



## §§§§§§ DEDICACES §§§§§§

Je dédie ce travail :

### **A mon feu père DJATCHEDJIE Emmanuel :**

Tu n'as pas eu l'occasion de me voir grandir, très petite 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.

A Mr ZEMO Raymond :

Tu es pour moi plus qu'un père, tu as su me guider , m'inculquant le sens de la réussite et du travail bien fait. Ta grande bonté de cœur et tes vertus ont toujours été mon repère pour ne pas trébucher. Je suis consciente de tous les sacrifices consentis pour mon épanouissement, papa trouve dans ce travail le fruit de tant d'années d'effort .Que Dieu te bénisse .

### **A ma mère DJATCHEDJIE Marie Madeleine « Mia »**

Maman les mots me manquent, ton amour et tes prières m'ont donné la force d'arriver jusqu'au bout de ce travail. Je suis heureuse que tu partages ces moments de joie avec moi. Que Dieu te garde longtemps à nos côtés.

A Mme ZEMO Christiane.

Que d'efforts et de nuits de prière pour notre épanouissement ! grande sœur tu nous as inculqué le sens de l'union familial , tu as toujours supporté mes multiples caprices, tout simplement je te dis merci pour tes conseils, surtout ne baisse jamais les bras car j'en aurai toujours besoin même si quelque fois je feins ne pas t'écouter. Que Dieu t'accorde longue vie.

**A tata Alice TOUKAM.**

Les mots me manquent, tout simplement merci pour les efforts consentis pour mon épanouissement. Tata je ne cesserai de t'embêter dès que l'occasion se présentera. Que Dieu te garde et exhausse tes vœux.

**A ma sœur feu Marie laure YINGAING**, tu nous as quitté de manière brusque , c'est encore avec les larmes aux yeux que je parle de nos moments passés ensemble. Que la terre te soit légère, et que ton âme repose en paix.

**A tous mes frères et sœurs :** TAGNE Edouard , KOM Eric et sa femme KOM Carelle, KAMSU Guy, TCHENDJOU Yves, TAGNE Marc, TCHOMBOU Jean gaby, SIMEU Nathan , KENMEGNE Linda .

Vous avez contribué de près ou de loin à la réussite de mes études . Vous avez su me manifester votre amour . Que Dieu vous comble de ses grâces.

**A tous mes neveux et nièces :** Franck, Cedrick, Emmanuel, Felicia, mon Gaby, ma petite Marie-Alicia et mon petit Lionel Bryan

Ce travail me permet d'émettre le vœux que vous fassiez mieux que moi. Que Dieu veille sur vos pas, et vous comble de ses grâces.

Au Docteur Rodolphe Fonkoua.

Tu as été le point de départ de ce travail, très jeune tu m'as donné l'amour de ce métier, et tu as su m'orienter vers ce pays qui m'était inconnu. Merci tonton Rodolphe, mon souhait est de pouvoir te satisfaire par ce travail. Que Dieu te garde.

**A Mr et Mme TIMMA à Douala**, pour l'éducation que vous m'avez donnée, je vous serai reconnaissant.

**UNE MENTION SPECIALE AU Dr FOKO TAMDEM Valery**, pour ton soutien et ton amour indéfectible.

## REMERCIEMENTS

-A mes feus grands parents .

-A ma grand- mère à Nkongsamba.

-A mes oncles et tantes.

-A mes cousins

-A Mr et Mme **DJEMO** à Douala.

-A la famille **SOUMARE** de l'hôpital du point G à Bamako.

-Au Docteur **ENAM SOBKENG** : C'est grâce à toi que j'ai pu m'inscrire dans cette faculté de médecine, tu as su m'encadrer pendant mes premières années, et tu continues d'ailleurs par tes conseils malgré la distance, merci grand frère. Que Dieu te garde.

-A la famille **Modibo Traoré** à Magnambougou.

**-Aux ainés Dr Alain Nzefack, Dr Bébé Bell laurence, Dr Tchameni rose , Dr Moutongo Evelyne, Dr Tchoumbou Scholastique , Dr Tagne Patrice, Dr Tagne Merlin.**

-A la famille **Sangaré** du point « G »

-A ma copine Mme **kouam Judith** à LONDRES

-Au Dr Clarisse Meuke, Dr yassi Dui Eric , ce travail est le fruit de nos nuits de bosse. Restons unis.

-A mes promotionnaires 1995-1996 de L'E.N.M.P.

**-A ma petite famille de Bamako : Anderson Noutsa, Sandrine Awala , Fohom Eudosie, Foaleng Sonia, Isabelle Foko, Laure Fotso , Jocelin fotsing , Alice Titsol, Soumo, Didier.**

-A mes collègues du service : Edem kossi, Aminata Sissoko, Diomandé Hassan, Souleyman Sangaré, vincent Ndinga, Yonké Espérance, Mougé jacques, Jean chritophe Tcheuffa ; Takougang ginette, Mieret Sonia, Apho LY, Souleyman AG, Alima Diakité. Restons unis

- A Mme Sonfack marie micheline, tu es devenue une sœur , je dirai tout simplement du courage, nous y arriverons toutes .

-A mes cadets : Dany moyo, thierry lamaré, Yollande djomgang , Said samou, Avebe lionnel, charles Bisset, sandrine Fotsing, stéphane fotsing, Guy Ayos, Fabrice Djeutcheu, Karel Tchuindjang, serge lowe, Magalie kougué, Ekoumou colette, Meuke marie jeanne, Takam sorel ,.....

- A mes cadets thésard du service : Nina Kwefang, Adama bouaré, Daniel Nem, Nathalie Ntago, Florence, Alain Azébazé, Sylvie Matchi, Monique Nguenang .

**- A toute la communauté camerounaise, j'y ai retrouvé un esprit de famille.**



A notre maître et président de jury

**Professeur Aly Guindo**

**Agrégé de Gastro entérologie.**

**Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto –Stomatologie du Mali**

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Nous sommes fiers aujourd'hui d'avoir pu bénéficier de votre brillant cours de sémiologie en Gastro –entérologie.

Cher maître, l'amour de la profession que nous avons aujourd'hui est très tôt venu de vous, vous êtes d'une rigueur, d'une générosité, d'un sens social élevé hors du commun.

Vous êtes pour nous une source de connaissance inépuisable et une référence à suivre.

**A notre maître et juge**

Professeur Moussa Y. MAIGA

**Agrégé de Gastro-entérologie et d'Hépatologie**

**Chef de service de Gastro-entérologie de l'Hôpital « Gabriel Touré »**

Nous avons été très touchés par votre gentillesse et votre grande disponibilité. L'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance et notre estime .



**A notre maître et co- directeur de thèse**

Docteur SIDIBE Assa TRAORE

**Maître assistant au service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point « G »**

Chargée des cours d'endocrinologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

**Vos connaissances , votre rigueur scientifique, votre abord facile nous ont permis de nous intégrer aisément dans le service de Médecine Interne, et d'améliorer nos compétences cliniques. Vous êtes également un des piliers de ce travail.**

Maître nous vous remercions pour votre dévouement à notre formation, votre esprit d'écoute et nous vous rassureront que vos conseils n'ont pas été vains .

**A notre maître et directeur de thèse**

Professeur Hamar Alassane TRAORE

**Professeur des universités, chef de service de Médecine Interne  
de l'Hôpital du Point « G »**

Votre rigueur scientifique , votre souci constant de la bonne formation de vos élèves ,et du travail bien fait , font de vous un maître admirable.

L'immensité de vos connaissances que vous transmettez si facilement, et votre infatigable disponibilité nous ont marqué.

Trouvez ici cher maître l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

## ABREVIATIONS

ASAT= Aspartate amino transférase

ALAT= Alanine amino transférase

SGOT= Sérum glutamo-oxaloacétate transférase

SGPT= Sérum glutamo- pyruvique transférase

HVB= Hépatite virale B

HVA=Hépatite virale A

HVC=Hépatite virale C

HVD= Hépatite virale D

HVE= Hépatite virale E

IgM= Immunoglobuline de type M

IgG= Immunoglobuline de type G

PBH= Ponction biopsie hépatique

FOGD=Fibroscopie oesogastroduodénale

VIH= Veine intra hépatique

**VSH= veine sus hépatique**

VTP= veine du tronc porte

VCI= Veine cave inférieure

TP=Taux de prothrombine

# **SOMMAIRE**

	<b>PAGES</b>
<b>I- Introduction</b>	<b>1-</b>
<b>2</b>	
*Objectif général	
*Objectifs spécifiques	
<b>II- Généralités sur les transaminases</b>	
<b>3-25</b>	
Rappel	
1- définition	<b>3</b>
2-Métabolisme	<b>3-5</b>
2-1 Aspartate aminotransférase	
2-2 Alanine aminotransférase	
3-Exploration biochimique	<b>6-7</b>
4- Valeurs usuelles et variations biologiques des sujets sains	<b>7-25</b>
Etiologie des hypertransaminasémies	<b>7-25</b>
1- Interprétation classique	<b>8</b>
2- Les causes d'erreurs	<b>8</b>
3- Recherche de causes extra hépatiques ou musculaires	<b>9</b>
4- Orientation du rapport ASAT/ ALAT	<b>9</b>
5- Etiologies en fonction du degré d'élévation des transaminases	<b>10-25</b>
5-1 Elévation importante des transaminases	<b>10-17</b>
• Hépatite aiguë virale	
• Hépatite aiguë médicamenteuse	
• Hépatite aiguë toxique	
5-2 Elévation modérée des transaminases	<b>17-25</b>

- Maladies du parenchyme hépatique ou des voies biliaires  
Retentissement hépatique des affections extra hépatiques
- Augmentation des transaminases sans relation avec le foie

### **III – Méthodologie**

26-28

### **IV- Résultats**

29-45

### **V- Commentaires et discussions**

46-51

### **VI- Conclusion**

46-51

### **VII- Recommandations**

48-52

### **VIII- Références bibliographiques**

53

### **IX – Annexes et résumé**

54-

58

## I-INTRODUCTION

La mesure de l'activité sérique des transaminases est l'un des tests biologiques les plus couramment effectués en hépatologie. Son augmentation n'est pas toujours d'interprétation facile.

En effet une augmentation franche de l'activité des aminotransférases (supérieure à 10 fois la limite supérieure de la normale) traduit une cytolysse certaine quelque soit l'étiologie, tandis que son augmentation modérée se rencontre dans n'importe quelle souffrance hépatocellulaire. L'orientation diagnostique est le plus souvent aisée lorsque cette augmentation survient dans un contexte précis ( notion de contag, de facteurs de risque, de syndrome pré-ictérique, d'ingestion médicamenteuse ou éthylique). Dans de nombreux cas le diagnostic étiologique n'est pas toujours aisé et il a été rapporté des hypertransaminasémies non étiquetées[1,2].

L'étude systématique des grandes séries de donneurs de sang montre une fréquence d'hypertransaminasémie comprise entre 0,5 et 5% [2,3,4]. Cette variabilité est liée à la valeur-seuil retenue dans chaque étude et à l'origine géographique des populations testées.

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, et l'obésité[5]. Devant donc une telle situation, le praticien doit avoir une démarche rationnelle pour le choix des autres examens complémentaires pour étayer le diagnostic. Lorsqu'une hypertransaminasémie est de découverte fortuite, la biopsie est indispensable pour préciser son caractère chronique.

Au Mali les hypertransaminasémies n'ont été abordées que partiellement au cours d'études sur la cirrhose [6,7] .Nous avons ainsi initié ce travail dont les objectifs étaient :

**OBJECTIF GENERAL** : Etudier les hypertransaminasémies dans les services de médecine interne, de l'Hôpital du point G et d' Hépatogastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré.

**OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- Evaluer la fréquence des hypertransaminasémies dans ces deux services.
- Décrire les signes associés aux hypertransaminasémies.
- Déterminer les étiologies des hypertransaminasémies.

## II- Généralités

### A/ Rappel

#### 1-Définitions :

**1.1** 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 (les acides pyruvique et oxaloacétique) : Il s'agit de

-L'alanine amino transférase ( ALAT), anciennement dénommée Sérum Glutamo Pyruvique Transférase ( SGPT ), est d'origine essentiellement hépatique accessoirement musculaire ;

-L'aspartate amino transférase ( ASAT ), anciennement dénommée Sérum Glutamo- Oxaloacétate Transférase( SGOT ), est trouvée dans le myocarde, les muscles, les reins, le cerveau mais également le foie.

**1.2** On définit une hypertransaminasémie comme une élévation du taux sérique de l'ALAT et /ou de l'ASAT supérieur à une fois et demi la normale.

#### 2-Métabolisme :

##### 2.1-aspartate aminotransférase :[8]

Anciennement appelée transaminase glutamique oxaloacétique :TGO, a pour nom officiel L-aspartate :2 oxoglutarate aminotransférase et pour abréviation :ASAT.

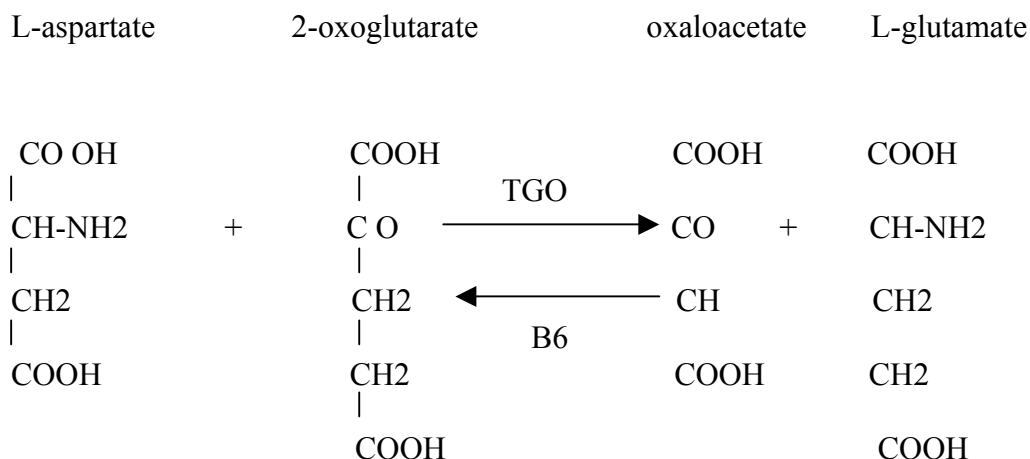
Elle intervient dans la synthèse et la dégradation de l'acide aspartique et de l'acide glutamique par l'intermédiaire des 2 oxo acides correspondants, l'acide oxaloacétique et l'acide 2 – oxoglutarique.

Les 2 oxo acides ainsi transformés entrent dans le cycle des acides tricarboxyliques et jouent un rôle indirect dans la néoglucogénèse. Enfin , l'acide aspartique intervient également au niveau du cycle de l'urée.



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

Le schéma réactionnel est indiqué ci dessous.



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[9].

L'ASAT existe sous 2 formes moléculaires localisées différemment à l'intérieur de la cellule dans le cytoplasme et dans les mitochondries. 80 pour cent de son activité est intra mitochondriale, mais 90 pour cent de l'activité sérique normale est d'origine cytoplasmique en l'absence d'atteinte cellulaire[9].

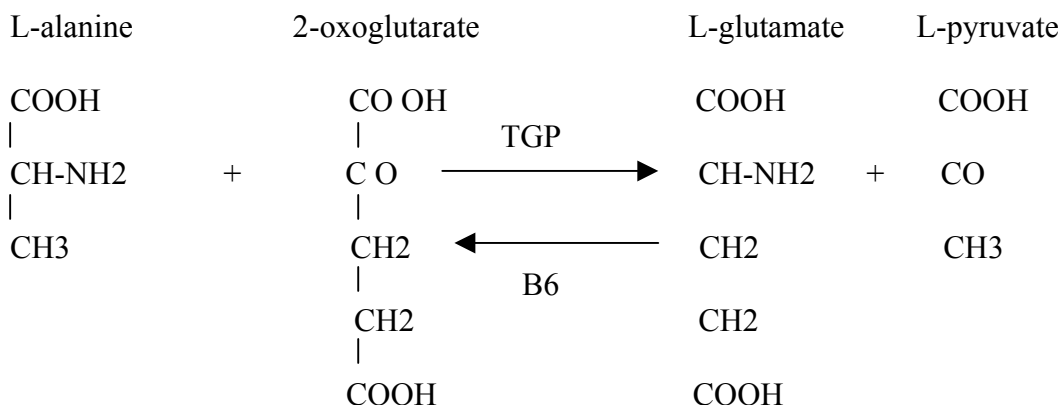
L'apparition dans le plasma d'une ou de l'autre forme est fonction de leur localisation cellulaire et de leurs variations tissulaires. Ainsi entre en compte le nombre de cellules atteintes, la capacité de synthèse du foie, la localisation de la lésion au niveau du lobule hépatique. Dans le plasma, c'est 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 55 heures pour l'iso enzyme cytoplasmique et de 1 heure à 13 heures pour l'iso enzyme mitochondriale.

## 2.2 Alanine aminotransférase :[8]

Anciennement appelée transaminase glutamique pyruvique :TGP a pour nom officiel L-alanine :2 oxoglutarate selon un mécanisme réactionnel de type Bi Bi Ping Pong qui fait intervenir le pyridoxal-5'-phosphate ou vitamine B6 comme co-enzyme. Le phosphate de pyridoxal sert d'accepteur intermédiaire du NH2 (il est transformé de façon réversible en phosphate de pyridoxamine) et est donc indispensable au fonctionnement de l'enzyme ,l'apoenzyme étant inactive.

Le schéma réactionnel est indiqué ci dessous :



L'ALAT est essentiellement trouvée dans le foie ,mais elle se rencontre aussi par ordre de concentration dans le rein, le coeur ,le muscle squelettique, le pancréas, la rate, les poumons et le sérum [10].

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-Exploration biochimique.

#### 3.1-Méthode de prélèvement.

Le prélèvement doit être fait à jeûn, en position allongée, le temps de pose du garrot n'excédant pas 3 minutes dans la mesure du possible.

Le prélèvement sur tube sec est préférable et la centrifugation doit se faire dans les trois heures ; toute fois les prélèvements sur héparinate de lithium et EDTA sont utilisables à condition de respecter les rapports sang –anticoagulant. Par contre le citrate de sodium inhibe de façon importante l'activité de l'ALAT.[11]

La conservation est de 24 heures à +4°C. La congélation est déconseillée car elle favorise la dissociation de l'apoenzyme du phosphate de pyridoxale.

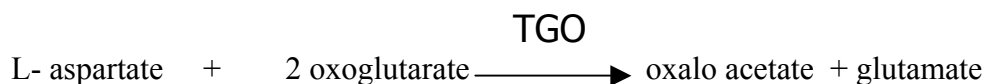
Le dosage des transaminases nécessite 5 millilitres de sang.

#### 3.2-Méthodes de mesure.[9,10]

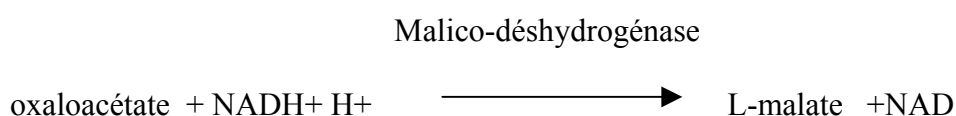
Les anciennes méthodes colorimétriques peu sensibles et sujettes à interférences sont considérées comme obsolètes et abandonnées. Actuellement l'activité sérique des transaminases est quantifiée par les méthodes spectrophotométriques évaluant la vitesse d'oxydation du NADH + H<sup>+</sup> et de sa disparition du milieu d'incubation.

Pour l'ASAT :

La réaction mesurée est la suivante :



La réaction indicatrice est la suivante :

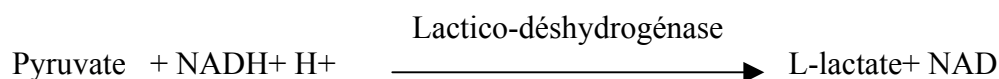


Pour L'ALAT :

La réaction mesurée est la suivante :



La réaction indicatrice est la suivante



#### **4-Valeurs usuelles et variations biologiques des sujets sains : [12, 14]**

Les valeurs normales de l'activité sérique des transaminases sont différentes d'un laboratoire à l'autre. Pour la plupart des laboratoires cette valeur varie entre 5 et 50 UI /L.

La valeur normale est arbitraire car il s'agit d'une variable continue ; une valeur élevée signifie qu'une anomalie est présente mais ne définit pas une maladie.

La mesure de l'ALAT dans une population « normale » ne suit donc pas une distribution gaussienne, mais plutôt une courbe logarithmique. Les limites de références pour l'ASAT et l'ALAT sont définies à partir d'un échantillon de population sélectionnée en tenant compte des critères d'exclusion.

-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.

-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 une partie de ces différences.

-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%).

-Influence des facteurs génétiques :

Les populations d'origine espagnole présentent ainsi des valeurs plus élevées que les blancs d'origine non espagnole, ou les noirs.

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. Egalement un régime riche en saccharose(20% - 30% )est associé à une élévation modérée des transaminases.

## **B-Etiologies des hypertransaminasémies.**

### **1 -Interprétation classique :**

L'interprétation classique d'une élévation sérique des transaminases[5 ]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.

### **2 -Eliminer les causes d'erreur telle que :**

L'élévation de l'urée peut faussement abaisser le taux d'ASAT. 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.

### **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 peuvent élever de plusieurs fois la normale le taux d'ASAT.

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

### **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 complique fréquemment l'alcoolisme chronique. Ce métabolite est le pyridoxale-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 à 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.

**Tableau I** : Causes fréquentes d'élévations modérées des transaminases avec ASAT>ALAT.

Alcoolisme chronique
Obésité
Hépatite chronique virale B, B-D, C
Hépatite médicamenteuse
Foie cardiaque
Hémosidérose dysmétabolique

**Source** : J PH. MIGUET – Augmentation chronique et modérée des transaminases. POST'U FMC-HGE NICE 18-19 Mars 2000 ;65-8.

## 5- Etiologie en fonction du degré d'élévation des transaminases.

### 5.1- Elévation 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 :hépatite virale aiguë
- une lésion ischémique
- un toxique (alcool ,halothane ,paracétamol, tétra chlorure de carbone, toxine d'amanite phalloïde , etc....)

### 5.1.1 Hépatite aiguë d'origine virale.[15]

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 hépatotropes :**

**-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 E :** Transmis par voie orale, il affecte 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.

**-Virus B :** Ce virus 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. Pendant cette 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 : antigène HBs, et anticorps anti HBc type IgM, également antigène HBe dans les cas d'hépatite chronique active.

**-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 co-infection, contamination simultanée VHB et VHD, soit d'une surinfection ; sujet déjà atteint d'une infection chronique VHB, secondairement infecté par HVD. Le diagnostic est sérologique par la mise en évidence en plus des marqueurs de l'HVB, de l'anticorps antiHVD type IgM.



**-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.

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 est 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 6è et 12è mois.

- **Hépatite due à d'autres virus :**

- Virus du groupe HERPES :**

- mononucléose infectieuse*** : Au cours de cette infection, l'atteinte hépatique est constante mais généralement asymptomatique. Dans quelques très rares cas, affecte généralement des malades atteints d'un déficit immunitaire avec nécrose hépatique étendue. Le diagnostic ici repose sur la clinique (fièvre, angine, poly adénopathies, syndrome sanguin mononucléosique) et des tests sérologiques de la mononucléose.

- 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. Le diagnostic repose sur l'élévation des anticorps à 2 prélèvements successifs ou sur la présence d'anticorps de type IgM. La ponction biopsie hépatique n'est pas généralement nécessaire, elle montre une infiltration du foie par les cellules mononucléosiques, quelques fois des

granulomes et des inclusions intra nucléaires dans les hépatocytes et les cellules des canaux biliaires intra hépatiques. Après guérison, les tests hépatiques redeviennent normaux. Les antigènes anti CMV de type I persistent.

Chez le sujet immunodéprimé, c'est la conséquence très souvent d'une réactivation. Cliniquement l'infection entraîne : fièvre, atteintes multiviscérales avec élévation des aminotransférases.

**Herpes** : Au cours des infections herpétiques disséminées, l'atteinte hépatique est presque constante. Les herpes disséminés surviennent principalement chez le nouveau né, chez l'adulte avec déficit immunitaire ou lors d'une grossesse. Le diagnostic repose sur :-l'herpes génital, l'éruption cutanée vésiculeuse(cavité buccale, vagin, col utérin) , fièvre.  
- La PBH montre de larges foyers de nécroses, présence d'inclusions nucléaires dans les hépatocytes.

-la mise en évidence du virus dans le sang et l'augmentation du taux d'anticorps à deux prélèvements successifs(Ac anti virus herpès type IgM).

**Varicelle** : Ici la nécrose hépatocellulaire étendue a été signalée dans quelques rares cas, affectant principalement des sujets immunodéprimés.

L'atteinte hépatique est fréquente au cours de certaines infections virales tropicales : fièvre jaune, dengue ,fièvre de lassa , maladie de marburg ,fièvre ébola , infection par les hantavirus . Il s'agit de nécrose hépatocytaire plus ou moins étendue.

Au cours de la rubéole, l'atteinte hépatique est fréquente chez le nouveau-né, mais très rare chez l'adulte.

Des hépatites aiguës sévères ont été attribuées à des paramyxovirus.

### 5.1.2 Hépatite aiguë médicamenteuse.[16]

Le foie joue un rôle essentiel dans le métabolisme des médicaments. Le médicament généralement liposoluble, subit dans le foie une double modification qui le transforme en un métabolisme réactif hydrosoluble généralement éliminé par le rein. La phase I de cette double modification est une oxydation qui a lieu dans le réticulum endoplasmique sous l'action du cytochrome P450 : il s'agit d'une superfamille d'une dizaine d'iso enzymes ayant le même groupe actif (un hème), mais différent par leurs apoprotéines. La phase II est une conjugaison du métabolite oxydé, généralement à l'acide glycuronique. Les enzymes responsables de ces transformations sont inductibles : l'administration répétée du médicament entraîne une augmentation de la quantité d'enzyme actif. La majorité des cas d'hépatites aiguës médicamenteuses sont la conséquence de la formation d'un métabolite réactif au cours de l'oxydation (phase I). Ce métabolite réactif peut être hépatotoxique par deux mécanismes :

**a-Hépatotoxicité directe** : le métabolite réactif détruisant directement l'hépatocyte où il est formé, avec pour conséquences ;

- hépatotoxicité selon la dose.

- pas de manifestations extra hépatiques de type allergique.

- risque d'hépatotoxicité augmentée par une induction enzymatique préalable.

- ici la réadministration du médicament entraîne une rechute dans les mêmes délais et ayant la même sévérité que la première hépatite.

**b-Soit le métabolite** réactif forme avec les macromolécules de l'hépatocyte un allergène ; l'hépatocyte contenant l'allergène est détruit par une réaction immunitaire, avec pour conséquence :

- hépatotoxicité sans relation avec la dose

- hépatotoxicité accompagnée de manifestations de type allergique (fièvre, éruption cutanée, éosinophilie).

- risque d'hépatotoxicité n'est pas modifié par une induction enzymatique.

-la réadministration est suivie d'une rechute plus rapide et plus sévère que la première hépatite.

Selon la sévérité, en cas d'hépatite aiguë, on note une forte élévation des transaminases. Le diagnostic se fait à l'interrogatoire afin de préciser le médicament ingéré, et à la PBH qui met en évidence une nécrose centrolobulaire des hépatocytes, après avoir éliminé une hépatite virale A,B, C,D,E par la sérologie.

Dans 5 à 20% des cas avec ictère, il se développe une insuffisance hépatocellulaire fulminante ou subfulminante menaçant la vie du sujet.

### **Les médicaments responsables :**

**-les anti infectieux** :L'association isoniazide- rifampicine élève le risque d'hépatite et raccourci le délai entre le début du traitement et le début de l'hépatite. Il existe d'autres anti infectieux qui méritent d'être cités ici ce sont :les macrolides, l'amoxicilline, la pyrazinamide, le kétoconazole, les sulfamides(surtout association sulfamide+triméthoprime).

**-Antalgique et anti inflammatoire non stéroïdiens** : dextropropoxyphène, Paracétamol pour une dose supérieure à 3grammes.

**-Anesthésique** : l'halothane entraîne une hépatite cytolytique avec risque élevé d'insuffisance hépatique fulminante. L'hépatite survient environ 12 jours après l'anesthésie. Les dérivés de l'halothane sont moins toxiques.

**-Anti hypertenseurs et diurétiques** : l'alpha méthyl dopa.

L'hydralazine et la dihydralazine peuvent entraîner une hépatite cytolytique ;

**-les stéroïdes** :les contraceptifs oraux et les stéroïdes alkylés en C17.

-Les médicaments employés en neurologie et en psychiatrie : Ils peuvent entraîner des hépatites généralement mixtes (cholestatique et cytolytique ) de type immuno allergique.

### 5.1.3 Hépatite aiguë toxique :[16]

Un certain nombre de substances déterminent une hépatite cytolytique et peuvent entraîner la mort par insuffisance hépato cellulaire 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 15grammes. 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),

\* certains végétaux tels que les **alcaloïdes** de plantes appartenant aux genres *Senecio* et *Crotolaria* contiennent des pyrrolizidines qui provoquent de redoutables intoxications chez l'enfant à la Jamaïque, en Afrique du sud, au Moyen- orient. Ces plantes peuvent contaminer le blé, les légumes, les boissons ; elles sont utilisées en infusions ou en décoctions par certains guérisseurs. Cliniquement, l'intoxication réalise un syndrome de Budd-Chiari :gros foie lisse congestif, ascite, hypertension portale ;l'ictère est rare, la biologie hépatique peu perturbée. Un coma hépatique, une hémorragie digestive emporte fréquemment le malade[17]. **Le gui** ,et le **charbon à glu**(en algérie).[18]

\*L'*afla-toxine* induit, à fortes doses, des hépatites nécrotiques aiguës, qui revêtent parfois un caractère épidémique[17].

**5.1.4 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.

Lorsque aucune cause d'hépatite aiguë n'est trouvée, on évoque le plus souvent trois possibilités : -une prise de substance toxique non connue ou occultée

-une hépatite auto-immune cryptogénique (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).

## **5.2 Etiologies des hypertransaminasémies modérées :**

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 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) et les manifestations liées au retentissement sur la fonction hépatique d'une affection extra hépatique.

La biopsie du foie, par voie transveineuse s'il existe des troubles de la coagulation, permet parfois d'orienter les investigations.

### **5.2.1 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[19]. Cela est probablement la conséquence du déficit en pyridoxal observé chez les alcooliques, co facteur intervenant dans la synthèse de l'ALAT[19]. Il n'existe pas de test biologique spécifique témoignant d'une intoxication alcoolique aiguë ou chronique (la transferrine désialysée est un marqueur sensible d'alcoolisme en absence de maladie chronique du foie sous -jacente).

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 »[20]. L'élévation modérée des transaminases (2à 3 la normale)est parfois le reflet d'une stéatohépatite ( 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 VHC), 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 [21]. 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.

Le déficit en alpha-1-antitrypsine est une cause rare de maladie chronique du foie qui peut être découverte à tous les âges ; environ 10% à 15% des sujets homozygotes ZZ développent des lésions du foie [22]. Un effondrement du pic de l'alpha-1-globuline est présent sur l'électrophorèse des protéines sériques. Le dosage de la concentration sérique de l'alpha-1-antitrypsine doit être interprété en dehors de toute insuffisance hépatique du fait de sa synthèse hépatique ; le phénotypage est ensuite indispensable au diagnostic. La biopsie du foie montre des globules prenant la coloration par le PAS dans les hépatocytes. La prédisposition des hétérozygotes à développer des lésions hépatiques reste discutée.

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 [23] et une élévation modérée de l'ASAT chez la majorité des sujets ayant une cholangite sclérosante



primitive[24]. 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[24]. Du fait de l'absence d'examen d'imagerie des voies biliaires sensibles et facilement disponibles ou peu invasifs (cholangiographie-IRM, écho endoscopie des voies biliaires ou cholangiographie rétrograde endoscopique), la biopsie hépatique reste un examen fondamental pour la recherche des lésions évocatrices de cholangite sclérosante primitive ( fibrose péri-portale concentrique en particulier).

Le passage hépatique lors du cycle de certains parasites( lors de la phase d'invasion pour l'ascaridiose ou la distomatose hépatique, de la phase abortive pour la *Larva migrans* et de la phase hépatique de l'amibiase) peut s'accompagner d'une augmentation de l'activité sérique des transaminases. A ce stade, les manifestations cliniques ne sont pas toujours présentes ;une hyper éosinophilie est souvent associée.

Classiquement, une anomalie des tests hépatiques est rare en cas de tumeurs bénignes[25]. 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[25]. 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 hépato- cellulaire est plus souvent le reflet de l'hépatopathie chronique sous -jacente. Les métastases hépatiques sont plutôt diagnostiquées sur la présence d'une cholestase.

### **5.2.2- Retentissement hépatique d'une affection extra-hépatique.**

L'infiltration du parenchyme hépatique par les cellules tumorales ou une surcharge hépatocytaire ( glycogénose , sphongolipidose ) peut s'accompagner d'une augmentation de l'activité sérique des transaminases. L'apport de la biopsie, associé parfois à un marquage spécifique in situ ,est bien sûr fondamental.

L'infiltration des sinusoides par des cellules tumorales en cas de processus diffus peut entraîner une augmentation de l'activité sérique des transaminases par ischémie hépatique. Les localisations hépatiques des hémopathies (syndrome myéloprolifératif ,leucémie, lymphome) se manifestent surtout par une cholestase, mais aussi par une augmentation des transaminases.

Les porphyries sont des maladies héréditaires en rapport avec un défaut du métabolisme de l'hème[26]. Suivant le niveau du déficit, on distingue les porphyries érythropoïétiques des porphyries hépatiques. Une élévation modérée des transaminases peut s'observer lors des crises de porphyrie hépatique ( en particulier de porphyrie aiguë intermittente). Des douleurs abdominales intenses survenant chez une jeune femme ,associées à des vomissements ,des myalgies, une constipation ,voire des manifestations psychiatriques sont évocatrices d'une porphyrie aiguë. Par ailleurs, la porphyrie cutanée tardive, dont la manifestation principale est une maladie bulleuse, est souvent associée à une maladie chronique du foie( hépatite chronique B ou C, hémochromatose, maladie alcoolique). Le diagnostic de porphyrie repose sur le dosage du métabolite précurseur dans les urines ou dans les selles.

