

**Ministère de l'Enseignement Supérieur République du MALI
et de la Recherche Scientifique**

Un Peuple- Un But - Une Foi



*UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO*

*FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE/FMOS*

Année universitaire : 2021-2022N°/.....

TITRE :

*Étiologies de la cytolyse hépatique
au service d'hépto-gastro-entérologie du CHU
Gabriel Touré*

Mémoire présenté et soutenu publiquement le 12.../...03 /2021 devant le jury de la Faculté de
Médecine et Odonto-Stomatologie par

Docteur Sabine Marie Marguerite DRABO

Pour obtenir le grade de spécialiste en Hépto-Gastro-Entérologie (HGE)

(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

Président : Professeur BourèmaKOURIBA

Membre : Docteur Makansiré TOUNKARA

Co-directrice : Docteur Hourouma SOW

Directeur : Professeur Anselme KONATE

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Papa, Dr Paul Drabo

Père j'aurai vraiment voulu que tu vives ce jour mais Dieu l'a voulu autrement.

Tu es parti si tôt que les mots me manquent pour dire à quel point tu nous manques. Tu es d'une bonté indescriptible, tu es une source d'inspiration pour nous. C'est grâce à tes bénédictions que j'ai pu réaliser ce travail qui est le fruit de tes multiples sacrifices, j'espère qu'il pourra faire ta fierté. À toi, mon affection et ma gratitude éternelle. Puisse ce modeste travail te donner une légitime fierté.

Que ton âme repose en paix,

Maman, Mme Drabo Gabrielle

Femme battante que tu es, tu as toujours donné le meilleur de toi-même pour que nous ne manquions de rien. Tu m'as toujours soutenu dans toutes mes entreprises. Sois assurée de ma profonde affection. Tes conseils, tes encouragements, tes bénédictions et surtout ta patience m'ont permis d'atteindre ce résultat. Que le bon Dieu t'accorde longue vie afin que tu puisses jouir du fruit de tes peines.

À toi mon affection et ma reconnaissance éternelle. Nous t'aimons de tout notre cœur.

Mon mari, M. Mahamadou dit Jean Claude Coulibaly

Merci chéri pour tout ton soutien. Je ne saurais trouver les mots pour te dire combien je te suis reconnaissante. Je t'aime.

La belle famille, Coulibaly

Vous vous êtes toujours soucier de mon bien-être, vous avez été toujours là à mes côtés comme soutien, soyez-en remercié.

Remerciements

Service d' Hépatogastro-Entérologie du CHU Gabriel Touré

Remerciements

A tout le corps professoral de la faculté de médecine et d'Odonto-Stomatologie, merci pour la qualité de l'enseignement.

Aux Pr. Moussa T Diarra, Pr. Anselme Konate, Pr. Bougouzié Sonogo, Pr. Moussa Y Maiga : je suis fière d'être parmi vos élèves ; L'enseignement que j'ai reçu de vous, restera une référence. Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez accueillie, ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance. Aux: Dr. Tounkara Makansiré, Dr. Sanogo Deborah, Dr. Sow Hourouma épouse Coulibaly, Dr. Doumbia Kadiatou épouse Samaké et Pr. Moussa Y Dicko merci pour la qualité de la formation.

Aux D.E.S. du service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU GT: Merci pour votre disponibilité.

Aux internes du service d'HGE: Merci pour votre collaboration.

A la secrétaire, au major, tous les infirmiers et techniciens de surface du service de Gastro vous avez rendu agréable ce séjour. Merci à tous.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AC : Anticorps

AFP : Alpha Foeto Protéine

ALAT : Alanine Amino Transférase

ASAT : Aspartate Amino Transférase

Ag : Antigène

ATCD : Antécédent

CHU : Centre hospitalier et Universitaire

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

FOGD : Fibroscopie œsogastroduodénale

GE : Goutte Epaisse

GGT : Gamma Glutamyl Transférase

Hb : Hémoglobine

IgG : Immunoglobuline de type G

IgM : Immunoglobuline de type M

ML : Millilitre

NFS : Numération Formulaire Sanguine

PA : Phosphatases Alcalines

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquis

SGOT : Sérum Glutamo-Oxaloacétate Transférase

SGPT : Sérum Glutamo- Pyruvique Transférase

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de Prothrombine

UI : Unité Internationale

U.S.T.T.B : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

VBP : Voie Biliaire Principale

VHA : Hépatite Virale A

VHB : Hépatite Virale B

VHC : Hépatite Virale C

VHD : Hépatite Virale D

VHE : Hépatite Virale E

PBH : Ponction Biopsie Hépatique

VIH : Veine Intra Hépatique

VSH : Veine Sus Hépatique

VTP : Veine du Tronc Porte

VCI : Veine Cave Inférieure

ECG : Electrocardiogramme

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre maître et président du jury

Professeur KOURIBA Bourèma

- ✧ Maître de conférences Agrégé d'Immunologie à la Faculté de pharmacie ;
- ✧ Chef de l'unité d'Immunologie Cellulaire et Moléculaire du MRTC/DEAP ;
- ✧ Directeur Général du Centre de d'infectiologie Charles Mérieux (CICM).

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de mémoire.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos multiples obligations professionnelles.

Veillez accepter ici cher Maître nos vifs remerciements

Que Dieu le tout puissant vous accorde santé et longévité. Amen !

À notre maître et juge

Docteur TOUNKARA Makansiré

- ✧ Spécialiste en hépato-gastroentérologie ;
- ✧ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;
- ✧ Chargé de recherche ;
- ✧ Ancien interne des hôpitaux ;
- ✧ Membre de la société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD) ;
- ✧ Membre de la Société Malienne de Médecine Militaire ;
- ✧ Médecin Militaire (capitaine)

Cher Maître,

Vous êtes resté toujours disponible malgré vos multiples occupations. Votre simplicité et vos qualités humaines font de vous un exemple à suivre. Votre rigueur scientifique et votre souci du travail bien fait nous ont fascinés, ils resteront pour nous une source d'inspiration. Veuillez trouver ici cher maître nos remerciements les plus sincères.

À notre maître et co-directrice de mémoire

Dr Hourouma SOW

- ✧ Ancienne interne des hôpitaux,
- ✧ Spécialiste en Hépatogastroentérologie,
- ✧ Maître assistant à la FMOS.

Cher Maître,

Il nous serait très difficile de trouver les mots justes pour exprimer notre reconnaissance, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail. Nous avons été impressionnés par votre humilité, votre générosité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre enthousiasme communicatif qui font de vous un maître admirable. Honorable maître, trouvez ici l'assurance de notre admiration, et notre respect.

À notre maître et directeur de mémoire

Professeur KONATE Anselme

- ✧ Maître de conférences agrégé en Hépatogastro-entérologie,
- ✧ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré,
- ✧ Membre de l'association SOS hépatite
- ✧ Secrétaire à l'organisation de la société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD),
- ✧ Enseignant-Chercheur.
- ✧ Chef de service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré.

Cher Maître,

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez témoignée en nous attribuant ce sujet de mémoire. Votre compétence, vos qualités pédagogiques et humaines nous ont marqué dès notre premier abord. Votre intérêt pour la ponctualité et le sérieux dans le travail impose respect et admiration. Ce fut un véritable privilège pour nous de compter parmi vos étudiants. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profond respect et notre sincère gratitude

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| <u>Tableau I</u> : Répartition des patients selon la profession..... | 7 |
| <u>Tableau II</u> : Répartition des patients selon les signes fonctionnels..... | 7 |
| <u>Tableau III</u> : Répartition des patients selon les antécédents personnels | 9 |
| <u>Tableau IV</u> : Répartition des patients selon les signes physiques | 10 |
| <u>Tableau V</u> : Répartition des patients selon les anomalies biologiques..... | 11 |
| <u>Tableau VI</u> : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie | 12 |
| <u>Tableau VII</u> : Répartition des patients selon les résultats de la TDM abdominale | 12 |
| <u>Tableau VIII</u> : Répartition des patients selon les résultats de l'endoscopie digestive haute | 13 |
| <u>Tableau IX</u> : Répartition des patients selon les étiologies | 14 |
| <u>Tableau X</u> : Répartition des patients selon les étiologies et les valeurs d'ALAT | 15 |

Liste des figures

| | |
|--|---|
| <u>Figure 1</u> : répartition des patients selon les tranches d'âge | 6 |
| <u>Figure 2</u> : Distribution des patients selon le sexe. | 7 |

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| 1. OBJECTIFS..... | 2 |
| 1.1. Objectif général | 2 |
| 1.2. Objectifs spécifiques..... | 2 |
| 2. PATIENTS ET METHODES | 3 |
| 2.1. Type, durée et lieu d'étude | 3 |
| 2.2. Admis dans l'étude | 3 |
| 2.3. Méthodes | 3 |
| 2.4. Considérations éthiques : le protocole n'a pas été présenté à un comité d'éthique..... | 5 |
| 2.5. Saisie et analyse des données | 5 |
| 3. RESULTATS..... | 6 |
| 3.1. Caractéristiques sociodémographiques..... | 6 |
| 3.2. Caractéristiques paracliniques | 11 |
| 3.3. Morphologie | 12 |
| 3.4. Étiologies | 14 |
| 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... | 16 |
| 5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 18 |
| Conclusion | 18 |
| Recommandations | 19 |
| REFERENCES | 20 |

INTRODUCTION

Le foie, carrefour de la plupart des métabolismes est sujet à l'agression de nombreux agents xénobiotiques et endogènes. Cette agression se traduit essentiellement par une augmentation des aminotransférases sériques en rapport avec une cytolysé hépatique. Ainsi le diagnostic étiologique d'une cytolysé hépatique n'est pas toujours aisé en raison de la diversité de ses causes. Bien que l'alanine aminotransférase (ALAT) ait une spécificité plus étroite pour le foie, une prédominance de l'aspartate aminotransférase (ASAT) peut être observée dans certaines situations. Malgré que ces enzymes expriment une souffrance hépatocellulaire, elles n'ont pas toujours une valeur pronostique. D'autre part, si une valeur supérieure à 15 fois la limite supérieure de la normale (15N) traduit une cytolysé aiguë et une valeur inférieure à 10 fois la limite supérieure de la normale (10N) évoque une cytolysé chronique, il existe entre les deux une zone grise difficile à étiqueter [1]. Il faut aussi éliminer une autre source d'hypertransaminasémie. Aux Etats-Unis la prévalence des hypertransaminasémies a été rapportée à 7,9 % dont 31% étroitement liée à une consommation excessive d'alcool, ou à une hépatite virale ou à une surcharge en fer et 69% associées à un syndrome métabolique [2]. Dans deux (2) études françaises chez les donneurs de sang une hypertransaminasémie était rapportée respectivement à 0,5% et 5 % [3,4]. Au Mali des études ont porté globalement sur les hypertransaminasémies [5, 6,7]. Nous nous sommes proposés de nous focaliser sur les hypertransaminasémies en rapport avec une pathologie hépatique.

1. OBJECTIFS

1.1. Objectif général

Étudier la cytolysse hépatique dans le service d'hépatogastro-entérologie du centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Touré.

1.2. Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer la fréquence de la cytolysse hépatique dans le service
- 2) Décrire les signes associés à la cytolysse hépatique
- 3) Identifier les causes de la cytolysse hépatique.

2. PATIENTS ET METHODES

2.1. Type, durée et lieu d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale qui s'est déroulée d'Avril 2019 à octobre 2021 dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré.

2.2. Admis dans l'étude

Tout patient présentant une cytolysé hépatique.

Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients ayant

- Une augmentation des ALAT à un taux $>$ à 19 UI/L chez la femme et à 30 UI/L chez l'homme avec ou sans augmentation des ASAT
- Donné leur consentement verbal

Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude les patients présentant :

- Une hypertransaminasémie portée uniquement sur les ASAT
- Absence de consentement du patient.
- Un taux d'ALAT $<$ 19 chez la femme et ALAT $<$ 30 chez l'homme.

2.3. Méthodes

Examen clinique :

Il a consisté à un interrogatoire suivi d'un examen physique

L'interrogatoire a permis de rechercher :

- Les données socio démographiques (Age, sexe, ethnie, profession, résidence) ;
- Les antécédents (Alcoolisme, transfusion sanguine, prise de médicaments hépatotoxiques, tabagisme, notion d'hépatopathie, tatouage et scarification, autres pathologies) ;

- Signes de la maladie (Asthénie, anorexie, myalgies, arthralgies, douleur abdominale, hémorragie digestive)

Un examen physique complet a permis de rechercher

♣ **Signes d'hépatopathie**

- Ictère avec ou sans prurit,
- Asterixis,
- Foetorhépaticus,
- Angiome stellaire,
- Purpura, pétéchie,
- Erythrose palmaire,
- Splénomégalie,
- Hépatomégalie,
- Circulation veineuse collatérale abdominale,
- Ascite,
- Urines foncées,
- Selles décolorées,
- Lésions de grattage.

Examens para cliniques :

Ils consistaient à des examens biologiques et morphologiques

♣ **Les examens biologiques**

Le dosage : des aminotransférases, des phosphatases alcalines, de la Gamma GT, de la bilirubinémie totale et conjuguée, de la ferritinémie, du taux de prothrombine, des marqueurs sérologiques des hépatites virales A, B, C, D, E (Anticorps (Ac) anti VHA ; Antigène (Ag) HBs, Ac anti HBc, Ac anti HVC, Ac anti VHD, Ac anti VHE, de l'alpha foeto protéine, des Ac anti mitochondries de type 2, des Ac anti muscles lisses, de l'Ac anti LKM1).

♣Examens morphologiques : Ils’agissait

- D’échographie abdominale ou scanner abdominal pour apprécier la morphologie du foie, de la vésicule biliaire et du système porte.
- De la radiographie du thorax pour rechercher une cardiomégalie ou une pneumopathie
- D’ECG pour rechercher les signes d’insuffisance cardiaque droite ou globale
- De la fibroscopie oeso-gastro-duodénale à la recherche de varices œsophagiennes et/ou cardio tubérositaires, de gastropathie d’hypertension portale, d’ulcères, d’érosions, et d’ectasies vasculaires antrales.

♣Ponction à l’aiguille fine pour une étude cytologique du foie.

2.4. Considérations éthiques :le protocole n’a pas été présenté à un comité d’éthique

Cependant les patients ont été informés de la nature de l’étude et ont donné leur consentement verbal. L’anonymat des patients a été garanti par l’utilisation de numéros d’identification. Les pratiques cliniques et de laboratoire ont été appliquées

2.5. Saisie et analyse des données

Les données ont été collectées sur une fiche d’enquête individuelle, saisies et analysées sur EPI Info 6.0.Le test statistique Khi-2 était utilisé pour comparer les proportions de seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

3. RESULTATS

Au total 289 patients ont été inclus dans cette étude avec une fréquence de 66,8%

3.1. Caractéristiques sociodémographiques

Les patients étaient majoritairement dans la tranche d'âge [31-45]. L'âge moyen était de 44,0 ans \pm 16,08 avec des extrêmes de 16 et 88 ans.

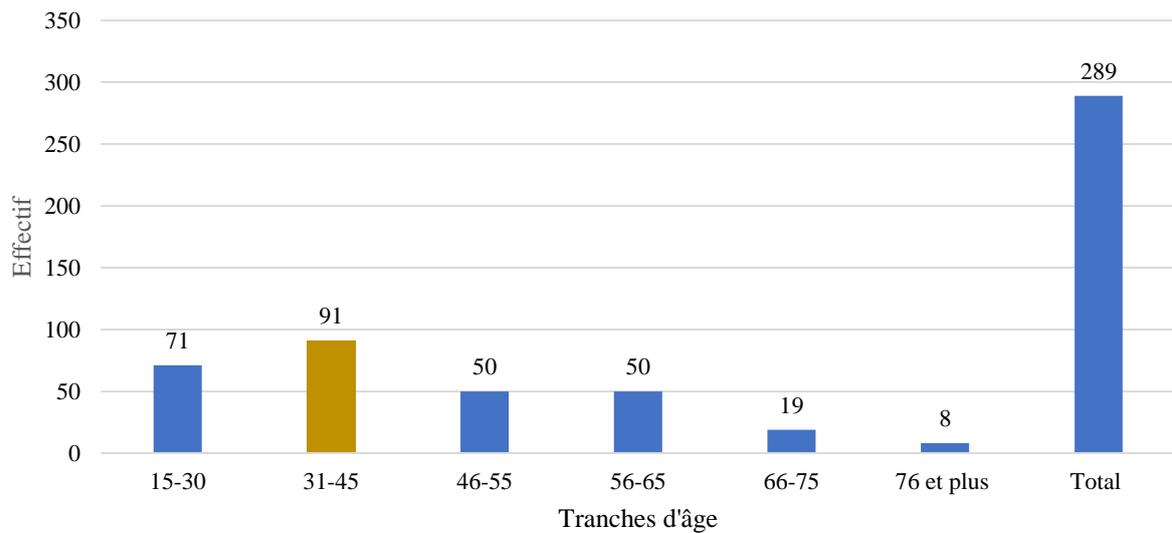


Figure 1 : répartition des patients selon les tranches d'âge

Le sexe masculin a représenté 67,1% avec un sexe ratio de 2,04.

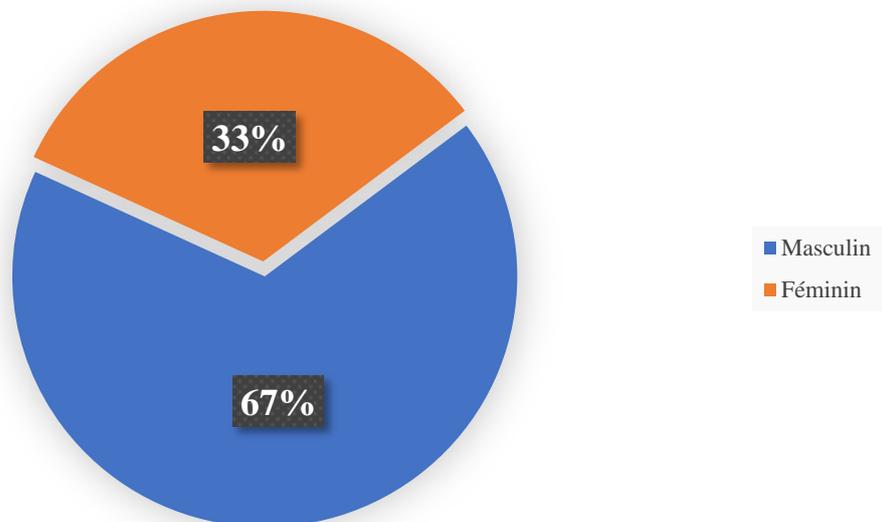


Figure 2 : Distribution des patients selon le sexe.

Tableau I : Répartition des patients selon la profession

| Profession | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------|-----------------|--------------------|
| Cultivateur | 63 | 21,8 |
| Femme au foyer | 63 | 21,8 |
| Fonctionnaire | 37 | 12,8 |
| Commerçant | 52 | 18 |
| Ouvrier | 43 | 14,9 |
| Élève ou étudiant | 20 | 6,9 |
| Retraité | 7 | 2,4 |
| Autres * | 4 | 1,4 |
| Total | 289 | 100 |

* : Pasteur (1) ; maître coranique (1) ; chargé sécurité (1) ; entrepreneur (1).

Les catégories socioprofessionnelles les plus touchées étaient celles des cultivateurs et ménagères avec respectivement 23% et 21%.

3.2- Caractéristiques cliniques

Tableau II : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

| Motifs de consultation | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------------|-----------------|--------------------|
| Asthénie | 273 | 94,5 |
| Anorexie | 250 | 86,5 |
| Douleur abdominale | 100 | 34,6 |
| Urines foncées | 86 | 29,8 |
| Vomissement | 82 | 28,4 |
| Nausée | 43 | 14,9 |
| Arthralgie | 35 | 12,1 |
| Prurit | 34 | 11,8 |
| Selles décolorées | 21 | 7,3 |
| Diarrhée | 21 | 7,3 |
| Myalgie | 10 | 3,5 |
| Fièvre | 9 | 3,1 |
| Hématémèse | 6 | 2,1 |
| Épistaxis | 1 | 0,3 |

L'asthénie et l'anorexie étaient les signes les plus fréquents avec respectivement 94,5% et 86,5%.

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents personnels

| Antécédents personnels | Effectif | Pourcentage |
|--|-----------------|--------------------|
| Prise de médicaments hépatotoxiques | 54 | 18,7 |
| Ictère | 38 | 13,1 |
| Tabagisme | 32 | 11,1 |
| HTA | 19 | 6,6 |
| Notion d'alcoolisme | 13 | 4,5 |
| Notion de transfusion sanguine | 10 | 3,5 |
| Diabète | 7 | 2,4 |
| Tatouage | 5 | 1,7 |
| Épigastrie | 5 | 1,7 |
| Scarification | 5 | 1,7 |
| Notion de contagio des hépatites virales | 4 | 1,4 |
| Bilharziose urinaire | 3 | 1 |
| Autres * | 2 | 0,7 |

* : cure hernie (1) ; épistaxis (1).

La prise de médicaments hépatotoxiques et l'ictère étaient les antécédents les plus retrouvés avec respectivement 18% et 13.1%.

Tableau IV : Répartition des patients selon les signes physiques

| Signes physiques | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------|-----------------|--------------------|
| Ictère | 125 | 43,3 |
| Urines foncées | 85 | 29,4 |
| Ascite | 75 | 25,9 |
| Tachycardie | 70 | 24,2 |
| Hépatomégalie | 68 | 23,5 |
| Encéphalopathie hépatique | 65 | 22,4 |
| OMI | 61 | 21,1 |
| Hyperthermie | 55 | 19 |
| Selles décolorées | 25 | 8,7 |
| CVC | 22 | 7,6 |
| Lésions de grattage | 20 | 6,9 |
| RHJ | 7 | 2,4 |

L'ictère, les urines foncées et l'ascite étaient les signes physiques les plus retrouvés.

3.2. Caractéristiques paracliniques

Tableau V : Répartition des patients selon les anomalies biologiques

| Signes biologiques | | | Effectif | Pourcentage (%) |
|----------------------------------|---|------|----------|-----------------|
| Transaminases | >1,5N-<10N | ALAT | 193 | 66,8 |
| | | ASAT | 146 | 50,5 |
| | 10N-15 N | ALAT | 18 | 6,2 |
| | | ASAT | 70 | 24,2 |
| | >15N | ALAT | 78 | 26,9 |
| | | ASAT | 38 | 13,1 |
| TP bas n=178 | | 48 | 26,9 | |
| PAL élevé n=25 | | 19 | 76 | |
| Gamma GT élevé n=38 | | 22 | 57,8 | |
| Bilirubinémie totale élevée n=94 | | 62 | 65,9 | |
| AgHbs (+) n=289 | | 114 | 39,4 | |
| Ac Anti VHC (+) n=289 | | 18 | 6,2 | |
| AFP n=91 | >200ng/ml | 62 | 68,1 | |
| GE n=38 | Positive | 23 | 60,5 | |
| NFS n=289 | Hb<12g/dl | 178 | 61,6 | |
| | Leucocytes >10.10 ³ /mm ³ | 100 | 34,6 | |
| | Thrombopénie <150. 10 ³ | 58 | 20,1 | |

Les valeurs d'élévation des ALAT>1,5<10N étaient observées dans 66,8% des cas. Une élévation associée à ASAT était retrouvée dans 50,5% des cas. L'AgHbs avait été observé dans 39,4% des cas et l'Ac anti VHC avait représenté 6,2% des cas.

3.3. Morphologie

Tableau VI : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie

| Résultats | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------------|------------|-------------|
| Hépatomégalie homogène | 75 | 38,3 |
| Normale | 34 | 17,3 |
| Ascite+Hépatomégalie | 25 | 12,8 |
| Ascite+Splénomégalie | 19 | 9,7 |
| Dilatation voie biliaire | 14 | 7,1 |
| Foie micronodulaire | 13 | 6,6 |
| Foie macro nodulaire | 10 | 5,1 |
| Stéatose hépatique | 6 | 3,1 |
| Total | 196 | 100 |

Le signe échographique le plus fréquemment observé était l'hépatomégalie à 38,3%.

Tableau VII : Répartition des patients selon les résultats de la TDM abdominale

| Résultats | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------|-----------|-------------|
| CHC | 49 | 59,8 |
| Cirrhose | 23 | 28,1 |
| Tumeur de la tête pancréas | 6 | 7,3 |
| Cholangiocarcinome | 1 | 1,2 |
| Angiocholite | 1 | 1,2 |
| Tumeur corps pancréas | 1 | 1,2 |
| Tumeurs gastriques | 1 | 1,2 |
| Total | 82 | 100 |

Le CHC a été retrouvé dans 59,8% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les résultats de l'endoscopie digestive haute

| Résultats | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------------------|-----------------|--------------------|
| Normale | 49 | 31 |
| Varices œsophagiennes | 27 | 17,1 |
| Gastropathie d'hypertension portale | 38 | 24,1 |
| Ulcère gastroduodénale | 15 | 9,5 |
| Œsophagite mycosique | 13 | 8,2 |
| Erosions | 12 | 7,6 |
| Œsophagite caustique | 4 | 2,5 |
| Total | 158 | 100 |

Dans 31% des cas, l'endoscopie était normale ;les signes d'HTP ont représenté 17 ,1 des VO et 24,1% de gastropathie d'HTP.

3.4. Étiologies

Tableau IX : Répartition des patients selon les étiologies

| Diagnostic définitif | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------------|-----------------|--------------------|
| Cirrhose | 68 | 23,5 |
| Hépatite virale | 63 | 21,8 |
| CHC | 58 | 20,1 |
| Obstruction des voies biliaires | 22 | 7,6 |
| Hépatite médicamenteuse | 15 | 5,2 |
| SIDA | 17 | 5,9 |
| Tuberculose péritonéale | 9 | 3,1 |
| Paludisme | 8 | 2,8 |
| Stéatose hépatite | 8 | 2,8 |
| Abcès hépatique | 8 | 2,8 |
| Hépatite alcoolique | 6 | 2,1 |
| Métastases hépatiques | 3 | 1 |
| Foie cardiaque | 2 | 0,7 |
| Help syndrome | 1 | 0,3 |
| Hyperthyroïdie | 1 | 0,3 |
| Total | 289 | 100 |

La cirrhose a été retrouvé dans 23,5% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon les étiologies et les valeurs d'ALAT

| Transaminases Diagnostic définitif | ALAT >1,5N<10N | | ALAT (>10N-15N) | | ALAT (>15N) | | p |
|---------------------------------------|-------------------|------------|--------------------|------------|----------------|------------|--------|
| | Effectif | % | Effectif | % | Effectif | % | |
| Cirrhose décompensée | 68 | 30,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | < 0,05 |
| CHC | 58 | 25,9 | 0 | 0 | 0 | 0 | < 0,05 |
| Hépatite virale | 33 | 14,7 | 5 | 27,8 | 25 | 53,2 | <0,05 |
| Obstruction voies biliaires | 3 | 1,3 | 6 | 33,3 | 13 | 27,7 | < 0,05 |
| Hépatite médicamenteuse | 3 | 1,3 | 3 | 16,7 | 9 | 19,1 | <0,05 |
| SIDA | 17 | 7,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Paludisme | 4 | 1,8 | 3 | 16,7 | 0 | 0 | |
| Stéatose hépatite | 8 | 3,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Tuberculose péritonéale | 9 | 4,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Métastases hépatiques | 3 | 1,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Abcès hépatique | 8 | 3,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Hépatite alcoolique | 6 | 2,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Help syndrome | 1 | 0,4 | 1 | 5,5 | 0 | 0 | |
| Hyperthyroïdie | 1 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Foie cardiaque | 2 | 0,9 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Total | 224 | 100 | 18 | 100 | 47 | 100 | |

Les étiologies les plus représentées étaient la cirrhose décompensée, le CHC , les hépatites virales, les hépatites médicamenteuses et les obstructions des voies biliaires.

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Dans notre étude certaines investigations nécessaires au diagnostic étiologique n'ont pu être effectuées à cause du manque de moyens financiers et de nos croyances traditionnelles. Toutefois, les résultats obtenus permettent une analyse raisonnable des caractéristiques de la cytolysé hépatique dans notre centre d'étude.

Notre étude a rapporté une fréquence de la cytolysé à 66,8% sur 2900 patients ayant consultés pendant la période d'étude. Ce résultat est supérieur à ceux de Friedman et al, Capron et de Driss et al [3,4,32] qui ont rapporté respectivement 0,5%, 5% et 4,8%. Cette différence pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des hépatites virales et leur complication (cirrhose, CHC) dans notre contexte. L'âge moyen des patients était de $44 \pm 16,08$ ans comparables à celui rapporté par Djembi [5] qui était de 41,72 dans une étude sur les étiologies des hypertransaminasémies. Le sex-ratio était de 2,04 dans notre étude, ce qui confirme la prédominance masculine rapportée par Djembi qui était de 2,02 [5]. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par la fréquence du portage chronique du VHB chez l'homme [33]. La prédominance de la cytolysé chez les cultivateurs et les femmes au foyer rapportée par Djembi [5] a été confirmée par notre étude. Celle-ci pourrait s'expliquer par la promiscuité dans ces couches sociales ce qui favoriserait la transmission du VHB.

La Prise de médicaments hépatotoxiques a été l'antécédent le plus retrouvé soit 18% des cas contrairement à ceux retrouvés Djembi [5] dont l'antécédent le plus retrouvé était l'ictère dans 21,3% ; dans notre étude l'ictère avait représenté 13,1% des cas.

Dans notre étude, les signes physiques étaient dominés par l'ictère, les urines foncées et l'ascite contrairement à Djembi qui a rapporté une prédominance de l'ictère, l'hépatomégalie, la tachycardie [5]. L'AgHBs et les Ac anti-VHC ont

été retrouvés dans respectivement 39,4% et 6,2% des cas de nos patients. Cette fréquence élevée de l'infection par le VHB dans notre contexte a été rapportée par l'étude de DEMBELE R [35] qui a trouvé au moins un marqueur sérique du VHB chez 97,2% des patients cirrhotiques. Une étude récente a rapporté la prévalence de l'Antigène HBs à 14,7% de la population générale [33]. Un aspect de cytolysse chronique était plus fréquent. L'incidence de la cytolysse chronique varie entre 3 et 12% dans la population générale [36,37] et 1 à 6 cas par an et par million d'habitants dans les pays développés [38,39,40,41] pour la cytolysse aiguë. Les hépatites virales B, les obstructions des voies biliaires, les hépatites médicamenteuses étaient significativement associées à une cytolysse aiguë avec $p < 0.05$. Potel et al [42] dans une étude sur les hépatites aiguës aux urgences ont rapporté que l'hépatite virale B demeure la principale cause infectieuse de défaillance hépatique aiguë. Pateron et al et Guyader ont constaté que les obstructions des voies biliaires représentaient la deuxième cause de cytolysse aiguë [43,1]. Les hépatites médicamenteuses seraient les principales causes de cytolysse aiguë aux États-Unis et en Europe occidentale [42]. La cirrhose et le CHC étaient significativement associés à une cytolysse chronique ($p < 0,05$). Ce résultat confirme celui de Diallo [6] et de Ouavene et al [44] qui ont trouvé une hypertansaminasémie chez respectivement 52% et 68% des patients cirrhotiques.

Par ailleurs Djembi et Aoudad ont trouvé respectivement 14,8% et 10% de cytolysse chronique associée à un CHC [5,45]. Cette forte représentativité du CHC dans notre contexte pourrait s'expliquer par le retard de diagnostic de cette affection [46] dont l'infection par le VHB demeure la principale cause [33].

5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

La cytolysé hépatique a été peu étudiée en Afrique et singulièrement au Mali. Cette étude a été menée dans la perspective d'apporter les éléments d'information sur cette anomalie biologique. La prévalence de la cytolysé a été estimée à 66,8%. Les principales causes d'une cytolysé aiguë étaient les hépatites virales B, les obstructions des voies biliaires et les hépatites médicamenteuses tandis que la cytolysé chronique était principalement due à la cirrhose et le CHC.

Recommandations

Au terme de cette étude nous recommandons :

Aux autorités sanitaires

- La disponibilité des kits biologiques au niveau des laboratoires afin de réaliser le bilan indispensable à l'analyse étiologique ;
- La vaccination universelle contre le VHB à la naissance ;
- Sensibilisation pour le dépistage des hépatites virales ;
- Le développement d'une politique de réduction du coût des antiviraux dans le cadre du traitement des hépatites virales.
- La lutte contre la vente illite des médicaments.
- Suivre les recommandations par les laboratoires

Aux personnels de santé

- Un prélèvement sanguin dans des conditions optimales afin d'éviter de fausses élévations ;
- Une meilleure anamnèse des patients indispensables au diagnostic étiologique ;
- La prévention de l'infection par le VHB, le VHC par une bonne sécurité transfusionnelle et la vaccination universelle contre le VHB à la naissance

A la population :

Sensibilisation contre l'automédication, l'alcoolisme, les tatouages et les scarifications.

REFERENCES

1. **Guyader D.** Cytolyse aiguë. EMC-Hépatologie 2018 ; 13(4) ; 1-6 [Article 7-007-B-21]
2. **Valla DC.** Augmentation chronique et inexpliquée des transaminases Hépatogastro 2003 ; 10 :257-263.
3. **Friedman LS, Dienstag JL, Watkins E.** Elevation of blood donors with elevated serum alanine aminotransferase levels. Ann Intern Med 1987; 107: 137-44.
4. **Capron JP.** Augmentation modérée et prolongée de l'activité sérique des transaminases. Conduite à tenir. Presse Med 1989 ; 18 :913- 6.
5. **Mlle Djembi DLN.** Etiologies des hypertransaminasémies. Thèse, Med, Bamako 2002-2003.
6. **Diallo F.** Intérêt de l'endoscopie digestive haute dans le diagnostic de la cirrhose. Thèse, Med, Bamako, 1999.
7. **Guiré A.** Diagnostic non invasif de la cirrhose. Thèse, Med, Bamako, 2001.
8. **Jean-DZ, Ariane Jérémie L.** Hépatologie, gastroentérologie, chirurgie digestive, KB Edition 2014. Item 83-Chap 32 (anomalies biologiques hépatiques).
9. **Vital Durand, Lega J-C, Fassier T, Zenome T, Durieu I.** Elévation modérée, persistante et inexpliquée des transaminases. Rev médecine interne 34(2013) ; 472-478.
10. **Patrick D.** Conduite à tenir devant une élévation chronique des transaminases. Post'U(2013) 323-326.
11. **Siest G, Henny J, Schiele F.** Références en biologie clinique. Paris, Elsevier 1990, 690p.
12. **Vincent-Viry M.** Aspartate aminotransférase. In : Siest G., Henny J., Schiele S. Références en biologie clinique. Paris, Elsevier Eds, 1990 :123- 38.
13. **Vincent-Viry M.** Alanine aminotransférase. In : Siest G., Henny J., Schiele S. Références en biologie clinique. Paris, Elsevier Eds, 1990 : 77-92.
14. **Maire I.** Détermination d'activité de l'alanine aminotransférase (ALAT). REV FR Transfus Hémobiol 1990; 33: 101-9.
15. **Russell O. Briere.** Serum ALAT levels. Effect of sex, race, and obesity on unit rejection rate. Transfusion 1988 ; 28 : 392-93.

16. **Mcintyre N, Rosalki.** Investigations biochimiques des affections hépatiques. In: Benhamou JP, McIntyre N, Rizzero M, Rodes.
17. **Henrion J.** Hépatite ischémique (hypoxique). www.afef.asso.fr/Data/upload/files/FMC/LAC1188%20.
18. **Renou C, Pariente A, Roque-Afonso AM, Nicand E.** Hépatite E autochtone : une maladie émergente et encore méconnue. Rev Prat 2012; 62: 903-8.
19. **Hepatox.** www.afef.asso.fr/liens/Hepatox/index.phtml.
20. LivertoxDatabase. www.livertox.nih.gov.
21. **Gleeson D, Heneghan A.** British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines for management of autoimmunehepatitis. Gut 2011 ; 60 : 1611- 29.
22. **Valla D-C.** Syndrome de Budd-Chiari. www.afef.asso.fr/Data/upload/files/FMC/LAC1179.
23. **Duclos-Vallee JC, Ichar" P, Chapuis P, Misrahi M, Woimant F.** La maladie de Wilson. Hepato-Gastro 2006 ; 13.
24. **Roberts EA, Shilsky MM.** Diagnosis and treatment of Wilson disease: an update. Hepatology2008; 47: 2089-111.
25. **Rautou PE, Cazals-Hatem D, Durand F, Valla D.** Atteinte hépatique de l'anorexie mentale. Hepato-Gastro 2007; 14.
26. **Lazo M, Selvin E, Clark JM.** Clinical implications of short-termvariability in liverfunction test results. Ann Intern Med 2008; 148: 348-52.
27. **Pariente A.** Diagnostic des hépatopathies stéatosiques « métaboliques » chez l'adulte. Rev Prat 2012; 5 : 2012-5.
28. **Allard JP.** Otherdisease associations with non-alcoholicfatty liverdisease (NAFLD). Best Practice Res Clin Gastroenterol2002; 16: 783-95.
29. **Brissot P, Loreal O.** Surcharges en fer. Hepato-Gastro 2011; 18: 413-24.
30. **Nelson D, Teckman J, Di Bisceglie A, Brenner DA.**Diagnosis and management of patients with a1-Antitrypsin (A1AT) deficiency. Clin GastroenterolHepatol2012; 10: 575-80.
31. **Ledinghen V, Ratziu V, Causse X et al.**Diagnostic and predictivefactors of significantliverfibrosis and minimal lesions in patients with persistent unexplained delevated transaminases. A prospective multicenterstudy. J Hepatol2006; 45: 592-9.

32. **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.
33. **Rokia D.** Epidémiologie du virus de l'hépatite virale B dans un milieu urbain à Bamako, www.bibliosanté.ml, 2011.
34. **Dr Ados Santos Bragança.** Elévation des tests hépatiques-Service de médecine de premier recours-DMCPRU-HUG-2017.
35. **Sidibe S.** Marqueurs sérologiques de l'hépatite B au Mali, Thèse, Med, Bamako, 1981 ; 30.SS.
36. **Clark JM, Brancati FL, Diehl AM.** The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States, *The American journal of gastroenterology*, 2003-Elsevier.
37. **Pendino GM, Mariano A, Surace P, Caserta CA, Fiorillo MT, Amante A et al.** Prevalence and etiology of altered liver tests: a population-based survey in a Mediterranean town. *Hepatology* 2005; 41: 1151-9.
38. **Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J.** Acute liver failure. *Lancet* 2010 Jul 17; 376(9736): 190-201. Review
39. **Bower WA, Johns M, Margolis HS, Williams IT, Bell BP.** Population based surveillance for acute liver failure. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 2459-63.
40. **Brandsaeter B, Hockerstedt K, Friman S, Ericzon BG.** Fulminant hepatic failure: outcome after listing for highly urgent liver transplantation – 12 year's experience in the Nordic countries. *Liver Transpl* 2002; 8: 1055- 62.
41. **Escorsell A, Mas A, de la Mata M., and the Spanish Group for the Study of Acute.** Liver Failure. Acute liver failure in Spain: analysis of 267 cases. *Liver Transpl* 2007; 13: 1389-95.
42. **Potel G, Batard E, Le conte P, Montassier E, Goffinet N, Berthier F et al.** Hépatites aiguës aux urgences, chap. 69-2013.
43. **Pateron D, Legendre N, Debuc E.** Anomalies hépatiques aux urgences, chp 45, urgences 2009.
44. **Ouavene JO, Koffi B, Mobima T, Bekondji C, Massengue A, Kossi Guenebem.** Cirrhose du foie à l'hôpital de Bangui : Aspects épidémiologiques, cliniques, échographiques et problèmes de diagnostic, vol 5, No 1(2013).
45. **Aoudad M.** Le carcinome hépatocellulaire : Expérience de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, thèse Med N° :052/17.

46. Salimou K. Aspect échographique du CHC. Thèse, Med, Bamako, 2012- 2013.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : Drabo

Prénom : Sabine Marie Marguerite

Date et lieu de naissance : 02/09/1989 à Bamako

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Titre de mémoire : Etiologies de la cytolysé hépatique

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'USTTB du Mali

Secteur d'intérêt : Service d'hépatogastroentérologie

Résumé : le but de ce travail était d'étudier les étiologies de la cytolysé hépatique au service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré.

Il s'agissait d'une étude transversale déroulée d'avril 2019 à octobre 2021 dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré.

Nous avons colligé 289 cas de cytolysé hépatique sur 2900 consultations soit une fréquence de 66,8%. L'âge moyen de nos patients était de 44 ou -16,08 ans avec des extrêmes de 16 et 88 ans, le sexe ratio était de 2,04.

Les signes cliniques les plus retrouvés étaient l'athénie (94,4%) et l'anorexie (86,5%). Les ATCD les plus retrouvés étaient la prise de médicaments avec 18% et l'ictère dans 13,1% des cas. Biologiquement on notait une hypertransaminasémie clinique avec élévation modérée de L'ALAT DANS 66,8% et une association d'ASAT augmentée dans 50,5%. L'Ag Hbs était positif dans 39,4% des cas et l'Ac anti VHC dans 6,2%.

L'hépatomégalie homogène était le signe échographique le plus observé dans 38,3%. A l'endoscopie digestive haute nous avons retrouvé 17,1% des varices

œsophagiennes et 24,1% des Gastropathie et d'hypertension portale.les étiologies retrouvées étaient :la cirrhose et le CHC pour la cytolysé chronique,les hépatites virales,les hépatites médicamenteuses et les obstructions des voies biliaires pour la cytolysé aigue .

Mots clés :cytolysé hépatique,transaminasémieétiologies,CHU Gabriel Touré