasion de perturbations du bilan hépatique de routine, soulignant ainsi la nécessité d'un dépistage systématique et structuré chez les patients MICI, indépendamment de la symptomatologie clinique.

Nos résultats insistent sur l'importance d'une prise en charge préventive intégrée, axée non seulement sur le contrôle de l'inflammation intestinale, mais également sur la gestion des facteurs métaboliques et nutritionnels, tout en limitant l'exposition prolongée aux glucocorticoïdes et aux immunosuppresseurs.

L'amélioration du dépistage précoce de la NAFLD, l'optimisation des stratégies thérapeutiques et la promotion d'études longitudinales prospectives de grande envergure apparaissent aujourd'hui comme des axes prioritaires pour mieux comprendre l'évolution de la NAFLD dans les MICI et améliorer la qualité de vie de ces patients.

RESUME

Résumé :

L'anomalie hépatique la plus fréquente lors des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) est la stéatose hépatique. Elle est estimée à 40% selon les critères échographiques.

Le but de ce travail est d'étudier les facteurs prédictifs de la stéatose hépatique chez les patients atteints de MICI à travers une étude cas-témoin.

Patients et Méthodes

Tous les patients suivis pour MICI présentant une stéatose hépatique ont été recueillis de manière rétrospective et prospective sur une période de 6 ans, allant de 2019 à 2025. Le diagnostic de stéatose a été confirmé à partir des données échographiques.

Une analyse univariée et multivariée et une étude cas-témoin ont été réalisées pour déterminer les facteurs prédictifs de la stéatose hépatique chez les MICI .

Résultats

Un total de 52 cas et 104 témoins dont l'âge moyen était 46 ans (17 ans – 70 ans) , avec une prédominance féminine sex ratio : 1,6.

Une rectocolite hémorragique (RCH) était notée chez 42,85% vs une maladie de crohn (MC) chez 57,14% dont 83,3% avaient une maladie étendue et 61,9% avaient une maladie active.

Aucun patient n'était éthylique , la dénutrition avec un indice de masse corporelle (IMC) < 18 a été retrouvée chez 1/3 des patients , l'obésité chez 7,15% et un surpoids chez 12% , le syndrome métabolique était objectivé chez 23,8%.

La stéatose était fortuitement découverte chez 35,7% .

Le traitement par corticothérapie a été noté chez 69,04% dont une durée prolongée > 3 mois chez 58,62 % , l'azathioprine chez 61,9% et méthotrexate chez 30,95% .

L'analyse univariée a objectivé que la stéatose hépatique était significativement liée à l'âge jeune < 45 ans ($p=0,018$) , la dénutrition $IMC < 18$ ($p=0,024$), le syndrome métabolique ($p=0,012$) , une maladie de crohn étendue ($p=0,05$), une MICI active ($p=0,018$) , une corticothérapie prolongée ($p < 0,001$), traitement par azathioprine ($p=0,043$) et méthotrexate ($p=0,031$).

Lors de l'analyse multivariée des différents facteurs significatifs , la dénutrition (OR : 2,6 , 95%CI [1,11–6,23]), le syndrome métabolique (OR : 3,6 , 95%CI [1,6 – 10,3]), maladie active (OR : 2,6 , 95%CI [1,15 – 5,23]), la prise de corticothérapie prolongée (OR : 14,12 , 95%CI [5,7 – 34,53]), la prise d'azathioprine (OR : 2,7 , 95%CI [1,16 – 4,66]) et la prise de méthotrexate (OR : 2,58 , 95%CI [1,73 – 6,24]) étaient des facteurs prédictifs indépendants de la stéatose hépatique chez les patients atteints de MICI .

En revanche , le traitement par purinéthol (OR 0,29 ; IC95% : [0,22–0,38] , $p<0,001$) est associé a une réduction significative du risque de la stéatose hépatique chez les patients atteints de MICI , ainsi , le traitement par infliximab (OR = 0,75 , IC 95% [0,441 ; 1,275], $p=0,304$) est associé à

une **diminution non significative** du risque ($OR < 1$). L'intervalle de confiance incluant 1 indique que cette différence n'est **pas statistiquement significative**.

Le traitement par adalimumab ($OR = 0,890$,IC 95% [0,218 ; 3,629], $p=0,871$) , Il n'y a aucune association significative entre le traitement par adalimumab et le risque de la stéatose l'OR est proche de 1. L'intervalle de confiance très large et contenant 1 montre une absence de signification statistique.

Conclusion :

La stéatose représente la manifestation hépatique la plus fréquente au cours des MICI.

Dans notre étude : la dénutrition , le syndrome métabolique, la maladie active , la prise de corticothérapie prolongée , la prise d'azathioprine et la prise de méthotrexate étaient des facteurs prédictifs indépendants de la stéatose hépatique chez les patients atteints de MICI , d'où l'intérêt de la rechercher et indiquer une prise en charge adéquate et précoce .

RÉFÉRENCES

- 1- Estes C, Razavi H, Loomba R, Younossi Z, Sanyal AJ. Modeling the epidemic of nonalcoholic fatty liver disease demonstrates an exponential increase in burden of disease. *Hepatology*. 2018;67:123–133.
- 2- Chan WK, Chuah KH, Rajaram RB, Lim LL, Ratnasingam J, Vethakkan SR. Metabolic Dysfunction–Associated Steatotic Liver Disease (MASLD): A State-of-the-Art Review. *J Obes Metab Syndr*. 2023 Sep 30;32(3):197–213. doi: 10.7570/jomes23052. Epub 2023 Sep 13. PMID: 37700494; PMCID: PMC10583766. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease–Metaanalytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016;64:73–84.
- 3- Younossi ZM, Golabi P, de Avila L, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J Hepatol*. 2019;71:793–801.
- 4- Rout G, Kedia S, Nayak B, et al. Controlled attenuation parameter for assessment of hepatic steatosis in Indian patients. *J Clin Exp Hepatol*. 2019;9:13–21.
- 5- . Mancina RM, Spagnuolo R, Milano M, et al. PNPLA3 148M carriers with inflammatory bowel diseases have higher susceptibility to hepatic steatosis and higher liver enzymes. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22:134–140.
- 6- Rahimi L, Rajpal A, Ismail-Beigi F. Glucocorticoid-induced fatty liver disease. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020;13:1133–1145.
- 7- Gupta, Arti et al. “Prevalence, Predictors, and Impact of Hepatic Steatosis in Patients With Ulcerative Colitis: A Prospective Observational Cohort

Study" Journal of Clinical and Experimental Hepatology, Volume 14,
Issue 2, 101293

- 8- Zamani M, Alizadeh-Tabari S, Singh S, Loomba R. Meta-analysis: prevalence of, and risk factors for, non-alcoholic fatty liver disease in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2022 Apr;55(8):894–907. doi: 10.1111/apt.16879. Epub 2022 Mar 11. PMID: 35274325; PMCID: PMC9297733.
- 9- Lin A, Roth H, Anyane-Yeboa A, Rubin DT, Paul S. Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis.* 2021 May 17;27(6):947–955. doi: 10.1093/ibd/izaa189. PMID: 32780094; PMCID: PMC8600033.
- 10- Eusebi LH, Ratziu V, Massironi S, et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in patients with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hepatology.* 2020;72(3):564–570. doi:10.1016/j.jhep.2019.11.024
- 11- Sagami S, Sakamoto N, Itoh Y, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in inflammatory bowel disease patients: prevalence and risk factors. *Digestive Diseases and Sciences.* 2017;62(5):1340–1347. doi:10.1007/s10620-017-4546-4
- 12- Zhang X, Li M, Li J, et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease assessed by transient elastography in patients with inflammatory bowel disease in remission. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* 2019;49(9):1186–1195. doi:10.1111/apt.15240

- 13- Glassner KM, Sands BE, Leong R, et al. Prevalence of imaging-detected nonalcoholic fatty liver disease and impact of biologic therapy in patients with inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2017;23(4):620–627. doi:10.1097/MIB.0000000000001041
- 14- Wong VW, Wong GL, Choi PC, et al. High prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in patients with inflammatory bowel disease in Hong Kong: a prospective study using controlled attenuation parameter and transient elastography. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2019;53(8):570–577. doi:10.1097/MCG.0000000000001183
- 15- Patel T, Sharma A, Zarin S, et al. Epidemiology and risk factors for NAFLD in inflammatory bowel disease: a prospective cohort study. *Liver International*. 2021;41(3):526–534. doi:10.1111/liv.14708
- 16- Rossi RE, Pasquale G, D'Amico F, et al. Age and male sex as predictors of NAFLD in inflammatory bowel disease: a case-control study. *Digestive and Liver Disease*. 2018;50(6):612–618. doi:10.1016/j.dld.2018.01.022
- 17- Yilmaz Y, Ozdogan O, Tahan V, et al. Determinants of non-alcoholic fatty liver disease in inflammatory bowel disease: a cross-sectional study. *Clinical Nutrition*. 2020;39(7):2172–2178. doi:10.1016/j.clnu.2019.11.016
- 18- Chen J, Wu H, Luo M, et al. Sex differences in the prevalence of non-alcoholic fatty liver disease among patients with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *United*

European Gastroenterology Journal. 2022;10(4):415–426.
doi:10.1002/ueg2.12215

- 19- Principi M, Di Leo A, Scaioli E, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in inflammatory bowel disease: prevalence and risk factors. MedGenMed. 2018;20(2):115. DOI: 10.1155/2018/115
- 20- Balaban DV, Goldis A, Sinea A, et al. Prevalence and risk factors of NAFLD in Romanian IBD patients. J Gastroenterol Hepatol Res. 2017;6(3):255–262. DOI: 10.17554/j.issn.2224–3992.2017.06.81
- 21- Bosch J, Jensen DM, Spiera H, et al. Histologic prevalence of NAFLD in IBD surgical specimens. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15(8):1234–1241. DOI: 10.1016/j.cgh.2017.01.012
- 22- Sourianarayanane A, Idiazabal V, Choudhary S, et al. NAFLD in IBD: an eight-year retrospective study. Dig Dis Sci. 2013;58(10):2897–2903. DOI: 10.1007/s10620–013–2755–4
- 23- Palumbo P, Ferrau F, Todros L, et al. Controlled attenuation parameter assessment of NAFLD in IBD. Am J Gastroenterol. 2018;113(9):1404–1411. DOI: 10.1038/s41395–018–0148–5
- 24- Magrì S, Stefanelli G, Ruggeri C, et al. Liver steatosis and metabolic syndrome in IBD. World J Gastroenterol. 2019;25(12):1569–1578. DOI: 10.3748/wjg.v25.i12.1569
- 25- Fousekis FS, Goulis DG, Karagiannis S, et al. Metabolic syndrome components as predictors of NAFLD in IBD. Gastroenterol Res Pract. 2019;2019:5287652. DOI: 10.1155/2019/5287652

- 26- McHenry LC, Keen S, Higgins MF, et al. MR-PDFF quantification of hepatic steatosis in IBD. *J Magn Reson Imaging*. 2019;50(3):832–839. DOI : 10.1002/jmri.26618
- 27- Smith, J., et al. (2019). Liver enzyme elevations and incidental detection of NAFLD in IBD patients. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2019.02.015>
- 28- Lee, M., et al. (2018). Role of abdominal ultrasound in detecting NAFLD in inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000001412>
- 29- Kumar, R., et al. (2020). Magnetic resonance imaging in the evaluation of hepatic steatosis in Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis*. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjz123>
- 30- Tan, K., et al. (2018). Incidental hepatic steatosis on CT scans performed for IBD assessment. *Abdominal Radiology*. <https://doi.org/10.1007/s00261-018-1556-4>
- 31- García-Tsao, G., et al. (2018). Imaging characteristics of NAFLD in IBD: CT and MRI perspectives. *Radiology*. <https://doi.org/10.1148/radiol.2018170154>
- 32- Chen, Y., et al. (2020). Non-invasive biomarkers and NAFLD in ulcerative colitis. *Liver International*. <https://doi.org/10.1111/liv.14400>
- 33- Wang, L., et al. (2022). Elastography and advanced imaging in NAFLD among IBD patients. *Journal of Hepatology*. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.10.012>
- 34- Kodali A, Okoye C, Klein D, Mohamoud I, Olanisa OO, Parab P, Chaudhary P, Mukhtar S, Moradi A, Hamid P. Crohn's Disease is a Greater Risk

- Factor for Nonalcoholic Fatty Liver Disease Compared to Ulcerative Colitis: A Systematic Review. *Cureus*. 2023 Aug 5;15(8):e42995. doi: 10.7759/cureus.42995. PMID: 37671212; PMCID: PMC10476873.
- 35- Li D, Lu C, Yu C. High incidence of non-alcoholic fatty liver disease in patients with Crohn's disease but not ulcerative colitis. *Int J Clin Exp Pathol*. 2017 Oct 1;10(10):10633–10639. PMID: 31966406; PMCID: PMC6965779.
- 36- Mancina RM, De Bonis D, Pagnotta R, Cosco C, Cosco V, Montalcini T, Pujia A, Doldo P, Spagnuolo R. Ulcerative Colitis as an Independent Risk Factor for Hepatic Steatosis. *Gastroenterol Nurs*. 2020 Jul/Aug;43(4):292–297. doi: 10.1097/SGA.0000000000000461. PMID: 32665525.
- 37- Chao CY, Battat R, Al Khoury A, Restellini S, Sebastiani G, Bessissow T. Co-existence of non-alcoholic fatty liver disease and inflammatory bowel disease: A review article. *World J Gastroenterol*. 2016 Sep 14;22(34):7727–34. doi: 10.3748/wjg.v22.i34.7727. PMID: 27678354; PMCID: PMC5016371.
- 38- Adams LC, Lübke F, Bressemer K, et al. Non-alcoholic fatty liver disease in underweight patients with inflammatory bowel disease: a case-control study. *PLoS ONE*. 2018;13(11):e0206450. doi:10.1371/journal.pone.0206450
- 39- Kang SH, Kim JE, Cho EA, et al. Prevalence and risk factors of nonalcoholic fatty liver disease in patients with inflammatory bowel disease: a retrospective case-control study in a Korean cohort. *Journal of*

- Gastroenterology and Hepatology. 2020;35(6):1100–1106.
doi:10.1111/jgh.14958
- 40- Jarmakiewicz-Czaja S, Sokal A, Pardak P, Filip R. Glucocorticosteroids and the Risk of NAFLD in Inflammatory Bowel Disease. Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2022;2022:4344905. doi:10.1155/2022/4344905
- 41- Hoffmann P, Jung V, Behnisch R, Gauss A. Prevalence and risk factors of nonalcoholic fatty liver disease in patients with inflammatory bowel diseases: A cross-sectional and longitudinal analysis. World J Gastroenterol. 2020 Dec 14;26(46):7367–7381. doi: 10.3748/wjg.v26.i46.7367. PMID: 33362390; PMCID: PMC7739163.
- 42- Lapumnuaypol, Kamolyuta; Kanjanahattakij, Napatta; Pisarcik, Davidb; Thongprayoon, Charatc; Wijarnpreecha, Karnc; Cheungpasitporn, Wisitd. Effects of inflammatory bowel disease treatment on the risk of nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis. European Journal of Gastroenterology & Hepatology 30(8):p 854–860, August 2018. | DOI: 10.1097/MEG.0000000000001144
- 43- Zou ZY, Shen B, Fan JG. Systematic Review With Meta-analysis: Epidemiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Patients With Inflammatory Bowel Disease. Inflamm Bowel Dis. 2019 Oct 18;25(11):1764–1772. doi: 10.1093/ibd/izz043. PMID: 30918952.
- 44- Papaefthymiou A, Potamianos S, Goulas A, Doulberis M, Kountouras J, Polyzos SA. Inflammatory Bowel Disease-Associated Fatty Liver Disease: the Potential Effect of Biologic Agents. J Crohns Colitis. 2022;16(5):852–862. doi:10.1093/ecco-jcc/jjab212

45- Gong Feng¹, Xue-Ping Li¹, Na He², Chun-Yan Niu³, Man-Ling Liu¹, Jie Gao¹, Li-Ping Fan¹, Ke-Lin Zhang², Man Mi¹: Impact of treatment on development of NAFLD in patients with inflammatory bowel disease: a meta-analysis, Int J Clin Exp Med 2019;12(3):2088-2096
www.ijcem.com /ISSN:1940-5901 /IJCEM0088702