La plupart des maladies du système (lupus, péri-artérite noueuse, sclérodermie ou polyarthrite rhumatoïde ) peuvent s'accompagner d'anomalies des tests hépatiques en relation avec des lésions histologiques non spécifiques[27].

Le foyer infectieux bactérien extra –hépatique peut s’accompagner d’une hypertransaminasémie, le plus souvent modérée (une hyperbilirubinémie est souvent présente)[28]. Une normalisation des anomalies biologiques s’observe avec le traitement du foyer infectieux.

La leptospirose est une cause classique d’augmentation modérée des transaminases( cela contraste généralement avec l’augmentation importante des enzymes musculaires). Une hypertransaminasémie est également possible lors d’infections par d’autres agents bactériens : typhoïde ,listériose, rickettsiose ou coxiellose (fièvre Q).

Une hypertransaminasémie est fréquente en cas de syndrome d’activation des macrophages. Ce syndrome, dont les causes sont multiples, s’observe surtout en cas d’immuno dépression associée (maladie lymphoïde ,lupus ,infection bactérienne ,virale, ou fongique sévère)[ 29]. Il associe, aux anomalies des tests hépatiques, de la fièvre, une organomégalie, une cytopénie et des troubles de la crase sanguine.

La découverte d’une hypertransaminasémie est une circonstance de découverte possible d’un dysfonctionnement endocrinien . La recherche d’une dysthyroïdie doit toujours faire partie du bilan d’une hypertransaminasémie. L’ hyperthyroïdie peut s’accompagner d’une élévation modérée de l’ ASAT(<2 fois la normale)et de signes histologiques, même en dehors de l’ atteinte cardiaque ou auto- immune hépatique associée[30]. Les anomalies des tests hépatiques observées en cas d’hypothyroïdie sont probablement plus la conséquence de maladies hépatiques souvent associées( hépatite auto-immune, toxicité médicamenteuse...).

Des symptômes non spécifiques ,tels qu'une anorexie, une perte de poids ou des nausées, associés à une hypertransaminasémie peut révéler une maladie d'addison débutante[31]. Une disparition des anomalies biochimiques est notée lors du traitement.

De façon plus anecdotique, une hypertransaminasémie modérée et prolongée peut s'observer chez 36% des consommateurs de café non filtré( concentration sérique de plus de 2 fois la normale chez 14% des sujets)[32]. Cette observation est probablement la conséquence d'une toxicité du cafestol et kahweol sur les cellules hépatocytaires.

### **5.2.3 Augmentation des transaminases sans relation avec le foie.**

L'origine musculaire de l' ASAT explique son élévation( ainsi que celle de l'ALAT parfois) lors des maladies musculaires [33]. La symptomatologie musculaire étant parfois frustrante, en particulier chez l'enfant, l'atteinte musculaire est alors documentée par l'élévation concomitante des créatine phospho-kinases(CPK). De même une hypertransaminasémie est observée lors d'efforts musculaires intenses par exemple chez les marathoniens.

A 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 . Lorsque 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 ou annuelle est raisonnable du fait de l'apparition de signes cliniques ou de marqueurs jusque-là non dépistés.

Si une hépatite chronique ou cirrhose sont présentes sur la biopsie du foie, une surveillance échographique régulière, à la recherche d'un carcinome hépato cellulaire peut raisonnablement être proposée.

**TABLEAU II** : Causes rares des augmentations chroniques et modérés des transaminases.

<b>Maladies Héréditaire</b>	-hémochromatose génétique. -maladie de wilson. -déficit en alpha-1-antitrypsine
<b>Maladies Auto-immunes</b>	-hépatite auto-immune. -cirrhose biliaire primitive. -cholangite sclérosante chronique primitive. -maladie inflammatoire chronique de l'intestin. -maladie coeliaque
<b>Maladies Dismétaboliques et endocriniennes</b>	-stéatose diabétique. -stéato-hépatite non alcoolique. -hémochromatose dysmétabolique. -hyperthyroïdie. -maladie d'addison.
<b>Maladies parasitaires</b>	-toxocara canii. -distomatose(abcès distomien). -echinococcose alvéolaire. -amibiase hépatique.
<b>Atteintes hépatites chroniques d'origine médicamenteuse</b>	-hépatite chronique médicamenteuse. -intoxication par la vitamine A.
<b>Causes diverses</b>	-sarcoidose. -maladies du greffon contre l'hôte. -rejet allogreffe de foie. -dilatation sinusoidale due aux contraceptifs oraux. -virus G et TTV.

**Source : J PH. MIGUET**- Augmentation chronique et modérée des transaminases. POST'U FMC-HGE NICE 18-19 Mars 2000 ;65-8.

### III- METHODOLOGIE

#### 1- Type d'étude et durée :

Nous avons effectué une étude descriptive rétrospective de janvier 2000 à décembre 2000 et prospective de janvier 2001 à Décembre 2001, soit une durée totale de 24 mois.

#### 2- Lieu :

Elle s'était déroulée dans les services de Médecine interne de l'hôpital du point « G » et d' Hépatogastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré.

#### 3- Patients :

##### **3-1 Critère d'inclusion :** Ont été inclus

Des patients hospitalisés ou non de tout âge et de tout sexe qui présentent des aspartates aminotransférases (ASAT) et / ou des alanines aminotransférases (ALAT) supérieures à 1,5 fois les valeurs biologiques normales.

**3-2 Critère de non inclusion :** N'ont pas été inclus dans cette étude tout patient dont l'élévation des ALAT et \ou ASAT est inférieure à 1,5 fois la normale.

#### 4-Méthodes :

##### **a-L' examen clinique a comporté:**

\* Un interrogatoire qui a permis le recueil des données socio-démographiques (âge, ethnie ,profession, résidence) de préciser les facteurs de risques (alcoolisme, transfusion sanguine, prise de médicaments hépatotoxiques) et de rechercher les signes cliniques (asthénie, anorexie, arthralgies, myalgies et douleurs abdominales ) .

\* Un examen physique complet qui a recherché:

Les signes d'hépatopathie :

- Ictère avec ou sans prurit
- flapping tremor
- odeur ammoniacale de l'haleine
- angiome stellaire
- purpura ,pétéchie
- érythrose palmaire
- splénomégalie, hépatomégalie
- circulation veineuse collatérale
- ascite
- urines foncées

Les signes d'insuffisance cardiaque :

- ascite
- oedème des membres inférieurs
- turgescence des jugulaires et reflux hépato jugulaire
- oligurie
- tachycardie

**b-** Des examens para cliniques ont été :

\* Les examens biologiques dont Le dosage :

Des aminotransférases, de gamma glutamyl transférase, de phosphatase alcaline, de bilirubinémie totale et conjuguée, de la ferritinémie(>1000µg /l), du taux de prothrombine , de marqueurs sérologiques de l'hépatite B,C,D( AgHBs, Ac anti HBs, Ac anti HBc, AgHBe, Ac anti Hbe, Ac anti HVC, Ac anti HVD), de l'alpha foeto proteine.

\* Un bilan radiologique :

Echographie abdominale pour apprécier la morphologie du foie, de la vésicule biliaire et du système porte.



Radio du thorax pour rechercher une cardiomégalie ou une pneumopathie.

\* ECG pour rechercher les signes d'insuffisance cardiaque droite et de nécrose myocardique.

\* Fibroscopie oeso gastro duodénale à la recherche de varices oesophagiennes , de gastropathie d'hypertension portale, d'érosions, et des ectasies vasculaires antrales.

\* Cytologie hépatique de la ponction à aiguille fine .

\* Anatomopathologie de la ponction biopsie hépatique.

\* Electrophorèse des protéines : hypoalbuminémie  
bloc  $\beta$  gamma

### **5-Les supports :**

- Les dossiers de malades de la phase rétrospective.
- Les données recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle et pour tout patient retenu ont été effectués une analyse socio-démographique, des signes cliniques associés et paracliniques
- La saisie des données, la gestion du fichier et l'analyse statistique ont été réalisées dans le logiciel Epi-info 6.04 de l'OMS . Les comparaisons ont été réalisées en utilisant le test KHI 2 avec un seuil de signification pour  $P \leq 0,05$ .

## IV - RESULTATS

Sur une période de 24 mois, nous avons colligé 176 malades répondant à nos critères d'inclusions. La valeur moyenne d'hypertransaminasémie a été de 140 UI/L (soit 3,5N la valeur supérieure à la normale). Pendant la même période nous avons eu 4518 malades hospitalisés et consultés, soit une prévalence de 3,9%.

### 1- Données socio-démographiques

**Tableau III** : Répartition des patients en fonction de l'âge

Tranches d'âge (ans)	Nombre	Pourcentage(%)
0 - 10	3	1,7
11- 20	22	12,5
21 – 30	27	15,3
31 – 40	35	20
41 – 50	34	19,3
51 – 60	27	15,3
61 – 70	19	10,8
71 – 80	8	4,5
81 - +	1	0,6
<b>Total</b>	<b>176</b>	<b>100</b>

L'âge moyen a été de  $41,72 \pm 17,81$  ans et les extrêmes de 5 et 81ans.

**Tableau IV** : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage(%)
Masculin	123	69,9
Féminin	53	30,1
<b>Total</b>	<b>176</b>	<b>100</b>

Le sex ratio est de 2,32 en faveur des hommes  
 T statistique= 37,520                      P= 0,00000

**Tableau V** : Répartition des patients selon les catégories socio-professionnelles

Profession	Effectif	Pourcentage(%)
Ménagère	38	21,6
Fonctionnaire	29	16,5
Paysan	25	14,2
Ouvrier	25	14,2
Commerçant	22	12,5
Elève/Etudiant	21	11,9
Sans profession	12	6,8
Autres	4	2,3
<b>Total</b>	<b>176</b>	<b>100</b>

Autres= géologue(1), marabout (2), tradithérapeute(1)

T statistique= 25,505                      P=0,00000

La catégorie socio professionnelle la plus représentée était celle des ménagères avec 21,6 %

**2- Données cliniques :****2-1 Antécédents personnels :****Tableau VI** : Répartition des patients en fonction des antécédents personnels

Antécédents	Effectif	Pourcentage ( %)
Ictère	34	19,3
Prise de médicaments Hépatotoxiques *	13	7,4
Consommation d'alcool	10	5,7
Transfusion sanguine	9	5,1
Sans antécédent	110	62,5
<b>Total</b>	<b>176</b>	<b>100</b>

L'antécédent le plus représenté a été l'ictère chez 34 patients soit 19,3% .

Les médicaments hépatotoxiques consommés ont été :

\*neuroleptique : xanax ( Alprazolam) 1 cas

lexomil+urbanyl ( Bromazepam + Clobazam ) 1 cas

\* oestroprogestatifs : 2 cas

\* isoniazide+pyrazinamide + rifampicine: 9 cas

## 2-2 Signes fonctionnels et généraux :

**Tableau VII** : Répartition des patients selon la fréquence des signes fonctionnels et généraux.

Signes fonctionnels Et généraux	Effectif	Pourcentage(%)
Asthénie	158	89,8
Anorexie	98	55,7
Fièvre	81	46
Douleur abdominale	63	35,8
Amaigrissement	59	33,5
Arthralgie	26	14,8
Vomissement	17	9,6
Myalgie	9	5,1
Dyspnée	4	2,3
Nausée	2	1,1
Douleur thoracique	2	1,1
Hoquet	1	0,6

L'asthénie a été le signe le plus fréquent .

**2-3 Données physiques :****Tableau VIII** : Répartition des patients en fonction des signes physiques.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage (%)
Tachycardie	89	50,6
Ictère	88	50
Hépatomégalie	87	49,4
Ascite	72	41
Œdème des membres Inférieurs( OMI )	57	32,4
Circulation veineuse Collatérale ( CVC)	47	26,7
Splénomégalie	39	22,2
Flapping trémor	30	17
Foetor hépatique	26	14,8
Angiome stellaire	23	13,1
Lésions de grattage	23	13,1
Reflux hépato-jugulaire	23	13,1
Coma	11	6,2
Purpura- pétéchie	9	5,1
Erythrose palmaire	7	4

La tachycardie, l'ictère, et l'hépatomégalie ont été les signes les plus fréquents.

**Tableau IX** : Répartition des patients selon l'association des principaux signes cliniques.

Tableau clinique	Effectif	Pourcentage %
OMI+Ascite	47	26,7
Hépatosplénomégalie	30	17,1
Hépatomégalie+Ascite	48	27,3
Splénomégalie +Ascite	30	17,1
Splénomégalie +CVC	31	17,6
Hépatomégalie + CVC	30	17,1
Hépatomégalie + Ictère	44	25
Splénomégalie + Ictère	20	11,4
(Spléno + Ascite + CVC)	27	15,3
Hépato + ascite + CVC	28	15,9
Hépatosplénomégalie + CVC	19	10,8
(OMI + Ascite) + Ictère	27	15,3
(OMI + Ascite) +Hépatomégalie	35	19,9
Hépato + Ascite + Ictère	26	14,8
(Spléno + Ascite) +Ictère	14	7,9
(Spléno + CVC) + Ictère	17	9,6
(Spléno + CVC+Ascite) + OMI	16	9,1
Hépato + Ictère +OMI + Ascite	20	11,4
Hépatospléno + Ascite + CVC	16	9,1
Hépatospléno + (Ascite +OMI) + CVC	17	9,6
Hépatospléno + Ascite +CVC + Ictère	9	5,1

CVC= Circulation veineuse collatérale.

OMI= Œdème des membres inférieurs.

Spléno= Splénomégalie.

Hépato= Hépatomégalie.

### 3- Données para-cliniques :

#### 3-1 Données biologiques :

**Tableau X** : Répartition des patients en fonction des anomalies biologiques hépatiques.

Anomalies biologiques hépatiques			Effectif	Pourcentage(%)
Transaminasémie	>1,5foisN < 10 N	ASAT	142	80,6
		ALAT	121	68,8
	> 10fois N	ASAT	17	9,7
		ALAT	9	5,1
Taux de Prothrombine(TP)	50 –70 %		38	21,6
	< 50%		27	15,3
Phosphatases alcalines élevées(PAL)			20	11,4
Bilirubinémie totale et/ou conjuguée élevée			63	35,8

#### **NORMES :**

ASAT : inférieure 40

ALAT : inférieure 45

TP : supérieur 70%

PAL : A=100-290 UI/L

E= 145- 250 UI/L

Bilirubinémie totale 5- 17 $\mu$ mol/l

conjuguée < 5  $\mu$ mol/l



**3-2 Données de l'hémogramme :**

**Tableau XI** : Répartition des patients en fonction des résultats de la numération formule sanguine(NFS).

NFS	Effectif	Pourcentage(%)
Macrocytose	24	13,6
Hyperleucocytose	59	33,5
Thrombopénie	44	25

Certains patients ont présenté des signes associés à la NFS. Les signes les plus dominants ont été l'hyperleucocytose soit 33,5% ,puis la thrombopénie avec 25%.

**3-3 Données de la sérologie :**

**Tableau XII**: Répartition des patients en fonction des anomalies sérologiques .

Anomalies sérologiques	Effectif	Pourcentage (%)
Antigène HBs présent	34	19,3
Anticorps anti HBc présent	2	1,1
Anticorps anti HBs présent	2	1,1
Anticorps anti HVC présent	3	1,7
Alpha foeto proteine>400ng/ml	20	11,4

L'AgHBs a été dosé chez 69 patients, l'Ac anti HBc dosé chez 12 patients, Ac anti HBs dosé chez 4 patients et l'Ac anti HVC dosé chez 6 patients

L'antigène HBs a été le marqueur sérologique des virus hépatotropes le plus fréquent à l'examen.

L'alpha foeto proteine a été dosée chez 40 patients, parmi eux la moitié a eu un taux supérieur à 400ng/ml.

**Norme** :Alpha foeto proteine <10ng/ml

**3-4 Données radiologiques :****3-4-a Résultats de la radiographie du thorax.**

La radiographie du thorax a été effectuée chez 46 malades, elle a objectivé une cardiomégalie dans 14 cas (8%), une pleuro-pneumopathie dans 23 cas (13,1%) et une métastase ou un épanchement péricardique dans 9 cas (5,1%).

**3-4-b Résultats de l'échographie du foie et de la vésicule biliaire.**

**Tableau XIII:** Répartition des patients en fonction des résultats de l'aspect échographique du foie et de la vésicule biliaire.

Volume Hépatique	Echo structure	Vésicule biliaire		Total
		Lithiasique	Non lithiasique	
Hépatomégalie	Homogène	1 (0,9 %)	30 (29,4 %)	83 CAS (81,4 %)
	Hétérogène	3 (3 %)	32 (32,4 %)	
	Hyperéchogène	-	5 (5 %)	
	Hypoéchogène	-	12 (11,8 %)	
Volume normal	Homogène	2 (2 %)	-	12 CAS (11,8 %)
	Hétérogène	-	3 (2,9 %)	
	Hyperéchogène	2 (2 %)	2 (2 %)	
	Hypoéchogène	1 (0,9 %)	2 (2 %)	
Atrophie Hépatique	Homogène	-	-	7 CAS (7,8 %)
	Hétérogène	-	7 (7,8 %)	
	Hyperéchogène	-	-	
	Hypoéchogène	-	-	
<b>Total</b>		<b>9 (8,8 %)</b>	<b>93 (91,2%)</b>	<b>102 (100%)</b>

146 patients ont fait une échographie abdominale, parmi les quels 32 avaient un résultat normal, et 114 avaient une anomalie (102 anomalies hépatiques et 12 anomalies extrahépatiques).

Les anomalies extrahépatiques retrouvées étaient:

- Epaississement de la vésicule biliaire (3)
- Boue biliaire (2)
- Hydrocholécystite (1)
- Dilatation de veine intrahépatique (6)

**3-5 Données de l'électrocardiogramme.**

**Tableau XIV** : Répartition des patients en fonction des résultats de l'électrocardiogramme :

Electrocardiogramme	Effectif	Pourcentage ( % )
Normal	4	2,3
Hypertrophie cardiaque	2	1,1
Microvoltage	1	0,6
Tachycardie	4	2,3
Sus décalage ST	2	1,1

Certains patients ont présenté plusieurs signes à la fois . la tachycardie a été retrouvée dans 2,3 % des cas.

**3-6 Données de l'endoscopie digestive haute.**

**Tableau XV** : Répartition des patients en fonction des résultats de la fibroscopie oeso-gastro-duodenale.

Fibroscopie oeso-gastro-duodenale(FOGD)	Nombre	Pourcentage ( % )
Normale	21	24,1
Gastropathie d'hypertension portale	44	50,6
Erosion	32	36,8
Ectasie vasculaire antrale	1	1,2
Varices oesophagiennes	34	39,1

Seuls 87 patients ont pu faire une FOGD , parmi les quels 21 avaient une FOGD normale soit 24,1 %. Certains patients ont présenté plusieurs signes associés. La gastropathie d'hypertension portale a été retrouvée chez 44 patients soit 50,6 %.

#### 4- Autres examens complémentaires

**Tableau XVI:** Résultat des autres examens utiles au diagnostic.

Examens	Résultats	Effectif
Amylasémie	Normale	1
Amylasurie	présente	
Biopsie antrale	Adénocarcinome	1
Biopsie péritonéale	Follicule de koester + Adhérence	1
Biopsie de la muqueuse rectale	Présence d'œufs de schisto soma	1
Cytologie ganglionnaire	Adénite mycobactérienne + coloration ziehl positive	2
Doppler - du foie	-Cholecystite lithiasique thrombose du tronc porte.	5
-Vaisseaux du cou	-Sténose de la carotide commune	2
Echographie abdominale	-Hydronephrose+lithiasie rein droit	1
	-Hydrocholécystite	1
	-cholecystite lithiasique	8
	-Epaississement de la paroi de la vésicule biliaire	3
	-Dilatation de VIH	6
	VTP	10
	Canal wirsung	3
Echographie du cœur	-Insuffisance ventricule droite	2
	-Epanchement péricardique	3
	-Insuffisance cardiaque globale	3
Hémoculture	Présence de salmonella	2
Electrophorèse proteine	Hypoalbuminemie	15
Laparoscopie	-Granulomatose hépato-splénique+ adhérence	10
	-Tumeur de la tête du pancreas.	3
	-Périhépatite	
	-Aspect cirrhone, foie macro nodulaire	2 4
Myélogramme	Myéloblastes présents	1
Sérologie amibienne	Positive	2
Sérologie à chlamydia	Positive	2
Scanner	Tumeur de la tête du Pancreas	3
Sérologie widal felix	Positive	3
Goutte épaisse	Positive	2

VIH=veine intra hépatique ; VTP= veine du tronc porte ; VCI= veine cave inferieur ;  
VSH= veine sus hépatique ; V. splénique= veine splénique

**5- Etiologies :****Tableau XVII** : Répartition des patients en fonction des étiologies :

<b>Etiologies</b>	<b>Affections citées :</b>	<b>N %</b>	<b>Pourcentage Global (%)</b>
Infectieuses	- Hépatites Vir. et Complications : <ul style="list-style-type: none"> <li>• CHC (26cas)</li> <li>• Hépatite chron. Vir.(16cas)</li> <li>• Cirrhose décomp.(12cas)</li> <li>• Hépatite virale aigue (6cas)</li> </ul>	<b>60 cas (34,1%)</b>	<b>110 cas (62,5%)</b>
	-SIDA : -Tub hépatosplénique : Fièvre typhoïde -Abscess du foie -Pneumonie à pneumo -Sepsis -Paludisme : -Fitz-hugh et curtis : -Distomatose hépatique :	<b>16 cas (9,1%)</b> <b>12 cas (6,8%)</b> <b>6 cas (3,4 %)</b> <b>4 cas (2,3%)</b> <b>3 cas (1,7%)</b> <b>3 cas (1,7%)</b> <b>3 cas (1,7 %)</b> <b>2 cas (1,1 %)</b> <b>1 cas (0,6%)</b>	
Autres Affections hépatiques	-Hépatopathie d'étié indéterminée : -Métastase hépatique**	<b>12 cas (6,8%)</b> <b>6 cas (3,4%)</b>	<b>18 cas (10,2%)</b>
Maladies métaboliques et endocriniennes	Hémossidéros dysmétabolique : -Stéatose hépatique -Obésité : -Acido cétose diabét: -Hyperthyroïdie :	<b>6 cas (3,4%)</b> <b>5 cas (2,8%)</b> <b>3 cas (1,7%)</b> <b>3 cas (1,7%)</b> <b>3 cas (1,7%)</b>	<b>20 cas (11,4 %)</b>
Maladies cardio-vasculaires	-Foie cardiaque -Péricardites constrict: -AVC ischémique : -Ischémie cardiaque : -Angiome hépatique	<b>9 cas (5,1%)</b> <b>3 cas (1,7%)</b> <b>2 cas (1,1%)</b> <b>1 cas (0,6%)</b> <b>1 cas (0,6%)</b>	<b>16 cas ( 9,1 %)</b>
Causes toxiques	-Hépatite médicament : -Hépatite alcoolique	<b>9 cas (5,1%)</b> <b>6 cas (3,4%)</b>	<b>15 cas ( 8,5 %)</b>
Maladies des voies biliaires	-Cholécystite lithias: -Syn de migr calc*** -Hydrocholécystite	<b>11 cas (6,2%)</b> <b>1 cas (0,6%)</b> <b>1 cas (0,6%)</b>	<b>13 cas ( 7,4 %)</b>
Maladies hématologiques	-Drépanocytose -Anémie mégaloblastique : -LLC	<b>3 cas (1,7%)</b> <b>1 cas (0,6%)</b> <b>1 cas (0,6%)</b>	<b>5 cas ( 2,8 %)</b>

AUTRES étiologies : PR 1cas ( 0,6 %)

Néphroblastome 1cas (0,6 %)

LLC=Leucémie lymphoïde chronique. CHC=carcinome hépatocellulaire

AVC= Accident vasculaire cérébral. SIDA=syndrome d'immuno  
déficience acquise

\*\*\*=syndrome de migration calculeuse

PR=polyarthrite rhumatoïde

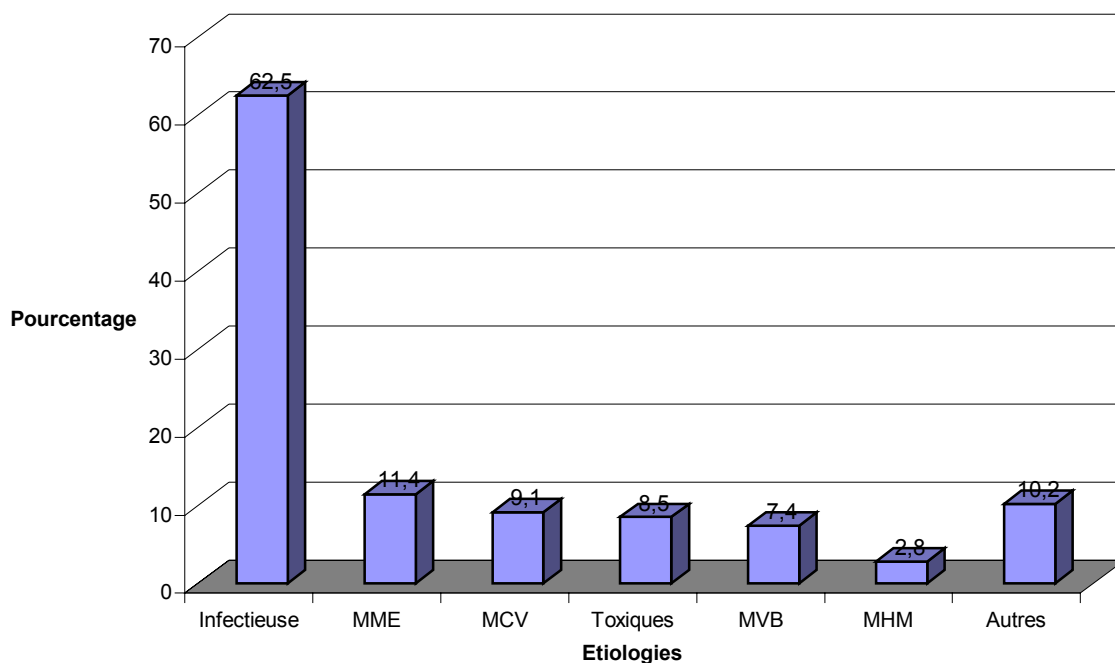
\*\*Métastases hépatiques : cancer du pancréas (3 cas )

cancer du col utérin ( 1 cas )

adénocarcinome de l'estomac (1 cas )

cholangiocarcinome ( 1 cas )

Les infections ont été les étiologies les plus fréquentes soit 62,5 %. Parmi elles, le carcinome hépatocellulaire prédomine avec 26 cas soit 14,8 %.



**Infectieuses= Maladies infectieuses**  
**MME= Maladies métaboliques et endocriniennes**  
**Autres=autres affections hépatiques**  
**MCV= Maladies cardio-vasculaires**  
**Toxiques= Causes toxiques**  
**MVB=Maladies des voies biliaires**  
**MH= Maladies hématologiques**

## 6-Etiologies et hypertransaminasémie :

**Tableau XVIII:** Répartition en fonction de l'étiologie et des valeurs moyennes d'hypertransaminasémie.

Transaminases Etiologies	ASAT							
	1,5N – 10N				1,5N – 10N		>10N	
	Eff	Vm	Eff	Vm	Eff	Vm	Eff	Vm
infectieuses	68cas	191ui/l	15cas	1082,4ui/l	69cas	139,6ui/l	5cas	1386ui/l
Autres affections hépatiques	11cas	202,5ui/l	-	-	12cas	120ui/l	-	-
Maladies métaboliques et Endocriniennes	18cas	128,4ui/l	-	-	8cas	121,5ui/l	-	-
Maladies cardio-vasculaires	11cas	182ui/l	-	-	6cas	101,3ui/l	-	-
Causes toxiques	9cas	150ui/l	1cas	675ui/l	9cas	127,5ui/l	3cas	1013ui/l
Maladies des Voies biliaires	11cas	177ui/l	-	-	8cas	127,5ui/l	1cas	710ui/l
Maladies hématologiques	4cas	150ui/l	-	-	3cas	157,5ui/l	-	-
Ecart. type	24,07		492,05		17,94		587,42	

Les infections représentent l'étiologie la plus fréquente responsable d'une hypertransaminasémie, avec des ASAT supérieures aux ALAT pour des valeurs comprises entre 1,5 N et 10 N (pour une moyenne respective de 191ui/l soit 4,5N ,et 139,6ui/l soit 3N), et des ALAT supérieures aux ASAT pour une valeur supérieure 10N.

Les cas de cytolyses aiguës ont été retrouvés dans les étiologies infectieuses, causes toxiques, et maladies des voies biliaires.



## 7- Hépatopathies chroniques et hypertransaminasémies :

**Tableau XIX** : Répartition de chaque affection en fonction des valeurs moyennes d'hypertransaminasémie.

Transaminasémie Hépatite Vir et complication	ASAT									
	1,5 N - 10N				1,5N - 10N				>10N	
	Eff	Vm	Eff	Vm	Eff	Vm	Eff	Vm		
CHC	18cas	172,5ui/l	7cas	1022ui/l	20cas	139,5ui/l	-	-		
Hépatite chronique virale	8cas	214ui/l	-	-	12cas	142,5ui/l	-	-		
Cirrhose décompensée	10cas	225ui/l	-	-	5cas	144ui/l	-	-		
Hépatite virale aiguë	1cas	180ui/l	4cas	1282,5ui/l	1cas	90ui/l	5cas	1386ui/l		
Total	37cas	198ui/l	11cas	1152,2ui/l	38cas	129ui/l	5cas	1386ui/l		

Vm=valeur moyenne d'hypertransaminasémie. Eff=effectif

## 6- Taux de prothrombine et hypertransaminasémie :

Sur 176 patients , nous avons eu 107 patients qui ont fait le taux de prothrombine.

**Tableau XX :** Répartition du taux de prothrombine en fonction de l'élévation de l'ASAT.

ASAT TP			>10N		Totale		Probabilité	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%		
>70%	31cas	(42%)	4cas	(28,6%)	3cas	(27,3%)	38cas(38,4%)	0,465
50- 70%	25cas	(34%)	8cas	(57,1%)	2cas	(18,2%)	35cas(35,3%)	0,110
<50 %	18cas	(24,3%)	2cas	(14,3%)	6cas	(54,5%)	26cas(26,3%)	0,057
<b>Total</b>	<b>74</b>		<b>14</b>		<b>11</b>		<b>99</b>	

**Tableau XXI:** Répartition du taux de prothrombine en fonction de l'élévation de l'ALAT.

ALAT TP	1,5N - 5N		5,5N – 10N		>10N		Total		Probabilité
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	
>70%	25cas	(41%)	4cas	(36,4%)	2cas	(66,7%)	31cas	(41,3%)	0,634
50-70%	22cas	(36,1%)	4cas	(36,4%)	-		26cas	(34,7%)	0,436
< 50%	14cas	(23%)	3cas	(27,3%)	1cas	(33,3%)	18cas	(24%)	0,884
<b>Total</b>	<b>61</b>		<b>11</b>		<b>3</b>		<b>75</b>		

Il n' existe pas de différence statistiquement significative dans les valeurs du taux de prothrombine par rapport aux ALAT et aux ASAT.

## V- Commentaires et discussions

Notre étude a souffert de quelques insuffisances, car certaines investigations nécessaires au diagnostic étiologique n'ont pu être effectuées faute de moyens financiers.

### **Epidémiologie :**

Durant la période de notre étude de janvier 2000 à décembre 2001, 176 patients répondant à nos critères d'inclusion ont été retenus. Il s'agit de 123 hommes (**69,9 %**) et 53 femmes (**30,1%**) ayant un âge moyen entre **41,72 ans** avec les extrêmes de 5ans et 81 ans.

La fréquence de l'hypertransaminasémie a été estimée ici à **3,9 %**. Ce chiffre est comparable à une étude faite par Driss et al [1] qui avaient retrouvé un pourcentage de 4,8% , à et ceux de deux études faites en France chez les donneurs de sang qui l'avaient estimé entre de 0,5 à 5 % [2,3].

### **Clinique :**

Les signes cliniques directs d'hépatopathie et d'insuffisance cardiaque dans notre étude sont la tachycardie 50,6 % de cas, l'ictère 50 % de cas , l'hépatomégalie 49,4 % de cas, l'ascite 41% de cas, l'œdème des membres inférieurs 32,4 % de cas.

Une étude antérieure au MALI faite par DIALLO sur la cirrhose et hépatopathies chroniques a également rapporté une prédominance de l'ictère, de l'ascite, de l'hépatomégalie et la splénomégalie [6] .

L'asthénie, l'anorexie, la fièvre et la douleur au niveau de l'hypochondre droit sont les signes généraux et fonctionnels les plus fréquemment rencontrés avec respectivement 89,8%, de cas , 55,7 % de cas , 46% de cas, et 35,8 % de cas.

## Etiologies :

### I- Les infections:

Nous retenons dans notre étude que le **CHC** est la cause la plus fréquente parmi toutes les affections citées, responsable d'une hypertransaminasémie, avec au total 26 cas soit 14,8%. Nous pouvons expliquer cette fréquence par le fait que cette affection occupe au Mali la première place des cancers avec 18,5% dans le registre des cancers [34]. Selon Touré, sa fréquence hospitalière est estimée à 23,1% et est majoritairement parmi les cancers répertoriés[35].

Le diagnostic a été mis en évidence par le dosage de l'alpha foeto proteine >400ng/l, une cytologie de la PAF hépatique classe IV selon la classification de PAPANICOLAOU.

#### \* Hépatite chronique

-Hépatite chronique virale 16 cas soit 9,1 %

Elle représente la deuxième cause des hépatites virales responsable d'une hypertransaminasémie. Ici les virus hépatotropes responsables sont 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 [5].

Dans notre étude l'élévation était plus portée sur L'ALAT que L'ASAT, soit un pourcentage d'élévation respectif de 6,8 % contre 4,5 % . Ceci est comparable à la littérature[5].

#### \* Cirrhose décompensée 12cas soit 6,8%.

Elle représente la troisième cause d'hypertransaminasémie dans notre étude. Ici l'élévation est modérée, avec ASAT > ALAT soit 5,7% contre 2,8 %. Ceci est superposable à l'étude de DIALLO sur la cirrhose, qui n'a retrouvé une hypertansaminasémie que chez la moitié des patients atteints de cirrhose, avec une élévation des ASAT par rapport aux ALAT de 2 fois [6].

Ces résultats et ce rapport sont comparables à ceux d'une étude faite par S. NAVEAU, et coll [36].

Le diagnostic a été mis en évidence par l'histologie de la PBH dans 10cas, puis par une forte suspicion par l'échographie et la laparoscopie dans 2 cas.

**\* Hépatite chronique d'étiologie indéterminée** 12 cas soit 6,8 % . Ici les marqueurs viraux n'ont pas pu être dosés, la PBH n'a pas été faite . Nous avons également noté une élévation des ALAT par rapport aux ASAT. Il est probable qu'il s'agisse d'étiologie virale.

**\* Métastases hépatiques** 6 cas soit 3,4 % responsables d'une hypertransaminasémie, avec ASAT > ALAT, les tumeurs malignes primitives étaient : cancer de la tête du pancréas, du col utérin, adénocarcinome de l'estomac, cholangiocarcinome . Dans la littérature les métastases hépatiques font partir des causes rares d'hypertransaminasémie [5].

**\*le SIDA** 16cas soit 9,1% responsable d'hypertransaminasémie modérée, avec des valeurs 160ui/l pour l'ASAT, et 100ui/l pour l'ALAT. Dans la littérature nous retrouvons que le syndrome d'immunodépression est responsable d'une élévation des transaminases par activation des macrophages[29]. Ce pourcentage peut s'expliquer par la prévalence de cette pandémie dans notre pays supérieure à 5%[44].

**\*La tuberculose hépto-splénique** 12cas soit 6,8%, responsable d'une hypertransaminasémie modérée avec une valeur moyenne de 175ui/l ( soit 4N) pour l'ASAT et 120(soit 2,5N) pour l'ALAT. Ces valeurs sont comparables à la littérature, car cette affection est citée parmi les hépatites granulomateuses silencieuses responsables d'une hypertransaminasémie modérée associée à une cholestase [5].

---

**II-Les Maladies métaboliques et endocriniennes** 20cas soit 11,4%, responsables d'une hypertransaminasémie modérée, avec des valeurs moyennes 128,4ui/l pour l'ASAT et 121ui/l pour l'ALAT, et ASAT>ALAT . Les affections retrouvées ici ont été :

- L'hémochromatose dysmétabolique 6cas soit 3,4%. Comme dans la littérature, elle est également citée parmi les causes les plus fréquentes d'élévation modérée d'hypertransaminasémie [13].Le diagnostic a été fait devant une ferritinémie >1000µg/l .
- La stéatose hépatique 5cas soit 2,8%. Ce pourcentage comparable à l'étude faite au Mali par SIDIBE sur les stéatoses non alcooliques[43],et 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 est de 144ui/l( soit 3,5N) pour L'ASAT,et 108ui/l(soit 2,5N) pour l'ALAT.Ces chiffres sont comparables à ceux retrouvés dans l'étude de Naveau S. et al.[36].Le diagnostic a été retenu ici grâce à la PBH dans 1cas ,puis à l'échographie du foie par une hyperéchogénicité dans les 4 autres cas.
- Hyperthyroïdie 3cas soit 1,7% responsable d'une hypertransaminasémie modérée entre 2- 3N portant sur l'ASAT avec l'ALAT normale. Cet affection a également été retrouvée dans la littérature où sa recherche doit être systématique devant une hypertransaminasémie modérée pour des valeurs entre 1,5N – 2,5N[30].

**III-Les Maladies cardio-vasculaires** 16 cas soit 9,1% sont citées parmi les causes d'hypertransaminasémie modérée dans notre étude avec des valeurs moyennes de 184ui/l pour ASAT, et 101ui/l pour ALAT avec ASAT>ALAT.

- Foie cardiaque 9cas soit 5,1% responsables d'une élévation modérée des transaminases avec des valeurs comprises entre 3N-10N pour l'ASAT et 1,5N-5N pour l'ALAT, nos résultats sont comparables à la littérature [37, 38, 39] .Il existe également des cas de foie cardiaque avec élévation importante des transaminases qui n'ont pas été retrouvés dans notre étude.

**IV –Les Causes toxiques** 15cas soit 8,5% responsables d'une hypertransaminasémie importante et modérée.

**\*-Hépatite médicamenteuse** 9 cas soit 5,1% responsable d'hypertransaminasémie. Malheureusement la PBH de confirmation n'a pu être faite, le diagnostic a été posé par l'interrogatoire, et l'amélioration des chiffres des aminotransférases après arrêt du traitement.

-2 cas d'hypertransaminasémie modérée dues aux contraceptifs oraux . Ceci a été retrouvé dans la littérature que les contraceptifs oraux et la ménopause s'accompagnent dans 10% de cas d'élévation modérée des transaminases[3].

-5 cas d'hypertransaminasémie modérée dues à l'association isoniazide +rifampicine+pyrazinamide . La littérature confirme que l'isoniazide+pyrazinamide sont responsables d'hépatite cytolytique, dont le mécanisme semble toxique pour des plus petites doses ( INH 3mg/kg/jr Z =20mg/kg/jr ) [40, 41], contrairement à la rifampicine( rarement toxique) est un inducteur du cytochrome P 450, elle augmente le métabolisme de nombreux médicaments ; c'est le cas de son association avec l'isoniazide car augmente le risque de l'hépatotoxicité à l'isoniazide [42]. La rifampicine est plus responsable d'une hépatite cholestatique, n'entraînant pas forcément seul une élévation des transaminases.

\* **Hépatite alcoolique** 6 cas soit 3,4 % .

L'alcoolisme fait partie des causes rares d'élévation modérée des transaminases dans notre étude, contrairement à la littérature où elle est classée parmi les causes les plus fréquentes d'élévation modérée des transaminases[13] . 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.

Dans notre étude nous avons retrouvé 1 cas d'hépatite aigue alcoolique sur hépatite chronique virale B, ce diagnostic a été confirmé après le sevrage par une baisse des transaminases entre 1,5N – 3N la normale avec ALAT >ASAT.

5 cas purement alcooliques, ASAT > ALAT. Le diagnostic a été posé par l'interrogatoire, la NFS par une macrocytose, malheureusement ni la PBH, ni le dosage de GGT n'ont été faits.

**VI- Maladies des voies biliaires** 13cas soit 7,4%, responsables d'hypertransaminasémie importante et modérée dans notre étude.

1cas de cholécystite lithiasique avec ALAT à 710ui/l( soit 15,5 N),et ASAT modérément élevée. Ceci a également été décrit dans la littérature comme responsable d'une hypertransaminasémie importante par la migration d'une lithiase biliaire lors de son passage à travers le sphincter d'oddi.

**VII- Maladies hématologiques** 5cas soit 2,8% responsables d'une hypertransaminasémie modérée , valeurs moyennes : 150ui/l pour ASAT et 157,5ui/l pour ALAT .

Les affections retrouvées ont été :

>Drépanocytose 3cas soit 1,7%

>Anémie mégaloblastique 1cas soit 0,6%

>Leucemie lymphoide chronique 1cas soit 0,6%.

Ces 3 affections également ont été retrouvées dans la littérature comme causes d'une élévation modérée de l'activité sérique des transaminases[3].



## VI – CONCLUSION

L'hypertransaminasémie a été peu étudiée en Afrique et singulièrement au Mali. Dans la perspective d'apporter les éléments d'information sur cette anomalie biologique dans ce pays, une étude des dossiers et l'examen des patients provenant des services de médecine interne de l'hôpital du point « G » et d'hépatogastro-entérologie de l'hôpital «Gabriel Touré» ont été menés et les résultats ci-après ont été obtenus :

**Prévalence :** L'hypertransaminasémie est fréquente avec une prévalence de 3,9%.

**Clinique :** La symptomatologie clinique associée est dominée par l'asthénie, l'ictère et l'hépatomégalie.

**Biologie :** Les tests hépatiques fonctionnels étaient fréquemment perturbés. Ainsi on a constaté :

Une diminution du taux de prothrombine chez 65 patients soit 36,9% de cas, la bilirubine était augmentée chez 63 patients soit 35,8% de cas, et les phosphatases alcalines élevées chez 20 patients soit 11,4% de cas, sans qu'il y ait une corrélation statistiquement démontrable entre la perturbation du TP et l'hypertransaminasémie.

**Etiologie :** Les étiologies ont été variées, sept grands groupes ont été retenus ( Maladies infectieuses, Autres affections hépatiques, causes toxiques, maladies métabolique et endocrinienne, maladies des voies biliaires, maladies hématologiques, maladies cardio-vasculaires ), mais les infections représentent le groupe étiologique dominant quelque soit le degré d'élévation de l'activité sérique des transaminases.

Pour des valeurs comprises entre 1,5 et 10 fois la valeur supérieure à la normale, le CHC représente l'étiologie dominante avec 20 cas soit 11,4%. Pour des valeurs supérieures à 10fois N, le CHC prédomine également avec 7 cas soit 3,4%, suivi de l'hépatite virale aigue 5 cas soit 2,8%.

## VII – RECOMMANDATIONS

Devant :

-La place du dosage de la transaminasémie dans la pathologie fonctionnelle hépatique.

-La nécessité de poser précocement le diagnostic d'une hypertransaminasémie pour en atténuer les conséquences évolutives, nous recommandons :

- 1- Un prélèvement sanguin dans des conditions optimales afin d'éviter de fausses élévations.
- 2- Une meilleur anamnèse et un bon examen clinique des patients, indispensables au diagnostic étiologique.
- 3- La disponibilité des kits biologiques au niveau des laboratoires afin de réaliser le bilan indispensable à l'analyse étiologique.
- 4- La pratique de l'échographie abdominale et de la PBH , indispensable au diagnostic étiologique.

---

## VIII- 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 sérum alanine aminotransférase levels . *Ann Intern Med* 1987 ; 107: 137-44 .

**3- Capron JP.** Augmentation modérée et prolongée de l'activité sérique des transaminases. *Conduite à tenir. Presse Med* 1989 ;18 :913- 6 .

**4 - Gaucher P.** – Elévation non médicamenteuse des transaminases .  
Orientation diagnostic. *Rev Prat* 1991 ; 41 : 2391- 6 .

**5- Interprétation d'une hypertransaminasemie modérée.** In : **D. VITAL DURAND, M.SIBILLE.** *DIAGNOSTICS DIFFICILES EN MEDECINE INTERNE . VOL. 4 . Paris :Maloine, 103-9.*

**6-Diallo F.**  
Intérêt de l'endoscopie digestive haute dans le diagnostic de la cirrhose.  
Thèse, Med, Bamako, 1999 ;46P.

**7- Guiré A.** Diagnostic non invasive de la cirrhose. thèse, Med, Bamako,2001.

**8 - SIEST G , HENNY J, SCHIELE F.** *Références en biologie clinique* . Paris, Elsevier 1990,690p.

**9 - Vincent- Viry M.** Aspartate aminotransférase. In : Siest G., Henny J.,schiele S. *Références en biologie clinique* .Paris, Elsevier Eds, 1990 :123-38.

**10- Vincent-Viry M.** Alanine aminotransférase. In : Siest G., Henny J., Schiele S.

*Références en biologie clinique.* Paris, Elsevier Eds, 1990 : 77-92.

**11- MAIRE I.** Détermination d'activité de l'alanine aminotransférase (ALAT). REV FR Transfus Hémobiol 1990 ; 33 : 101-9 .

**12- RUSSELL O . BRIERE .** Serum ALAT levels .Effect of sex ,race ,and obesity on unit rejection rate. Transfusion 1988; 28 : 392-93 .

**13- J PH. MIGUET –** Augmentation chronique et modérée des transaminases . POST'U FMC-HGE NICE 18- 19 Mars 2000 ; 65- 8 .

**14- McIntyre N, Rosalki S.** Investigations biochimiques des affections hépatiques. In : Benhamou JP, McIntyre N, Rizzero M, Rodes J. Précis d'hépatologie. Flammarion Eds . Paris 1993 : 293-309.

**15- Hépatites aiguës virales.** In : **P GODEAU ,S HERSON, J CHARLES PIETTE.** Traité de médecine interne.3<sup>e</sup> édition. Paris : Flammarion .288 : 1159 –63 .

**16- Hépatites aiguës médicamenteuse, hépatite aiguë toxique, hépatite alcoolique.** In : **P. GODEAU, S. HERSON, J.CHARLES PIETTE .**Traité de médecine interne. 3<sup>e</sup> édition. Paris :Flammarion. 288 : 1164 –66 .

**17- Marc gentillini.** Médecine tropicale, 5<sup>e</sup> édition.1993 ;6 :566.

**18- Doutrelot-phillipon C, Haguenuer JM, Capron J P.** Affections hépatiques professionnelles dues à des agents chimiques. *Gastroenterol clin biol* 1993 ;17 :H66- 78.

---

**19- Cohen JA, Kaplan MM.** The SGOT/ SGPT ratio. An indicator of alcoholic liver disease. *Am J Dig Dis* 1979; 24: 835-8.

**20- Sheth SG, Gordon FD, Chopra S.** Nonalcoholic steatohepatitis. *Ann inter med* 1997; 126: 137-45 .

**21- Alter HJ, Nakatsuji Y, Melpolder J, Wages J, Wesley R, Wai-kuo shih J.** et al. The incidence of transfusion-associated hepatitis virus G infection and its relation to liver disease. *N Engl J Med* 1997; 336:747-54.

**22 –Permulter DH.** Clinical manifestations of alpha-1antitrypsin deficiency. *Ped Gastroenterol* 1995; 24: 27-43.

**23- Brenard R, Degos F, Degott C, Lassoued K, Benhamou JP.** La cirrhose biliaire primitive: modes actuels de présentation. *Gastroenterol Clin Biol* 1990 ; 14 :307-12.

**24-Lee HM, Kaplan MM.** Primary sclerosing cholangitis. *N Engl J Med* 1995; 332: 924- 33.

**25- Kerlin P, Davis GL, McGill DB, Weiland LH, Adson MA, Sheedy PF.** Hepatic adenoma and focal hyperplasia: clinical, pathologic and radiologic features. *Gastroenterology* 1983; 84: 994- 1002.

**26- Vincent D, Devars du Mayne JF, Deybach JC, Pardalier A, Nordmann Y.** Porphyries hépatiques :stratégies diagnostiques et thérapeutiques. *Rev Méd Interne* 1994 ;15 : 521-7.

**27- Cacoub P ,Valla D, Chemlal K, Tazi, Lunel-Fabiani F, Godeau P.** Atteintes hépatiques et biliaires associées aux maladies systémiques. *Gastroenterol clin biol* 1994 ;18 : 414-23.

**28- Sikuler E, Guetta V, Keynan A, Neumann L, Schlaeffer F.** Abnormalities in bilirubin and liver enzyme levels in adult patients with bacteremia. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2246-8.

**29-Reiner AP, Spivak JL.** Hemophagocytic histiocytosis. A report of 23 new patients and a review of literature. *Medicine* 1988 ; 67: 369- 88.

**30-Beckett GJ, Kellet HA, Gow SM, Hussey AJ, Hayes JD, Toft AD.** Raised plasma glutathione S-transferase values in hyperthyroidism and hypothyroidism patients receiving thyroxine replacement: evidence for hepatic damage . *Br Med J* 1985; 291: 427.

**31-Boulton R, Hamilton MI, Dhillon AP, Kinloch JD, Burroughs AK.** Subclinical addison's disease: a cause of persistent abnormalities in transaminase values. *Gastroenterol* 1995; 109:1324-7.

**32- Urgert R, Meyboom S, Kuilman M, Rexwinkel H, Vissers M, Klerk M, et al.** Comparison of effect of cafetiere coffee and filtered coffee on serum concentrations of liver aminotransferase and lipids : six month randomised controlled trial. *Br Med J* 1996; 313: 1362-6.

**33-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.

**34-Sine B, Koumare AK, Bat, Diombana ML, et Kane s.** Registre du cancer au mali, 87-89. In : **Parkin DM, Muir CS, Whl AN SL, Gao YT, Ferlay J, et Powell J.eds.** Cancers incidence in fice continents, volume 6 CIARC scientific publication N° 120, Lyon, IARC, 1992 ;6.

**35- Touré A.**

Contribution à l'étude des cancers au mali( à propos d'une étude statistique de 1378 cas ). Thèse Med, Bamako, 1895 ;6.

**36- 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.

**37- Benhamou JP:** Le foie cardiaque. *Rev Prat* 1970, 20, 5573-5585.

**38- Dunn GD, Hayes P, Breen KJ, Schenker S:** The liver in congestive heart failure. A review. *Am J Med Sci*, 1973,265, 174-189.

**39- Mirouze D, Michel H:** Le foie cardiaque. *Gastroenterol Clin Biol*, 1982,6, 143-147.

**40-Black M, Mitchell JR, Zimmerman HJ.** Isoniaside- associated hepatitis 114 patients. *Gastroenterology* 1975 ; 69 :289-302.

**41-Mitchell JR, Zimmerman HJ, Ishak KJ, Thorgeirsson UP, Timbrell JA, Snodgrass WA, et al.** Isoniazid liver injury : clinical spectrum,pathology and probable pathogenesis. *Ann Intern Med* 1976;84:181-92.

**42-Pessayre D, Bentata M, Degott C, Nouel O, Miguët JP, Rueff B, et al.** Isoniazid rifampicin induced fulminant hepatitis :a possible consequence of enhancement of hepatotoxicity by enzyme induction. *Gastroenterology* 1977; 72:284-9.

**43- Sidibe M.**

Etude de la stéatose hépatique non alcoolique. Thèse, Med, Bamako,2002.

**44-Eric pichard.** Maladies infectieuses,2002:193.

# FICHE D'ENQUETE N°

SERVICE  
N° D'HOSPITALISATION  
N° DU DOSSIER

## **I. DONNEES SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES :**

NOM.....  
PRENOM.....  
AGE.....  
SEXE.....  
ETHNIE.....  
PROFESSION.....  
RESIDENCE.....

## **II. DONNEES CLINIQUES, PARACLIQUES ET ETIOLOGIQUES :**

### **A-DONNEES CLINIQUES :**

#### 1-INTERROGATOIRE :

a\ signes fonctionnels :

asthénie : O      N                      anorexie :O      N

arthralgie :O      N                      myalgie :O      N

autres.....

b\ Antécédents personnels

Ictère :                                      O      N

Notion d'alcoolisme :                      O      N

Notion de transfusion sanguine : O      N

Prise de médicaments hepato toxique à préciser.....

#### 2-SIGNES PHYSIQUES ASSOCIES :

	OUI	NON
Hépatomégalie :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Signes d'insuffisance hépatique :



Ictère	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Flapping tremor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Odeur de l'Haleine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Angiome stellaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Purpura, pétéchie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Erythrose palmaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Coma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Signes d'hypertension portale :

Splénomégalie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Circulation veineuse collatérale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ascite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Signes de cholestase :

Prurit(lésion de grattage)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Urines foncées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'insuffisance cardiaque globale :

Cœdème des membres inférieurs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ascite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Reflux hépato jugulaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tachycardie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### **B-DONNEES PARACLINIQUES :**

ASPARATE AMINOTRANSFERASE :

1,5 fois norme  2 fois norme  autre à préciser

ALANINE AMINOTRANSFERASE :

1,5 fois norme  2 fois norme  autre à préciser

## 1-BIOLOGIE COMPLEMENTAIRE :

Numération formule sanguine

macrocytose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
hyper leucocytose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neutropénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thrombopénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Taux de prothrombine.....

Gamma glutamyl transférase.....

Phosphatases alcalines.....

Bilirubine Totale / Conjuguée .....

Sérologie hépatite virale (AntigèneHBs,AnticorpsHBs  
,AnticorpsHBc,AnticorpsHVC)

Alpha foeto proteine.

Ferritinémie

## 2-RADIOGRAPHIE :

Echographie du foie

Radio thorax

ECG

## 3-FIBROSCOPIE OESO-GASTRODUODENALE

## 4-CYTOLOGIE : Ponction à aiguille fine

## 5-ANATOMO PATHOLOGIE :Ponction biopsie hépatique

## 6- autres examens complémentaires

## **C-DIAGNOSTIC DEFINITIF :**

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom** : Djembi Djatchedjie

**Prénom** : Liliane Nicole

**Titre** : Etiologies des hypertransaminasémies

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays de soutenance** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odonto-stomatologie du Mali.

**Secteur d'intérêt** : Médecine interne, Hépto-gastro entérologie

**RESUME** : Il s'agit d'une étude rétrospective de Janvier 2000 à Décembre 2000 et prospective de Janvier 2001 à Décembre 2001. Elle s'est déroulée dans les services de Médecine interne de l'hôpital du point « G » et d'Hépto Gastro entérologie de l'hôpital Gabriel Touré . 176 patients sur 4518 colligés répondaient à nos critères d'inclusion soit une fréquence de 3,9% .L'âge moyen a été de  $41,72 \pm 17,81$  avec un sex ratio de 2,32 en faveur des hommes.

Les signes cliniques les plus retrouvés étaient l'asthénie dans 89,8% de cas, la tachycardie dans 50,6% de cas, l'hépatomégalie dans 49,4% de cas, l'ascite dans 41% de cas.

A La biologie on notait une hypertransaminasémie modérée dans 80,6% de cas pour l'ASAT, et 68,8% pour l'ALAT, et une élévation importante dans 9,7% de cas pour l'ASAT, et 5,1% de cas pour l'ALAT. Le taux de prothrombine était diminué dans 36,9% de cas.

Les étiologies retrouvées ont été par ordre de fréquence décroissante :

- Les infections 62,5% de cas, avec en tête le carcinome hépatocellulaire dans 14,8% de cas.
- Maladies métaboliques et endocriniennes 11,4% de cas.
- Autres affections du foie(métastases hépatiques et hépatopathies d'étiologies indéterminées) 10,2% de cas.
- Maladies cardio-vasculaires 9,1% de cas.
- Causes toxiques 8,5% de cas.
- Maladies des voies biliaires 7,4 % de cas.
- Maladies hématologiques 2,8 % de cas.

**MOTS CLES** : Hypertransaminasémie, étiologies, Mali.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.