

## ASPARTATE AMINOTRANSFÉRISE (AST)

L'aspartate aminotransférase ou AST (anciennement SGOT ou GOT) est une enzyme de la classe des transférases catalysant le transfert d'un groupement aminé de l'aspartate à l'alpha-cétoglutarate pour former de l'oxaloacétate et du glutamate. Le pyridoxal-5'-phosphate (vitamine B<sub>6</sub>) agit comme coenzyme. On retrouve cette enzyme dans de nombreux tissus, principalement le cœur, le foie, les muscles squelettiques, les reins, le pancréas, les poumons et les érythrocytes. Son activité la plus élevée se retrouve au niveau du cœur d'où l'intérêt, à une certaine époque, d'inclure l'AST dans le bilan cardiaque pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde (augmentation en 6-8 h, pic après 18-24 h, normalisation en 4-5 jours). L'avènement de marqueurs cardiaques beaucoup plus spécifiques, comme la CK-MB et les troponines, a entraîné l'abandon du dosage de l'AST dans ce contexte clinique. Le principal intérêt de ce test réside aujourd'hui dans l'évaluation de la fonction hépatique en combinaison avec le dosage de l'ALT. En effet, le rapport entre les deux transaminases peut permettre de distinguer entre diverses pathologies hépatiques. Le rapport AST/ALT est souvent < 1 dans les cas d'hépatite infectieuse ou autres conditions inflammatoires affectant le foie. Il sera par contre souvent > 1 dans les cas de cirrhose alcoolique active, d'obstruction biliaire extra-hépatique, de congestion ou de métastase hépatique. Dans les cas d'hépatite virale aiguë, les deux transaminases augmentent dans le sérum avant même l'apparition des premiers symptômes cliniques. Leur activité sérique peut alors s'élever jusqu'à 100 fois la limite supérieure des valeurs de référence. La cirrhose est caractérisée par des augmentations plutôt modestes des transaminases (de la limite supérieure des valeurs de référence jusqu'à 4 à 5 fois cette limite). L'activité AST étant relativement élevée dans les muscles, des maladies comme la dystrophie musculaire progressive ou la myosite seront susceptibles d'entraîner une augmentation de l'activité sérique.

## DIMINUTION (1-7)

- Déficience en pyridoxal phosphate (vitamine B<sub>6</sub>).
- Stade terminal des affections hépatiques.
- Bilirubine très élevée (interférence analytique selon les méthodes).
- Hémodilution.
- Malnutrition sévère.
- Spécimen fortement lactescent (interférence analytique selon les méthodes).

## AUGMENTATION (1-7)

- Spécimen fortement hémolysé (activité intra-érythrocytaire plus élevée que sérique).
- Enfants < 5 ans.
- Obésité.
- Diète riche en sucrose.
- Exercice violent et prolongé.
- Injections intramusculaires.
- Macro-AST (complexe immunoglobuline-AST) (8).
- Médicaments hépatotoxiques.
- Thérapie à l'héparine (60 %-80 % des cas).
- Ingestion chronique d'alcool.
- Morphine, mépéridine (spasme du sphincter d'Oddi).
- Hypothyroïdie.
- Hypothermie (hypoxie).
- Crise d'asthme.
- Atteintes hépatiques secondaires : brucellose, mononucléose, parasitoses, cytomégalovirus, syndromes hémolytiques, déficience en alpha 1-antitrypsine, hémochromatose.
- Maladie cœliaque non traitée.
- Infarctus du myocarde.
- Infarctus ou embolie pulmonaire.
- Infarctus rénal ou intestinal.
- Péricardite ou myocardite aiguë.
- Blessure musculaire sévère.
- Inflammation musculaire (myosite).
- Dystrophie musculaire progressive.
- Gangrène.
- Cirrhose active, alcoolisme, delirium tremens.
- Métastases hépatiques.
- Choléstase intra- ou extra-hépatique.
- Cholécystite.
- Cholécystectomie.
- Hépatite toxique.
- Foie en état de choc.
- Stéatose hépatique sévère.
- Poliomyélite aiguë.
- Fièvre jaune.
- Nombreux cancers.
- Pancréatite aiguë ou chronique.
- Insuffisance rénale aiguë.
- Éclampsie.
- Brûlures étendues, choc électrique.
- Pneumonie virale ou bactérienne.
- Fibrose kystique.
- Choc, traumatisme, chirurgie.
- Cardiomyopathies.
- Insuffisance cardiaque congestive.
- Rhabdomyolyse.
- Obstruction de la voie biliaire commune.
- Intoxication à l'acétaminophène.
- Congestion hépatique passive sévère ou hypoxie (9).
- Syndrome de Reye.
- Hépatite chronique active.
- Hépatite virale aiguë.

France Desjarlais, biochimiste clinique

Hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415 boul. de L'Assomption, Montréal, Qc, H1T 2M4, fdesjarlais.hmr@ssss.gouv.qc.ca

## ALANINE AMINOTRANSFÉRISE (ALT)

L'alanine aminotransférase ou ALT (anciennement SGPT ou GPT) est une enzyme de la classe des transférases catalysant le transfert d'un groupement aminé de l'alanine à l'alpha-cétoglutarate pour former du pyruvate et du glutamate. Le pyridoxal-5'-phosphate (vitamine B<sub>6</sub>) agit comme coenzyme. Cette enzyme se retrouve dans de nombreux tissus. Le foie, les reins, le cœur et les muscles squelettiques contiennent, par ordre décroissant, les activités les plus élevées. Marqueur sensible d'une nécrose hépatique, son activité dans le sérum, provenant de la lyse des hépatocytes, augmente avant même l'apparition des premiers symptômes cliniques. Dans les cas d'hépatite infectieuse ou inflammatoire, l'activité sérique de l'ALT est aussi élevée sinon plus que celle de l'AST et le rapport AST/ALT est souvent égal ou inférieur à 1. Dans les cas d'hépatite toxique (ex. intoxication à l'acétaminophène), des activités très élevées d'ALT et d'AST sont mesurées. Le rapport AST/ALT sera souvent supérieur à 1 dans les cas de cirrhose, d'atteinte hépatique due à l'alcool, de congestion hépatique, d'obstruction biliaire extra-hépatique ou de métastases hépatiques. L'ALT est considérée comme étant une enzyme plus spécifique au foie que l'AST, sa concentration étant 6 fois plus élevée dans le foie par rapport au cœur, comparativement à l'AST dont la concentration dans le foie correspond à 0,9 fois celle du cœur.

### DIMINUTION (1-7)

- Déficience en pyridoxal phosphate (vitamine B<sub>6</sub>).
- Stade terminal des affections hépatiques.
- Hémodilution.
- Spécimen fortement lactescent (interférence analytique selon les méthodes).

### AUGMENTATION (1-7)

- Enfants < 5 ans.
- Noirs et hispaniques versus blancs.
- Obésité.
- Patients asymptomatiques : stéatose (40 %), hépatite chronique (25 %), alcool (8 %), maladie cœliaque (4 %) (10-12).
- Exercice violent et prolongé.
- Médicaments hépatotoxiques.
- Ingestion chronique d'alcool.
- Diète riche en sucrose.
- Utilisation prolongée d'acétaminophène.
- Éclampsie.
- Atteintes hépatiques secondaires : leucémies, lymphomes, parasitoses, mononucléose, cytomégalovirus, brucellose, déficience en alpha 1-antitrypsine, hémochromatose.
- Maladie cœliaque.
- Infarctus du myocarde si lésion hépatique.
- Tumeurs ou métastases hépatiques.
- Cirrhose alcoolique.
- Cirrhose biliaire primitive.
- Cirrhose cryptogénique.
- Hépatite chronique alcoolique.
- Fibrose hépatique.
- Ictère par obstruction intra- ou extra-hépatique.
- Atteinte hépatique par hypoxie.
- Cholécystite.
- Stéatose hépatique.
- Insuffisance cardiaque congestive.
- Insuffisance rénale chronique.
- Infarctus rénal.
- Blessures musculaires sévères.
- Myosite sévère.
- Myocardite.
- Fièvre jaune.
- Septicémie.
- Dépendance aux drogues.
- Dystrophie musculaire progressive.
- Brûlures sévères.
- Hypothermie.
- Coup de chaleur.
- Rhabdomyolyse.
- \* Hépatite auto-immune.
- Maladie de Wilson.
- Syndrome de Reye.
- Hépatite toxique (intoxication aiguë à l'acétaminophène).
- Hépatite virale chronique.
- Hépatite virale aiguë.

France Desjarlais, biochimiste clinique  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415 boul. de L'Assomption, Montréal, Qc, H1T 2M4, fdesjarlais.hmr@ssss.gouv.qc.ca

## GAMMA-GLUTAMYLTRANSFÉRISE (GGT)

La gamma-glutamyltransférase (GGT) est une enzyme microsomiale de la classe des peptidases, enzymes qui catalysent la segmentation hydrolytique de peptides. La GGT catalyse le transfert d'un groupement gamma-glutamyl d'un peptide vers un accepteur (peptide, acide aminé ou eau). Cette enzyme est présente dans la membrane de toutes les cellules de l'organisme, à l'exception des cellules musculaires. Son rôle physiologique est mal connu, mais la GGT pourrait participer au transport transmembranaire d'acides aminés ou de peptides et au métabolisme du glutathion. Bien que la concentration de GGT soit la plus élevée dans le rein, l'enzyme sérique semble surtout provenir du système hépatobiliaire. La concentration sérique de GGT est augmentée dans toutes les pathologies hépatiques impliquant un dommage cellulaire aigu ou une obstruction biliaire intra ou extrahépatique (5-30 fois). Le dosage de la GGT est plus sensible que celui de la phosphatase alcaline dans les cas d'ictère par obstruction, d'angiocholite ou de cholécystite. Son augmentation est modeste (2-5 fois) dans les cas d'hépatite infectieuse. Une activité élevée se rencontre dans les cas de néoplasies hépatiques primaires ou secondaires, de cirrhose ou de consommation élevée d'alcool. Son dosage sérique est même proposé comme marqueur de l'alcoolisme et comme indicateur d'abstinence lors des cures de désintoxication (13). Cette enzyme est également inductible par de nombreux médicaments qui peuvent entraîner une hausse significative de la GGT sérique sans atteinte hépatique. L'activité GGT, étant relativement élevée dans la prostate, les cancers prostatiques peuvent parfois entraîner une augmentation de la GGT sérique. Une activité élevée de GGT n'est pas toujours associée à une atteinte hépatique alors qu'une activité normale permet d'éliminer presque certainement une maladie hépatique, sauf dans les rares cas d'absence congénitale. La GGT n'étant pas augmentée dans les maladies osseuses, son dosage est parfois prescrit pour déterminer l'origine d'une activité phosphatase alcaline élevée.

### DIMINUTION (1-7)

- Plasma recueilli sur citrate, oxalate ou fluorure.
- Spécimen fortement hémolysé (interférence analytique selon les méthodes).
- Spécimen fortement lactescent (interférence analytique selon les méthodes).
- Hémodilution.
- Spécimen très ictérique (interférence analytique selon les méthodes).
- Sevrage d'alcool.
- Déficit congénital de la GGT (14).

### AUGMENTATION (1-7)

- Nouveau-nés (activité adulte vers 5-7 mois).
- Tabagisme.
- Surcharge pondérale.
- Induction enzymatique par plusieurs classes de médicaments : antiépileptiques, hypnotiques, antidépresseurs, antiangoreux, antihypertenseurs, antigoutteux, antidiabétiques.
- Épilepsie.
- Diabète mellitus.
- Arthrite rhumatoïde.
- Ingestion chronique d'alcool.
- Alcoolisme.
- Cirrhose alcoolique.
- Atteintes hépatiques secondaires : infarctus du myocarde, hyperlipoprotéïnémie de type IV, diabète, mononucléose infectieuse, cytomégalovirus, déficience en alpha 1-antitrypsine, parasitoses, sarcoïdose, hémochromatose.
- Stéatose hépatique.
- Syndrome de Reye.
- Intoxication à l'acétaminophène.
- Hépatite chronique persistante.
- Congestion hépatique passive sévère.
- Cholestase.
- Abscesses à pyogène.
- Pancréatite aiguë ou chronique.
- Tumeur primaire ou métastase hépatique.
- Nombreux cancers (prostate, pancréas, poumons, cerveau, sein) (15).
- Maladie de Hodgkin et lymphome non hodgkinien.
- Hépatite toxique.
- Hépatite virale.
- Cholécystite aiguë.
- Angiocholite.
- Atrésie des voies biliaires extrahépatiques.
- Obstruction biliaire intra ou extrahépatique.

France Desjarlais, biochimiste clinique

Hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415 boul. de L'Assomption, Montréal, Qc, H1T 2M4, fdesjarlais.hmr@ssss.gouv.qc.ca

## RÉFÉRENCES

1. Ravel R. In: Manning S, editor. *Clinical Laboratory Medicine, Clinical Application of Laboratory Data*, 6th ed. St-Louis: Mosby-Year Book Inc; 1995.
2. Burtis CA, Ashwood ER, editors. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1999.
3. Bisop ML, Duben-Engelkirk JL, Fody EP, editors. *Clinical Chemistry: Principles, Procedures, Correlations*, 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; 1992.
4. Young DS. Effects of preanalytical variables on clinical laboratory tests. AACC Press; 1993.
5. Young DS. Effects of drugs on clinical laboratory tests. AACC Press; 1990, p. 3-19-3-25; 1991.
6. Friedman RB, Young DS. Effects of disease on clinical laboratory tests. AACC Press; 1989.
7. Siest G, Henny J, Schiele F, éditeurs. *Interprétation des examens de laboratoire. Valeurs de référence et variations biologiques*. S. Karger AG, Basel, 1981.
8. Triester SL, Douglas DD. Development of macro-aspartate aminotransferase in a patient undergoing specific allergen injection immunotherapy. *Am J Gastroenterol* 2005;100:243-5.
9. Johnson RD, O'Connor ML, Kerr RM. Extreme serum elevation of aspartate aminotransferase. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1244-5.
10. Kundrotas LW, Clement DJ. Serum alanine aminotransferase (ALT) elevation in asymptomatic U.S. Air Force basic trainee blood donors. *Digest Dis Sci* 1993;38:2145-50.
11. Mathiesen UL, Franzen LE, Fryden A, Foberg U, Bodemar G. The clinical significance of slightly to moderately increased transaminase values in asymptomatic patients. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:85-91.
12. Lo Iacono O, Petta S, Venezia G, Di Marco V, Tarantiono G, Barbaria F, et al. Anti-tissue transglutaminase antibodies in patients with abnormal liver tests: is it always coeliac disease? *Am J Gastroenterol* 2005;100:2472-7.
13. Miller PM, Anton RF. Biochemical alcohol screening in primary health care. *Addict Behav* 2004;29:1427-37.
14. Hammond JW, Potter M, Wilcken B, Truscott R. Siblings with gamma-glutamyltransferase deficiency. *J Inher Metab Dis* 1995;18:82-3.
15. Pompella A, de tat V, Paolicchi A, Zunino F. Expression of gamma-glutamyltransferase in cancer cells and its significance in drug resistance. *Biochem Pharmacol* 2006;71:231-8.