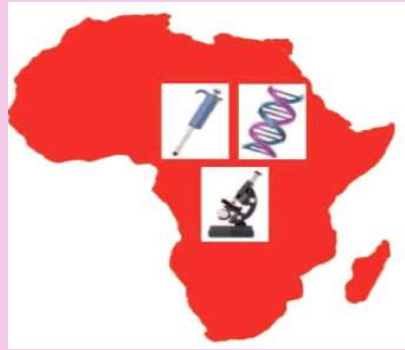


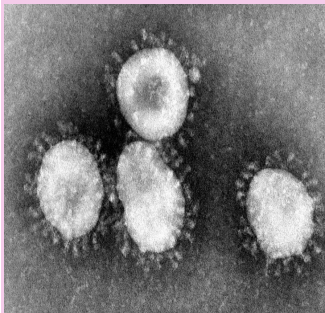
Revue Africaine de Biologie Médicale

African Journal of Medical Biology

Rev Afr Biol Méd



Afr J Med Biol



**Le Coronavirus est encore là :
Rémission par ci, deuxième vague par là !**

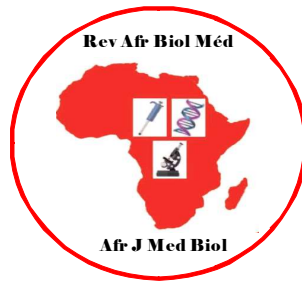
Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol.2020;5(12)

ISSN : 2517-8393

Tome 5 - Numéro 12

Novembre 2020

**WEBSITE / SITE WEB :
www.revafric-bm.sn**



**REVUE AFRICAINE DE
BIOLOGIE MEDICALE**

**AFRICAN JOURNAL OF
MEDICAL BIOLOGY**

ISSN : 2517-8393

Contacts :

Pour soumettre un article / To submit a manuscript : profisow3@gmail.com

soumission@revafric-bm.sn

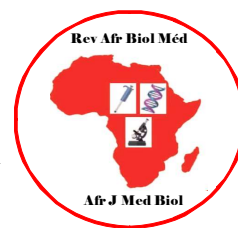
Pour toute information / For informations :

infos@revafric-bm.sn

Rédacteur en Chef / Editor in Chief :

editors@revafric-bm.sn

Comité de Rédaction / Editorial board



Rédacteur en Chef / Editor in chief :

Professeur Ahmad Iyane Sow (Bactériologie-Virologie) : Sénégal

Membres :

Professeur Roughyatou Ka (Bactériologie-Virologie) :	Sénégal
Docteur Abdoulaye Nikiéma (Biologie) :	Burkina Faso
Professeur Awa Oumar Touré (Hématologie) :	Sénégal
Docteur Abdelaye Keïta (Bactériologie-Virologie) :	Mali
Professeur Yémou Dieng (Parasitologie-Mycologie) :	Sénégal
Professeur Hugues Ahiboh (Biochimie / Biologie moléculaire) :	Côte d'Ivoire
Professeur Ahmad Iyane Sow (Bactériologie-Virologie) :	Sénégal
Ingénieur Ibrahim Abderahim (Biologie) :	Tchad
Professeur Philomène Lopez-Sall (Biochimie) :	Sénégal
Docteur Amadou Alpha Sall (Virologie) :	Sénégal
Professeur Lansana Sangaré (Bactériologie-Virologie) :	Burkina Faso
Professeur Thérèse Dieng (Parasitologie-Mycologie) :	Sénégal
Docteur Guy Olivier Mbensa (Bactériologie-Virologie) :	RDC
Professeur Papa Madièye Guèye (Biochimie) :	Sénégal
Professeur Chantal Akoua Koffi (Bactériologie-Virologie) :	Côte d'Ivoire
Professeur Abibatou Sall (Hématologie) :	Sénégal
Professeur Yolande Sissinto Savi de Tové (Parasito-Mycologie) :	Bénin
Professeur Daouda Ndiaye (Parasitologie-Mycologie) :	Sénégal
Professeur Maguette Sylla-Niang (Immunologie) :	Sénégal
Professeur Fatou Diallo-Agne (Biochimie) :	Sénégal
Professeur Halimatou Diop-Ndiaye (Bactériologie-Virologie) :	Sénégal
Professeur Mounkaïla Boutchi (Hématologie) :	Niger
Professeur Mouhamadou Lamine Dia (Bactériologie-Virologie) :	Sénégal
Professeur Seynabou Lo (Bactériologie-Virologie) :	Sénégal
Docteur Moussa Seck (Hématologie) :	Sénégal



RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

La Revue africaine de Biologie Médicale est une revue scientifique qui comprend différentes sections correspondant aux disciplines biologiques :

Section A : Bactériologie-Virologie

Section B : Biologie cellulaire

Section C : Biologie moléculaire

Section D : Biochimie

Section E : Génétique médicale

Section F : Hématologie Biologique

Section G : Immunologie

Section H : Parasitologie-Mycologie.

La revue publie un numéro tous les quatre mois, avec des articles dans les rubriques suivantes: des éditoriaux (sur demande de la Rédaction), des revues, des articles originaux, des résultats de recherche fondamentale et opérationnelle, des essais, des travaux en Santé Publique, sur la Qualité, la Biosécurité ou la réglementation.

Soumission et évaluation des manuscrits

La Revue publie des articles en Français et en Anglais, avec un résumé dans les deux langues.

Les manuscrits doivent être soumis en version électronique via Internet et rédigés en double interligne, avec la police Times New Roman, taille 12.

Chaque article soumis fait l'objet d'une vérification du comité de Rédaction sur le respect des présentes recommandations avant soumission à l'évaluation de deux relecteurs selon une échelle. Après acceptation, des tirés-à-part sont remis aux auteurs après paiement de frais d'impression.

Présentation des manuscrits

Les manuscrits ne doivent faire l'objet d'aucune soumission à un autre journal.

Ils ne doivent pas dépasser 15 pages (avec les références, les tableaux et figures) et sont présentés comme suit :

* A la page de garde mettre :

- Les titres de l'article en français et en anglais

- Les auteurs : noms suivis de l'abréviation des prénoms, séparés par des virgules, le dernier prénom sera suivi d'un point. Ex. : Sow AI¹, Guèye A², Sall B³. Les chiffres en exposant renvoient aux institutions de rattachement des auteurs dont les adresses électroniques doivent être fournies.

- La rubrique proposée par les auteurs,

- Les noms, prénoms, adresses et contacts (téléphone, adresse E mail, boîte postale) de l'auteur correspondant à qui seront envoyés les avis des relecteurs et les tirés-à-part.

* Les pages de résumés : ne doivent pas dépasser deux pages (une par langue)

- Mettre le titre de l'article sans les auteurs

- Présenter des résumés structurés en sous chapitres : introduction (avec les objectifs), matériels et méthodes, principaux résultats, et conclusion (sans référence).

- Donner les mots clés (entre 3 et 5), séparés par des virgules.

* Corps du texte :

- L'introduction présente les informations de base sur le travail ainsi que les objectifs visés.

- Le reste du manuscrit comprend les chapitres sur le matériel utilisé et la méthodologie (avec précision du respect des règles éthiques), les résultats non commentés, la discussion, la conclusion, les références. Après la conclusion, les auteurs peuvent insérer quelques mots de remerciement.

- Tableaux et figures doivent être incorporés dans le corps du texte ; si nécessaire, il sera demandé aux auteurs l'original des images.

. Les figures sont numérotées en chiffres arabes (1,2,3,...) et les tableaux en chiffres romains (I,II,III,...)

. Les titres des figures sont placés en bas et les titres des tableaux en haut.

- Références :

. Elles sont appelées dans le texte par des chiffres arabes entre crochets [1] selon l'ordre chronologique de leur apparition.

. Toutes les références présentées sur la liste doivent être appelées dans le texte.

. Elles doivent répondre aux normes internationales et leur nombre doit se situer entre 15 au minimum et 20 au maximum pour un article original.

. Les rapports, thèses et travaux personnels non publiés ne doivent pas figurer sur la liste des références mais peuvent être cités dans le manuscrit avec la mention (non publié).

. Les articles « sous presse » ne sont pas admis avant leur publication.

. Pour les articles de revue, présenter comme suit: Auteurs. Titre de l'article. Nom de la revue en toutes lettres. Année ; volume (numéro) : pages séparées d'un tiret.

Exemple : Sow AI, Sall B, Guèye D. Résultats d'une surveillance des résistances aux antimicrobiens sur une année au Sénégal. Revue africaine de Biologie Médicale.2016;1(3):1-5.

Pour les références à des ouvrages, après les auteurs et le titre, citer l'éditeur, la ville d'édition, l'année, le tome, le numéro d'édition, les pages.

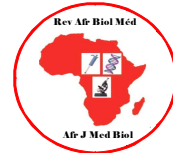
Pour les références électroniques : après les auteurs et le titre, préciser qu'il s'agit d'une référence électronique, indiquer l'année de publication, l'adresse du site et la date de consultation.

Tout manuscrit ne respectant les présentes recommandations sera retourné aux auteurs sans soumission aux relecteurs.

Adresse de soumission des articles :

profisow3@gmail.com /soumission@revafriic-bm.sn

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS



African Journal of Medical Biology is a scientific journal which include different sections related to biological domains :

Section A : Bacteriology and Virology

Section B : Cellular Biology

Section C : Molecular Biology

Section D : Biochemistry

Section E : Medical Genetic

Section F : Biological Hematology

Section G : Immunology

Section H : Parasitology and Mycology.

The Journal publishes one number every four monthes, with editorials (asked by the editorial team), reviews, original articles, results of fundamental and operational research, essays, articles on public health, quality, Bio-security or regulations.

Submission and evaluation of manuscripts

The Journal publishes articles either in French or in English, with a summary in both languages.

The manuscripts must be submitted in electronic version by Internet and typewritten in double line spacing, with Times New Roman font, size 12.

Each submitted article is verified by the members of Editorial committee to see if the instructions for authors are respected. This is done before the submission of the articles to two proofreaders who will evaluate it depending on a scale.

The manuscripts accepted are printed for authors after payment of article publication fees.

Presentation of manuscripts

The manuscripts must not be submitted to another journal; they must not exceed 15 pages (including references, tables and figures) and are presented like followed :

* The flyleaf must include :

- The title of the article in both languages, French and English

- The authors: last names followed by the abbreviation of the first names, separated by commas. The last first name will be followed by a full stop.

Example: Sow AI¹, Guèye A², Sall B³. While presenting the numbers refer to the institutions of the authors.

- The column proposed by authors

- The name, address, e-mail, telephone of the corresponding author and the e-mail of other authors.

* The summary pages must not exceed two pages (one per language) and should include :

- The title of the article without the authors

- The summaries must be structured into subsections (without reference): introduction (with objectives), materials and methods, results and conclusion.

- Give 3 to 5 Keywords separated by commas

* The text of manuscript will be divided into sections :

- The introduction presents basic informations and the objectives of the article.

- The other sections include the materials and the methodology (with precision of respect of ethical rules), the results not commented, the discussion, the conclusion and the references. The authors can use acknowledgement after conclusion.

- Tables and figures must be incorporated in the text. If necessary, the original images can be asked to the authors.

- The authors should use Arabic numbers (1,2,3) for figures and Roman numbers (I,II,III) for tables.

- The title of the figures must be put at the bottom and the title of the tables must be put above.

* References :

- For citation of references in the text, the authors should use numbers of references between brackets [1], listed in chronologic order.

- Every reference being in the list must be cited in the text.

- References must follow the international norms and their number must be minimum 15 and maximum 20 for original articles.

- Reports, thesis and unpublished results must not be in the reference list, but can be cited in the text with the mention (unpublished).

- The articles "in Press" are not admitted before their publication.

- For the articles of journal, present like followed: Authors. Title of the article. Full name of review. Year; number of the volume (N°), pages separated by a dash. Example : Sow AI, Sall B, Guèye D. Results of a one year surveillance of the resistance to anti-microbial in Senegal. African Journal of Medical Biology.2016; 1(3):1-5.

- For the references of books : Authors. Title. Editor. Town of edition. Year; volume, N° of edition and pages

- For electronic references: After authors and Title, precise that it is an electronic reference, year of publication, website address and consulting date.

Any manuscript which does not respect these instructions will be returned to authors without correction of the reviewers.

Address for submission :

profisow3@gmail.com /soumission@revafric-bm.sn



En Bactériologie et Virologie
Bacteriology and Virology

Pr Séverin Anagonou, Université de Cotonou, Bénin
Pr Chantal Akoua Koffi, Université de Bouaké, RCI
Pr Cheikh Saad Bouh Boye, UCAD, Sénégal
Pr Makhtar Camara, UCAD, Sénégal
Pr Moussa Fafa Cissé, UCAD, Sénégal
Pr Mireille Prince David, Université de Lomé, Togo
Pr Souleymane Diallo, Centre Charles Mérieux, Mali
Pr Halimatou Diop Ndiaye, UCAD, Sénégal
Pr Mireille Dosso, Université d'Abidjan, RCI
Pr Hortense Faye-Kette, Université d'Abidjan, RCI
Pr Jean Freney, CHU de Lyon, France
Pr Aïssatou Gaye-Diallo, UCAD, Sénégal
Pr Bréhima Koumaré, LAM EUREKA, Mali
Pr Philippe Lanotte, Université de Tours, France
Pr Seynabou Lo, Université Gaston Berger, Sénégal
Dr Jean Claude Manuguerra, Institut Pasteur Paris, France
Pr Souleymane Mboup, UCAD, Sénégal
Dr Jalal Nourlil, Institut Pasteur, Maroc
Dr Pascale Ondo, AIGHD, Hollande
Pr Rasmata Ouédraogo, Université de Ouagadougou
Pr Abdoul Salam Ouédraogo CHU Sourou Sanou de Bobo
Pr Keira Rahal, Université 1 d'Alger, I. Pasteur, Algérie
Dr Lila Rahalison, CDC d'Atlanta, Etats Unis
Dr Amadou Alpha Sall, Institut Pasteur de Dakar
Pr Mounérou Salou, Université de Lomé, Togo
Pr Lasana Sangaré, Université de Ouagadougou
Pr A. Iyane Sow, UCAD, Sénégal
Pr Ndèye Coumba Touré, UCAD, Sénégal
Pr Noël Tordo, Institut Pasteur de Guinée

En Biochimie / Biochemistry

Pr Hugues Ahibo, Université de Cocody, RCI
Pr Aynina Cissé, UCAD, Sénégal
Dr Kouassi Kafui Codjo, Université de Lomé, Togo
Pr Fatou Diallo Agne, UCAD, Sénégal
Pr Papa Amadou Diop, UCAD, Sénégal
Pr Papa Madièye Guèye, UCAD, Sénégal

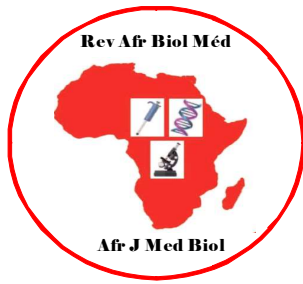
Pr Elie Kabré, Université de Ouagadougou, Burkina Faso
Pr Philomène Lopez-Sall, UCAD, Sénégal
Dr Abdoulaye Nikiéma, Université de Ouagadougou
Pr Jean Sakandé, Université de Ouagadougou
Pr Niama Diop Sall, UCAD, Sénégal
Pr Daniel Sess, Université d'Abidjan, Côte d'Ivoire
Pr Georges Thiahou, Université de Bouaké, RCI
Pr Meïssa Touré, UCAD, Sénégal

En Hématologie et Immunologie /
Hematology and Immunology

Pr Ludovic Anani, Université de Cotonou, Bénin
Pr Bamory Dembélé, Université d'Abidjan, Côte d'Ivoire
Pr Saliou Diop, Université Cheikh Anta Diop, Sénégal
Dr Irénée Kuéviakoe, Université de Lomé, Togo
Pr Abibatou Sall, Université Cheikh Anta Diop, Sénégal
Pr Duni Sawadogo, Université d'Abidjan, Côte d'Ivoire
Dr Tidiane Siby, LBM Bio 24, Sénégal
Pr Awa Oumar Touré, UCAD, Sénégal
Pr Ahoefa Vovor, Université de Lomé, Togo
Pr Alioune Dièye, UCAD, Sénégal
Pr Bouréma Kouriba, Université de Bamako, Mali
Dr Pascale Ondo : AIGHD, Hollande
Pr Maguette Sylla-Niang, UCAD, Sénégal

En Parasitologie et Mycologie /
Parasitology and Mycology

Pr Thérèse Dieng, UCAD, Sénégal
Pr Yémou Dieng, UCAD, Sénégal
Pr Babacar Faye, UCAD, Sénégal
Pr Omar Gaye, UCAD, Sénégal
Pr Robert Guiguemé, Université de Bobo
Pr Aurore Hounto, Université de Cotonou, Bénin
Pr Dorothée Kinde-Gazard, Université de Cotonou
Pr Daouda Ndiaye, UCAD, Sénégal
Pr Jean Louis Ndiaye, UCAD, Sénégal
Dr Yolande Sissinto Savi de Tové : Université de Cotonou



Revue africaine de Biologie Médicale

African Journal of Medical Biology

SOMMAIRE / HEADLINE

Section A : Bactériologie - Virologie / Bacteriology and Virology : P. 889

Evaluation des connaissances, attitudes et pratiques des agents de santé sur l'hépatite virale B : cas du district sanitaire de l'Avé (Togo).

Evaluation of knowledge, attitudes and practices of health workers in viral Hepatitis B : case of Ave (Togo) district.

Defolo A, Atitche K, Emegnimo V, Atsakpo K, Kania D, Maiga A, Salou M.

Section F : Hematologie / Hematology : P. 897

Hyperfibrinogénémie et déficit en protéine S au cours de la drépanocytose homozygote (SS)

Hyperfibrinogenemia and protein S deficiency in homozygous sickle cell disease (HCS).

Coly MN, Makalou D, Dramé A, Sall AF, Touré AOF, Diop S.

Section D : Biochimie/ Biochemistry : P. 907

Profil lipidique au cours de l'hépatite B chronique à Ouagadougou (Burkina Faso).

Lipid profil in patients with chronic hepatitis B in Ouagadougou (Burkina Faso)

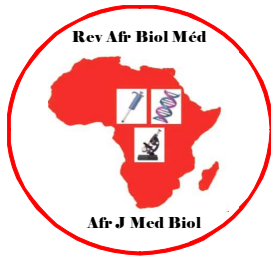
Kiba Koumaré A, Soudré F, Kouraogo GA, Kinda O, Karfo R, Kabré E, Sakandé J.

Section F : Hematologie / Hematology : P. 919

Etude comparative entre la PCR et l'iso électrofocalisation dans le diagnostic de la drépanocytose chez l'enfant à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor (HPZ)/Sénégal

Comparative study between PCR and isoelectric focusing in the diagnosis of sickle cell anemia in children at the Ziguinchor Peace Hospital (ZPH) / Senegal

Thiam L, Diatta A, Doupa D, Makalou D, Dème/Ly I, Diouf FN, Coly MN, Sarr H, Diagne I, Fall AL, Manga NM, Ndiaye O.



Revue africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



Section A : Bactériologie - Virologie / Bacteriology and Virology

Evaluation des connaissances, attitudes et pratiques des agents de santé sur l'hépatite virale B : cas du district sanitaire de l'Avé (Togo).

Evaluation of knowledge, attitudes and practices of health workers in viral Hepatitis B : case of Ave (Togo) district.

Defolo A¹, Atitche K¹, Emegnimo V¹, Atsakpo K¹, Kania D², Maiga A³, Salou M⁴.

1- Hopital d'Assahoun, District Sanitaire de l'Avé, TOGO

2- Centre MURAZ, Bobo Dioulasso, BURKINA FASO

3- Laboratoire de Biologie Moléculaire de SEREFO, FMOS, Bamako, MALI

4- Laboratoire de Bactériologie, CHU Sylvanius Olympio, TOGO

Section A: Bactériologie et Virologie

Rubrique : Santé Publique

Résumé

Summary

Introduction : la prévalence de l'hépatite virale B au Togo est environ de 10%. Les agents de santé faisant partie des groupes à risque de contamination de l'hépatite B, l'objectif de cette étude est d'évaluer les connaissances, attitudes et pratiques des agents de santé du district sanitaire de l'Avé (Togo) sur l'hépatite virale B.

Matériels et Méthode : du 07 au 25 Octobre 2019, une enquête de terrain avait été réalisée en ciblant les agents de santé du district sanitaire de l'Avé (TOGO) à l'aide d'un questionnaire auto-administré.

Résultats : le taux de participation était de 87,79% (115/131 agents). L'âge moyen était de 38 ± 9 ans avec une prédominance féminine (sex ratio= 0,42). La presque totalité des enquêtés était des agents paramédicaux (99,1%).

Au total 6,96% des agents connaissaient les voies de transmission du virus de l'hépatite B (VHB) et 98,28% ne savaient pas que le VHB pouvait survivre pendant 7 jours sur les surfaces contaminées. Près de la moitié du personnel (40,87%) avait une bonne connaissance des manifestations cliniques au cours de l'hépatite B aigue, mais 27,83% connaissaient au moins une complication de l'hépatite B.

Le taux de couverture vaccinal était de 31,3% et 68,3% des enquêtés proposait le dépistage de l'hépatite B à leurs patients appartenant aux groupes clés. Une prévalence de 77,39% d'accident d'exposition aux liquides biologiques avait été notée parmi lesquels 35,96 % avaient déclaré avoir pris des mesures adéquates. Le mode d'accident par piqûre avec un instrument souillé était retrouvé dans 50,6%.

Conclusion : ces résultats soulignent la nécessité de former les agents de santé sur l'hépatite virale B pour des attitudes et pratiques appropriées.

Mots clés : hépatite virale B, enquête de terrain, personnel de santé, Avé, Togo.

Introduction : the viral hepatitis B prevalence in Togo is around 10%. The health agents belonging to the hepatitis B contamination risk group, the objective of this study is to evaluate the knowledge, attitudes and practices of Ave district health agents in viral hepatitis B.

Matériels and Méthod : this was a inquiry of health workers in Ave district (TOGO) using the self-administered questionnaire. The inquiry was evolved in 07 to 25 October 2019.

Résultats : the participation rate was 87.79% (115/131 agents). The mean age of the staff was 38±9 years old with feminine predominance (sex ratio = 0.42). The almost totality of staff was paramedical agents (99.1%).

In total, 6.96% knew the transmission way of hepatitis B virus and 98.26% of workers didn't know that the hepatitis B virus could survive during 7 days under contaminated surfaces. Almost the half of the agents (40.87%) knew the clinical manifestations during acute hepatitis B, but 27.83% of staff knew at least one complication of hepatitis B.

The vaccination coverage rate was 31.3% and 68.3% of health care staff would propose hepatitis B testing to the high risk patients. A prevalence of 77.39% had been biological liquids exposition accident victims. Among them, 35.96 % had declared the accident and had taken adequate measures. The accident mode was majoritily by pitting with a blemished needle (50.56%).

Conclusion : these results show that it is very necessary to form health workers in viral hepatitis B for appropriate attitudes and practices.

Key words : viral hepatitis B, inquiry, health workers, