



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 299

Profil épidémiologique des anomalies du bilan hépatique à l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22 / 10 / 2024

PAR

Mr. **Hachim HAMD**

Né Le 23 /06/ 1997 à marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Epidémiologie-Bilan hépatique - Perturbation - ASAT -ALAT

JURY

M. **M.CHAKOUR**

Professeur en Hématologie

PRESIDENT

Mme. **S.CHELLAK**

Professeur de Biochimie-chimie

RAPPORTEUR

M. **A.BOUKHIRA**

Professeur de Biochimie-chimie

M. **H.QACIF**

Professeur de Médecine interne

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ فَحَمْدُ اللَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation

38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie

64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie

90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUE Aïcha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

142	GAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique

167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie

193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie

219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro–entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo–phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DEDICACES



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour
atteindre une partie de mon objectif.*



*C'est avec amour, respect et gratitude que
Je dédie cette thèse....*

الله

Au bon Dieu Tout puissant Qui m'a inspiré Qui m'a guidé dans le bon chemin Je vous dois ce que je suis devenu Louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde.

Au Prophète Mohamed (P.S.L.) Notre guide et notre exemple bien-aimé qui nous oriente sur le droit chemin.

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾

[البقرة: 32]

A ma chère mère Fatima et à mon cher père Mustapha,

C'est avec les larmes aux yeux que j'écris ces quelques lignes. Aucun mot n'est assez fort pour exprimer tout l'amour et la reconnaissance que je vous porte. Vous êtes pour moi les parents exemplaires, les amis et les confidents les plus fidèles. Ce travail est la consécration de ma réussite mais aussi la vôtre. C'est le fruit de votre amour, de vos encouragements et de vos sacrifices.

Puisse Dieu, tout puissant, vous garder, vous procurer santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour....

À mon cher frère Yazid,

A tous nos éclats de rires , à nos souvenirs d'enfance . Tu es le plus cool des frères , une personne unique par ton caractère original et ton sens d'humour. Je te remercie énormément pour ton soutien et tes encouragements. Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon amour et de ma profonde tendresse . Puisse nos liens fraternels se pérenniser et consolider encore. Je te souhaite tout le bonheur et la réussite du monde. Je t'aime frère

A mes chers amis qui se reconnaîtrons

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. Professeur Mohammed CHAKOUR,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis.

Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez accepter, chère professeur, l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Mme. Professeur Salîha CHELLAK,

Vous m'avez accordé un énorme honneur et un immense privilège en acceptant de diriger mon travail. Vos conseils et vos recommandations précieuses ont été pour moi d'une grande aide. Je vous remercie pour votre sympathie et votre modestie pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps, et de m'avoir guidé avec bienveillance. J'ai été très touché par votre disponibilité et par l'encouragement que vous m'avez apporté durant la réalisation de ce travail. De votre enseignement brillant, nous gardons les meilleurs souvenirs. Je suis très fière d'avoir été votre élève et j'espère être à la hauteur de votre attente. Veuillez trouver ici, chère professeur, l'expression de ma profonde gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

M. Professeur Abderrahman BOUKHIRA,

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre profond respect et de notre haute considération.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

M. Professeur Hassan QUACIF

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites acceptant de juger ce travail. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très aimable. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration ainsi que notre gratitude. Veuillez croire, cher maître, en nos sentiments les plus respectueux.

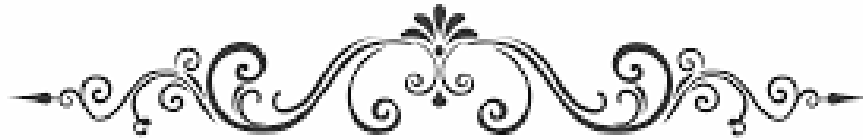


ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AAT	: Alpha-1 Antitrypsine
ABCB11	: Gène codant pour la pompe d'exportation des sels biliaires
ABCC3	: Gène impliqué dans la résistance multidrogue
ALAT (ALT)	: Alanine Aminotransférase
ANA	: Anticorps Antinucléaire
ASAT (AST)	: Aspartate Aminotransférase
ATP8B1	: Gène associé à la cholestase intra-hépatique familiale progressive
CBP	: Cholangite biliaire primitive
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
CSP	: Cholangite sclérosante primitive
CVC	: Circulation veineuse collatérale
DT2	: Diabète de Type 2
GGT	: Gamma-Glutamyl Transférase
GPI	: Glycosylphosphatidylinositol
HAI	: Hépatite auto-immune
HFE	: Gène associé à l'hémochromatose héréditaire
HH	: Hémochromatose Héréditaire
HTA	: Hypertension Artérielle
ICA	: Insuffisance cardiaque aigue
IDM	: Infarctus du myocarde
LDH	: Lactate Déshydrogénase
LKM	: Anticorps Microsomaux Foie-Rein
LVBP	: Lithiase de la vésicule biliaire principale
NAFLD (NAFLD)	: Stéatose Hépatique Non Alcoolique
NASH	: Stéato-Hépatite Non Alcoolique
OMI	: Œdème des membres inférieurs
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAL (ALP)	: Phosphatase Alcaline
RHJ	: Reflux hépato jugulaire
SCC	: Syndrome coronarien chronique
VPP	: Valeur prédictive positive
Vm	: Valeur moyenne



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I .Patients.....	4
1. Type de l'étude.....	4
2. Lieu de l'étude.....	4
3. Population d'étude.....	4
3.1 Critères d'inclusion.....	4
3.2 Critères d'exclusion.....	4
4. Taille de l'échantillon de la population étudiée.....	4
II. Méthodes.....	5
1. Paramètres étudiés.....	5
2. Analyse biologique.....	5
3. Analyse statistique :.....	7
4. Considérations éthiques :.....	7
RESULTATS	8
I. Données démographiques.....	9
1. Prévalence des bilans hépatiques perturbés.....	9
2. L'âge.....	9
3. Le sexe.....	10
II. Etude clinique.....	11
1. Les antécédents.....	11
2. Signes fonctionnels.....	12
3. Signes physiques.....	13
III. Etude biologique.....	14
1. Répartition des anomalies biologiques.....	14
2. Répartition des syndromes biologiques.....	15
IV. Anomalies échographiques.....	16
V. Profil étiologique.....	18
1. Les étiologies.....	18
2. Rapport des anomalies biologiques et des étiologies.....	19
DISCUSSION	21
I. Rappel anatomo physiologique du foie.....	22
1. Anatomie du foie.....	22
2. Anatomie des voies biliaires.....	25
3. Physiologie du foie et des voies biliaires.....	26
II. Principaux paramètres du bilan hépatique.....	28
1. Les transaminases : rappels physiologiques et biochimiques.....	28
2. Autres paramètres du bilan hépatique.....	32
III. Etiologies des anomalies du bilan hépatique.....	37
1. Prédominance hépatocellulaire.....	37
2. Prédominance choléstatique.....	45

IV. DISCUSSION DES RESULTATS	49
1. Les données démographiques	49
2. Les données cliniques	51
3. Les anomalies biologiques	52
4. Anomalies à l'échographie	53
5. Les étiologies	54
CONCLUSION	55
RESUMES	58
ANNEXES	62
BIBLIOGRAPHIE	66



INTRODUCTION



Le foie est un organe vital qui joue un rôle crucial dans de nombreuses fonctions corporelles, y compris la détoxification, la synthèse des protéines et la régulation du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Les anomalies du bilan hépatique sont des troubles fréquents qui peuvent indiquer une maladie hépatique sous-jacente.

L'épidémiologie des anomalies du bilan hépatique est un domaine de recherche important qui vise à comprendre la prévalence, la distribution et les facteurs de risque associés à ces troubles. Cette recherche peut contribuer à améliorer le diagnostic et le traitement des maladies hépatiques, ainsi qu'à prévenir les complications associées.

Notre thèse porte sur le profil épidémiologique des anomalies du bilan hépatique. Nous nous intéressons aux caractéristiques démographiques et cliniques des patients atteints de ces troubles.

Par ailleurs, cette étude s'attachera à explorer les principaux facteurs de risque associés aux anomalies du bilan hépatique, l'exposition à des toxines, la consommation d'alcool, les maladies infectieuses, les troubles métaboliques, et d'autres situations cliniques .

Comprendre ces facteurs de risque permettra de mieux cibler les interventions préventives et thérapeutiques, et de fournir des recommandations adaptées pour la promotion de la santé hépatique.

Enfin, cette analyse épidémiologique permettra de mettre en évidence les implications cliniques des anomalies du bilan hépatique, en termes de morbidité, de mortalité et de qualité de vie des patients. Une compréhension approfondie de ces implications aidera à améliorer la prise en charge clinique, à orienter les stratégies de dépistage, et à informer les politiques de santé publique visant à réduire la charge globale des maladies hépatiques.

En somme, cette thèse sur le profil épidémiologique des anomalies du bilan hépatique vise à apporter des contributions significatives à la compréhension de l'impact de ces perturbations sur la santé publique, et à nourrir les réflexions pour optimiser les efforts de prévention, de diagnostic et de traitement des maladies hépatiques.



*PATIENS
ET
METHODES*



I. Patients

1. Type de l'étude

Notre étude est rétrospective , réalisée sur une période de 6 mois de juillet à décembre 2023 concernant 90 cas , présentant des anomalies du bilan hépatique.

2. Lieu de l'étude

Service de biochimie de l'hospital militaire avicenne de marrakech

3. Population d'étude

Sont concernés par l'étude les patients présentant une anomalie du bilan hépatique .

3.1. Critères d'inclusion

- ❖ Age > 18 ans .
- ❖ Patients présentant au moins un paramètre du bilan hépatique , perturbé .

3.2 Critères d'exclusion

- ❖ Age < 18 ans .
- ❖ Dossiers incomplets .

4. Taille de l'échantillon de la population étudiée

Dans cette étude, le nombre de patients inclus dans l'enquête est de 90 présentant un bilan hépatique perturbé

II. Méthodes

1. Paramètres étudiés

Les paramètres du bilan hépatique standard :

- ❖ ASAT
- ❖ ALAT
- ❖ PAL
- ❖ GGT
- ❖ BILLIRUBINE

2. Analyse biologique :

L'analyse d'un paramètre biochimique passe par 3 phases :

- ❖ La phase pré-analytique : phase allant de la prescription à l'analyse.
- ❖ La phase analytique : phase de la réalisation manuelle ou sur un automate.
- ❖ La phase post-analytique : phase de validation, d'interprétation et de rendu du résultat.

La phase pré-analytique :

Correspond au processus qui s'écoule entre la prescription et l'analyse , elle comporte la préparation du patient et du matériel, l'acte de recueil d'un échantillon représentatif, sa conservation et son transport .

Elle se décompose en deux étapes:

- **La première** ; souvent dans une structure hospitalière . Elle est prise en charge par le Prescripteur et le préleveur et inclut la prescription, le prélèvement et le transport de l'échantillon.

Le prélèvement sanguin : se fait au niveau du pli du coude sur tube sec ou avec anticoagulant (Héparinate de lithium)

- **La deuxième** , interne au laboratoire, devrait débiter par la réception et la validation de la qualité du prélèvement, sa centrifugation, sa conservation et son chargement sur l'analyseur.

NB: Tout prélèvement hémolysé est à rejeter (l'hémolyse augmente le taux de transaminases) .

Le délai avant analyse ne doit pas excéder 2 heures (risque d'augmentation du taux de transaminases également) .

Phase analytique

Il s'agit de l'étape technique proprement dite de l'analyse. Elle correspond à la série d'étapes permettant l'obtention d'un résultat lors de l'analyse de l'échantillon (vérification des contrôles, des réactifs (validité, conservation), préparation de l'automate (calibration, maintenance) , passage des contrôles , chargement des échantillons sur l'automate, application de la technique (respect scrupuleux des procédures et modes opératoires ...).

Cette étape analytique est de mieux en mieux maîtrisée grâce aux progrès techniques réalisés dans le domaine des instruments et de l'automatisation .

Cette étape est couronnée impérativement d'une validation technique et analytique effectuée par un technicien de laboratoire .

Phase post-analytique

Il s'agit de toutes les étapes après l'analyse jusqu'à l'arrivée du compte rendu au clinicien comprenant :

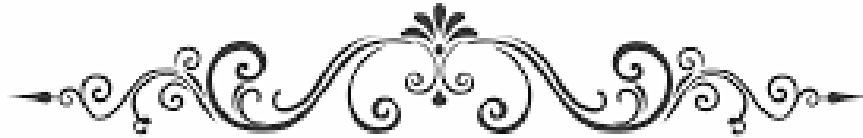
- l'expression des résultats : claire avec valeurs de référence et méthodes d'analyse précisées,
- la validation biologique des résultats,
- l'association chaque fois que possible de commentaires qui facilitent l'interprétation du bilan par le clinicien
- le compte rendu d'analyses avec en-tête du laboratoire et signature du biologiste,
- la transmission des résultats : confidentialité et fiabilité du système de transmission.

3. Analyse statistique :

L'ensemble des données recueillies ont été saisi et analysés au moyen du logiciel Excel, les variables qualitatives ont été décrites par les moyennes avec les écartypes alors que les variables quantitatives ont été décrites par les effectifs et les pourcentages.

4. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS



I. Données démographiques

1. Prévalence des bilans hépatiques perturbés

Au cours de la période de l'étude (juillet à décembre 2023) 392 bilans hépatiques ont été demandés pour les patients hospitalisés au sein de l'HMA , 90 parmi eux sont revenus anormaux.

La prévalence de la perturbation du bilan hépatique au sein des malades hospitalisés au sein de l'HMA était de 22,9 %

2. L'âge

L'âge moyen des patients est de 52,5 +/- 14,5 ans avec des extrêmes allant de 23 ans à 76 ans. On note un pic de fréquence au niveau de la tranche d'âge 60-79 ans représentant 46,6 % de l'ensemble des patients. (Figure 1)

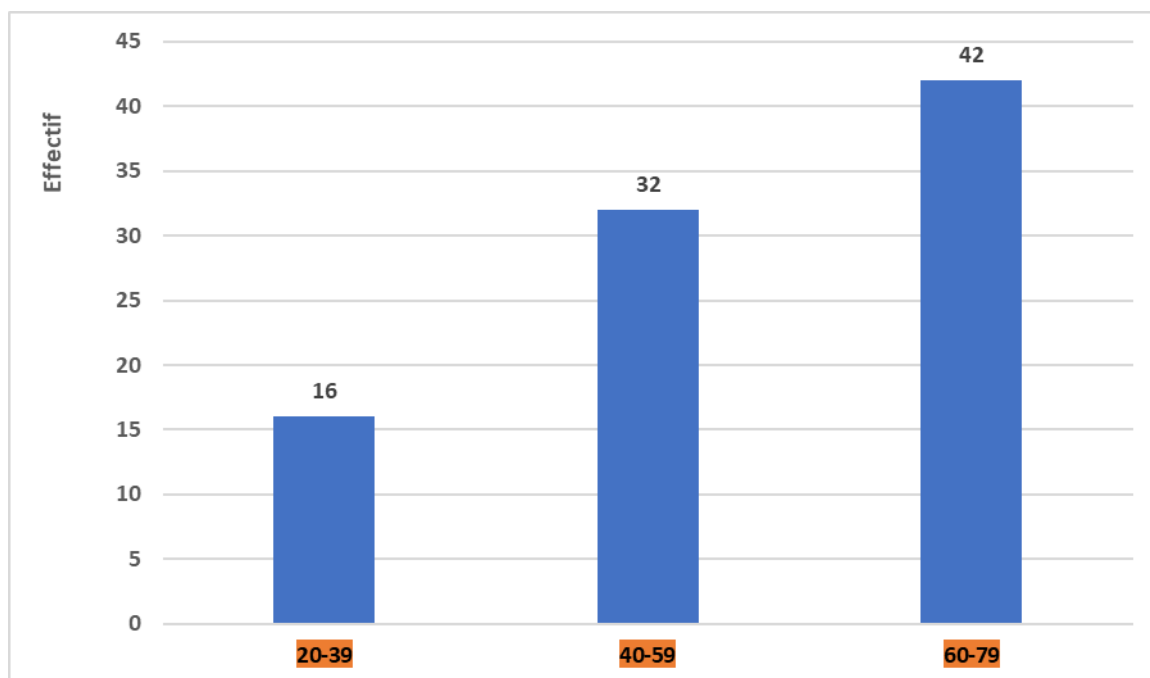


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

3. Le sexe

Dans notre série, 42 patients sont des femmes, soit 46,7 % , et 48 sont des hommes, soit 53,3% . On note ainsi une légère prédominance masculine . (Figure 2) Avec un sex-ratio H/F de 1,14 .

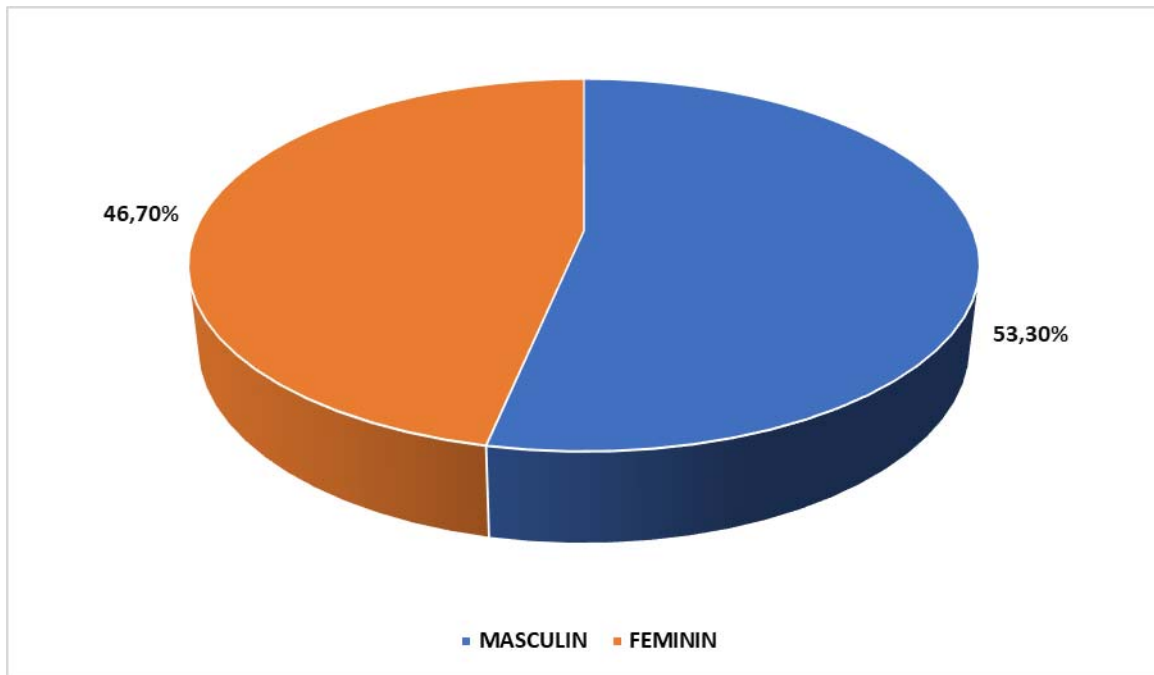


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

II. Etude clinique

1. Les antécédents

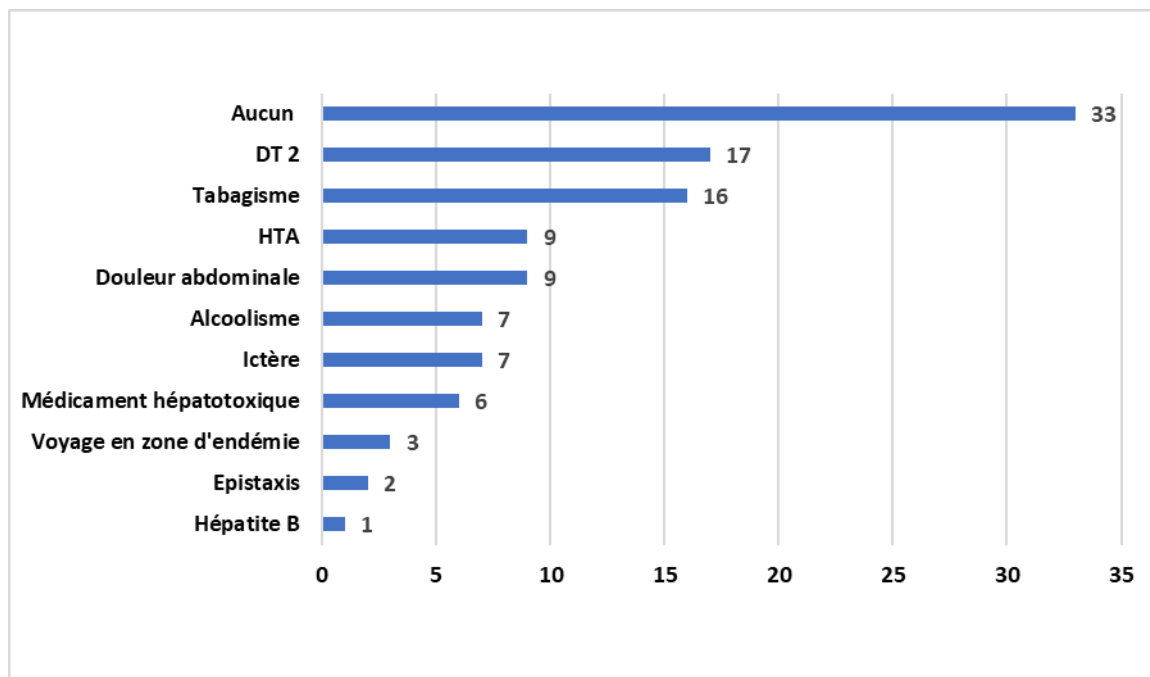


Figure 3 : Répartition des patients selon les antécédents

33 patients n'ont rapporté aucun antécédent soit 36,7 % .

Un antécédent de diabète type 2 a été trouvé chez 17 patients soit 18,9 % .

Un antécédent de tabagisme a été trouvé chez 16 patients soit 17,8 % .

Un antécédent de douleur abdominale a été retrouvé chez 9 patients soit 10 % .

Un antécédent d' HTA a été trouvé chez 9 patients soit 10 % .

Un antécédent d'alcoolisme a été trouvé chez 7 patients soit 7,8 % .

Un antécédent d'ictère a été trouvé chez 7 patients soit 7,8 % .

Un antécédent de prise de médicament hépatotoxique a été trouvé chez 6 patients soit 6,6 % .

Un antécédent de voyage en zone d'endémie a été trouvé chez 3 patients soit 3,3 % .

Un antécédent d'épistaxis a été trouvé chez 2 patients soit 2,2 % .

Un antécédent d'hépatite B a été retrouvé chez un seul patient soit 1,1 % .

2. Signes fonctionnels

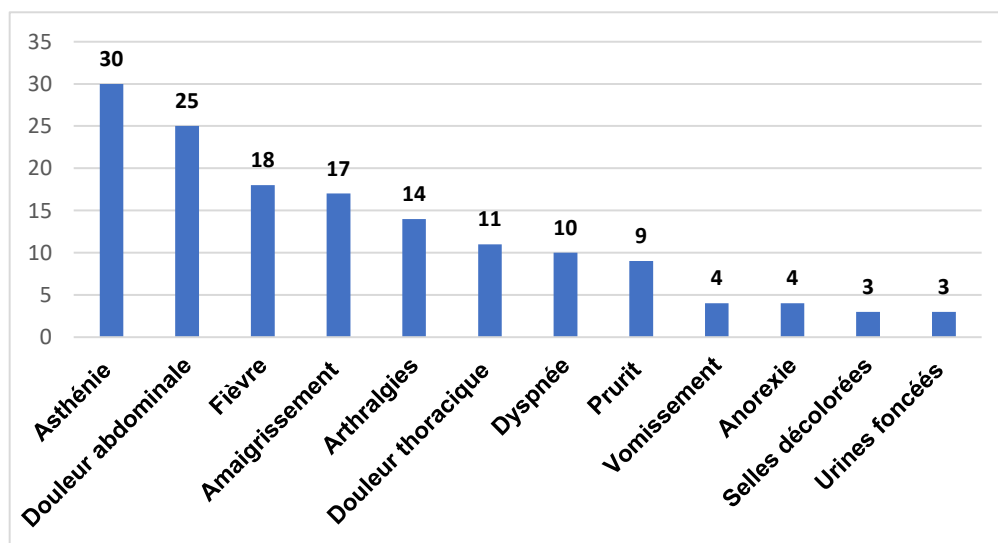


Figure 4 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient multiples mais dominés par l'asthénie chez 30 malades (33,3%), la douleur abdominale chez 25 (27,7%), la fièvre chez 18(20%), l'amaigrissement chez 17 (18,8%) ou encore les arthralgies chez 14 (15,5%), la douleur thoracique chez 11 (12 ,2%), la dyspnée chez 10 (11,1%) .

3. Signes physiques

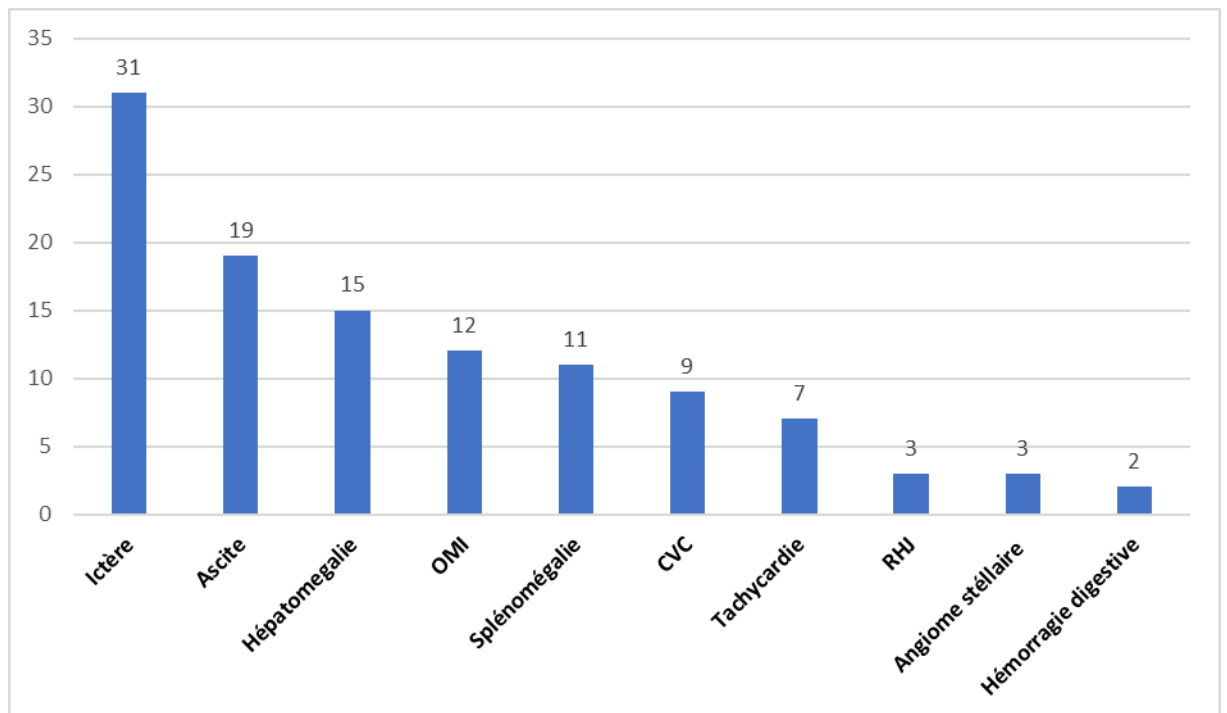


Figure 5 : Répartition des patients selon les signes physiques

Les signes physiques qui revenaient le plus dans notre étude étaient , l'ictère chez 31 malades (34,4%) , suivi par l'ascite chez 19 malades (21,1%) , puis l'hépatomégalie chez 15 malades (16,6%) et les œdèmes des membres inférieurs chez 12 malades (13,3%) .

III. Etude biologique

1. Répartition des anomalies biologiques

Tableau I : Répartition des anomalies biologiques

Anomalies biologiques hépatiques		Effectif	Pourcentage	
Transaminases	>1,5 fois N < 10 N	ASAT	61	67,7%
		ALAT	50	55,5%
	> 10 fois N	ASAT	9	10%
		ALAT	8	8,9%
	Total	ASAT	70	77,7%
		ALAT	58	64,4%
Phosphatases alcalines élevées (PAL)		44	48,8%	
Gamma Glutamyl Transférase (GGT)		56	62,2%	
Bilirubinémie totale et/ou conjuguée		40	44,4%	

Valeurs de références du laboratoire :

ASAT < 50 UI/L

ALAT < 65 UI/L

PAL : 40-129 UI/L

GGT : 8-61 UI/L

Billirubine totale : < 17 mg/L

Billirubine Conjuguée : < 4 mg/L

L'anomalie la plus fréquente dans notre série était la perturbation des ASAT chez 70 patients soit (77,7%) dont 9 parmi eux dépassent 10 fois la limite de la normale , suivie des ALAT chez 58 patients (64,4%) dont 8 parmi eux dépassent 10 fois la limite de la normale , puis la GGT revenue perturbée chez 56 patients soit (62,2%) et la bilirubinémie chez 40 patients soit 44,4% .

2. Répartition des syndromes biologiques

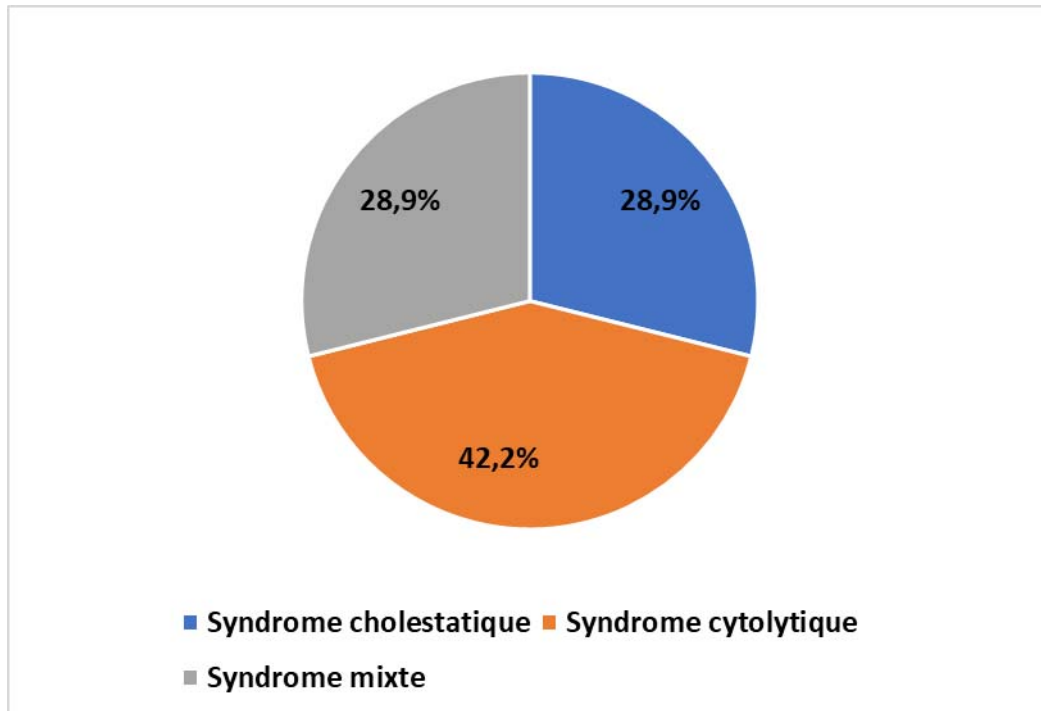


Figure 6 : Répartition des syndromes biologiques

Le syndrome de cytolysse était le plus fréquent , suivi du syndrome de cholestase et du syndrome mixte chez le même nombre de patients .

IV. Anomalies échographiques

Les caractéristiques échographiques des patients de notre série .

59 patients parmi 90 de notre série ont eu une échographie abdominale soit 65 ,5 % .

Tableau II : Répartition des anomalies échographiques

Les caractéristiques échographiques	Nombre de cas	Pourcentage
Hépatomégalie	20	33 ,9%
Ascite	15	25,4%
Paroi vésiculaire épaissie	10	16,9%
Nodule hépatique	9	15 ,2%
Calcul vésiculaire	8	13,5%
Echographie normale	7	16,6%
Tronc porte dilaté	7	11 ,8%
Foie stéatosique	6	10 ,1%
Splénomégalie	5	8 ,5%
Tuméfaction du pancréas	4	6,7%
Circulation collatérale	4	6 ,7%
Epanchement péritonéal	3	5%

Seulement 7 parmi les 59 échographies abdominales qui ont été réalisées chez nos patients sont revenues normales soit (16,6%) tandis que les anomalies échographiques les plus fréquentes étaient l'hépatomégalie puis l'ascite et la paroi vésiculaire épaissie .



Figure 7 : Nodule hépatique du segment VIII du foie, de contours réguliers et de forme arrondie, mesurant 4,2 x 3,9 cm, d'échostructure hyperéchogène hétérogène sur un foie d'hépatopathie chronique. (Aspect hyperéchogène)



Figure 8 : Image échographique montrant une lithiase vésiculaire chez une patiente de notre série

V. Profil étiologique

1. Les étiologies

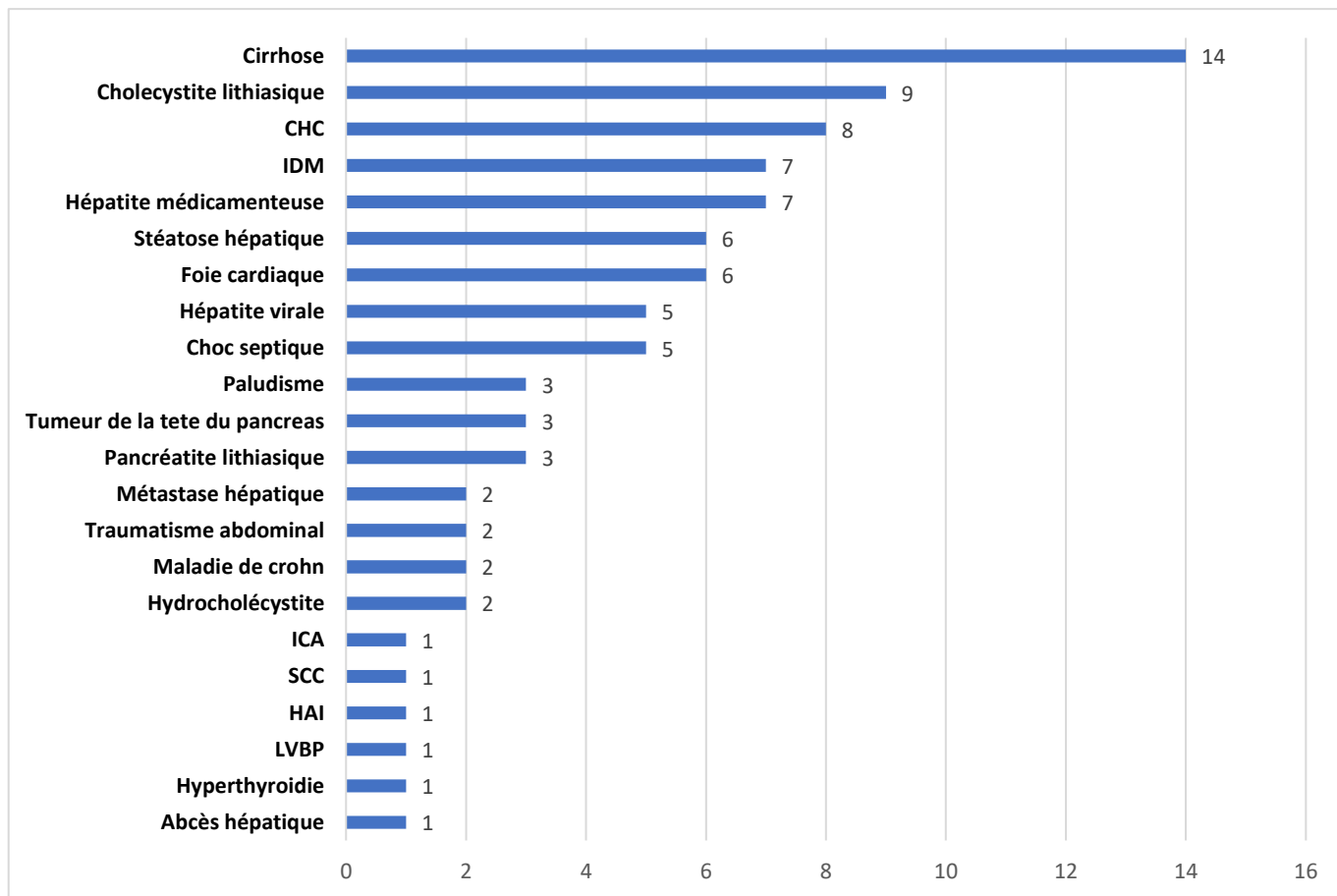


Figure 9 : Répartition des patients selon les étiologies

Les étiologies causales de la perturbation du bilan hépatique dans notre série étaient dominées par la cirrhose , retrouvée chez 14 patients (15,5%) suivie de la cholécystite lithiasique chez 10 patients soit (11,1%) puis le carcinome hépatocellulaire chez 8 patients soit (8,9%) .

2. Anomalies biologiques en fonction des principales étiologies.

Tableau III : Hypertansaminémies en fonction des étiologies

Paramètres Etiologies	Nombre de cas	ASAT				ALAT			
		1,5N-10N en UI/L		> 10 N en UI/L		1,5N-10N en UI/L		> 10 N en UI /L	
		Cas	Vm	Cas	Vm	Cas	Vm	Cas	Vm
Dégénératives	24	21	209 UI/L±123	3	687 UI/L±68	21	281 UI/L±189	3	854 UI/L±115
Pathologies des voies biliaires	18	18	115 UI/L±68	-	-	18	139 UI/L±96	-	-
Cardio-vasculaires	15	14	169 UI/L±65	1	643 UI/L	14	120 UI/L±115	1	70 UI/L
Infectieuses	11	7	111 UI/L±58	4	804 UI/L±117	8	200 UI/L±226	3	896 UI/L±125
Toxiques	7	6	251 UI/L±129	1	622 UI/L	6	345 UI/L±230	1	75 UI/L
Métaboliques et endocriniennes	7	7	84 UI/L±31	-	-	7	179 UI/L±75	-	-
Autres	5	5	155 UI/L±50	-	-	5	125 UI/L±34	-	-
Auto-immunes	3	3	88 UI/L±17	-	-	3	151 UI/L±44	-	-

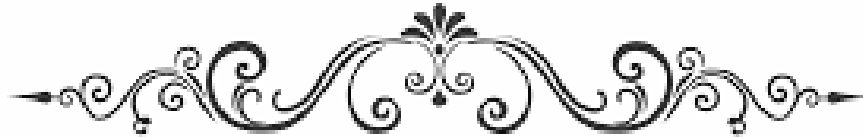
VM : Valeur moyenne

Les causes infectieuses étaient responsables de la plus grande augmentation des transaminases avec une valeur moyenne de 804 UI/L pour les ASAT et avec une valeur moyenne de 896 UI/L pour les ALAT .

Tableau IV : Moyennes des autres paramètres biologiques selon les étiologies .

Paramètres Etiologies	Nombre de cas	PAL (UI/L)	GGT (UI/L)	BT(mg/L)	BC(mg /L)
Dégénératives	24	185 UI/L±147	165 UI/L±207	86 mg/L±138	54 mg/L±99
Pathologies des voies biliaires	18	267 UI/L±262	269 UI/L±328	93 mg/L±119	59 mg/L±83
Cardio- vasculaires	15	109 UI/L ±72	123 UI/L±118	27 mg/L±41	14 mg/L±24
Infectieuses	11	197 UI/L±149	210 UI/L±206	62 mg/L±67	43 mg/L±55
Metaboliques et endocriniennes	7	114 UI/L ±51	428 UI/L±409	29 mg/L±50	17 mg/L±37
Toxiques	7	185 UI/L±121	187 UI/L±145	11 mg/L±5	4 mg/L±3
Autres	5	80 UI/L±14	37 UI/L± 19	21 mg/L±9	5 mg/L±5
Auto-immunes	3	116 UI/L±31	52 UI/L±48	15 mg/L±1	6 mg/L

Les causes métaboliques ont été responsables de la plus grande augmentation des GGT avec une valeur moyenne de 428 UI/L tandis que les pathologies des voies biliaires ont été responsables de la plus grande augmentation des PAL avec une valeur moyenne de 267 UI/L et aussi de la Bilirubine totale 93 mg/l et de la Bilirubine conjuguée avec un valeur moyenne de 59 mg /l .



DISCUSSION



I. Rappel anatomo physiologique du foie

1. Anatomie du foie

1.1. Anatomie descriptive [1, 4]

Le foie est la plus volumineuse des glandes annexes du tube digestif. Son poids est de 1400 à 1500 g . Il occupe la région de l'hypocondre droit, s'étendant du 5ème espace intercostal vers le bas, dans l'alignement du centre de la clavicule, jusqu'au rebord costal droit.

L'anatomie morphologique « classique » du foie individualise deux lobes principaux (droit et gauche) et deux lobes accessoires (carré et caudé ou de Spiegel). Il a trois faces :

- ❖ Face supérieure ou diaphragmatique
- ❖ Face inférieure ou viscérale : Elle est parcourue par trois sillons qui dessinent grossièrement la lettre H
- ❖ Face postérieure

1.2. Anatomie fonctionnelle [1, 3, 4, 5]

L'anatomie fonctionnelle est fondée sur la vascularisation à l'intérieur du parenchyme.

Le foie est un organe porte, c'est-à-dire interposé entre deux circulations veineuses : la circulation porte et la circulation cave par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques.

L'apport sanguin hépatique est double par :

- La veine porte qui draine le territoire splanchnique (veine splénique, veine mésentérique supérieure et veine mésentérique inférieure) et apporte les 2/3 du volume sanguin hépatique ;
- L'artère hépatique issue du tronc cœliaque.

L'ensemble veine porte – artère hépatique constitue, avec le canal cholédoque, le Pédicule hépatique. La ramification de ce pédicule permet d'isoler 8 segments. La numérotation de ces segments a été déterminée par Couinaud, en partant du centre vers la périphérie (Figure 1).

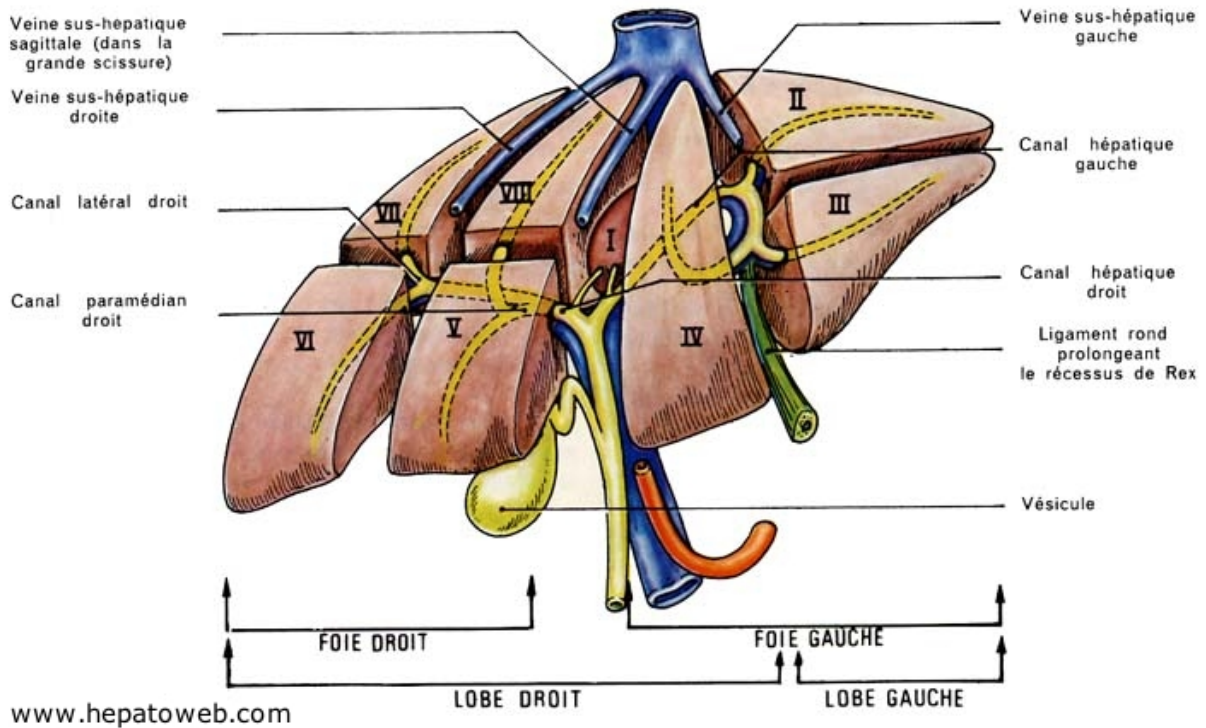


Figure 10 : Vascularisation du foie et délimitation des segments

Le sang quitte le foie par trois veines sus-hépatiques principales (droite, médiane et gauche) et des veines accessoires qui drainent le segment 1 (ou lobe de Spiegel). Les veines

sus-hépatiques principales délimitent 4 secteurs composés chacun de 1 à 2 segments : latéral gauche (segments 2 et 3), paramédian gauche (segment 4), paramédian droit (segments 5 et 8) et latéral (ou postérieur) droit (segments 6 et 7). Elles se jettent dans la veine cave inférieure.

L'organisation hépatique est lobulaire. La plus petite unité opérationnelle est l'acinus (figure 2).

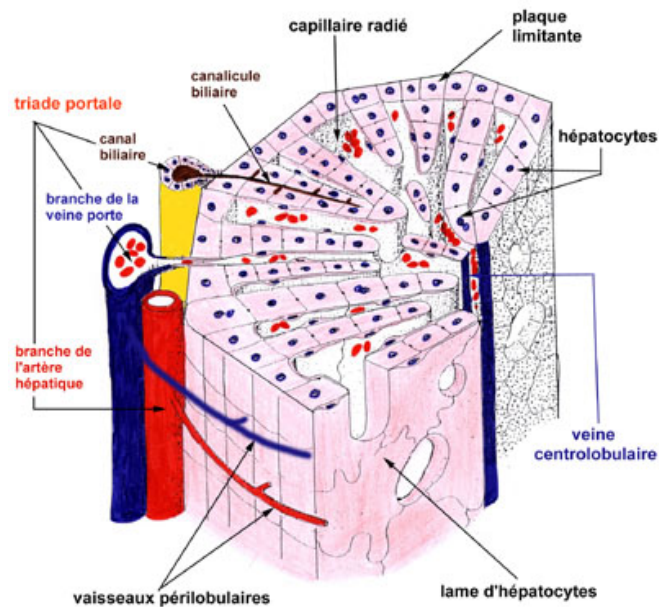


Figure 11 : Aspect tridimensionnel du lobule hépatique

On y distingue les cellules suivantes :

- ❖ la cellule parenchymateuse : l'hépatocyte (représentent 60 % de la masse cellulaire)
- ❖ les cellules sinusoidales composées de :
 - cellules endothéliales,
 - cellules de Kupffer,
 - cellules étoilées du foie également dénommées cellules de Ito ou cellules péricapillaires et
 - Lymphocytes associés du foie.

La matrice extracellulaire, très structurée, est composée de collagène, de glycoprotéines, de glycosaminoglycanes et de protéoglycanes. La synthèse de ces constituants se fait par toutes les cellules du foie à différents degrés, principalement les cellules étoilées [2].

L'innervation hépatique est assurée par un plexus de fibres sympathiques et parasympathiques, qui pénètre dans le foie avec l'axe artérioportale. Ce plexus se termine au contact de l'aire centro-lobulaire [4].

2. Anatomie des voies biliaires

2.1. Les voies biliaires intra hépatiques

Les cellules hépatiques déversent la bile dans les premières structures biliaires qui sont les ductules (également appelés cholangioles). La bile se déverse ensuite vers les canaux biliaires interlobulaires, puis dans les canaux biliaires septaux.

Ces petits canaux biliaires situés dans les espaces portes forment ensuite les premiers canaux biliaires de grande taille qui sont les canaux segmentaires.

2.2. Les voies biliaires extra hépatiques

A la sortie du foie, les canaux biliaires droit et gauche forment la voie biliaire principale.

2.3. Voie biliaire accessoire

C'est la réunion du canal cystique et du canal hépatique commun. Le cholédoque traverse la tête du pancréas et se termine au niveau de l'ampoule de Vater à la partie interne du deuxième duodénum. (Figure 3)

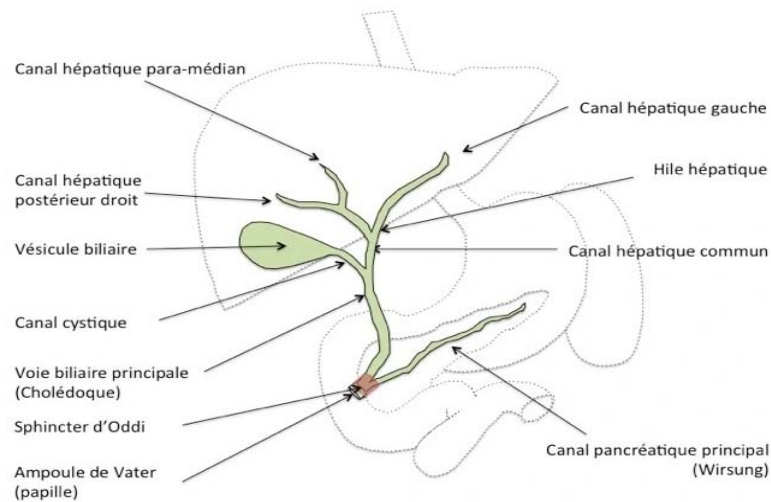


Figure 12 : Anatomie biliaire

3. Physiologie du foie et des voies biliaires [2, 3, 4, 6]

3.1. Physiologie du foie

❖ **Réservoir de sang :**

Le foie reçoit environ 1500 ml/min du sang. Il en contient en permanence 450 ml (10% du volume sanguin) et peut s'expandre 1,5l en cas d'insuffisance cardiaque.

❖ **Rôle immunitaire :**

Le foie joue un rôle dans la régulation de la réponse immunitaire grâce au vaste réseau de vaisseaux lymphatiques qui le draine ainsi qu'aux macrophages hépatiques (cellules de Kupffer).

Les cellules de Kupffer interviennent dans les fonctions immunitaires par leur propriété de phagocytose d'agents infectieux et de cellules tumorales.

❖ Fonction métabolique :

- Métabolisme glucidique : le foie joue un rôle important dans le maintien de la glycémie par :
 - ❖ Le stockage du glucose sous forme de glycogène (glucogénogenèse) ;
 - ❖ La libération du glucose à partir du glycogène (glycogénolyse);
 - ❖ La synthèse du glucose à partir d'acides aminés et d'acides gras (néoglucogenèse)
- Métabolisme lipidique : le foie assure la synthèse et la dégradation des lipides par :
 - ❖ L'oxydation des acides gras (production d'énergie) ;
 - ❖ La synthèse des lipoprotéines (transport des lipides) ;
 - ❖ La synthèse du cholestérol (hormones surrénaliennes, ovariennes et testiculaires) ;
 - ❖ La transformation du glucose et des protéines en graisse (stockage).
- Métabolisme protidique : le foie assure :
 - ❖ La désamination et la transamination ;
 - ❖ La synthèse de l'urée (élimination de l'ammoniaque) ;
 - ❖ La synthèse de près de 90% des protéines plasmatiques (albumine...).
- Autres fonctions : le foie joue aussi un rôle important dans :
 - ❖ Le stockage de certaines vitamines : vitamine A, D, B12
 - ❖ La synthèse de certains facteurs de la coagulation:
 - o dépendants de la vitamine K : II, VII, IX, X
 - o indépendants de la vitamine K : V
 - ❖ Le stockage du fer non contenu dans l'hémoglobine (lié à la ferritine)
 - ❖ Le métabolisme de certains médicaments et hormones
 - ❖ Excrétion biliaire : le foie est une glande digestive exocrine par sa sécrétion de bile, acheminée par les canaux biliaires vers le duodénum. Il synthétise environ 600 à 1200 ml de bile par jour.

3.2. Physiologie des voies biliaires [2, 4]

La bile est une solution aqueuse, iso-osmotique par rapport au plasma, contenant moins de 5 % de solides. Elle est élaborée initialement dans les hépatocytes, puis modifiée par les activités de sécrétion et de réabsorption des cholangiocytes (cellules épithéliales biliaires). Le principal déterminant de la formation de la bile est un processus de filtration osmotique dû au transport actif des acides biliaires et de solutés osmotiquement actifs.

La fonction biliaire conditionne l'absorption intestinale des lipides, des graisses alimentaires et des vitamines liposolubles (vitamines A, D, E et K, par exemple), assure l'homéostasie du cholestérol et l'élimination de différents produits de dégradation, comme ceux de l'hémoglobine, sous forme de bilirubine. La bile est la voie d'excrétion principale des métabolites toxiques.

II. Principaux paramètres du bilan hépatique

1. Les transaminases: rappels physiologiques et biochimiques

1.1. Définitions et caractéristiques

Les transaminases sont deux enzymes qui permettent le transfert d'un groupe aminé d'un acide alpha-aminé (alanine, aspartate) à un acide alpha-cétonique (acide pyruvique et oxaloacétique).

- L'aspartate aminotransférase (ASAT) : enzyme mitochondriale et cytosolique ubiquitaire, elle est retrouvée dans le foie mais aussi dans les cellules myocardiques, les reins, le cerveau, le pancréas, les muscles squelettiques, etc.
- L'alanine aminotransférase (ALAT) : enzyme cytosolique, présente en majorité dans les hépatocytes et plus accessoirement au niveau rénal et musculaire.

La demi-vie de ces enzymes dans le sérum est faible, plus courte pour les ASAT (environ 17 heures) que les ALAT (environ 45 heures) (7).

L'augmentation des transaminases dans le sang témoigne soit de la destruction des cellules qui les contiennent soit d'une altération de la perméabilité membranaire. La nécrose n'est donc pas obligatoire et elle n'est pas non plus corrélée à l'augmentation des aminotransférases et à l'étendue des lésions (8).

Pour interpréter ces résultats biochimiques, il est nécessaire de connaître les facteurs physiologiques susceptibles de modifier leurs activités, comprendre comment sont établies les valeurs normales de référence et connaître les caractéristiques de performance des dosages.

1.2. Facteurs modifiant l'activité des transaminases

Le sexe et l'âge sont des facteurs de variation physiologiques de l'activité des transaminases (9). Chez l'homme, les transaminases sont plus élevées que chez les femmes. Chez l'adolescent, l'activité des ASAT est supérieure à celle des ALAT puis ce rapport s'inverse vers 15 ans chez l'homme et vers 20 ans chez la femme. Ensuite, jusqu'à l'âge de 60 ans le rapport reste identique ($ALAT/ASAT > 1$) puis tend à s'équilibrer chez les sujets âgés ($ALAT/ASAT = 1$). On observe donc une diminution de l'activité des ALAT chez le sujet âgé par rapport à l'adulte jeune (10).

Certaines données dans la littérature suggèrent d'adapter les valeurs normales chez le sujet de plus de 60 ans mais en pratique les laboratoires ne modifient pas ces normes par rapport à l'adulte (11,7).

La variabilité intra individuelle peut être importante au cours d'une même journée et d'un jour à l'autre (de 16% jusqu'à 45% en cas d'hépatopathie chronique). L'augmentation de l'IMC peut faire augmenter les transaminases jusqu'à 50% et l'exercice physique intense peut également être responsable d'une augmentation considérable des ASAT (7,9).

L'hémolyse et les pathologies musculaires peuvent faire augmenter l'activité des ASAT et des ALAT avec un rapport $ASAT/ALAT > 1$. Aussi, une mauvaise conservation des prélèvements sanguins ou un retard d'analyse peut également être responsable d'une augmentation des transaminases (12).

1.3. Normes et valeurs diagnostiques

Une élévation anormale des transaminases est définie comme une valeur supérieure à la valeur normale haute de référence. L'intervalle des valeurs physiologiques est fourni par les laboratoires et peut différer en fonction de la méthode de dosage et de la population concernée.

La grande variabilité de techniques et des normes définies par les laboratoires incite à exprimer les résultats des transaminases en multiples des valeurs normales plutôt qu'en valeur absolue (7). En plus de minimiser les variations entre les laboratoires, cette méthode permet de caractériser les augmentations faibles, modérées ou sévères.

Selon les données de la littérature, on peut définir les perturbations des transaminases de la manière suivante :

- Les augmentations légères : inférieures à 5 fois la normale (13,15,7).
- Les augmentations modérées : entre 5 à 15 fois supérieures à la limite supérieure de la normale (13,14,7).
- Les augmentations sévères : au delà de 15 fois la limite supérieure de la normale (13,4,7) .

Les perturbations des transaminases sont également classées selon qu'elles soient chroniques ou aiguës. On définit la chronicité par une persistance de la perturbation au-delà de 6 mois. Cela concerne majoritairement les augmentations faibles à modérées. En revanche, les augmentations sévères des transaminases sont habituellement associées à des hépatites aiguës (16,17).

Le choix de la valeur normale haute par le laboratoire est important puisqu'il va déterminer la sensibilité et la valeur prédictive positive. Si ce seuil est abaissé, la sensibilité augmente mais la valeur prédictive positive (VPP) diminue puisque davantage de sujets sains seront détectés comme ayant un résultat anormal. De la même façon, un seuil plus élevé diminue la sensibilité et augmente la VPP.

Les transaminases sont peu spécifiques de la souffrance hépatique puisque de nombreux autres facteurs peuvent entraîner une augmentation de leurs taux sériques. La spécificité est

meilleure pour les ALAT qui sont préférentiellement situées au niveau des hépatocytes. En revanche, ces marqueurs ont une bonne sensibilité.

A ce jour, les transaminases restent les marqueurs de choix de l'atteinte hépatique et la sensibilité et la spécificité augmentent lorsqu'ils sont associés avec d'autres marqueurs tels que les Gamma-GT (GGT) ou les phosphatases alcalines (PAL) pour la détection des maladies du foie (7).

Une augmentation importante des ALAT n'est pas forcément corrélée à un mauvais pronostic. Il n'y a qu'une faible association entre le degré de nécrose hépatocytaire et l'importance de l'élévation des transaminases (18). Aussi, un retour rapide vers la normale de l'activité des transaminases sériques lors d'évènement aigu peut-être synonyme d'une diminution des hépatocytes viables et donc s'avérer de mauvais pronostic (47) .

Il faut noter que le foie est doté d'un haut potentiel de régénération qui est la capacité à reconstituer sa masse tissulaire et sa fonction hépatique après une agression telle qu'un traumatisme, une résection partielle ou une occlusion portale. Cette régénération ne se fait pas dans le sens d'une reconstitution anatomique de la partie lésée mais plutôt d'une reconstitution de la masse hépatocytaire globale initiale dans le but d'une normalisation de la fonction hépatique. Après une hépatectomie partielle par exemple, le lobe réséqué du foie ne se reconstitue pas; à la place, le tissu hépatique résiduel s'hypertrophie pour retrouver le volume total initial. (37 , 38)

Notons aussi que des valeurs normales n'excluent pas une atteinte hépatique significative .

2. Autres paramètres du bilan hépatique

2.1. les phosphatases alcalines (PAL)

L'augmentation de l'activité phosphatase alcaline du sérum est l'élément clé du syndrome de cholestase. Les phosphatases alcalines sont des métalloprotéinases localisées à la membrane plasmique. Le site actif est orienté du côté de la lumière. Elles sont ancrées dans la membrane par un groupement GPI. Leur activité consiste à cliver un groupement phosphate et leurs substrats comprennent un grand nombre de substance (protéines, nucléotides). Il en existe 3 isoformes, chacune codée par un gène différent : celle du placenta, celle de l'intestin et une forme non-spécifique de tissu, trouvée en grande quantité dans les tissus ayant des fonctions d'échange ou de transport soutenues comme le rein, l'intestin et le foie. Dans le foie normal, elles sont localisées particulièrement au voisinage du canalicule biliaire et dans la membrane plasmique des cholangiocytes.(48)

Cette activité enzymatique peut augmenter dans le sérum dans 3 principales circonstances : la cholestase, la fin de la grossesse (elle est d'origine placentaire) et l'augmentation de la construction osseuse. Cette dernière peut paradoxalement s'associer aux lésions ostéolytiques. Au cours de la cholestase, l'expression des phosphatases alcalines augmente au niveau de la membrane du pôle sinusoidal des hépatocytes et dans le cytoplasme des cholangiocytes. L'augmentation dans le sérum pourrait résulter à la fois de cette induction et de cette redistribution des phosphatases alcalines à la membrane plasmique du pôle sinusoidal et aussi de sa désinsertion de la membrane sous l'effet détergent des acides biliaires en excès. Au cours de la cholestase, l'augmentation des phosphatases alcalines n'est pas brutale et le retour à une activité normale est lent après la levée de la cause (18). Ce fait et d'autres arguments indiquent qu'il ne s'agit pas d'un simple passage par régurgitation de constituants biliaires dans le sérum.

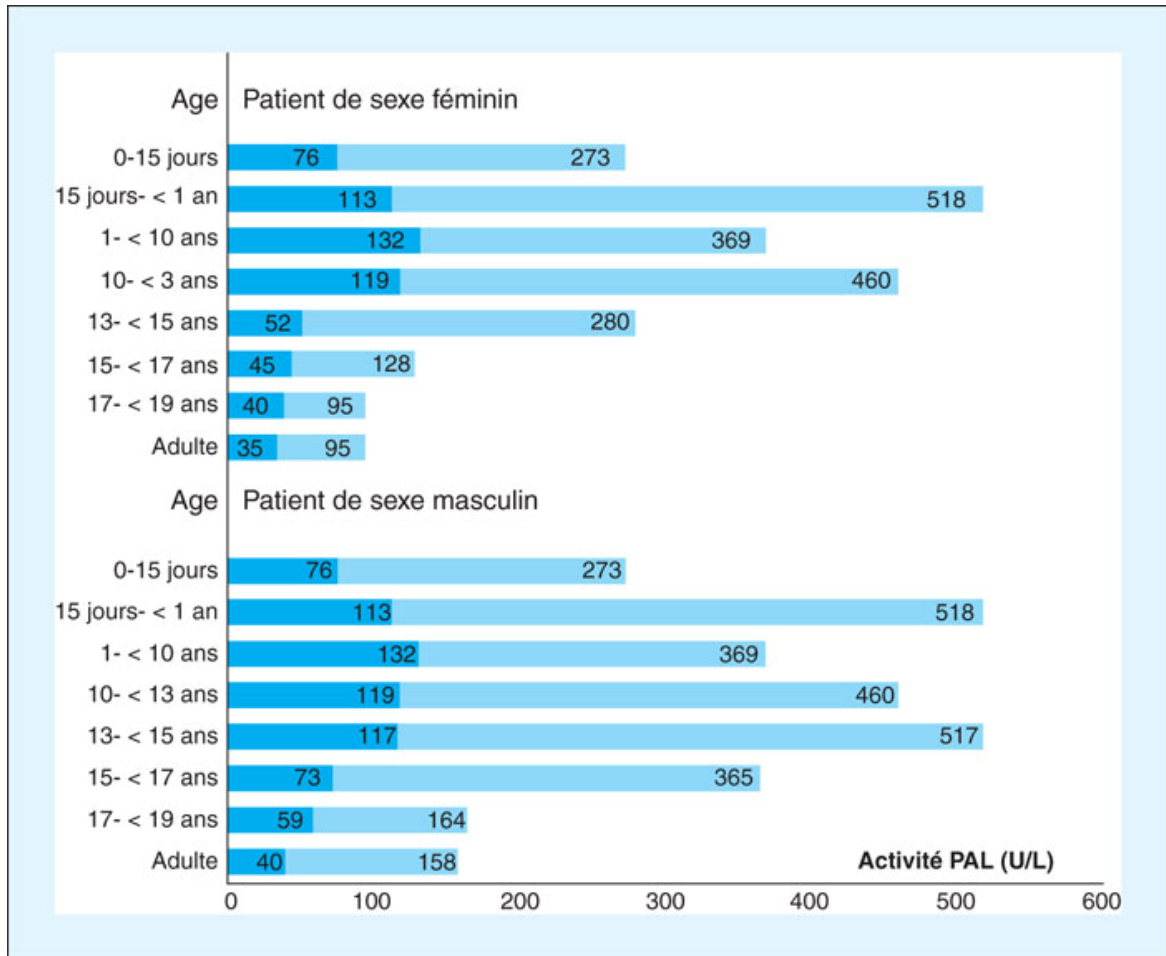


Figure 13 : Activité de la phosphatase alcaline en fonction de l'âge et du sexe.

2.2. Gamma-glutamyl transferase (GGT)

Cette enzyme est également localisée dans la membrane des cellules d'un grand nombre de tissus incluant le foie, le pancréas, le rein et les voies biliaires. Sa fonction est de transférer un résidu gamma-glutamyl à un autre peptide ou acide aminé. Le substrat le plus abondant est le glutathion.

Toutes les atteintes hépatiques et biliaires peuvent augmenter l'activité sérique de cette enzyme et ce de façon parfois très marquée. L'augmentation de la GGT est un test assez sensible de consommation excessive d'alcool ou de syndrome métabolique. Comme ces dernières circonstances sont fréquentes dans la population générale, l'augmentation de la GGT

manque totalement de spécificité pour le diagnostic de cholestase. Au cours de la cholestase, l'augmentation de la GGT est fortement associée à la prolifération ductulaire (ou cholangiolaire) que l'on observe en cas d'obstruction ou de destruction des voies biliaires, mais qui manque en cas de cholestase par atteinte canaliculaire (19). L'augmentation de l'activité sérique résulte probablement aussi, comme pour les phosphatases alcalines, d'une libération de la membrane cellulaire par l'action détergente des acides biliaires (49).

Le principal intérêt de la détermination de l'activité de la GGT sérique est d'attribuer une augmentation des phosphatases alcalines à une maladie du foie ou des voies biliaires et non pas à une atteinte osseuse. On doit prendre garde à ne pas conclure par excès à une cholestase en cas d'augmentation isolée de la GGT ; une telle hypothèse ne peut être retenue en l'absence d'une cause claire d'atteinte biliaire. Le second intérêt de la détermination de la GGT en cas de cholestase naît d'un résultat normal ou très peu élevé. En effet, cela suggère l'absence de prolifération ductulaire. Ce type de cholestase sans prolifération ductulaire est rencontré en cas de cholestase familiale progressive ou de cholestase récurrente bénigne de type 1 (dus à une atteinte d'ATP8B1) ou de type 2 (dus à une atteinte de ABCB11) (20).

2.3. Bilirubinémie

La bile est d'abord produite par les hépatocytes, les cellules du foie, puis elle subit des modifications continues grâce aux activités de sécrétion et de réabsorption des cellules épithéliales des voies biliaires. Après sa sécrétion par le foie, la bile hépatique suit un parcours graduel à travers les canalicules biliaires et les petits canaux biliaires pour finalement parvenir à la vésicule biliaire. Dans cet organe, une partie de la bile est stockée temporairement. Par la suite, la bile est libérée de manière contrôlée à partir de la vésicule biliaire grâce au canal cholédoque, avec l'ouverture intermittente du sphincter d'Oddi. (39 ,40)

La bilirubine non conjuguée, liée à l'albumine, ne peut être filtrée dans le globule rénal. La bilirubine conjuguée est éliminée par filtration glomérulaire et réabsorption et sécrétion tubulaire. Sa clairance plasmatique est d'environ la moitié de celle de la créatinine.

Chez le sujet normal, la concentration sérique de bilirubine totale est inférieure à 17 $\mu\text{mol/L}$;

Les $\frac{3}{4}$ de la bilirubine sérique sont non conjugués et $\frac{1}{4}$ est conjugué à l'acide glucuronique.

L'augmentation de la bilirubine dans le sérum est visible par l'œil au niveau des parties claires des téguments (peau blanche et sclérotique) sous forme d'un ictère lorsque la concentration de la bilirubine dépasse 40 $\mu\text{mol/L}$. En cas d'ictère, des urines claires indiquent qu'il s'agit principalement d'une augmentation de la bilirubine non conjuguée. Des urines très foncées indiquent une hyperbilirubinurie conjuguée, due à une hyperbilirubinémie en l'absence de concentration marquée des urines.

Une hyperbilirubinémie non conjuguée ne peut s'expliquer par une cholestase (21).

À l'inverse, en théorie, une hyperbilirubinémie conjuguée ne signifie pas nécessairement une cholestase : les syndromes de Rotor et de Dubin-Johnson peuvent l'expliquer par un simple trouble du transport de la bilirubine. En pratique, l'extrême rareté de ces 2 syndromes rend l'hyperbilirubinémie conjuguée synonyme d'une cholestase (50). Une cholestase peut être présente sans ictère, puisque le métabolisme de la bilirubine est (relativement) indépendant de celui des acides biliaires qui, lui, est directement en cause dans la cholestase. En fait, la présence ou l'absence d'ictère pour un degré similaire de cholestase n'est pas toujours facile à expliquer. En cas d'ictère sans obstruction biliaire complète, cette discordance s'explique probablement par l'association de plusieurs facteurs à la cholestase ; par exemple :

- 1) une hyperhémolyse associée constitutionnelle ou acquise qui augmente la charge en bilirubine
- 2) un défaut associé constitutionnel (polymorphisme génétique) ou acquis (inflammation) des transporteurs propres de la bilirubine ;
- 3) une insuffisance rénale qui diminue la clairance plasmatique de la bilirubine conjuguée.

Les médicaments, utilisant les mêmes voies métaboliques que la bilirubine, peuvent provoquer un ictère à bilirubine non conjuguée, par simple compétition. C'est en particulier le cas de certains inhibiteurs de protéase du virus de l'immunodéficience humaine (51).

Excepté en cas d'atteinte de la glucuro-conjugaison (syndromes de Gilbert ou de Crigler-Najjar), une hyperbilirubinémie non conjuguée est toujours associée à une hyperbilirubinémie conjuguée (21).

La charge en bilirubine non conjuguée pourrait en effet induire :

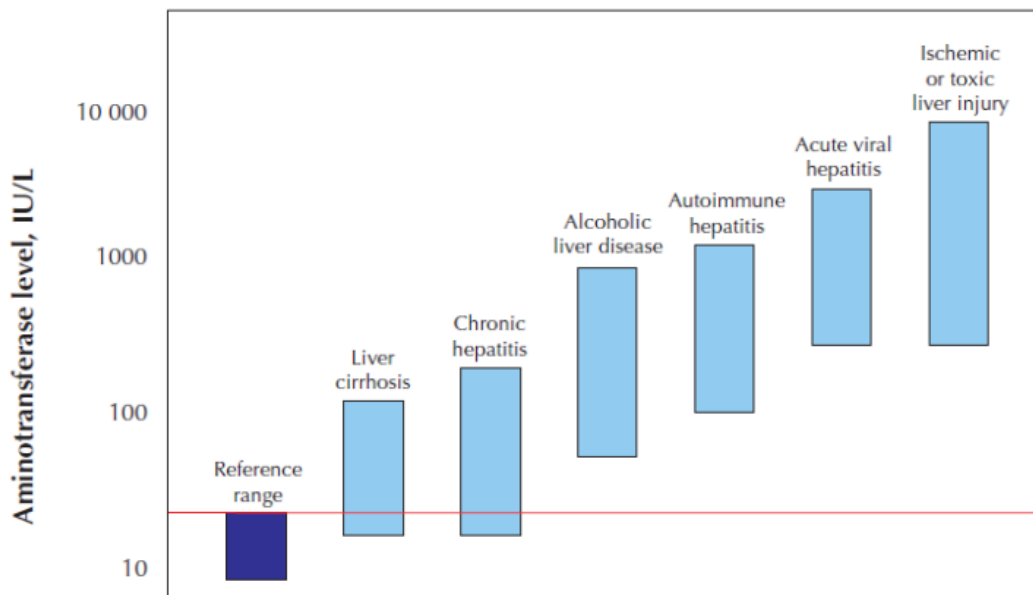
- 1) une augmentation de l'efflux de bilirubine conjuguée par ABCB3 de la membrane sinusoidale, et/ou
- 2) une saturation de l'excrétion canaliculaire de la bilirubine conjuguée alors que la limite de saturation de la glucuro-conjugaison n'est pas atteinte. On estime que l'anomalie porte principalement sur le métabolisme de la bilirubine conjuguée lorsque la fraction de cette dernière dans le sérum est supérieure à 75 % du total de la bilirubinémie (ce qui correspond approximativement à la proportion normale).

III. Etiologies des anomalies du bilan hépatique

1. Prédominance hépatocellulaire

Il existe un chevauchement entre les valeurs de transaminases rencontrées dans les différentes pathologies hépatiques (cf. tableau 4). La gravité d'une pathologie ne peut donc pas se mesurer uniquement sur ces valeurs, mais doit englober tout le contexte clinique. (26)

Tableau V : Valeurs de transaminases selon différentes pathologies hépatiques.



1.1. Etiologies d'une élévation modérée à sévère des transaminases (>5x la norme)

Des valeurs très élevées des transaminases suggèrent une atteinte ischémique ou toxique, moins fréquemment des hépatites virales.

Il n'existe pas de marqueur spécifique afin de déterminer une cause ischémique ou toxique. La suspicion se base sur l'anamnèse médicamenteuse (y compris phytothérapie, médicaments « over the counter », substances illicites, toxines) et le contexte clinique (sepsis, état de choc). Le cas d'une intoxication au paracétamol fait figure d'exception et le dosage de la

paracétamolémie permet d'ajuster la stratégie thérapeutique. Il faut relever, que la diminution seule des transaminases, après une élévation drastique n'est pas significative, car la cinétique biologique d'une nécrose hépatocellulaire massive et d'une résolution peut être identique. (26)

Les causes d'élévation importante des transaminases sont résumées dans le tableau 6.

Tableau VI : Etiologies d'une élévation modérée à sévère des transaminases. 26, 27, 28, 29, 30

Causes	Transaminases (valeur x la norme)	Bilirubine (valeur x la norme)	Commentaires
Lésion ischémique	>10 à >50	<5	ASAT>ALAT ; chute rapide après le pic initial ; ALAT/LDH<1 ; contexte clinique
Lésion toxique	>10	<5	Profil enzymatique similaire à celui d'une atteinte ischémique ; anamnèse
Hépatites virales aiguës (A-E, virus herpès)	5-10 à >10	5-10	Diminution progressive des transaminases ; facteur(s) de risque
Obstruction biliaire aiguë	5-10	5-10 à >10	Augmentation des transaminases précède la cholestase ; clinique typique
Hépatite auto-immune	5-10	<5	Si cholestase, chercher une pathologie des voies biliaires
Maladie de Wilson	5-10 à >10	<5	Le plus souvent sur un mode aigu sur chronique, dans les maladies avancées
Syndrome de Budd-Chiari	5-10 à >10	<5	
Hépatite alcoolique	2-10	5-10 à >10	ASAT/ALAT >2 ; aiguë, aiguë sur chronique

♣ Hépatite alcoolique

L'hépatite alcoolique peut, très rarement, causer des élévations importantes des transaminases de manière aiguë ou aiguë sur chronique. La présentation clinique la plus fréquente survient sur un terrain de cirrhose et est grevée d'une importante mortalité. Le profil biologique, appuyé par une anamnèse compatible, permet d'orienter le diagnostic.

Typiquement, un ictère est présent et les transaminases sont moyennement élevées . Le rapport ASAT/ALAT est souvent >1. Par ailleurs, il est primordial de se rappeler que le taux de transaminases n'est pas corrélé à la sévérité d'une hépatite alcoolique et que les valeurs de bilirubine et du TP se révèlent bien plus fiables dans cette situation. Le score de Maddrey est

utilisé comme élément pronostique dans cette pathologie dont la mortalité est proche de 50%. L'anamnèse, le status et surtout la biopsie permettent de diagnostiquer une hépatite alcoolique aiguë.

♣ Hépatites virales

Dans les cas des hépatites virales aiguës, l'élévation puis la diminution des transaminases précèdent celle de la bilirubine. Toutes les hépatites virales (A ; B ; C ; D ; E) peuvent causer une élévation importante des transaminases, bien que l'augmentation provoquée par l'hépatite C soit souvent moins importante que celle de l'hépatite A ou B. La présentation clinique est souvent aspécifique (fièvre, arthralgies, fatigue) mais peut aussi être plus spécifique d'une atteinte hépatique et accompagnée d'un ictère. La présence de symptômes est plus fréquente dans le cas d'hépatite aiguë A (80% des patients adultes) ou B (30–50%) que dans l'hépatite C aiguë (20%). L'anamnèse d'une exposition à risque n'étant pas systématique, le diagnostic repose sur la sérologie. (26) Il est important de rappeler que l'hépatite E est considérée en Suisse comme une zoonose et que la sérologie peut parfois se révéler négative, raison pour laquelle une détection par PCR dans le sang et/ou les selles est parfois nécessaire afin de confirmer le diagnostic.(52)

♣ Obstruction biliaire aiguë

L'obstruction aiguë des voies biliaires peut également provoquer une ascension importante des transaminases. La clinique est typique et l'échographie permet en général de poser le diagnostic. Après la levée de l'obstacle, la normalisation des tests hépatiques est rapide.

1.2. Etiologies d'une élévation légère des transaminases (<5x la norme)

Il s'agit de la découverte la plus fréquente en médecine ambulatoire. Il est proposé, dans le cas d'une élévation minime des transaminases, surtout dans le cas d'une élévation isolée de l'ASAT, de chercher une cause extra hépatique, d'arrêter une éventuelle consommation d'alcool et/ou de substances hépatotoxiques et d'effectuer un contrôle de ces valeurs. Néanmoins, un

second test normal ne permet pas d'exclure une hépatopathie sous-jacente et il est recommandé de chercher parallèlement les causes les plus fréquentes d'altération des tests hépatiques (26) .

♣ Médicaments et hépatotoxiques

La plupart des médicaments peuvent être associés à une élévation des tests hépatiques . (27) Les médicaments les plus fréquemment impliqués sont les anti-inflammatoires non-stéroïdiens, les statines, les anti-épileptiques, les antibiotiques et les antituberculeux. (31) Il est primordial de réaliser une anamnèse chronologique minutieuse et de chercher les préparations « over the counter » et phytothérapeutiques ainsi que l'exposition à des toxines (colles, solvants, champignons) ou encore l'usage de drogues illicites.

Les types de médicaments les plus en cause sont classifiés dans le tableau 7 selon le profil biologique rencontré. (32)

Tableau VII : Etiologies et profils biologiques d'hépatopathie d'origine médicamenteuse.

Hépatocellulaire (élévation d'ALAT)	Mixte (élévation d'ALAT et de PA)	Cholestatique (élévation de PA et de bilirubine totale)
<ul style="list-style-type: none"> • Acarbose • Acide valproïque • AINS • Allopurinol • Amiodarone • Baclofène • Bupropion • Fluoxétine • HAART • Herbes (<i>germandrée</i> <i>petit-chêne, kava-kava</i>) • Isoniazide • Kétoconazole • Lisinopril • Losartan • Méthotrexate • Oméprazole • Paracétamol • Pyrazinamide • Rifampicine • Rispéridone • Sertraline • Statines • Tétracycline • Trazodone 	<ul style="list-style-type: none"> • Amitriptyline • Azathioprine • Captopril • Carbamazépine • Clindamycine • Co-trimoxazole • Enalapril • Nitrofurantoïne • Phénobarbital • Phénytoïne • Sulfamidés • Trazodone • Vérapamil 	<ul style="list-style-type: none"> • Chlorpromazine • Clopidogrel • Co-amoxicilline • Contraceptifs oraux • Erythromycine • Irbésartan • Mirtazapine • Oestrogènes • Stéroïdes anabolisants • Terbinafine • Tricycliques

♣ **Stéatopathie non-alcoolique (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD)**

Par définition, la NAFLD requiert la mise en évidence d'une stéatose hépatique, soit par imagerie soit par biopsie, ainsi que l'exclusion d'une cause secondaire. La NAFLD est classifiée histologiquement en stéatose hépatique (Non-Alcoholic Fatty Liver, NAFL) et en stéato-hépatite non-alcoolique (Non-Alcoholic SteatoHepatitis, NASH).

La NASH est définie par la présence d'une stéatose hépatique et, contrairement à la NAFL, à des lésions hépatocellulaires sous la forme de ballonnisation et de nécrose/apoptose. La NASH peut évoluer en cirrhose et en carcinome hépatocellulaire alors que ce n'est pas le cas de la NAFL.(33)

La NAFLD représente probablement la cause la plus fréquente d'élévation des transaminases, mais sa prévalence varie en fonction des populations étudiées et des techniques

employées (imagerie, biopsie) et est estimée dans la population générale mondiale à au moins 20%. (53) La prévalence de la NASH serait probablement autour de 3-5% et celle des cirrhoses induites est inconnue.

Les facteurs de risque de développer une NAFLD sont l'obésité, l'obésité abdominale, le surpoids, le diabète de type 2, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle (syndrome métabolique). Par définition, la NAFLD n'est pas liée à une consommation excessive d'alcool. Les critères de consommation excessive sont les mêmes que ceux de l'OMS.

Le profil enzymatique montre une élévation modérée des transaminases (<4x la norme) et dans 50% des cas une augmentation de la GGT. Le diagnostic repose sur l'imagerie, l'exclusion d'autres hépatopathies et la biopsie hépatique. Celle-ci est proposée en cas de persistance d'une élévation des tests hépatiques >2x la norme, pendant plus de 6 mois, malgré des mesures hygiéno-diététiques bien conduites et un traitement du syndrome métabolique sous-jacent.

♣ Hémochromatose

L'hémochromatose héréditaire (HH) est une maladie génétique autosomique récessive parmi les plus fréquentes. L'HH liée au gène HFE a une prévalence de 1/200 à 1/400 (dans les populations occidentales) (27,31), mais l'expression phénotypique peut être plus faible. La maladie est le plus souvent décelée chez les personnes de plus de 40 ans originaires du Nord de l'Europe. (34) L'anamnèse familiale est donc particulièrement importante. En cas d'élévation des tests hépatiques sans étiologie décelée, il faut doser la ferritine, le fer et la saturation de la transferrine. Une saturation de la transferrine au-dessus de 55% doit faire suspecter une hémochromatose. (34) Il faut retenir que ces tests ne sont pas spécifiques, d'autant plus que leur spécificité est encore abaissée dans les cas d'hépatopathie d'autre origine. (34) Le diagnostic d'HH se base sur la détection de mutations du gène HFE. Le phénotype de la maladie s'exprime le plus souvent dans le cas d'homozygotie. Il existe des cas d'hémochromatose sans mutation connue dans les populations du Sud de l'Europe. La biopsie hépatique diagnostique

peut être proposée en cas de d'élévation de la ferritine au-dessus de 1'000. La biopsie hépatique à visée pronostique est aussi proposée en cas de suspicion de cirrhose. Un dépistage du gène HFE doit être proposé à tous les parents du premier degré, ainsi qu'au conjoint dans le cadre de conseil génétique avant une grossesse, car l'HH reste longtemps asymptomatique avec un bilan martial normal. Le traitement est effectué par saignée .

♣ Hépatite auto-immune

L'hépatite auto-immune est une affection rare dont la prévalence est estimée à 1/7000 à 1/6000, qui touche préférentiellement la femme jeune et qui peut être associée à d'autres maladies auto-immunes dans 1/3 des cas (thyroïdite auto-immune, connectivite, colite ulcéreuse, maladie cœliaque). (27, 26, 29) . L'atteinte hépatocellulaire est prédominante, mais en cas de cholestase associée, un syndrome de chevauchement avec la cirrhose biliaire primitive ou la cholangite sclérosante primitive doit être suspecté. Entre 80-90% des patients présentent une hypergammaglobulinémie, typiquement entre 1,5-3x la norme. Cette trouvaille n'est pas spécifique, car la plupart des hépatopathies chroniques provoquent une ascension des gammaglobulines, mais rarement aussi importante. (29)

En cas d'hypergammaglobulinémie, on peut doser les anticorps anti-nucléaires (ANA), les anticorps anti-muscles lisses et anti-microsomes foie-rein (LKM). Le diagnostic final repose sur un profil d'auto-anticorps et la biopsie hépatique.

♣ Déficit en alpha-1-antitrypsine (AAT)

La prévalence du déficit en AAT est estimée entre 1/5000 à 1/3000 dans les populations d'origine européenne et à près de 1% chez les patients souffrant de broncho-pneumopathie chronique obstructive. Le diagnostic est suspecté en cas d'emphysème, de bronchiectasies ou d'anamnèse familiale. L'électrophorèse des protéines avec absence d'un pic alpha, le dosage plasmatique de l'AAT et le génotypage sont les éléments essentiels à rechercher en cas de phénotype concordant. L'AAT est une protéine qui s'élève lors d'épisodes inflammatoires. (35)

♣ **Maladie de Wilson (MW)**

La prévalence de la MW est estimée à 1/300000. Elle se présente typiquement dans l'enfance ou chez le jeune adulte, avec une prédominance féminine, sous la forme d'une hépatopathie, d'une maladie neurologique progressive ou associée à des troubles psychiatriques. On peut retrouver des anneaux de Kayser-Fleischer à l'examen ophtalmologique. Le laboratoire permet de montrer une diminution de la céruloplasmine plasmatique, une excrétion urinaire de 24 heures du cuivre augmentée. Chez un patient de plus de 5 ans, mais de moins de 40 ans, présentant un tel tableau clinique, le diagnostic de MW est hautement probable. La biopsie hépatique avec dosage du cuivre hépatique et le génotypage permettent de confirmer le diagnostic dans les cas douteux. (30)

♣ **Maladie coéliquae**

Près de 10% des patients dont l'étiologie de la perturbation des tests hépatiques n'est pas déterminée souffrent de maladie coéliquae. (26) Le dosage des anticorps anti-transglutaminase permet un dépistage de cette maladie et la biopsie du grêle de confirmer le diagnostic.

♣ **Dysthyroïdie**

Les hypo- et hyperthyroïdies ne sont pas à méconnaître en tant qu'étiologies extra-hépatiques d'une altération des tests hépatiques. Le traitement de la pathologie sous-jacente permet une correction de l'anomalie observée.

2. Prédominance choléstatique

La cholestase, reflétée principalement par l'élévation de la bilirubine et de la PA, peut être décrite comme anatomique, en lien avec une obstruction des voies biliaires (cholestase extra-hépatique), ou fonctionnelle, en lien avec une capacité altérée de sécrétion de la bile (cholestase intra-hépatique).

2.1.Élévation de la phosphatase alcaline

Lorsque l'origine hépatique de l'élévation de la PA est confirmée, les causes les plus fréquentes sont une obstruction biliaire, la cholangite sclérosante primitive (CSP), la cholangite biliaire primitive (CBP), les médicaments et les processus infiltratifs.(36) La première étape diagnostique consiste à réaliser une échographie abdominale afin de déterminer si la cholestase est d'origine intra- ou extra-hépatique. Si des modalités d'imagerie supplémentaire sont nécessaires, on pourra proposer un CT abdominal, une cholangio-IRM ou une cholangiographie par IRM. Si l'obstruction biliaire est patente, la suite des investigations se poursuivra avec une cholangio-pancréatographie rétrograde par voie endoscopique (ERCP) qui peut également être thérapeutique.(27)

Les causes d'élévation isolée de la PA ainsi que les maladies infiltratives favorisant une ascension de la PA sont résumées respectivement dans les tableaux 8 et 9.

Tableau VIII : Etiologies d'élévation de la phosphatase alcaline.

Hépto-biliaires	Extra-hépatiques
<ul style="list-style-type: none">• Obstruction des voies biliaires• Cirrhose biliaire primitive• Cholangite sclérosante primitive• Médicaments• Maladies infiltratives• Hépatites• Cirrhose	<ul style="list-style-type: none">• Maladie osseuse• Grossesse• Insuffisance rénale chronique• Lymphomes, néoplasies• Insuffisance cardiaque droite• Croissance• Syndrome inflammatoire

Tableau IX : Maladies infiltratives du foie causant une élévation de la phosphatase alcaline.

- Sarcoïdose
- Tuberculose
- Infection fongique
- Maladies granulomateuses
- Amyloïdose
- Lymphome
- Métastase
- Carcinome hépato-cellulaire

2.2. Hyperbilirubinémie

Une élévation isolée de la bilirubine n'est pas forcément l'expression d'une atteinte hépatique, d'autant plus s'il s'agit de la bilirubine non-conjuguée. La première étape dans l'établissement du diagnostic consiste donc à déterminer le type de bilirubine qui est élevé.

Cependant, il est également important de se rappeler que la bilirubine fait partie des éléments biologiques permettant de déterminer la capacité fonctionnelle du foie.

♣ Hyperbilirubinémie conjuguée

Son élévation parle en faveur d'une atteinte de la capacité sécrétrice ou excrétrice du foie. Comme dans l'élévation de la PA, l'ultrason abdominal est une étape essentielle du diagnostic. Une obstruction biliaire provoque différentes altérations biologiques en fonction de la durée, du type d'obstruction et de la réserve fonctionnelle hépatique. L'élévation peut être progressive ou subite, silencieuse ou symptomatique, associée ou non avec une élévation des transaminases.

En cas d'hyperbilirubinémie conjuguée modérée associée à une élévation importante des transaminases, la cause est le plus souvent virale, toxique, ischémique ou auto-immune.

Une atteinte purement cholestatique, synchrone ou non à une perturbation de la PA, parle en faveur d'une origine médicamenteuse ou d'une atteinte auto-immune des voies biliaires (CBP, CSP). (26)

♣ **Hyperbilirubinémie non-conjuguée**

Le syndrome de Gilbert, qui peut être considéré comme une variante de la norme en raison de sa forte prévalence (5%), est due à l'altération de la capacité hépatique à conjuguer la bilirubine en raison d'un polymorphisme génétique de l'enzyme dédiée à cette tâche.

L'hyperbilirubinémie liée à la maladie de Gilbert est plus importante durant le jeûne, les maladies systémiques et la prise de certains médicaments.

En cas d'hyperbilirubinémie modérée (<70 ug/L) chez un patient asymptomatique sans argument pour une origine médicamenteuse, obstructive ou hémolytique (formule sanguine, réticulocytes, haptoglobine, LDH), le diagnostic de maladie de Gilbert peut être retenu.

Une hyperbilirubinémie isolée plus importante doit faire suspecter le syndrome de Crigler-Najjar, qui est une maladie génétique rare, induisant une absence totale de conjugaison de la bilirubine dès la naissance. Les autres causes d'hyperbilirubinémie sont décrites dans le tableau 10.

Tableau X : Etiologies d'hyperbilirubinémie, signes et altérations biologiques associées.

Type	Cause	Signes et altérations biologiques associées
Hyperbilirubinémie non-conjuguée	Hémolyse (y compris transfusion sanguine)	Diminution de l'hémoglobine et de l'haptoglobine. Réticulocytose et augmentation de LDH
	Erythropoïèse inefficace	
	Résorption d'un hématome	Augmentation de CK et LDH.
	Syndrome de Gilbert	Aucun.
Hyperbilirubinémie conjuguée	Obstruction des voies biliaires	Altérations marquées des transaminases possibles Douleur de l'hypocondre droit Nausées Fièvre.
	Hépatite	Altérations modérées à sévères des transaminases
	Cirrhose	Transaminases normales ou à la limite supérieure de la norme Stigmates cliniques et para-cliniques de cirrhose
	CBP, CSP	Elévation marquée de la PA Transaminases normales ou à la limite supérieure de la norme Maladie auto-immune associée
	Nutrition parentérale	Elévation de la PA et GGT
	Toxique	Elévation de la PA

IV. DISCUSSION DES RESULTATS

1. Les données démographiques :

1.1. La prévalence :

Notre étude a montré une prévalence de 22,9% des bilans hépatiques perturbés , des résultats rencontrés par d'autres études ont montré respectivement , une prévalence de 21,7% dans l'étude de Duh et Al (41) , 15,5% dans l'étude de Pendino et Al (42) et 14,7% dans l'étude de Zhang et al (43) tandis que l'étude de Djembi (45) n'a rapporté qu'une prévalence de 8,9% .

Toutes ces études ont rapporté une prévalence entre 14% et 23% sauf celle de Djembi qui est nettement basse en raison de leur adoption de valeurs seuils élevées .

Tableau XI : La prévalence des perturbations hépatiques selon les études

Etude	Nombre de patients	Prévalence (%)
Zhang et Al (43)	560	14 ,7%
Duh et Al(41)	9597	21,7%
Djembi (45)	178	8,9%
Pendino et Al (42)	1645	15 ,5%
Notre étude	90	22,9%

1.2. L'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 52,5 ans (n=90)

Les extrêmes allaient de 23 à 76 ans , la tranche d'âge la plus dominante , est celle entre 60 et 79 ans (42 patients) soit 46,6% .

L'étude de Duh et Al (41) réalisée au Massachusetts a retrouvé un âge moyen de 53,8 ans tandis que l'étude de Zhang et Al (43) réalisée à Jilin en chine a retrouvé une moyenne d'âge de 47,6 ans suivis de l'étude de Pendino et Al (42) réalisée à Cittanova en Italie qui a retrouvé une Moyenne d'âge de 45,9% , l'étude de Djembi (45) réalisée au Mali a retrouvé la moyenne d'âge la plus basse avec 41,7 ans .

Tableau XII : Moyenne d'âge selon les études

Etude	Moyennes d'âge (ans)
Zhang et Al (43)	47,6 ans ± 15,6
Duh et Al (41)	53,8 ans ± 15,2
Djembi(45)	41 ,7 ans ± 17,8
Pendino et Al(42)	45 ,9 ans ± 18,8
Notre étude	52 ,5 ans ± 14,5

1.3. Le sexe :

Notre étude a montré une légère prédominance masculine , 53,6% des hommes contre 46,1% des femmes avec un sexe ratio de 1,1 .

L'étude de Zhang et Al (43) a aussi retrouvé une légère prédominance masculine avec un sexe ratio identique à notre étude tandis que les études de Pendino et Al (42) et Al Duh et Al (41) ont rapporté une légère prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,9 .

Toutes ces études ont rapporté un sexe ratio au alentours de 1 exceptée celle de Djembi (45) qui a rapporté une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,3.

Tableau XIII : La différence de sexe dans les différentes études

Etude	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Zhang et Al (43)	52,5%	47 ,5%	1,1
Duh et Al (41)	48,2%	51,8%	0,9
Djembi (45)	69 ,9%	30 ,1%	2 ,3
Pendino et Al (42)	47%	53%	0 ,9
Notre étude	53,6%	46,4%	1,1

2. Les données cliniques :

2.1. Signes Fonctionnels

Les signes fonctionnels qui ont dominé notre étude étaient respectivement , l'asthénie avec 33,3% et la douleur abdominale avec 27,7% puis la fièvre avec 20% , tandis que l'étude de Djembi (45) a rapporté une prédominance de l'asthénie avec 89,9% suivie de l'anorexie avec 55,7% et de la douleur abdominale avec 35,8% alors que l'étude de Drabo (44) a rapporté une prédominance de l'asthénie avec 55,4% suivie de l'anorexie avec 36,8% et des douleurs abdominales avec 34,6%.

Les trois études ont rapporté une prédominance de l'asthénie et de la douleur abdominale .

Tableau XIV : signes fonctionnels des patients selon la littérature

Les études Les signes	Djembi (45)	Drabo (44)	Notre étude
Asthénie	89,9%	55,4%	33 ,3%
Douleur abdominale	35,8%	34,6%	27,7%
Fièvre	46%	3,1%	20%
Amaigrissement	33,5%	-	18,9%
Arthralgies	14,8%	12,1	15,5%
Douleur thoracique	1,1%	-	12,2%
Dyspnée	2,3%	-	11,1%
Prurit	-	11,8%	10%
Vomissement	9,6%	28,4%	4,4%
Anorexie	55,7%	36,8%	4 ,4%
Selles décolorés	-	7,3%	3,3%
Urines foncées	-	29%8	3,3%

2.2. Signes physiques :

Les signes physiques les plus dominants dans notre étude étaient l'ictère avec 34,4% suivi de l'ascite avec 21,1% puis l'hépatomégalie avec 16,6% .

L'étude de Djembi (45) a également rapporté une prédominance de l'ictère avec 50,6% puis la tachycardie avec 50% suivis de l'hépatomégalie avec 49,4%.

L'ictère était aussi le signe physique le plus dominant dans l'étude de Drabo (44) avec 43,3% suivi de l'ascite avec 25,9% puis l'hépatomégalie avec 23,5% .

On peut constater que l'ictère reste le signe physique le plus dominant dans les 3 études .

Tableau XV : signes physiques des patients selon la littérature

Signes / Les études	Djembi (45)	Drabo (44)	Notre étude
Ictère	50,6%	43,3%	34,4%
Ascite	41%	25,9%	21,1%
Hépatomégalie	49,4%	23,5%	16,6%
OMI	32,4%	21,1	13,3%
Splénomégalie	22,2%	-	12,2%
CVC	26,7%	7,6%	10%
Tachycardie	50%	-	7,7%
RHJ	13,1%	2,4%	3,3%
Angiome stellaire	13,1%	-	3,3%
Hémorragie digestive	-	-	2,2%

3. Anomalies biologiques :

Dans notre étude l'ASAT était l'examen biologique qui est revenu le plus perturbé (77,7%) ce qui rejoint l'étude de Djembi (45) 90,3% contrairement à l'étude de Drabo (44) ou l'ALAT était le paramètre biologique le plus perturbé (76,3%) ceci peut être expliqué par la production de l'ASAT par plusieurs organes alors que l'étude de Drabo n'inclut que les pathologies digestives .

Tableau XVI : Répartition des anomalies biologiques chez les patients dans la littérature

Anomalies biologiques hépatiques		Djembi (45)	Drabo (44)	Notre étude	
Transaminases	>1,5N<10N	ASAT	80,6%	50,5%	67,7%
		ALAT	68,8%	66,8%	55,5%
	>10N	ASAT	9,7%	6,2%	10%
		ALAT	5,1%	9,5%	8,9%
	Total	ASAT	90,3%	56,7%	77,7%
		ALAT	73,9%	76,3%	64,4%
Phosphatases alcalines élevés (PAL)		11,4%	76%	48,8%	
Gamma GT élevée (GGT)		53,2%	57,8%	62,2%	
Bilirubine totale (BT)		35,8%	65,9%	44,4%	

4. Anomalies à l'échographie :

16,6% des échographies sont revenues normales dans notre étude ce qui rejoint les études De Djembi (45) (18,1%) et Drabo (44) (17,3%) .

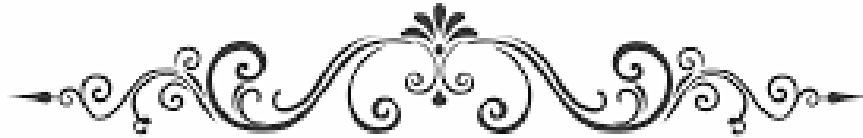
Le signe le plus fréquent était l'hépatomégalie , dans notre étude elle représente (33,9%) des cas ce qui concorde avec les résultats obtenus dans l'étude de Drabo (44) (38,3%) .

Tableau XVII : Répartition des anomalies échographiques chez les patients dans la littérature

Les études Anomalies Echographique	Djembi (45)	Drabo (44)	Notre étude
Normale	18,1%	17,3%	16,6%
Hépatomégalie	81,4%	38,3%	33,9%
Ascite	-	12,8%	25,4%
Splénomégalie	-	9,7%	8,5%
Calcul vésiculaire	8,8%	-	13,5%
Foie steatosique	-	3,1%	10,1%
Nodule hépatique	-	11,7%	15,2%

5. Les étiologies :

Les étiologies causales de la perturbation du bilan hépatique dans notre série étaient dominées par la cirrhose retrouvée chez 14 patients (15,5%) ce qui peut être expliqué par un retard de diagnostic , suivie de la cholécystite lithiasique chez 10 patients soit (11,1%) puis le carcinome hépatocellulaire chez 8 patients soit (8,9%) , des résultats qui rejoignent ceux de Djembi **(45)** chez qui la première cause de la perturbation du bilan hépatique était la cirrhose avec (15,9%) suivie du CHC avec (14,7%) . L'étude de de Drabo **(44)** a noté également une prédominance de la cirrhose avec (23,5%) , suivie des hépatites virales avec (21,8%) puis le CHC avec (20,1%) . Les hépatites virales dans notre étude ne représentaient que (5,5%) cela peut être expliqué par l'appartenance du maroc aux zones de moyenne endémie où la prévalence des hépatites virales se situe entre 2% et 7% **(46)**.



CONCLUSION



Devant la rareté des études s'intéressant au profil épidémiologique du bilan hépatique nous avons décidé de mener cette étude pour apporter une lumière nouvelle et dresser un profil plus au moins représentatif des perturbations du bilan hépatique au sein de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Une relation à été établie entre les données épidémiologiques des patients en passant par leur profil clinique et biologique ainsi qu'échographique pour aboutir à un profil étiologique .

La prévalence de ces perturbations était de (22,9%) , la moyenne d'âge de nos patients était de 52,5 ans , tandis que le signe clinique le plus dominant était l'Ictère . L'élément biologique le plus perturbé était l'ASAT chez (77,7%) tandis que l'étiologie la plus fréquente était la cirrhose retrouvée chez (15,5%) .

Les études devraient se multiplier pour en connaître la situation dans d'autres régions du Maroc . De même, les différents aspects (cliniques, épidémiologiques) évoqués brièvement dans cette première étude devraient être approfondis. La responsabilité des divers facteurs associés devrait aussi davantage être précisée .

Pour clore cette étude quelques recommandations peuvent être suggérées :

1. Renforcement des programmes de dépistage :

Il est crucial de renforcer les programmes de dépistage des maladies hépatiques, en particulier pour les populations à risque élevé, afin de détecter précocement les anomalies et d'améliorer les résultats cliniques.

2. Éducation et sensibilisation

Mener des campagnes d'éducation et de sensibilisation sur les facteurs de risque des maladies hépatiques, telles que la consommation d'alcool, l'obésité et les hépatites virales, pour encourager des comportements de prévention.

3. Politiques de santé publique

Élaborer et mettre en œuvre des politiques de santé publique visant à réduire l'incidence des maladies hépatiques, telles que des réglementations sur la consommation d'alcool et des initiatives pour promouvoir une alimentation saine et l'activité physique.

4. Suivi et évaluation

Mettre en place des systèmes de suivi et d'évaluation pour mesurer l'efficacité des interventions et ajuster les stratégies en fonction des résultats obtenus.



RESUMES



Résumé

L'épidémiologie des anomalies du bilan hépatique est un domaine de recherche important qui vise à comprendre la prévalence, la distribution et les facteurs de risque associés à ces troubles.

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 6 mois. La population concernée par l'étude est constituée par l'ensemble des patients hospitalisés au sein de l'hôpital militaire avicenne de Marrakech avec un bilan hépatique perturbé.

La collecte des données a été établie à l'aide d'un questionnaire (annexe 1).

90 patient avec un bilan hépatique perturbé ont été inclus ayant un âge moyen de 52,5 ans. Les hommes représentaient 53,3% des cas tandis que les femmes représentaient 46,7% des cas, avec un sex-ratio de 1,14.

Les principaux antécédents étaient le diabète type 2 (18,9%) et le tabagisme (17,8%) puis l'HTA (10%), les signes fonctionnels les plus fréquents étaient l'asthénie (33,3%) suivie de la douleur abdominale (27,7%) puis la fièvre (20%). Les signes physiques étaient dominés par l'ictère (34,4%) puis l'ascite avec (21,1%) et l'hépatomégalie chez (16,6%) des patients.

Les anomalies biologiques étaient prédominées par la perturbation de l'ASAT (77,7%) puis l'ALAT (64,4%) et la GGT (62,2%) suivie de la PAL (48,8%) et la Bilirubine (44,4%).

Les anomalies les plus fréquentes à l'échographie étaient l'hépatomégalie avec (33,9%) puis l'ascite chez (25,4%) des patients.

Les étiologies responsables des anomalies du bilan hépatique étaient prédominées par la cirrhose (15,5%) puis la cholécystite lithiasique (11,1%) et le carcinome hépatocellulaire (8,9%).

Abstract

The epidemiology of liver function test abnormalities is an important research area aimed at understanding the prevalence, distribution, and risk factors associated with these disorders.

This is a retrospective study conducted over a period of 6 months. The study population consists of all patients hospitalized at the Avicenne Military Hospital in Marrakech with abnormal liver function tests. Data collection was carried out using a questionnaire (Appendix 1).

Ninety patients with abnormal liver function tests were included, with a mean age of 52.5 years. Males represented 53.3% of the cases, while females accounted for 46.7%, with a sex ratio of 1.14. The main medical histories were type 2 diabetes (18.9%) and smoking (17.8%), followed by hypertension (10%). The most common functional symptoms were asthenia (33.3%), followed by abdominal pain (27.7%) and fever (20%). Physical signs were dominated by jaundice (34.4%), followed by ascites (21.1%) and hepatomegaly (16.6%). Biological abnormalities were predominantly elevated AST (77.7%), followed by ALT (64.4%) and GGT (62.2%), then ALP (48.8%) and bilirubin (44.4%). The most frequent ultrasound abnormalities were hepatomegaly (33.9%) and ascites (25.4%). The etiologies responsible for liver function test abnormalities were predominantly cirrhosis (15.5%), followed by lithiasic cholecystitis (11.1%) and hepatocellular carcinoma (8.9%).

ملخص

علم الأوبئة لاضطرابات اختبارات وظائف الكبد هو مجال بحثي مهم يهدف إلى فهم الانتشار والتوزيع وعوامل لخطر المرتبطة بهذه الاضطرابات.

هذه دراسة استيعادية أجريت على مدى فترة 6 أشهر. تتكون عينة الدراسة من جميع المرضى الذين تم إدخالهم إلى المستشفى العسكري ابن سينا في مراكش مع اختبارات وظائف كبد غير طبيعية. تم جمع البيانات باستخدام استبيان (الملحق 1).

تم تضمين تسعين مريضًا يعانون من اختبارات وظائف كبد غير طبيعية، بمتوسط عمر 52.5 سنة. مثل الذكور 53.3% من الحالات، بينما مثلت الإناث 46.7%، بنسبة جنس 1.14. كانت التاريخ الطبي الرئيسي هو داء السكري من النوع 2 (18.9%) والتدخين (17.8%)، تليها ارتفاع ضغط الدم (10%). كانت الأعراض الوظيفية الأكثر شيوعًا هي الوهن (33.3%)، تليها آلام البطن (27.7%) والحمى (20%). كانت العلامات الجسدية تهيمن عليها اليرقان (34.4%)، تليها الاستسقاء (21.1%) وتضخم الكبد (16.6%).

كانت الاضطرابات البيولوجية تهيمن عليها ارتفاع AST (77.7%) ، تليها ALT و GGT (64.4%) و ALP (48.8%) والبيليبيرين (44.4%).

كانت الاضطرابات الأكثر شيوعًا في الفحص بالصدى هي تضخم الكبد (33.9%)، تليها الاستسقاء (25.4%). كانت الأسباب المسؤولة عن اضطرابات اختبارات وظائف الكبد تهيمن عليها تليف الكبد (15.5%)، تليها التهاب المرارة الحصوي (11.1%) وسرطان الكبد (8.9%).



ANNEXES



Si oui laquelle ?.....

Atcds chirurgicaux :

*Antécédents de chirurgie hépatique : Oui Non

*Soins dentaires informels : Oui Non

4-Clinique :

Examen général :

Poids : Taille : IMC :

Examen abdominal :

Hépatomégalie : Oui Non

La flèche hépatique : TDD

*Signes d'insuffisance hépatocellulaire

Ictère : Oui Non

Asterexis : Oui Non

Foetor hépatique : Oui Non

Angiomes stellaires : Oui Non

Hippocratisme digital : Oui Non

Ongles blancs : Oui Non

Erythrose palmoplantaire : Oui Non

Troubles d'hémostase : Oui Non

*Signes d'hypertension portale :

Circulation veineuse collatérale : Oui Non

Splénomégalie : Oui Non

Ascite : Oui Non

5-Biologie :

Service demandeur :.....

* Bilan hépatique :

ASAT :.....

ALAT :.....

PAL :.....

GGT :.....

Bilirubine totale :.....

Bilirubine conjuguée :.....

Bilirubine non conjuguée :.....

6-Radiologie :

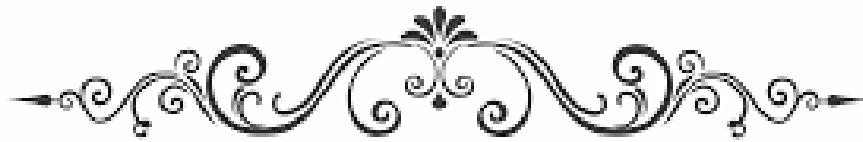
Echographie hépatique : : Oui Non

Si oui ,

Résultats :
.....
.....

7-Etiologie :

Diagnostic retenu :.....



BIBLIOGRAPHIE



1. **Castaing D, Smail A.**
Anatomie du foie et des voies biliaires. EMC, Hépatologie, 7-001-A-10, 1999, 12 p
2. **R Poupon, N Chignard et al.**
La fonction biliaire et sa régulation. MEDECINE/SCIENCES 2004 ; 20 :1096-9.
3. **Schlienger JL et Borg J.**
Métabolismes hépatiques. EMC, Hépatologie, 7-005-B-10, 1999, 12 p.
4. **E.A. Shaffer et R.P. Myers.**
Principes fondamentaux de gastro entérologie États pathologiques et démarches thérapeutiques,
5ème édition, 2005 Janssen-Ortho Inc, 556-559 p.
5. **Scoazec JY.**
Physiologie et physiopathologie des vaisseaux hépatiques. EMC, Hépatologie, 7-005-A-26,2002, 6 p.
6. **Maitre M., Blicklé J.-F.**
Métabolismes hépatiques. EMC, Hépatologie, 7-005-B-10, 2008
7. **Dufour DR, Lott JA, Nolte FS, Gretch DR, Koff RS, Seeff LB.**
Diagnosis and monitoring of hepatic injury. I. Performance characteristics of laboratory tests. Clin Chem. Déc 2000;46(12):2027-49.
8. **Senior JR.**
Alanine Aminotransferase: A Clinical and Regulatory Tool for Detecting Liver Injury-Past, Present, and Future. Clin Pharmacol Ther. 2012;92(3):332-9.
9. **Leclercq I, Horsmans Y, De Bruyere M, Geubel AP.**
Influence of body mass index, sex and age on serum alanine aminotransferase (ALT) level in healthy blood donors. Acta Gastro-Enterol Belg. mars 1999;62(1):16-20.75
10. **Dong MH, Bettencourt R, Barrett-Connor E, Lomba R.**
Alanine aminotransferase decreases with age: the Rancho Bernardo Study. PLoS One. 2010 Dec 8;5(12):e14254. doi: 10.1371/journal.pone.0014254. PMID: 21170382; PMCID: PMC2999530.

11. **Tajiri K, Shimizu Y.**
Liver physiology and liver diseases in the elderly. *World J Gastroenterol WJG*. 14 déc 2013;19(46):8459–67.
12. **Lozano M, Cid J, Bedini JL, Mazzara R, Gimenez N, Mas E, et al.**
Study of serum alanine–aminotransferase levels in blood donors in Spain. *Haematologica*. 1 janv 1998;83(3):237–9.
13. **Giannini EG, Testa R, Savarino V.**
Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ Can Med Assoc J*. 1 févr 2005;172(3):367–79.
14. **Sherwood P, Lyburn I, Brown S, Ryder S.**
How are abnormal results for liver function tests dealt with in primary care? Audit of yield and impact. *BMJ*. 3 févr 2001;322(7281):276–8.
15. **Smith A, Baumgartner K, Cooper J, St Louis J.**
Liver Disease: Evaluation of Patients With Abnormal Liver Test Results. *FP Essent*. 2021 Dec;511:11–22. PMID: 34855337.
16. **D. Vital Durand, J.-C. Lega, T. Fassier, T. Zenone, I. Durieu**
Élévation modérée, persistante et inexplicquée des transaminases, Volume 4021, Issue 8, 08/2013, Pages 453–512, ISSN 0248–8663,
<http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2013.02.043>
17. **Melendez–Rosado J, Alsaad A, Stancampiano FF, Palmer WC.**
Abnormal Liver Enzymes. *Gastroenterol Nurs*. 2018 Nov/Dec;41(6):497–507. doi: 10.1097/SGA.0000000000000346. PMID: 30418344.
18. **Watanapa P.**
Recovery patterns of liver function after complete and partial surgical biliary decompression. *Am J Surg* 1996;171(2):230–4.
19. **Bulle F, Mavier P, Zafrani ES, Preaux AM, Lescs MC, Siegrist S, et al.**
Mechanism of gamma– glutamyl transpeptidase release in serum during intrahepatic and extrahepatic cholestasis in the rat: a histochemical, biochemical and molecular approach. *Hepatology* 1990;11(4):545–50.

20. **Pawlikowska L, Strautnieks S, Jankowska I, Czubkowski P, Emerick K, Antoniou A, et al.**
Differences in presentation and progression between severe FIC1 and BSEP deficiencies. *J Hepatol* 2010;53(1):170–8.
21. **Feverly J.**
Bilirubin in clinical practice: a review. *Liver Int* 2008;28(5):592–605.
22. **DANIELLE DUCHASSAING.**
Phase pré-analytique en biochimie : processus de maîtrise de la qualité, Volume 1485, Issue 317, 11/1999, Pages 8–96, ISSN 0338–9898, [http://dx.doi.org/10.1016/S0338-9898\(99\)80214-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0338-9898(99)80214-5)
23. **J. L .BEAUDEUX.**
Biochimie Médicale – Marqueurs Actuels Et Perspectives. Lavoisier (2006).
24. **M.AUDIGIE, G. F.**
Principes Des Méthodes d'Analyse Biochimique .Doin édition (2003).
25. **M.GAVRILOVIE.**
Manipulation d'Analyse Biochimique. Doin édition (2006).
26. **Giannini EG, Testa R, Savarino V.**
Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ*. 2005 Feb 1;72(3):367–79.
27. **Green RM, Flamm S.**
AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. *Gastroenterology*. 2002 Oct;123(4):1367–84. doi: 10.1053/gast.2002.36061. PMID: 12360498.
28. **Linzay CD, Sharma B, Pandit S.**
Autoimmune Hepatitis. 2023 Aug 14. In: *StatPearls* . Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 29083819.
29. **Terziroli Beretta–Piccoli B, Mieli–Vergani G, Vergani D.**
Autoimmune hepatitis. *Cell Mol Immunol*. 2022 Feb;19(2):158–176. doi: 10.1038/s41423-021-00768-8. Epub 2021 Sep 27. PMID: 34580437; PMCID: PMC8475398.
30. **Roberts EA, Schilsky ML.**
Diagnosis and treatment of Wilson disease: an update; American Association for Study of Liver Diseases (AASLD). *Hepatology*. 2008 Jun;47(6):2089–111.

31. **Oh RC, Hustead TR.**
Causes and evaluation of mildly elevated liver transaminase levels. *Am Fam Physician.* 2011 Nov 1;84(9):1003–8.
32. **Navarro VJ, Senior JR.**
Drug-related hepatotoxicity. *N Engl J Med.* 2006 Feb 16;354(7):731–9.
33. **Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al.**
The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association *Am J Gastroenterol.* 2012 Jun;107(6):811–26.
34. **Qaseem A, Aronson M, Fitterman N et al.**
Screening for Hereditary Hemochromatosis: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2005 Oct 4;143(7):517–21.
35. **Silverman EK, Sandhaus RA.**
Alpha1-Antitrypsin Deficiency. *N Engl J Med* 2009;360:2749–57.
36. **Keerl C, Bernsmeier C. Erhöhte Leberwerte .**
Zufallsbefund in der Hausarztpraxis [Elevated liver function tests – as incidental finding in general practice]. *Ther Umsch.* 2020;77(8):371–378. German. doi: 10.1024/0040-5930/a001206. PMID: 33054645.
37. **Court FG, Wemyss-Holden SA, Dennison AR, Maddern GJ.**
The mystery of liver regeneration. *Br J Surg* 2002; 89: 1089–1095.
38. **Nagy P, Teramoto T, Factor VM, Sanchez A, Schnur J, Paku S, et al.**
Reconstitution of liver mass via cellular hypertrophy in the rat. *Hepatology* 2001; 33: 339–345.
39. **Valette PJ, De Baere**
Anatomie biliaire et vasculaire du foie [Biliary and vascular anatomy of the liver]. *J Radiol.* 2002 Feb;83(2 Pt 2):221–34. French. PMID: 11981492.
40. **Y. Renard, D. Sommacale, C. Avise, J.-P. Palot, R. Kianmanesh .**
Anatomie chirurgicale des voies biliaires extrahépatiques et de la jonction biliopancréatique, Volume, Issue, /2014, Pages, ISSN0246–0424, [http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0424\(13\)45171-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0424(13)45171-3)

41. **Duh MS, Walker AM, Kronlund KH Jr.**
Descriptive epidemiology of acute liver enzyme abnormalities in the general population of central Massachusetts. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 1999 Jul;8(4):275–83. doi: 10.1002/(SICI)1099-1557(199907)8:4<275::AID-PDS427>3.0.CO;2-D.PMID: 15073920.
42. **Pendino GM, Mariano A, Surace P, Caserta CA, Fiorillo MT, Amante A, Bruno S, Mangano C, Polito I, Amato F, Cotichini R, Stroffolini T, Mele A;**
ACE Collaborating Group. Prevalence and etiology of altered liver tests: a population-based survey in a Mediterranean town. *Hepatology.* 2005 May;41(5):1151–9. doi: 10.1002/hep.20689. PMID: 15841464.
43. **Zhang H, He SM, Sun J, Wang C, Jiang YF, Gu Q, Feng XW, Du B, Wang W, Shi XD, Zhang SQ, Li WY, Niu JQ.**
Prevalence and etiology of abnormal liver tests in an adult population in Jilin, China. *Int J Med Sci.* 2011 Mar 25;8(3):254–62. doi: 10.7150/ijms.8.254. PMID: 21487569; PMCID: PMC3074091.
44. **Docteur Sabine Marie Marguerite DRABO ,**
Étiologies de la cytolysé hépatique au service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré Mémoire pour obtenir le grade de spécialiste en Hépatogastroentérologie. Bamako : FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE 3, 2021, 36 p.
45. **DJEMBI DJATCHEDJIE LILIANE NICOLE ,**
ETIOLOGIES DES HYPERTRANSAMINASEMIES DANS LES SERVICES DE MEDECINE INTERNE DE L'HOPITAL DU POINT G ET D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE Thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine. Bamako : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du MALI 11, 2002, 76 p.
46. **A. Boufars, R. Hadeif, A. Saadi, R. Razine, E. Bouaiti, M. Mrabet,**
Séroprévalence de l'hépatite virale dans une population jeune au Maroc, *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, Volume 62, Supplement 5, 2014, Page S231, ISSN 0398-7620, <https://doi.org/10.1016/j.respe.2014.06.193>.
47. **Kaplan, MM •**
Righetti, A Induction of rat liver alkaline phosphatase: the mechanism of the serum elevation in bile duct obstruction *J Clin Invest.* 1970; 49:508–516

- 48. Reichling JJ, Kaplan MM.**
Clinical use of serum enzymes in liver disease. *Dig Dis Sci.* 1988 Dec;33(12):1601-14.
doi: 10.1007/BF01535953. PMID: 2904353.
- 49. Thung SN, Gerber MA.**
Enzyme pattern and marker antigens in nodular "regenerative" hyperplasia of the liver.
Cancer 1981; 47: 1796-1799.
- 50. Stoll MS, Zenone EA, Ostrow JD.**
Excretion of administered and endogenous photobilirubins in the bile of the jaundiced
Gunn rat. *J Clin Invest* 1981; 68: 134-41.
- 51. Cui Y, König J, Leier I, Buchholz U, Keppler D.**
Hepatic uptake of bilirubin and its conjugates by the human organic anion transporter
SLC21A6. *J Biol Chem* 2001; 276: 9626-30.
- 52. Wedemeyer H, Jackel E, Wiegand J, Cornberg M, Manns MP.**
Whom? When? How? Another piece of evidence for early treatment of acute hepatitis C.
Hepatology 2004;39(5):1201-3.
- 53. Chen ZW, Chen LY, Dai HL, Chen JH, Fang LZ.**
Relationship between alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in non
alcoholic fatty liver disease. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2008 Aug; 9(8):616-22.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 299

سنة 2024

التقرير الوبائي لاضطرابات وظائف الكبد في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/10/22

من طرف

السيد هاشم حمدي

المزداد في 23 /06/ 1997 في مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

علم الأوبئة - وظائف الكبد - اضطرابات - ALT - AST

اللجنة

الرئيس

م. شكور

السيد

المشرف

أستاذ في طب أمراض الدم

ص. شلاق

السيدة

أستاذة في علم الكيمياء الحيوية

ع. بوخيرا

السيد

الحكام

أستاذ في علم الكيمياء الحيوية

ح. قاصف

السيد

أستاذ في الطب الباطني