

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT REPUBLIQUE DU MALI  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNpeuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



**FACULTE DE PHARMACIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N° \_\_\_\_\_/

**THESE**

**CAUSES DES HYPERTRANSAMINASÉMIES AU  
LABORATOIRE D'ANALYSES BIOMÉDICALES  
DE L'HOPITAL DE SIKASSO**

Présentée et soutenue publiquement le 28/05/2022 devant la  
Faculté de Pharmacie

Par : **M. SANGARE Mohamed**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie**

**(Diplôme d'État)**

**JURY**

**Président:** Pr BakaryCISSE

**Membre :** Dr Klétigui Casimir DEMBELE

**Invité :** Dr OumarKASSOGUE

**Co-directeur :** Dr Djibril MCOULIBALY

**Directeur :** Pr Sékou BAH



**DEDICACE ET  
REMERCIEMENTS**

## **DEDICACE**

Avant tout propos, louange à Dieu, le tout puissant, le miséricordieux, le facilitateur de m'avoir donné la force d'achever ce travail et de surmonter toutes les difficultés que j'ai rencontrées.

Ce travail de thèse est le fruit de plusieurs mois et n'aurait jamais été mené à terme sans le soutien d'un grand nombre de personnes que je tiens très sincèrement à remercier.

Je dédie cette thèse :

### **À ma très chère mère : Sidibé Aichata**

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice, tes prières et tes bénédictions ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Je n'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

### **À mon feu père : Sangaré Siaka**

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous, très petit tu as su guider mes pas jusqu'au moment où le bon Dieu t'a rappelé à ses côtés. Papa que ton âme repose en paix.

### **À mon grand frère et logeur à Bamako : Sangaré Aboubacar**

Vous m'avez accueilli à bras ouvert dans votre famille. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte en vous, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

### **À mon grand frère : Sangaré Souleymane**

Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Puissent nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus.

### **À ma grande sœur : Sangaré adja dindjo**

Je découvre enfin le bonheur d'avoir une grande sœur sur qui on peut compter. Je te dis merci et je te souhaite du bonheur, réussite et prospérité.

### **À toute ma famille**

Je manque de mots pour vous exprimer mes respects et toute ma considération. Vos soutiens et encouragements n'ont jamais fait défaut. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement dans une bonté exceptionnelle. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

## **REMERCIEMENTS**

J'aimerais en premier lieu remercier Dieu qui m'a donné le courage de réaliser ce travail.

**Merci !**

Pour tout ce qui arrive dans notre vie, particulièrement en ce jour béni où je m'appête à faire un pas décisif dans ma vie.

### **Au Prophète Mohamed (PSL)**

Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui. « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de tes paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

### **Aux personnels de l'hôpital de Sikasso**

**Dr DIARRA Samouun** remerciment particulier et sincère pour tous vos efforts fournis. Vos conseils et votre amour pour notre formation font de vous un homme exemplaire. Vous avez toujours été présent. Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

Admiration, ma reconnaissance et mon attachement inconditionnel...

Mes vifs remerciements à l'ensemble du personnel de l'hôpital et plus particulièrement au Personnel du laboratoire/banque de sang pour leur collaboration durant mon cursus thésard.

### **Mes oncles, tontons, tantes, cousins et cousines**

Il me tient à cœur de remercier très sincèrement toutes les personnes de bonne volonté qui de Loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail.

Cependant je ne saurai jamais énumérer de façon exhaustive les parents.

Je vous suis reconnaissant pour tout le soutien que vous n'avez jamais cessé de m'apporter tout au long de ces années d'étude. Trouver ici mes profondes affections.

### **À mes ami(e)s**

Sans pourtant faire une discrimination et de vexer qui que ce soit, je me garde une fois de plus à ne pas citer des noms mais sachez que je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

**Au personnel de l'officine Espoir de Sikasso**

Dr Géant Bernard ainsi que ces employés, merci infiniment. Mes chaleureux remerciements vont à tous les internes de l'hôpital de Sikasso et ceux de près ou de loin qui ont contribué à notre encadrement.

**À la promotion Feu MOUSSA ARAMA**

Pour toutes ces belles années que nous avons passées ensemble au cours de notre formation. Courage et plein succès dans vos carrières respectives.

**À toute la communauté Sikassoise**

Mes remerciements les plus sincères s'adressent à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

**Au corps professoral de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et la Faculté de pharmacie (FAPH) de Bamako,**

Pour l'enseignement et la formation de qualité sommaire.



**HOMMAGE AUX  
MEMBRES DU JURY**

## **Hommage aux membres du jury**

### **À notre maitre et président de jury**

#### **Professeur Bakary CISSE**

- **Responsable de l'enseignement de la biochimie à la faculté de pharmacie**
- **Coordinateur du Projet d'Appui pour le Développement de l'Enseignement Supérieur**
- **Chevalier des Palmes Académiques de la République Française**
- **Enseignant chercheur**

Honorable maitre,

C'est un honneur pour nous de vous avoir comme président.

Nous avons été honorés de la confiance que vous nous avez accordée en acceptant la présidence du jury. Vos qualités d'homme scientifiques, votre sens de la perfection et votre rigueur pour le travail bien fait font de vous un maitre exemplaire

Permettez-nous-en ce jour, de vous adresser notre vif remerciement et notre profonde reconnaissance.

Que le bon Dieu vous donne longue vie qu'on puisse longtemps profiter de votre savoir.

### **À notre Maitre et membre invité du jury**

#### **Docteur Oumar KASSOGUE**

- **Pharmacien biologiste,**
- **Chargé de recherche en Biologie**
- **Secrétaire général de l'ordre des Pharmaciens de la région de Sikasso**

**Cher maitre,**

J'apprécie à la juste valeur vos qualités humaines et votre modestie. Votre rigueur scientifique fait de vous un maître admirable.

Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude et mes sincères remerciements pour le moment Passé ensemble dans votre service.

**À notre Maitre et membre du jury**

**Dr Klétigui Casimir DEMBELE**

- **Docteur en pharmacie de la Faculté de Médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako,**
- **Titulaire d'un Master de recherche en biochimie et Génie Génétique option pathologie humaine de l'université Cheick AntaDiop de Dakar,**
- **Docteur de l'Université d'Angers en France,**
- **Docteur de l'Université des sciences, des Techniques et technologie de Bamako,**
- **Maitre -Assistant en Biochimie Clinique à la Faculté de Pharmacie de l'USTTB,**
- **Praticien au centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose**

**Cher maitre,**

Par votre simplicité, votre humilité, votre facilité d'abord, qualités qui font de vous un homme aimable et respectable, nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail ; veuillez accepter l'expression de notre grande reconnaissance.



**À notre co-directeur de thèse**

**Dr COULIBALY Djibril M**

- **Pharmacien biologiste ;**
- **Titulaire d'un DES en biochimie clinique ;**
- **Maitre-assistant en biochimie clinique à la faculté de pharmacie ;**
- **Praticien hospitalier au CHU point G.**

**Cher maitre,**

Vous nous avez toujours offert vos soutiens et réconfort, je vous exprime ma profonde admiration, ma reconnaissance et mon attachement inconditionnel.

**À notre maitre et Directeur de thèse**

**Professeur Sékou Bah**

- **Vice doyen de la faculté de pharmacie ;**
- **Chef DER en science des médicaments à la faculté de pharmacie ;**
- **Maitre de conférences en pharmacologie à la F MOS/FAPH ;**
- **Titulaire d'un Ph. D en pharmacologie ;**
- **Membre du comité technique de pharmacovigilance ;**
- **Chef de service de la pharmacie hospitalière du CHU du point G.**

**Cher maitre,**

Nous sommes très heureux de vous avoir comme directeur de thèse.

Vos qualités scientifiques et médicales, votre amour pour le travail bien fait,

Votre rigueur et votre souci pour la culture de l'excellence auprès de nous les apprenants font de vous un maitre exemplaire.

Veillez accepter cher maitre nos sentiments de reconnaissance

## LISTES DES ABREVIATIONS

**ALAT** : Alanine Amino Transférase

**ANR** : Réaction de Greffon contre Hôte

**ASAT** : Aspartateamino transférase

**BD** : Bilirubine directe

**BT** : Bilirubine totale

**CPK** : Créatine Phosphokinase

**FOGD** : Fibroscopie Œsogastroduodénale

**HVA** : Hépatite Virale A

**HVB** : Hépatite Virale B

**HVC** : Hépatite Virale C

**HVD** : Hépatite Virale D

**HVE** : Hépatite Virale E

**IGG** : Immunoglobine de type G

**IGM** : Immunoglobine de typeM

**INR**:Internatinnal Normalized Ratio

**MDH**: MalateDéshydrogenase

**PAL**:Phosphatase Alcaline

**PCR**: Polymerase Chain Reaction

**GGT**:gamma glutamyltransférase

**GOT**:GlutamoOxoloacétateTransférase

**GPT**:GlutamoPyruviqueTransférases

**TP** : Taux de Prothrombine

**VGH** : Virus Hepatite G

**VCI** : Veine Cave Inférieure

**VIH** : Veine Intra Hépatique

**VIP** : Veine du Tronc Porte

**VSH** : Veine Sus Hépatique

## Liste des Tableaux

Tableau 1 : Principaux médicaments incriminés à l'origine d'hypertransaminasémie.....	32
Tableau 2 : Les ressources humaines du laboratoire / banque de sang .....	39
Tableau 3: Fréquences des hypertransaminasémies.....	50
Tableau 4: Répartition du taux de prothrombine en fonction de l'élévation des transaminases.....	51
Tableau 5 : Répartition du taux de gamma glutamyl-transférase en fonction de l'élévation des transaminases .....	51
Tableau 6 : Répartition du taux de bilirubine conjuguée en fonction de l'élévation des transaminases .....	52
Tableau 7: Répartition du taux de bilirubine totale en fonction de l'élévation des transaminases .....	52
Tableau 8 : Répartition des étiologies en fonction de l'élévation des transaminasémies .....	53
Tableau 9 : Résultats du rapport ASAT/ALAT.....	54

## Liste des figures

Figure 1: L'appareil digestif humain. . . . .	22
Figure 2: Organisation du Foie.....	23
Figure 3:Schémaréactionnel de l'ALAT.....	24
Figure 4: Schémaréactionnel de l' ASAT.....	25
Figure 5 : KENZA 240tx .....	50
Figure 6 :Photomètre .....	53
<a href="#">Figure 7: Portoir reactif/echantillon</a> .....	22
FIGURE 8 : BIOSOLEA 4.....	46
Figure 9 : Repartition des patient selon le sexe.....	49
Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge .....	49
Figures 11 : Répartition des patients selon les catégories socioprofessionnelles.....	50
<a href="#">Figure 12: Répartition des patients en fonction des anomalies sérologiques.....</a>	53

## Table des matières

REMERCIEMENTS .....	
LISTES DES ABREVIATIONS .....	
1- INTRODUCTION .....	1
2. OBJECTIFS .....	19
<b>2.1. Objectif général</b> .....	19
<b>2.2. Objectifs spécifiques :</b> .....	19
3. Généralités sur les transaminases .....	21
Rappels physiologiques .....	21
4. Exploration biochimique des transaminases .....	26
Méthodes de mesure. [10;11 ; 12] .....	26
5. Etiologies des hypertransaminasémies .....	27
5.1. Interprétation classique : .....	27
5.3. Rechercher une cause extra hépatique ou musculaire. ....	28
5.4. Orientation du rapport ASAT/ ALAT .....	28
5.5. Etiologie en fonction du degré d'élévation des transaminases.....	29
5.6. Elévations modérées des transaminases : .....	34
5.7. Elévation des transaminases sans relation avec le foie : .....	36
6.METHODOLOGIE .....	38
6.1.Cadre d'étude .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
6.2. Type et période d'étude.....	40
6.3. Population d'étude .....	40
6.4. Critères d'inclusion .....	40
6.5. Critères de non inclusion : .....	40
6.6. Techniques de collecte des données : .....	40
6.7. Méthodes .....	40
7. RESULTATS .....	49
7.1.Données Sociauo-démographique .....	50
7.2 Données Biologique.....	50
7.3 Données Sérologique.....	53
8. Commentaires et discussions .....	56
9. CONCLUSION.....	59
10. RECOMMANDATIONS.....	60
11. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	62
Annexes .....	65

<b>FICHE SIGNALITIQUE</b> .....	63
<b>FICHE D'ENQUETE</b> .....	66
<b>SERMENT DE GALIEN</b> .....	69



# INTRODUCTION

## 1- INTRODUCTION

La mesure de l'activité sérique des transaminases est l'un des tests biologiques les plus couramment effectués en hépato-gastro-entérologie en médecine générale. Ces tests sont pratiqués non seulement pour des patients suspects de maladie hépatique, mais aussi pour des patients asymptomatiques.

Les méthodes d'évaluation de la fonction hépatique se résument en un ensemble de tests biochimiques portant en pratique courante sur le dosage : des transaminases (qui explorent la cytolysse), des phosphatases alcalines, de la gamma-GT (qui explorent la cholestase), du taux de prothrombine avec le taux de facteur V (qui explore le degré d'insuffisance hépatocellulaire) et de la bilirubine totale et conjuguée (qui peuvent refléter la cholestase et/ou l'insuffisance hépatocellulaire).

Ces examens sont aujourd'hui facilement accessibles et leur usage de plus en plus fréquent, entraînant de nombreuses découvertes fortuites d'anomalies biologiques.

L'augmentation de l'activité sérique des transaminases n'est pas toujours d'interprétation facile.

Dans de nombreux cas, il a été rapporté des hypertransaminasémies non étiquetées [1 ; 2].

En effet, une augmentation franche de l'activité des transaminases (supérieure à 10fois la limite normale supérieure) traduit une cytolysse quelque soit l'étiologie. Son augmentation modérée se rencontre dans n'importe quelle souffrance hépatocellulaire.

L'orientation diagnostique est le plus souvent aisée lorsque cette augmentation survient dans des contextes précis (notion de facteurs de risque, de syndrome pré-ictérique, d'ingestion médicamenteuse.....)

Bien qu'une augmentation de l'activité sérique des transaminases se rencontre dans toutes les pathologies du foie, les principales causes demeurent les infections virales, l'alcoolisme, les médicaments, le diabète, l'obésité [3].

En France, l'étude systématique des grandes séries de donneurs de sang montre une fréquence d'hypertransaminasémies comprise entre 0,5 et 5%[4]. Cette variabilité est liée à la valeur seuil retenue dans chaque étude et à l'origine géographique des populations testées.



Au Mali, les études ont porté globalement sur les hypertransaminasémies [5,6] et les hypertransaminasémies d'origine virales sont beaucoup documentées[7].

Existe-t-il d'autres causes d'hypertransaminasémies en dehors des causes virales ?

Dans la perspective d'élucider cette question, nous avons initié cette étude.



# OBJECTIFS

## **2. OBJECTIFS**

### **2.1.Objectif général**

- Étudier les causes d'élévation des transaminases au laboratoire d'analyses biomédicales de l'hôpital de Sikasso.

### **2.2.Objectifs spécifiques :**

- Déterminer le profil sociodémographique des patients ;
- Déterminer la fréquence des hypertransaminasémies ;
- Identifier les causes des hypertransaminasémies.



## **GÉNÉRALITÉS**

### **3. Généralités sur les transaminases**

#### **3.1. Rappels physiologiques**

##### **3.1.1. Historique**

En 1927 MoYleNeedham avait déjà signalé que dans le muscle les acides aspartiques et glutamiques pouvaient donner naissance à des diacides non azotés sans formation d'ammoniaque, ni d'urée, ni d'azote amidé ou purique et sans variation de la teneur totale en azote aminé, il ne pouvait donc s'agir que d'un transport du groupe aminé.

En 1937 Braunstein et Kritzman ont étudié systématiquement cette réaction de transfert de la fonction  $\text{NH}_2$  dans le muscle et ont décrit ce nouveau processus métabolique des aminoacides sous le nom transamination. La finalité des réactions de transamination est de redistribuer l'azote entre les différents acides aminés nécessaires à la synthèse des protéines.

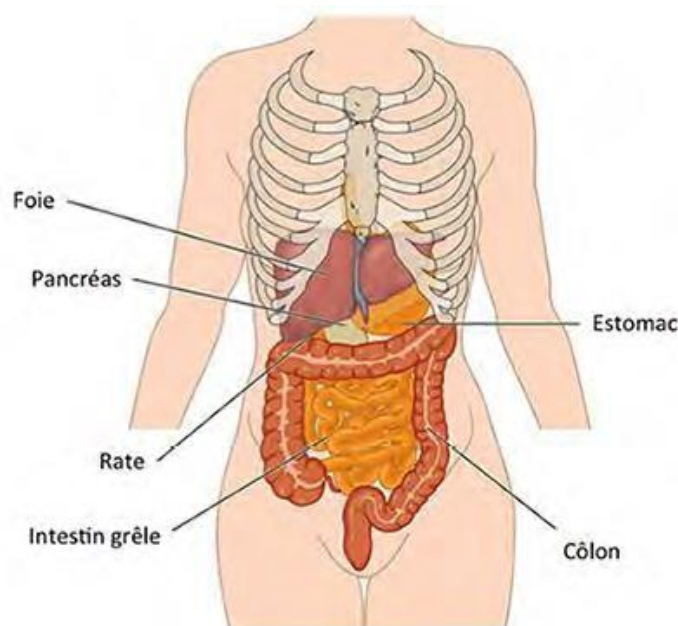
La découverte de l'importance clinique des transaminases a eu lieu en 1955 à l'université de Naples grâce aux recherches de Ferdinand de Ritis, Mario Coltorti et Giuseppe Giusti. Les transaminases sont présentes dans tous les tissus, mais leur présence dans le sang à une concentration élevée est souvent liée à des maladies cardiovasculaires (infarctus du myocarde) ou du foie (nécrose, hépatite). Dans ces cas, les enzymes arrivent à la circulation et leurs niveaux sériques sont augmentés.

##### **3.1.2. Définitions**

###### **3.1.2.1. Le Foie.**

Le Foie est un des organes les plus volumineux du corps humain, pouvant peser jusqu'à 1,5 kilogramme (kg).

Il est situé dans la partie supérieure droite de l'abdomen, juste sous la cage thoracique et le diaphragme. Il fait partie de l'appareil digestif.



**Figure 1: L'appareil digestif humain. [8].**

Le foie se compose de 2 lobes principaux, le lobe droit, le plus grand des deux, et le lobe gauche, plus petit. Entre ces deux parties majeures, se trouvent le lobe carré, et le lobe caudé (aussi appelé lobe de Spiegel). Chaque lobe est divisé en segments.

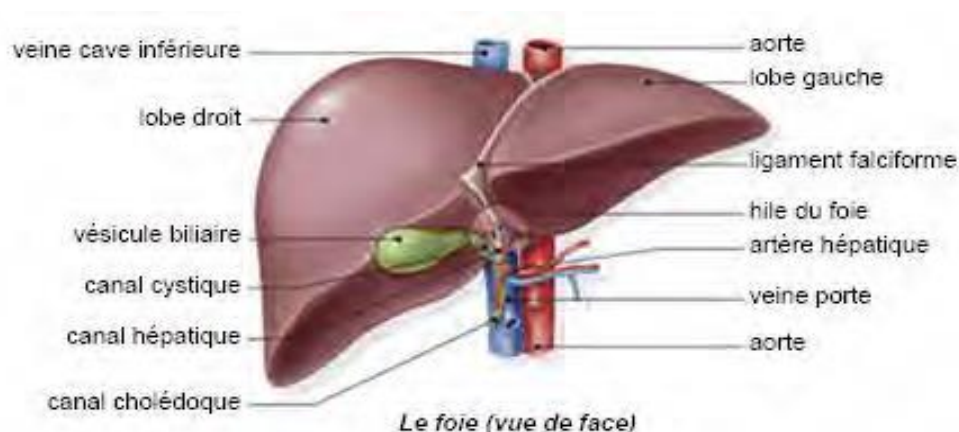
Les lobes droit et gauche sont séparés par une bande de tissu appelée ligament falciforme, ou ligament large, qui aide à maintenir le foie fixé au diaphragme.

Une couche de tissu conjonctif, appelée capsule de Glisson ou simplement capsule, le recouvre.

En effet, il joue un rôle important dans la digestion, que ce soit par la production de la bile et des sels biliaires, par le métabolisme et le stockage des nutriments absorbés par voie digestive, ou par la prise en charge de xénobiotiques amenés par cette voie, et dans l'épuration de nombreuses molécules endogènes ou exogènes dont l'accumulation pourrait être toxique pour l'organisme.

C'est également le lieu de production de nombreuses molécules indispensables au bon fonctionnement du corps humain, tels que les facteurs de la coagulation.

De par ses nombreuses fonctions, le foie va disposer de nombreux enzymes comme marqueurs permettant d'évaluer ses fonctions ou ses atteintes.



**Figure 2: Organisation du Foie. [9].**

### 3.1.2.2. Enzyme

Une (un) enzyme est un catalyseur biologique. Sa présence permet l'accélération d'une réaction chimique. La vitesse de la réaction est proportionnelle à l'activité de l'enzyme. Le test enzymatique est la mesure de cette vitesse de réaction.

### 3.1.2.3. Transaminases

Les transaminases sont deux enzymes qui assurent le transfert de groupements aminés à partir de deux acides aminés (l'alanine et l'acide aspartique) pour former deux autres acides alpha-cétoniques (les acides pyruvique et oxaloacétique).

Ces enzymes sont : Transaminase Glutamo-Pyruvique (TGP) ou l'ALAT (alanine aminotransférase) et Transaminase Glutamo-Oxaloacétique (TGO) ou l'ASAT (aspartateaminotransférase).

### 3.1.2.4. Hypertransaminasémie

Une hypertransaminasémie est définie comme une élévation du taux sérique de l'ALAT et/ou de l'ASAT supérieur à une fois et demi de la limite normale supérieure.

### 3.1.2. Métabolisme :

#### 3.1.3.1. Alanineaminotransférase : [10]

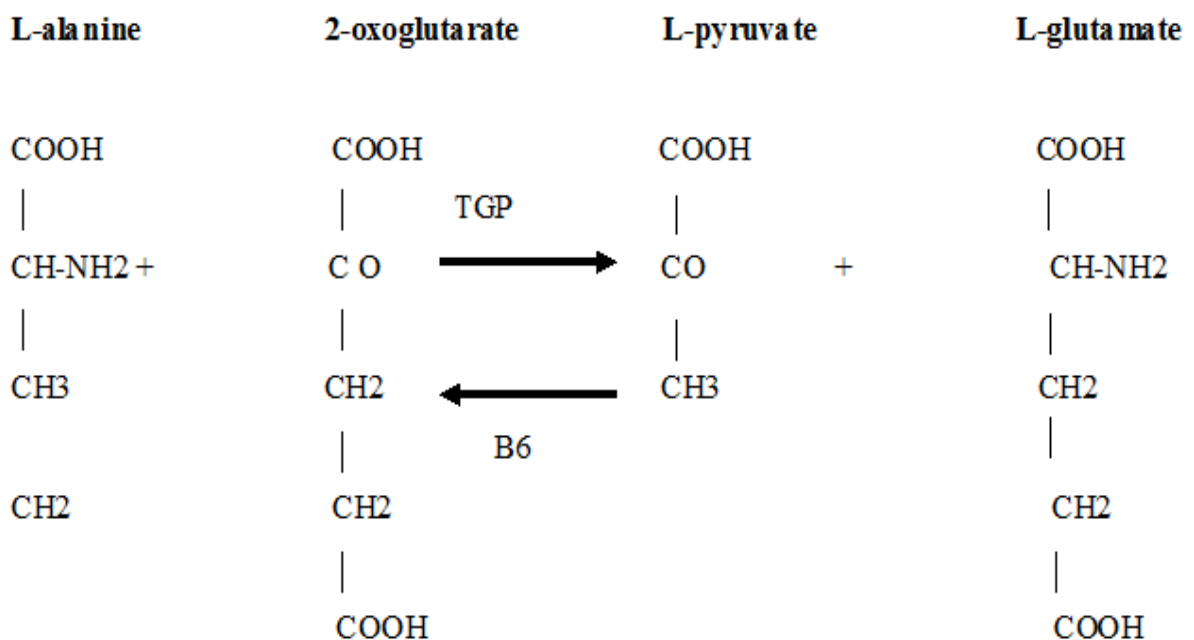
Anciennement appelée transaminase glutamique pyruvique (TGP) a pour nom officiel l'alanine 2-oxoglutarate.

L'ALAT catalyse le transfert de la fonction amine de l'alanine vers l'alpha cétooglutarate qu'elle transforme en glutamate, tandis que l'alanine donne un pyruvate.

**Dans un premier temps**, l'ALAT se lie à l'alanine puis transfère la fonction amine sur un coenzyme lié : le phosphate de pyridoxal qui devient phosphate de pyridoxal amine sans cesser d'être lié à l'enzyme. L'enzyme se dissocie alors du pyruvate puis le complexe ALAT-glutamate se dissocie ;

**Dans le second temps**, l'enzyme lié au phosphate de pyridoxal amine, forme un complexe avec l'alpha cétooglutarate, puis transfère la fonction amine du coenzyme qui redevient phosphate de pyridoxal, vers le second substrat qui est transformé en glutamate.

Enfin le complexe ALAT-glutamate se dissocie ;



**Figure 3 : Schéma réactionnel de l'ALAT**

### 3.1.3.2. Aspartateaminotransférase: [11]

Anciennement appelée transaminase glutamique oxaloacétique (TGO), a pour nom officiel : aspartate 2-oxoglutarate aminotransférase(ASAT).

L'ASAT catalyse le transfert de la fonction amine de l'aspartate vers l'alpha cétooglutarate qu'elle transforme en glutamate, tandis que l'aspartate donne un oxaloacétate

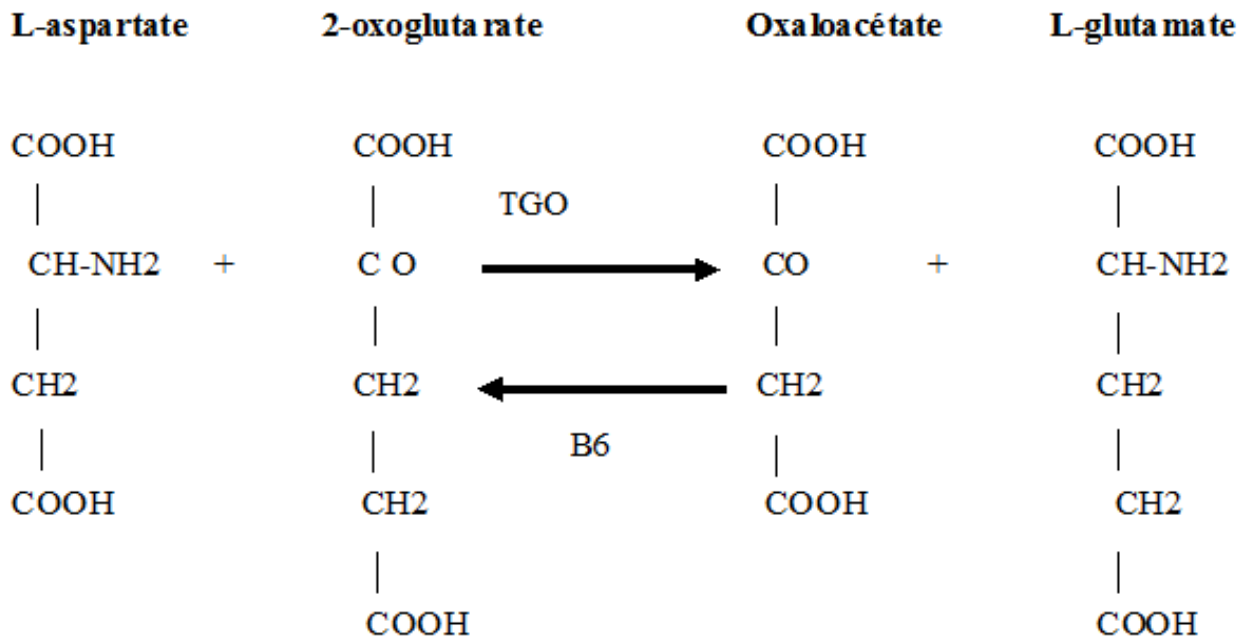
Le fonctionnement de l'ASAT nécessite la présence d'un cofacteur, le pyridoxal-5'-phosphate (pp)ou vitamine B6 comme coenzyme qui sert d'accepteur intermédiaire du NH<sub>2</sub>.



**Dans un premier temps**, l'ASAT se lie à l'aspartate puis transfère la fonction amine sur un coenzyme lié : le phosphate de pyridoxal qui devient phosphate de pyridoxal amine sans cesser d'être lié à l'enzyme. L'enzyme se dissocie alors de l'oxaloacétate.

**Dans le second temps**, l'enzyme lié au phosphate de pyridoxal amine, forme un complexe avec l'alpha-cétoglutarate, puis transfère la fonction amine du coenzyme qui redevient phosphate de pyridoxal, vers le second substrat qui est transformé en glutamate.

Enfin, le complexe ASAT-glutamate se dissocie.



**Figure 4 : Schéma réactionnel de l'ASAT**

### **3.1.4. REPARTITION :**

#### **3.1.4.1. Alanineaminotransférase**

L'ALAT est essentiellement trouvée dans le foie à l'intérieur des hépatocytes et elle se libère dans le sang en cas de destruction totale ou partielle de ces cellules. Elle se rencontre aussi par ordre de concentration décroissante dans le rein, le cœur, le muscle squelettique, le pancréas, la rate, les poumons et le sérum. [12].

Au plan cellulaire, elle est surtout cytoplasmique, mais il existe une forme mitochondriale très instable très peu étudiée. Après sa sortie dans le flux sanguin, l'enzyme cytoplasmique a une demi-vie de 45 heures en moyenne.

#### **3.1.4.2. Aspartateaminotransférase :**

L'ASAT est principalement localisée dans le cœur et le foie, par ordre de concentration décroissante, elle est également présente dans le muscle squelettique, le rein, le pancréas, la rate, les poumons, les globules rouges et le sérum.

L'ASAT existe sous 2 formes moléculaires localisées différemment à l'intérieur de la cellule dans le cytoplasme et dans les mitochondries.

80% de son activité est intra mitochondriale, mais 90% de l'activité sérique normale est d'origine cytoplasmique en l'absence d'atteinte cellulaire.

L'apparition dans le plasma d'une ou de l'autre forme est fonction de leur localisation cellulaire et de leurs variations tissulaires. Ainsi entre en compte le nombre de cellules atteintes, la capacité de synthèse du foie, la localisation de la lésion au niveau du lobule hépatique. Dans le plasma, c'est la forme cytoplasmique qui prédomine mais dans le cas d'atteintes cellulaires sévères l'ASAT mitochondriale peut augmenter de façon importante.

La demi-vie est en moyenne de 20 heures (cela explique le retour plus rapide à la normale de l'ASAT que de l'ALAT dans les situations aiguës) de 17 heures à 55heures pour l'iso enzyme cytoplasmique et de 1heure à 13heures pour l'iso enzyme mitochondriale.

## **4. Exploration biochimique des transaminases**

### **4.1. Méthodes de mesure. [10;11 ; 12]**

L'activité sérique des transaminases est quantifiée par des méthodes spectrophotométriques

En biochimie avec le spectrophotomètre, il existe deux principales méthodes de dosages : méthodes colorimétriques et cinétiques.

#### **4.1.1. Méthode colorimétrique**

Cette méthode est basée sur l'intensité de coloration des substances à doser ou des paramètres à doser. La lecture se fait par densitomètre optique. La densité optique (DO) de la préparation est en rapport avec la concentration du paramètre à doser. Les méthodes colorimétriques peu sensibles et sujettes d'interférences sont considérées comme obsolètes et abandonnées. Actuellement l'activité sérique des transaminases est quantifiée par les méthodes cinétiques.

#### **4.1.2. Méthode cinétique :**

Elle est basée sur le temps de réaction en termes de disparition ou d'apparition des paramètres ou des substances ou leurs dérivés dans le milieu réactionnel. Le souci constant du biologiste d'améliorer les performances de ses analyses mais aussi l'augmentation considérable du nombre d'analyse l'ont obligé à remplacer, ces dernières années, la plupart des méthodes manuelles par des méthodes automatiques.

L'automatisation est l'usage d'un appareil totalement automatique qui peut s'autoréguler, exécuter le geste du technicien afin de le rendre plus efficace, précise les opérations

Et corriger même les erreurs qu'il risque de réaliser.

### **5. Etiologies des hypertransaminasémies**

#### **5.1. Interprétation classique :**

L'interprétation classique d'une élévation sérique des transaminases consiste à éliminer d'abord les causes d'erreur, à chercher une maladie musculaire notamment chez l'adolescent, à évoquer certains diagnostics en fonction du degré d'élévation.

#### **5.2. Eliminer les causes d'erreur telle que :**

Quand le régime apporte 20% à 30% de calories sous forme de saccharose, une augmentation modérée mais très significative des deux transaminases est observée. Les valeurs reviennent à la normale quand on remplace le saccharose par des édulcorants de synthèse.

Certaines situations au moment du prélèvement ou liées à l'échantillon peuvent influencer le plus souvent modérément les résultats du dosage comme l'exercice physique, la position assise ou debout, la stase veineuse ou l'hémolyse.

### **5.2.1. Influence de l'âge :**

En ce qui concerne les adultes, l'activité sérique de l'ALAT augmente chez l'homme de 18-45ans, puis diminue au-delà. Chez les femmes, il ya une augmentation faible mais constante avec un maximum vers 55- 65ans où les valeurs deviennent très proches de celles de l'homme.

### **5.2.2. Influence du sexe :**

L'activité sérique de l'ALAT est plus basse chez la femme que chez l'homme quel que soit l'âge sauf à partir de 65ans. L'état hormonal (puberté, ménopause) explique sans doute partie de ces différences.

### **5.2.3. Influence du poids :**

La surcharge pondérale augmente de 60% l'ALAT des hommes obèses par rapport aux hommes non obèses de la même tranche d'âge. L'effet est beaucoup moindre chez les femmes (10%).

## **5.3. Rechercher une cause extra hépatique ou musculaire.**

Si l'ASAT est isolément ou de façon prédominante élevée, on doit rechercher une origine extra hépatique ou musculaire (parfois simple injection intra musculaire) ou myocardique.

En effet une longue course à pieds ou une modification du poids peut élever de plusieurs fois la normale le taux d'ASAT.

Une maladie musculaire dégénérative doit être recherchée chez le jeune [13], en cas d'élévation concomitante des deux enzymes. Il faut alors doser les enzymes musculaires comme la créatine phospho- kinase(CPK).

## **5.4. Orientation du rapport ASAT/ALAT**

Dans les atteintes hépatiques aiguës, le rapport ASAT/ALAT est  $\leq 1$  sauf en cas d'hépatite aiguë alcoolique où il est  $>2$ . Ce rapport élevé peut résulter en partie d'un déficit d'un métabolite de la pyridoxine (vitamine B6) qui est une complicationfréquentedel'alcoolisme chronique.

Ce métabolite est le pyridoxal-5'-phosphate, coenzyme des deux transaminases. L'ALAT hépatique et sérique est plus sensible à une carence en vitamine B6 que l'ASAT et diminue donc plus que cette dernière.

L'apport de pyridoxine réduit généralement le rapport 1.

Un rapport >2 peut se voir aussi dans la prise de paracétamol et peut dépasser 4 au cours de la maladie de Wilson aiguë.

Un rapport >1 peut se voir dans toutes affections hépatiques chroniques non alcooliques au stade de cirrhose.

## **5.5.Étiologie en fonction du degré d'élévation des transaminases.**

### **5.5.1. Élévation importante des transaminases**

Une hypertransaminasémie importante est une élévation du taux sérique de l'ASAT et /ou de l'ALAT supérieure à dix fois la limite supérieure de la normale. La hauteur du pic d'élévation de l'hypertransaminasémie n'est généralement pas corrélée à l'étendue des lésions du foie. C'est plutôt le caractère brutal et massif de l'agression du foie qui explique la hauteur du pic d'élévation parfois importante des transaminases par :

- Un virus
- Médicament
- Untoxique (alcool, halothane, tétra chlorure de carbone, toxine d'amanite phalloïde, etc....)
- Unelésion ischémique.

### **5.5.2. Hépatite aiguë virale [14]**

Il existe plusieurs virus dont l'atteinte hépatique entraîne des lésions qui peuvent être responsables d'une hépatite aiguë. Parmi eux on peut citer : Virus hépato tropes :

- **Virus A**: Transmis par voie orale, sa prévalence dépend du niveau d'hygiène du pays. Le virus est éliminé dans les selles pendant la période de virémie, il n'y a jamais de virémie chronique ; la virémie débute le 10<sup>e</sup> et le 20<sup>e</sup> jour après la contamination et disparaît du 5<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour après le début de l'ictère. Le diagnostic se fait par la sérologie, par la mise en évidence d'un anticorps anti HVA du type IGM.

-**Virus B** : Cevirus apparaît entre le 10<sup>e</sup> et 20<sup>e</sup> jours dans le sang après contamination qui se fait soit par voie sanguine, sexuelle, ou par des sécrétions de l'organisme humain. Chez 90% des sujets la virémie disparaît au bout de 2 à 3 mois, chez les 10% restant elle devient chronique. Pendantcette phase de virémie, le virus n'est pas éliminé par les selles, mais est

présent dans diverses sécrétions (salive, larme, sueur, sécrétions sexuelles). Pendant la phase aiguë le diagnostic est sérologique par la mise en évidence des marqueurs suivants : AgHbs, et anticorps anti Hbc type IGM, également antigène Hbe dans les cas d'hépatite chronique active. On estime à ce jour que plus de 2 milliards de personnes dans le monde ont rencontré l'hépatite B, et 350 à 400 millions de personnes seraient porteuses d'une infection chronique. Le portage chronique conduit à une cirrhose hépatique. L'évolution ultime est l'insuffisance hépatique terminale. Dans ce cas, la greffe hépatique est le seul traitement curatif possible. Le portage chronique est associé à un risque augmenté de développer un carcinome hépatocellulaire. Il est donc essentiel de dépister un portage chronique de l'hépatite B. Le portage chronique est le plus souvent asymptomatique.

**-Virus C** : La transmission se fait par voie sanguine ou dérivés du sang. Les transmissions sexuelle et verticale sont possibles, mais rares. Le diagnostic est sérologique par la mise en évidence d'un anti corps anti HVC. On estime que 3% de la population mondiale, soit 170 millions d'individus, sont infectés par l'hépatite C. Cette prévalence est très variable d'un continent à l'autre et dépend de la population testée

**-Virus D** : c'est un virus défectif qui a besoin pour se développer de la présence du virus B. Il peut s'agir soit d'une coinfection, contamination simultanée VHb et VHd, soit d'une surinfection ; sujet déjà atteint d'une infection chronique VHb, secondairement infecté par VHd. Le diagnostic est sérologique par la mise en évidence en plus des marqueurs de l'VHb, de l'anticorps antiVHd type IGM.

**-Virus E** : Transmis par voie orale, il est exclusivement Africain, Asiatique, sud-américain. Le diagnostic est sérologique par la mise en évidence d'un anti corps anti HEV, cet examen n'est pas disponible dans les laboratoires de routine. Il n'existe pas de virémie chronique. Dans les cas d'atteinte hépatique par les virus hépatotropes, les lésions sont représentées par une infiltration inflammatoire et des altérations des hépatocytes. L'intensité de cette lésion varie d'un cas à l'autre, en cas d'hépatite fulminante, la quasi-totalité ou même la totalité des hépatocytes sont nécrosée. L'élévation des transaminases entre 10 –100 fois la limite supérieure de la normale débute avant l'ictère, elle est plus marquée pour l'ALAT que l'ASAT. Lors de la guérison les aminotransférases reviennent à la normale de manière lente entre le 6<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> mois.

**-Virus du groupe HERPES :**

Au cours des infections herpétiques disséminées, l'atteinte hépatique est presque constante. Les herpes disséminées surviennent principalement chez le nouveau-né, chez l'adulte avec déficit immunitaire ou lors d'une grossesse.

**Cytomégalo virus** : Généralement asymptomatique, est très fréquente dans les pays où l'hygiène est moins satisfaisante avec une fréquence qui atteint 100%.

Chez les sujets sains, il peut se traduire cliniquement par la fièvre 3 à 6 semaines, adénopathies superficielles, hépato splénomégalie. Notons que l'atteinte du foie est constante mais généralement asymptomatique.

**Cliniquement l'infection entraîne** : fièvre, atteintes multi viscérales avec élévation des aminotransférases.

**5.5.3. Hépatite aiguë médicamenteuse [15]**

Cette étiologie est particulièrement fréquente chez le sujet âgé. Le foie joue un rôle majeur dans l'élimination des médicaments. L'hépatocyte assure la transformation de nombreux médicaments en métabolites, dont certains peuvent être toxiques. De nombreux médicaments peuvent être incriminés, mais certaines familles sont plus fréquemment concernées (voir tableau I) :

**Tableau 1 : principaux médicaments incriminés à l'origine d'hypertransaminasémie**

<b>Anti-infectieux</b>
Isoniazide +/- rifamycine
Pyrazinamide
Amoxicilline
Nitrofurantoïne
Sulfamide
Antifongique
Antirétroviraux
<b>Analgésiques et Anti-inflammatoires</b>
Anti-inflammatoires non stéroïdiens
Paracétamol
Méthotrexate
Allopurinol
<b>Antihypertenseurs</b>
Inhibiteurs de l'enzyme de Conversion
Inhibiteurs des Récepteurs de l'Angiotensine II
<b>Hypolipémiants</b>
Statines
Fibrates
<b>Antidiabétiques</b>
Sulfamides hypoglycémiantes
Thiazolidinédiones
<b>Anticoagulants et Antiagrégants</b>
Héparines
Ticlopidine
<b>Psychotropes</b>
Anticonvulsivants
Neuroleptiques
Antidépresseurs
Anticholinestérasiques
<b>Divers</b>
Amiodarone
BCG-Thérapie
Herbes médicinales

La phytothérapie en automédication est également incriminée par sa toxicité directe ou les interactions qu'elle peut engendrer. L'hépatotoxicité survient habituellement dans les deux mois après l'initiation

d'un traitement, mais aucun médicament ne doit être négligé, même les plus anciens. Le risque de gravité lié à une hypertransaminasémie de cause médicamenteuse est difficile à apprécier. Une élévation des transaminases inférieure à 2 fois la normale est considérée



comme bénigne, mais une augmentation à plus de 3 fois la normale impose l'arrêt des médicaments en cause. Il existe alors un risque d'hépatotoxicité grave, en particulier s'il existe des signes de cholestase.

#### **5.5.4. Hépatite aiguë toxique : [15]**

Un certain nombre de substances déterminent une hépatite cytolytique et peuvent entraîner la mort par insuffisance hépatocellulaire grave.

Intoxication phalloïdienne due à l'ingestion accidentelle d'un champignon, l'amanite phalloïde.

Intoxication au paracétamol : l'hépatotoxicité sévère apparaît régulièrement si la dose dépasse 15 grammes. Notamment des cas d'hépatite sévère peuvent être observés après ingestion de dose modérée chez le sujet alcoolique. Le diagnostic se fait à l'interrogatoire. Il existe d'autres toxines telles que : solvants industriels (hydrocarbures halogénés),

L'aflatoxine induit, à fortes doses, des hépatites nécrotiques aiguës, qui revêtent parfois un caractère épidémique [15].

Une élévation importante des aminotransférases peut être observée lors de la migration d'une lithiase biliaire lors de son passage à travers le sphincter d'Oddi. On observe alors généralement une cholestase associée. La dilatation des voies biliaires est présente dans 80 à 90% des cas ; l'obstacle n'est visible que dans 15% à 40% des cas par échographie (Tomodensitométrie apporte les mêmes renseignements). L'écho endoscopie est actuellement l'examen le plus sensible (97%), surtout lorsque les voies biliaires ne sont pas dilatées ou lorsque le calcul est de petite taille. En l'absence d'obstacle persistant, la décroissance rapide de l'activité des transaminases (diminution de moitié en 24 à 48 heures) est un argument en faveur d'une atteinte biliaire ou ischémique.

L'ASAT augmente beaucoup quand il y a une nécrose du muscle cardiaque, l'élévation commence vers la 6<sup>ème</sup> heures après le début des signes cliniques puis les taux deviennent nets et maximaux à la 36<sup>ème</sup> heure ; puis diminue et se normalise en 4-7 jours. Il est plus précoce et proportionnel à la gravité de la lésion, ASAT est l'élément majeur du diagnostic de l'infarctus des myocards, ALAT n'augmente que modérément dans infarctus.

Lorsqu'aucune cause d'hépatite aiguë n'est trouvée, on évoque les plus souvent trois possibilités :

- Une prise de substance toxique non connue,

- Une hépatite auto immune crypto génique (des auto-anticorps deviennent parfois détectables au cours du suivi)
- Des virus non encore identifiés. Une hépatite aiguë dont le diagnostic n'est pas clairement établi doit faire réaliser une ponction biopsie hépatique (PBH).
- 

### **5.6. Élévations modérées des transaminases**

Les maladies chroniques du foie s'accompagnent, dans la majorité des cas, d'une augmentation modérée de l'activité sérique des transaminases (supérieure à 1,5 fois la normale et inférieure à 10 fois la normale). L'augmentation des transaminases est souvent corollaire d'une perturbation des enzymes de cholestase (gamma –GT, phosphatases alcalines) ; seules les affections où l'hypertransaminasémie prédomine seront abordées ici.

On peut distinguer les maladies propres au parenchyme hépatique (et des voies biliaires). La biopsie du foie, par voie trans-veineuse s'il existe des troubles de la coagulation, permet parfois d'orienter les investigations.

#### **5.6.1. Maladies du parenchyme hépatique ou des voies biliaires.**

L'hypothèse d'une toxicité, ancienne ou actuelle, d'un médicament (exemple : vitamine A) ou d'un toxique professionnel, doit toujours être cherchée par l'interrogatoire détaillé.

La consommation de boissons alcoolisées est une des principales causes des maladies du foie dans les pays industrialisés. Ce diagnostic est classiquement orienté par le calcul du rapport ASAT /ALAT ; en cas de maladie alcoolique, ce rapport est supérieur à 1 dans 80% des cas [16].

Cela est probablement la conséquence du déficit en pyridoxal observé chez les alcooliques, cofacteur intervenant dans la synthèse de l'ALAT [16].

L'accumulation isolée de graisses dans le foie (stéatose) est l'autre cause fréquente responsable d'une augmentation de l'activité sérique des transaminases (et du gamma-GT), en l'absence de consommation d'alcool, voire de surpoids. Cependant, le niveau d'augmentation des transaminases n'est pas en rapport avec la quantité de graisses accumulées dans le foie et une stéatose massive isolée peut s'observer en l'absence d'anomalie des tests hépatiques. Ce diagnostic peut être étayé par l'aspect hyperéchogène du foie (présent dans 50% des cas).

L'obésité, le diabète et l'hyperlipidémie sont les trois principales causes de « stéatose non alcoolique » [17]. L'élévation modérée des transaminases (2 à 3 fois la normale) est parfois le reflet d'une stéatose-hépatite (présence d'une inflammation lobulaire) ou d'une stéatofibrose. En cas de surpoids, la perte de 1% du poids fait décroître le taux sérique des transaminases de

8% environ. La biopsie du foie reste le seul moyen d'affirmer le diagnostic de cette affection bénigne.

Au décours d'une hépatite virale A, la normalisation des transaminases peut ne s'observer qu'après 6 mois à un an d'évolution.

En dehors des virus hépatiques responsables de maladie chronique du foie (VHB, VHD et HVC), le virus de l'hépatite G (VHG), dont la transmission est essentiellement parentérale, pourrait théoriquement expliquer certaines atteintes hépatiques chroniques. Sa détection se fait par une technique de PCR (ARN-VHG). Il est détecté chez 1% à 7% des donneurs de sang et chez 3% environ de sujets ayant une hépatite aiguë ou chronique post-transfusionnelle [18]. Les conséquences cliniques et thérapeutiques, même en cas d'association avec les virus des hépatites B ou C, sont probablement mineures. L'hypothèse d'un ou de plusieurs autres virus hépatotropes non dépistés actuellement, responsables de maladies aiguës ou chroniques du foie, est probable.

Toutes les maladies des voies biliaires, intra ou extra-hépatiques, quel que soit leur calibre, peuvent expliquer une augmentation de l'activité sérique des transaminases. Circonstance de découverte rare des maladies des voies biliaires, une élévation modérée des transaminases (ASAT, ALAT) est notée chez la plupart des sujets ayant une cirrhose biliaire primitive [19] et une élévation modérée de l'ASAT chez la majorité des sujets ayant une cholangite sclérosante primitive [20]. Contrairement à la cirrhose biliaire primitive, diagnostiquée par la présence d'anticorps spécifiques anti-mitochondrie de type 2 dans le sérum, la cholangite sclérosante primitive, dont la manifestation biologique la plus courante est aussi une cholestase, est de diagnostic plus difficile en l'absence de marqueur sanguin spécifique.

Classiquement, une anomalie des tests hépatiques est rare en cas de tumeurs bénignes [21]. Une élévation des transaminases reflète plutôt une complication de l'adénome (hémorragie intra tumorale) ou l'existence d'une affection associée à l'hyperplasie nodulaire focale [21].

Les tumeurs malignes, primitives ou secondaires, sont aussi responsables d'une élévation de l'activité sérique des transaminases, en particulier lorsqu'elles sont de grande taille. L'élévation des transaminases observée en cas de carcinome hépatocellulaire est plus souvent le reflet de l'hépatopathie chronique sous-jacente.

Le foyer infectieux bactérien extra-hépatique peut s'accompagner d'une hypertransaminasémie, le plus souvent modérée (une hyperbilirubinémie est souvent présente) [22].

Une normalisation des anomalies biologiques s'observe avec le traitement du foyer infectieux.

### **5.7. Élévation des transaminases sans relation avec le foie :**

L'origine musculaire de l'ASAT explique cette élévation (ainsi que celle de l'ALAT parfois des maladies musculaires [13]. La symptomatologie musculaire étant parfois frustrante, en particulier chez l'enfant, l'atteinte musculaire est alors documentée par l'élévation concomitante des créatines phosphokinases (CPK). De même une hypertransaminasémie est observée lors d'efforts musculaires intenses par exemple chez les marathoniens.

À l'opposé, un déficit en pyridoxal phosphate, cofacteur de la synthèse de l'ALAT, peut expliquer la baisse artificielle de l'ALAT chez les patients insuffisants rénaux et dialysés par exemple. Les transaminases ont donc peu de valeur diagnostique chez ces patients ; la moitié de ces patients ayant une hépatite chronique virale C ont des transaminases normales. En conclusion, une hypertransaminasémie même minime doit toujours faire l'objet de la recherche d'une cause si elle est observée lors de plusieurs prélèvements successifs. Les données anamnestiques peuvent permettre une approche rapide de l'affection en cause. L'échographie abdominale fait désormais partie des examens à faire en première intention. Lorsqu'aucune anomalie n'est détectée, la biopsie du foie permet parfois d'orienter la conduite à tenir et le traitement.

En l'absence de conséquences thérapeutiques prévisibles (en particulier chez le sujet âgé), la biopsie du foie ne doit pas être effectuée.

En l'absence de causes dépistées, une surveillance clinique et biologique bi- annuelle est raisonnable du fait de l'apparition de signes cliniques ou de marqueurs jusque-là non dépistés.



# METHODOLOGIE

## **6. METHODOLOGIE**

### **6.1. Cadre d'étude**

L'étude a été effectuée au laboratoire de biologie médicale en collaboration avec les services cliniques de l'hôpital de Sikasso.

### **6.2. Présentation géographique de la région de Sikasso :**

La région de Sikasso encore appelé KENEDOUGOU, est la troisième région administrative du Mali. Elle est située dans la partie méridionale du territoire à environ 400 km de Bamako, la capitale. Elle est limitée :

- Au nord par la région de Ségou
- Au nord-ouest par la région de Koulikoro
- Au sud par la République de Côte d'Ivoire
- Au nord-est par le Burkina Faso
- Au sud-ouest par la République de Guinée

L'hôpital de Sikasso est un Etablissement Public Hospitalier (EPH) de 2ème référence dans la pyramide sanitaire du Mali. Il est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2ème Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe.

Il a 5 portes d'accès :

Une porte principale destinée aux malades et usagers,

- Une porte destinée aux véhicules d'urgence,
- Une porte destinée à l'entrée du personnel, L'ensemble de ces portes fait face à la route de « Missirikoro »

Une porte d'accès de la morgue qui est située sur la façade Nord,

- Une porte d'accès des sapeurs-pompiers située sur la façade Est.

Il couvre une superficie d'environ huit (8) hectares (ha) et compte 15 services, il occupe le 1er rang dans la référence, ce qui le met au sommet de la pyramide sanitaire de la région. Ce complexe hospitalier est pavillonnaire et comprend 21 bâtiments avec un mur de clôture de 1,7 km linéaire. La pose de la première pierre a été faite en Novembre 2007 et l'inauguration a eu lieu le 18 Octobre 2010 par son excellence le président de la république Feu Amadou Toumani Touré.

L'emménagement s'est déroulé le 29 Novembre 2010.

### **6.3. Missions :**

Participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé sur toute l'étendue de la région. À cet effet, il est chargé de :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- Prendre en charge les urgences et les cas référés ;
- Assurer la formation initiale et la formation continue des professionnels de la santé
- Conduire des travaux de recherche dans le domaine médical.

L'hôpital de Sikasso est géré par 3 organes :

- Un conseil d'administration.
- Un comité directeur.
- Une direction générale.

**Tableau 2: Les ressources humaines du laboratoire / banque de sang**

<b>Qualifications</b>	<b>Fonctions</b>
Un (01) Pharmacien Biologiste	Chef de service (Laboratoire/ banque de sang)
Un (01) Pharmacien généraliste	Chef de service adjoint (Laboratoire/ banque de sang)
Quatre (04) Assistants Médicaux	Un responsable des personnels (Surveillant de service)
Un (01) Ingénieur Sanitaire	Agent technique et RAQ
Trois (03) Techniciens Supérieurs de Santé	Agents techniques
Quatre (02) thésards	Agents techniques
Deux (02) Secrétaires	Accueil et orientation
Un (01) manœuvre	Coursier et autres

Activités menées : laboratoire / banque de sang

- Prélèvements et traitements des échantillons biologiques ;
- Traitement, collecte et distribution des poches.
- Assurer les permanences et les gardes (labo-urgence et la banque de sang) ;
- La formation pratique des thésards ;

- La formation des étudiants des différentes écoles de santé ;

## **6.2. Type et période d'étude**

Notre étude était prospective, transversale et descriptive allant de janvier 2020 à mars 2021.

## **6.3. Population d'étude**

Notre étude portait sur des patients reçus au laboratoire.

## **6.4. Critères d'inclusion**

Patients hospitalisés ou non de tout âge et des deux sexes ayant une demande d'analyse des transaminases.

## **6.5. Critères de non inclusion :**

Patients n'ayant pas de bulletin d'analyse des transaminases.

## **6.6. Techniques de collecte des données :**

Un questionnaire préétabli individuel a été utilisé pour chaque patient ayant accepté de participer à l'étude.

Les variables qualitatives étudiées étaient: nom ; prénom ; sexe ; profession domicile ; traitement reçu, alcoolisme et la notion de transfusion sanguine.

Les variables quantitatives : âge ; ASAT ; ALAT. GGT. PAL. TP.

## **6.7. Méthodes**

### **7.1. Phase pré analytique :**

#### **7.1.1. Conditions de prélèvement.**

Le dosage des transaminases nécessite 5 millilitres de sang.

- Être à jeun au moins 8h avant le prélèvement.
- Prélèvement de sang veineux (au pli du coude).
- Le temps de pose du garrot n'excédant pas 3 minutes dans la mesure du possible.
- Un tube de prélèvement contenant un anticoagulant (héparine) ou tube sec sans anticoagulant pour : ASAT, ALAT, GGT, PAL, BT, BC,
- Un tube de prélèvement contenant un anticoagulant (citrate tri sodique) pour TP.



### 7.1.2. Centrifugation et conservation :

La centrifugation doit se faire dans les trois heures qui suivent le prélèvement.

Centrifuger pendant 5 mn à 2500g pour les tubes d'héparine et 10 mn à 2500g pour les tubes citrates. Dans le cas où l'examen n'est pas fait extemporanément, on fait une conservation du tube :

- 24 heures à température ordinaire.
- 3 à 4 jours à température (+4C°).

La congélation est déconseillée car elle favorise la dissociation de l'apoenzyme du phosphate de pyridoxal.

## 7.2. Phase analytique :

### 7.2.1. Appareillage :

L'auto analyseur ; biolabKenza 240 tx et le Coagulometre BIO SOLEA 4

#### 7.2.1.1. Analyseur KENZA 240 TX



**Figure5 : KENZA 240 TX**

*Le Kenza 240TX est un analyseur automatique de biochimie à système ouvert qui fait jusqu'à 240 tests/heure en accès aléatoire (Random accès) contrôlé par microprocesseur, analyse point final, cinétique, multistandard, immunotubidimétrie.*

Les analyses sont réalisées patient par patient, en respectant l'ordre de programmation et la priorité assignée. À tout moment du travail en routine, de nouveaux patients peuvent être ajoutés à la liste de travail. Des tests peuvent également être ajoutés aux patients en cours, et de nouvelles calibrations peuvent être réalisées, sans arrêter le travail.

La lecture est réalisée dans 50 cuvettes plastiques, lavées automatiquement et réutilisables immédiatement. Un ordinateur connecté à l'instrument permet à l'opérateur de contrôler l'analyseur et de gérer les données acquises. Le logiciel de pilotage a été conçu pour exploiter

toutes les fonctions de l'instrument de manière simple et intuitive. Sa flexibilité lui permet de s'adapter aux besoins de chaque analyse de laboratoire.

Le KENZA 240 TX est composé de différents modules décrits ci-dessous.

**\*Photomètre :** le photomètre utilisé dans le kenza240TX est composé d'une lampe à quartz à puissance stabilisée, qui fournit un spectre d'émission de l'UV à IR avec 9 interférences filtres. Les longueurs d'onde sont : « 340nm, 380nm, 405nm, 450nm, 505nm, 546nm, 570nm, 620nm, 700nm ».



**Figures 6 : Photomètre.**

**\*Système d'échantillonnage :** le système d'échantillonnage utilise une méthode d'aspiration /refoulement, à l'aide d'une seule aiguille pour dispenser les réactifs et échantillon. Le système est composé d'un diluteur avec seringue à 1ml pour l'aspiration et le refoulement, d'une valve solénoïde 3 voies et d'un système de préchauffage des réactifs réfrigérés. Le système aspire le volume de réactif et le volume d'échantillon spécifiés dans les paramètres de la méthode et dispense le tout dans une des cuvettes de lecture. Le mélange est réalisé à l'aide d'aspiration et refoulement successif de la solution dans la cuvette.

**\*Portoir réactif :** le portoir réactif propose 30 positions, chacune pouvant être utilisé pour 1 ou 2 réactifs, il est donc possible de garder à bord de l'appareil de 30 à 60 paramètres de manière permanente. Le portoir est maintenu à une température inférieure à la température ambiante, dans le but de ralentir leur détérioration.

**\*Portoir échantillon :** le portoir échantillon est conçu pour une flexibilité d'utilisation maximale. Les positions disponibles permettent à l'utilisateur de travailler avec 40 échantillons sur cupule primaire et 10 calibrant et contrôle sériques en cupule secondaire.



**Figures 7 :Portoir réactif /Portoir échantillon**

**Portoir des cuvettes de lecture** : le portoir des cuvettes de lecture contient 50 cuvettes. Les réactions chimiques et la mesure de l'absorbance sont réalisées dans ces cuvettes. Une résistance entourant le portoir maintient une température stable de 37°C (+/-5°C), tandis qu'une station de lavage automatique permet la réutilisation de toutes les cuvettes de lecture avec une durée de vie moyenne de 6 mois environ.

**\*Le Diluteur** : le diluteur conçu pour réaliser les échantillonnages avec une précision de 1µL à l'aide d'une vis sans fin guidant le mouvement du piston.

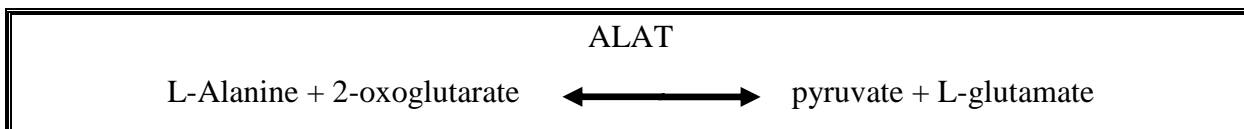
**\*Le Système de nettoyage** : une alarme est lancée lorsque le chapeau d'eau du réservoir est presque vide. Le nettoyage de la sonde est renforcé par l'ajoute des solutions de trempage et de lavage.

#### 7.2.1.1.1. Principe de dosage :

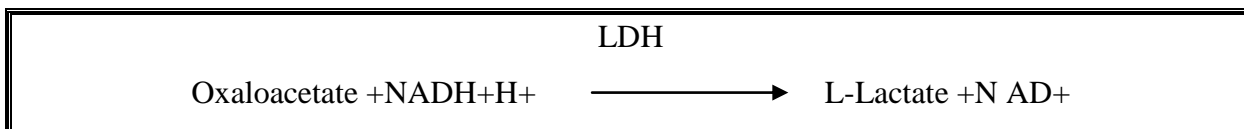
##### ☞ Alanine aminotransférase : ALAT

La réaction mesurée est la suivante

La détermination de l'activité d'alanine aminotransférase, la réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif.



La réaction indicatrice est la suivante :



La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD<sup>+</sup> et proportionnelle à l'activité de l'alanine transférase dans l'échantillon est mesurée à 340 nm

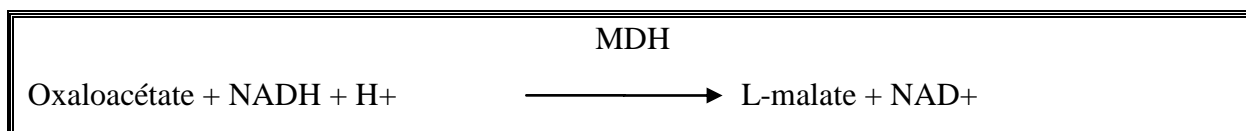
##### ☞ Aspartateaminotransférase : ASAT

Détermination de l'activité aspartateaminotransférase, la réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif.

La réaction mesurée est la suivante :



La réaction indicatrice est la suivante :



La diminution de l'absorbance proportionnelle à l'activité aspartateaminotransférase dans l'échantillon est mesurée à 340 nm.

☞ **Gamma glutamyl transférase : GGT**

**Le schéma réactionnel est suivant :**



La vitesse de formation du P –Nitroaniline est proportionnelle à l'activité de GGT dans l'échantillon mesuré à 405nm.

☞ **Phosphatase alcaline : PAL**

En milieu alcalin, les phosphatases alcalines catalysent l'hydrolyse du P –Nitrophénol phosphate en P –Nitrophénol et phosphate.

La vitesse d'apparition du P –Nitrophénol suivi par la variation de l'absorbance à 405nm est proportionnelle à l'activité de PAL dans l'échantillon.

☞ **Bilirubine totale /Bilirubine direct : BT/BD**

Réaction entre la bilirubine et l'acide sulfanilique diazote qui conduit à un composé, l'azobilirubine coloré en solution aqueuse, seule la BD réagit. Pour doser la BT il est nécessaire de rompre la liaison entre la bilirubine indirecte et l'albumine. Cette étape est réalisée par l'addition de diméthylsulfoxyde (DMSO).

L'absorbance de l'azobilirubine ainsi produite est proportionnelle à la concentration en bilirubine et est mesurés à 550nm (530 -580).

#### **7.2.1.1.2. Valeurs de références : [10,11]**

Il est recommandé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence pour la population concernée

#### **☞ Aspartate aminotransférase / alanine aminotransférase : ASAT / ALAT**

Les résultats des mesures sont donnés en unités internationales (UI).

**Pour ASAT <35**

**Pour ALAT <40.**

#### **☞ Gamma glutamyl transférase : GGT**

L'activité de GGT chez l'adulte, mesuré à 37°C (UI/L)

Homme et femme : 5 à 85.

#### **☞ Phosphatase alcaline : PAL**

Activité de PAL, mesuré à 37°C (UI/L)

Adulte <220 et Enfant < 590.

Chez l'enfant les valeurs sont augmentées jusqu'à 3 fois pendant la puberté.

#### **☞ Bilirubine totale /Bilirubine direct :BT/BD**

BT : Adulte et enfant < 11,5.

BD : Adulte et enfant < 2,5

#### **a. Calibrations et contrôles**

La validité des résultats dépend de l'exactitude de la calibration de l'instrument, du juste décompte du temps du respect du rapport volume réactif /volume échantillon et du contrôle de la température. Il est recommandé de contrôler :

- Au moins un contrôle par série ;
- Au moins un contrôle par 24h ;
- Changement de flacon par réactif.
- Après opération de maintenance sur l'analyseur.

#### **7.2.1.2. Coagulomètre BIO SOLEA 4**



**Figure 8 : BIOSOLEA 4**

Le coagulomètre BIOSOLEA 4 est un analyseur automatique à système ouvert et de détection optomécanique.

Le Coagulomètre est livré avec un distributeur de billes et consommable de démarrage fonctionne avec toute pipette standard, Autocontrôle à la mise sous tension.

Message d'attente TEMP LO jusqu'à la température de travail.

Gestion automatique de l'incubation après insertion des cuvettes échantillons.

Déclenchement automatique de la mesure par ajout du réactif.

Résultat calculé affiché et imprimé automatiquement.

#### **7.2.1.2.1. Principe de dosage :**

##### **a. Taux de prothrombine : TP**

Cette technique est basée sur les travaux de quick et *al.* Le temps de coagulation est mesuré à 37°C en présence de thromboplastine tissulaire et de calcium. Le temps de quick ainsi mesuré pourra être converti en TP (%) ou en INR.

##### **b. Valeur de référence (TP):**

Le temps de quick entre 11 et 7 secondes en générale.

Taux de prothrombine entre 70 et 100%.

Les taux supérieurs à 100% sont considéré comme normaux.

Déclenchement automatique de la mesure.

**c. Calibration et contrôles :**

Le contrôle qualité est effectué en utilisant des plasmas de contrôle et de calibration.

Il est recommandé de contrôler :

- Au moins un contrôle par série ;
- Au moins un contrôle par 24h ;
- Changement de flacon par réactif.

Après opération de maintenance sur l'analyseur

**7.3. Phase post analytique**

Les activités de cette phase se résumaient à faire la validation biologique des résultats sur la base de la validité des contrôles internes de qualité couplé aux renseignements cliniques des patients.

**8. Saisie et Analyse des données :**

La saisie a été fait sur le logiciel Word et l'analyse a été réalisé sur le logiciel Excel et Epi-info 604 de l'OMS.



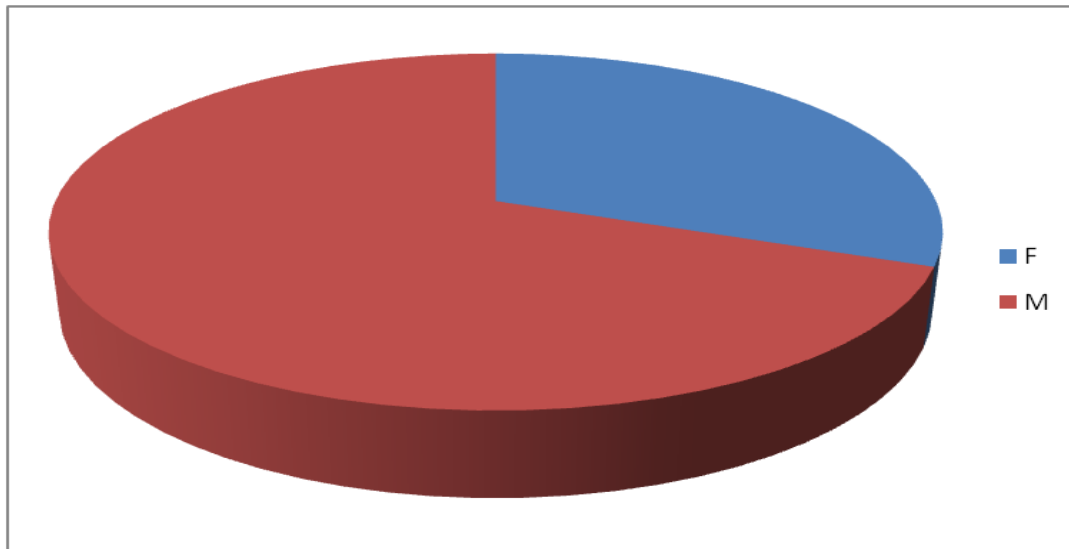
# RESULTATS



## 7. RESULTATS

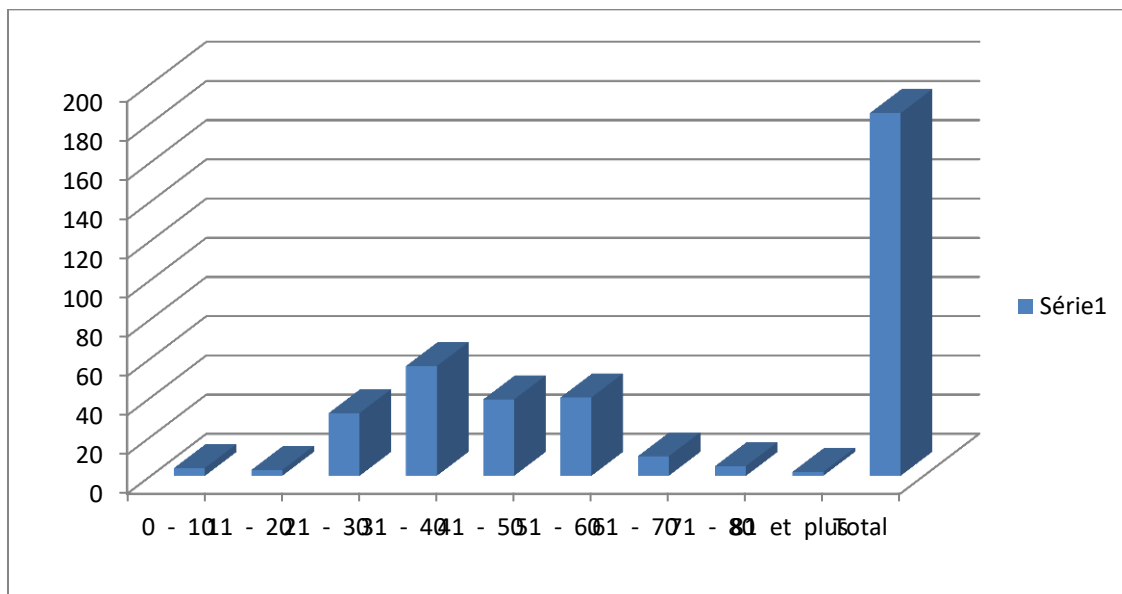
Sur une période de 16 mois, nous avons colligé 185malades répondant à nos critères d'inclusions. L'âge moyen était de 43ans avec les extrêmes allant de 2 à 86 ans. La valeur moyenne d'hypertransaminasémie a été : GOT = 125UI/L (soit 4 fois la valeur supérieure à la normale) et GPT =91UI/L (soit 2 fois la valeur supérieure à la normale).

### 7.1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES



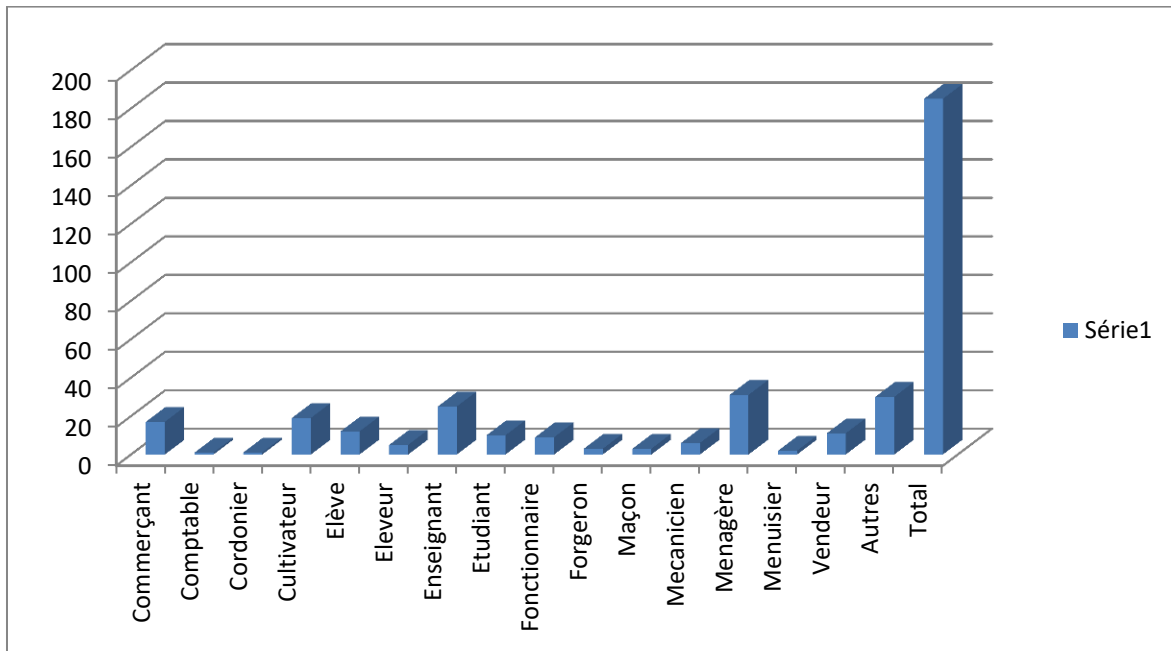
**Figure 9:**Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe ratio est de 2.22 en faveur des hommes.



**Figure 10:** Répartition des patients en fonction de l'âge.

L'âge moyen a été de 43ans avec les extrêmes de 2 et 86 ans



**Figure 11 :** Répartition des patients selon les catégories socioprofessionnelles.

La catégorie socio professionnelle la plus représentée était celle des ménagères avec 16.8 %

## 7.2. DONNEES BIOLOGIQUES :

**Tableau 3:** Fréquences des hypertransaminasémies.

ASAT-ALAT	Effectif	%
1.5N -10N	86	46.5
>10N	01	0.53
<b>TOTAL</b>	<b>87</b>	<b>47.03</b>

La fréquence d'hypertransaminasémie était de 47.03 % ( **transaminase > 1.5x N**).

Les hypertransaminasémies à valeur supérieure à 1,5 fois la normale représentaient 47,03 %.

**Tableau 4** : Répartition du taux de prothrombine en fonction de l'élévation des transaminases.

ASAT-ALAT \ TP	1,5N – 10N		> 10N		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
> 70	30	36.6	00	0,0	30	36.1
50 - 70	42	51.2	00	0,0	42	50.5
< 50	10	12.2	01	01	11	13.4
<b>Total</b>	82	100	01	01	83	100

Sur les 185 patients, 36.1% avaient un TP > 70 associé à une hypertransaminasémies ,50.5 %avaient un TP compris entre 50-70 associé à une hypertransaminasémies et 13.4 % avaient un TP < 50 associés à une hypertransaminasémies.

**Tableau 5** : Répartition du taux de gamma glutamyl-transférase en fonction de l'élévation des transaminases.

ASAT-ALAT \ GGT	1,5 N-10N		>10N		Totale	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
5-85	75	91.4	01	01	76	91.6
>85	07	8.6	0.0	0.0	07	8.4
Total	82	100	01	01	83	100

Sur les 185 patients soit 91.6 % avaient un taux de GGT normale associé à l'hypertransaminasémies et 8.4% avaient un taux de GGT élevé associé à une hypertransaminasémie.

**Tableau 6 :** Répartition du taux de Bilirubine conjuguée en fonction de l'élévation des transaminases.

ASAT-ALAT \ BC	1,5 N-10N		>10N		Totale	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
<2,5	26	31.8	00	0.0	26	31.3
>2,5	56	68.2	01	01	57	68.7
Total	82	100	01	1.00	83	100

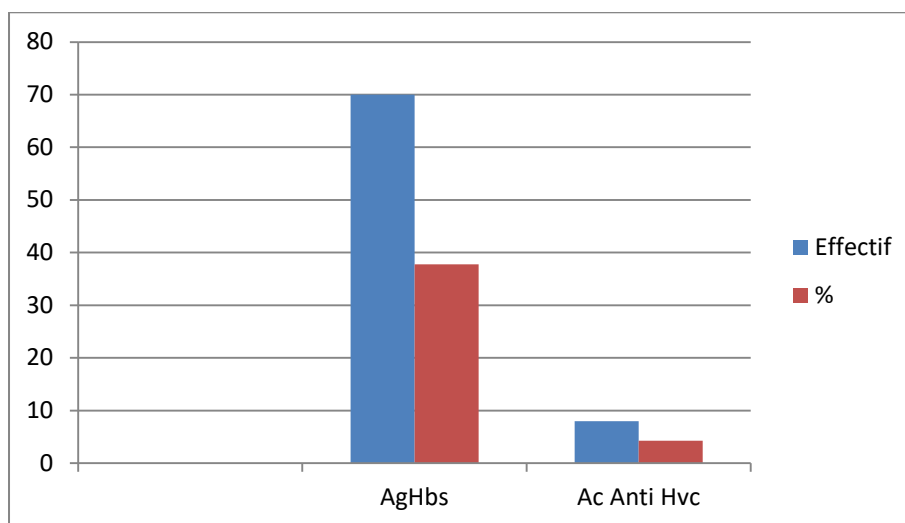
31.3 % des patients avaient un taux normal de BC associé à une hypertransaminasémie et 68.7% des patients avaient un taux élevé de BC associé à une hypertransaminasémies.

**Tableau 7 :** Répartition du taux de Bilirubine totale en fonction de l'élévation des transaminases.

ASAT-ALAT \ BT	1,5 N-10N		>10N		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
<11.5	35	42.7	00	00	35	42.2
>11.5	47	57.3	01	01	48	57.8
Total	82	100	01	01	83	100

42.2% des patients avaient un taux normal de BT associé à une hypertransaminasémies et 57.8 % avaient un taux élevé de BT associé à une hypertransaminasémies.

**9.3. DONNEES SEROLOGIQUES :**



**Figure 12 : Répartition des patients en fonction des anomalies sérologiques**

L'AgHBs et l'Ac anti Hvc ont été dosés chez tous patients. L'AgHBs a été le marqueur sérologique des virus hépatotropes le plus fréquent à l'examen.

**Tableau 8 : Répartition des étiologies en fonction de l'élévation des transaminases**

ASAT- ALAT Étiologies	>1.5x N	
	Effectif	%
<b>Hépatite virale</b>	<b>39</b>	<b>44.83</b>
Stéatose hépatique non alcoolique	07	8.05
Maladies cardio-vasculaire	12	13.8
Causes alcooliques	10	11.5
Maladies des voies biliaires	08	9.19
Causes indéterminées	11	12.63
<b>TOTAL</b>	<b>87</b>	<b>100</b>

L'étiologie la plus représentée est celle des hépatites virales avec 44.83%

**Tableau 9 :Résultatsdu rapport ASAT/ALAT**

<b>ASAT/ALAT</b>	<b>EFF</b>	<b>%</b>
ASAT/ALAT<1	24	12.9
<b>ASAT/ALAT&gt;1</b>	<b>161</b>	<b>87.1</b>
Total	185	100

Dans notre étude l'élévation était plus portée sur l'ASAT que l'ALAT.

A decorative graphic of a scroll with a light orange background and a white border. The scroll is unrolled in the center, with the text 'COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS' written in a bold, black, serif font. The scroll has rounded ends and a small grey circle at the top right corner.

**COMMENTAIRES  
ET DISCUSSIONS**

## 8. Commentaires et discussions

Durant la période de janvier 2020 à mars 2021, 185 patients répondant à nos critères d'inclusion ont été retenus. Il s'agissait de 128 hommes (69.2%) et 57 femmes (30.8%) ayant un âge moyen entre 43 ans avec les extrêmes situés à 02 ans et 86ans.

La fréquence de l'hypertransaminasémie a été estimée à 47.03 % cela était dû au fait que la plupart de nos patients venaient du service d'hépatogastro-entérologie ou du service de médecine qui présentaient déjà des problèmes hépatiques.

Les tests hépatiques fonctionnels étaient fréquemment perturbés. Ainsi on a constaté une diminution du taux de prothrombine de 67.8 %, la bilirubine totale était augmentée de 59.7 % associée à une hypertransaminasémie.

Les hépatites virales sont représentées la première cause de l'ensemble des hépatites responsables d'une hypertransaminasémie avec une prévalence de 44.83 %. Ici les virus hépatotropes responsables étaient le B et C, avec une prédominance du B. Dans la littérature elle représente la cause la plus redoutée d'hypertransaminasémie en raison du risque évolutif vers une cirrhose [23].

La prévalence était de 8.05 % pour la stéatose hépatique. Ce pourcentage, comparable à celui trouvé au Mali par M.SIDIBE sur les stéatoses non alcooliques [24], est inférieur à celui retrouvé dans la littérature. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'obésité et la consommation d'alcool ne sont pas répandues au Mali par rapport aux pays occidentaux. La valeur moyenne était de 135 UI/L (soit 4 fois la normale) pour l'ASAT, et 90 UI/L (soit 2 fois la normale) pour l'ALAT. Ces chiffres sont comparables à ceux retrouvés dans l'étude de Naveau S. *et al.* [25].

L'alcoolisme faisait partie des causes rares d'élévation modérée des transaminases dans notre étude. La prévalence de l'hépatite alcoolique était de 11.5 % contrairement à la littérature où elle est classée parmi les causes les plus fréquentes d'élévation modérée des transaminases [26]. Nous expliquons cela par le fait que la consommation d'alcool est réduite dans le pays probablement à cause de la religion musulmane qui l'interdit.



La prévalence des maladies cardio-vasculaires était de 13.8 % et sont citées parmi les causes d'hypertransaminasémie modérée dans notre étude avec des valeurs moyennes de 184UI/L.

La prévalence des maladies des voies biliaires était de 9.2 % responsables d'hypertransaminasémie importante et modérée dans notre étude.

La limite de notre étude a été cependant les difficultés financières rendant certaines investigations impossibles compte tenu du temps imparti dans le protocole.



## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## 9. CONCLUSION

L'hypertransaminasémie est une réalité au Mali particulièrement à Sikasso. L'objectif principal de l'étude était d'établir les causes d'hypertransaminasémies. Dans la perspective d'apporter les éléments d'information sur cette anomalie biologique, une étude des dossiers et bulletins d'examen des patients provenant des services de médecine, d'hépatogastroentérologie, a été menée. Les causes d'hypertransaminasémies étaient multiples et variées. Une fréquence d'hypertransaminasémie de 44. % dans une population de 185 patients avec un sexeratio de 2.22 en faveur des hommes.

Les étiologies retenues étaient au nombre de cinq : hépatites virales, cause alcoolique, maladie des voies biliaires, maladie cardio-vasculaire et stéatose hépatique. Les hépatites virales représentaient le groupe étiologique le plus représenté avec 44.83%.

Cette étude devrait être poursuivie avec un effectif plus important de façon multicentrique en incluant des données cliniques afin d'obtenir des résultats interprétables à l'échelle nationale

## **10. RECOMMANDATIONS**

### **Aux autorités sanitaires**

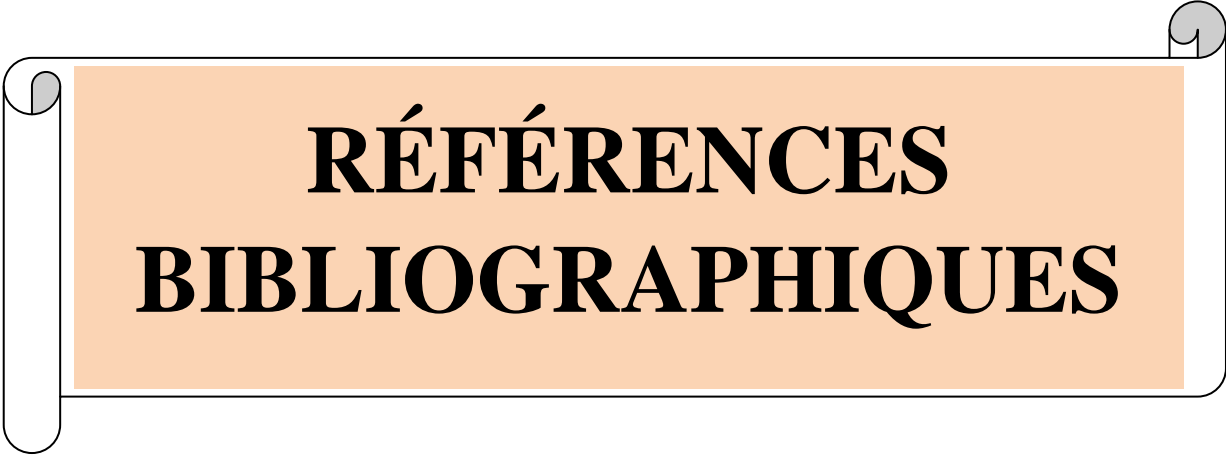
- La disponibilité des kits biologiques au niveau des laboratoires afin de réaliser le bilan indispensable à l'analyse étiologique ;
- Rendre disponible le vaccin contre l'hépatite B ;
- Lutter efficacement contre la vente illicite des médicaments.

### **Aux personnels de santé**

- Appliquer les bonnes pratiques de laboratoire afin d'obtenir des résultats fiables ;
- Faire la vaccination universelle contre l'hépatite B dès la naissance ;
- Sensibiliser la population sur le dépistage des hépatites virales ;
- La prévention de l'infection par le HVB et le HVC par une bonne sécurité transfusionnelle ;
- Sensibiliser la population contre l'automédication.

### **À la population**

- Éviter l'utilisation abusive des médicaments ;
- Faire le dépistage des hépatites virales ;
- Faire le bilan de contrôle périodique pour voir l'évolution des paramètres.



# **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

---

## 11. Références Bibliographiques

- 1-Driss F, boboc B, Zarski JP, cals MJ, Pol S, Eme D et al.** An epidemiological and clinical study of transaminase level and hepatitis B antibodies in 1,100 blood donors. *Vox sang* 1989;57: 43-8.
- 2-Friedman LS, Dienstag JL, Watkins E, et al.** -Elevation of blood donors with elevated serum alanine aminotransferase levels. *Ann Intern Med* 1987; 107:137-44.
- 3-RUSSELL O. BRIERE.** Serum ALAT levels. Effect of sex, race, and obesity on unit rejection rate. *Transfusion* 1988 ;28: 392-93.
- 4-Capron JP.** Augmentation modérée et prolongée de l'activité sérique des transaminases. *Conduite à tenir. Presse Med* 1989 ;18 :913- 6.
- 5-Djembi DLN** étiologies des hypertransaminases. Thèses Med FMPOS : Bamako 2002,59p. N° 03M08
- 6-GUIRE A.** diagnostic non invasive de la cirrhose, thèse. Med FMPOS: Bamako 2001 ,66P. N°17
- 7-Coulibaly Kadiatou** Etude de l'hypertransaminase chez le sujet sous ARV Med, Bamako 2009.
- 8-Dr. Oriana Ciacio, Pr. Denis Castaing.** Le Foie et les Voies Biliaires : Anatomie. *Centre Hépatobiliaire Paul Brousse*. [En ligne] 24 Mars 2015. [Citation : 1 Septembre 2015.] <http://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/anatomie-foie.html>.
- 9-Association Maladies Foie Enfants.** Description du foie. *AMFE*. [En ligne] [Citation : 1 septembre 2015.] <http://www.amfe.fr/maladies/description-du-foie/>.
- 10-Vincent-Viry M.** Alanine aminotransférase. In : Siest G., Henny J., Schiele S. *Références en biologie clinique*. Paris, Elsevier Eds, 1990 : 77-92.
- 11-Vincent- Viry M.** Aspartate aminotransférase. In : Siest G., Henny J., schiele S. *Références en biologie clinique*. Paris, Elsevier Eds, 1990 :123-38.
- 12-MAIRE I.** Détermination d'activité de l'alanine aminotransférase (ALAT). *REV FR Transfus Hémobiol* 1990 ;33 : 101-9.
- 13-Michaud L, Andrzejewski M, Largillière C, Mathieu C, Vallée L, Farriaux JP., et al.** Elévation persistante de l'activité des transaminases relevant une myopathie chez l'enfant et l'adolescent. *Gastroenterol clin biol* 1997 ; 21 : 159-60.
- 14-Hépatites aiguës virales.** In : **P GODEAU, S HERSON, J CHARLES PIETTE.** *Traité de médecine interne*. 3e édition. Paris : Flammarion .288 : 1159 –63.

- 15-**Hépatites aiguës médicamenteuse, hépatite aiguë toxique, hépatite alcoolique. In : **P. GODEAU, S. HERSON, J. CHARLESPIETTE**. Traité de médecine interne. 3e édition.Paris: Flammarion. 288: 1164 –66.
- 16-** **Cohen JA, Kaplan MM**. The SGOT/ SGPT ratio.An indicator of alcoholic liver disease.Am J Dig Dis 1979; 24: 835-8
- 17-** **Sheth SG, Gordon FD, Chopra S**. Nonalcoholic steatohepatitis. Ann inters med 1997; 126: 137-45.
- 18-****Alter HJ, Nakatsuji Y, Melpolder J, Wages J, Wesley R, Waikuoshih J. et al**.The incidence of transfusion-associated hepatitis virus G infection and its relation to liverdisease.NEngl J Med 1997; 336:747-54.
- 19-****Brenard R, Degos F, Degott C, Lassoued K, Benhamou JP**. La cirrhose biliaire primitive : modes actuels de présentation. GastroenterolClin Bio l 1990;14 :307-12.
- 20-****Lee HM, Kaplan MM**. Primarysclerosingcholangitis.NEngl J Med 1995; 332: 924- 33.
- 21.****Kerlin P, Davis GL, McGill DB, Weiland LH, Adson MA, SheedyPF**.Hepaticadenoma and focal hyperplasia: clinical, pathologic and radiologicfeatures. Gastroenterology1983; 84: 994- 1002.
- 22-****SikulerE, Guetta V, Keynan A, Neumann L, Schaeffer F**. Abnormalities in bilirubin and liver enzyme levels in adult patients with bacteremia. ArchIntern Med 1989; 149: 2246-
- 23-**Interprétation d'une hypertransaminasémie modérée. In : **D. VITAL DURAND, M. SIBILLE**. DIAGNOSTICS DIFFICILES EN MEDECINE INTERNE. VOL. 4. Paris : Maloine, 103-9.
- 24-** **Sidibé M**. Etude de la stéatose hépatique non alcoolique. Thèse, Med, Bamako,2002.
- 25-****Naveau S, et al**. Diagnostic biologique du type d'hépatopathie chez les malades alcooliques ayant des tests biologiques hépatiques anormaux. Gastroenterol Clin Biol,1999,23,1215-1224.
- 26-** **J PH. MIGUET** – Augmentation chronique et modérée des transaminases. POST'U FMC-HGE NICE 18- 19 Mars 2000 ; 65- 8.



# ANNEXES

Annexes

**FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom** : Sangaré

**Prénom** : Mohamed

**Email** : [Mohsang73@yahoo.com](mailto:Mohsang73@yahoo.com) / [mohame73@gmail.com](mailto:mohame73@gmail.com)

**Titre de la thèse** : profil cause des hypertransaminasémies au service de **laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital de Sikasso.**

**Année universitaire** : 2020-2021

**Ville de soutenance** : Bamako / Mali

**Paye d'origine** : Mali

**Téléphone** : 73152878 / 63152878

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odon stomatologie de Bamako.

**Secteur d'intérêt** : Médecine interne, Hépto-gastro entérologie ; biologie médicale.

**Résumé** : Nous avons réalisé une étude prospective transversale et descriptive allant de Janvier 2020 au mars 2021. Nos objectifs étaient :

- Etudier les causes d'élévation des transaminases.
- Déterminer le profil sociodémographique des patients
- Déterminer la fréquence des hypertransaminasémies
- Identifier les causes des hypertransaminasémies

Ce travail a fait ressortir les résultats suivants :

- Le sexe masculin était majoritaire soit 69.2 % avec un sexe ratio de 2.22 en faveur des hommes.
- L'âge moyen était de 43 ans avec des extrêmes de 2 et 86 ans.
- La fréquence d'hypertransaminasémie était de 47.03%



**FICHE D'ENQUETE N°**

SEVICE D'HOSPITALISATION :.....

**12. Données socio-Epidémiologiques**

NOM : \_\_\_\_\_

PRENOM : \_\_\_\_\_

SEXE : \_\_\_\_\_

AGE : \_\_\_\_\_

ETHNIE : \_\_\_\_\_

PROFESSION : \_\_\_\_\_

RESIDENCE : \_\_\_\_\_

**13. Données Cliniques**

**1. Interrogatoire :**

**a. ANTECEDENTS PERSONNELS**

Notion de d'alcoolisme = OUI NON

Notion de transfusion sanguine= OUI NON

Prises de médicaments hépato toxiques à préciser=.....

**14. DONNEES BIOLOGIQUES**

Aspartateaminotransferases (ASAT)= \_\_\_\_\_

1,5 fois norme  norme  cisé

Alanine aminotransferase (ALAT)= \_\_\_\_\_

1,5fois norme  2 fois norme  autre a précisé

Taux de prothrombine .....%

Gamma glutamyl transférase .....UI/L

Phosphatase alcaline .....UI/L

Bilirubine conjugue .....mg/l

Bilirubine totale.....mg/l

**15. DONNEES SEROLOGIQUES**

AgHBs	<input type="text"/>	ACAnti HCV	<input type="text"/>
	<input type="text"/>		<input type="text"/>

## **XV. CONSIDERATION ETHIQUE :**

Un consentement volontaire libre et éclairé des patients sera obtenu avant leur inclusion à l'étude. Le refus du patient de participer à cette étude n'empêcherait en rien sa prise en charge et son suivi à l'hôpital. Les renseignements donnés par chaque patient seront totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils seront uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient seront codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

Les bonnes pratiques médicales, la diffusion des résultats ainsi que la dignité du patient seront respectées.

**XVI.DIAGRAMME DE GANTT :**

taches/ années	2020												2021												2022							
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J	F	M	A	M			
Protocole	■																															
Echantillonnage/dosage			■																													
rédaction																									■							
Soutenance																													■			

## SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens, et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !**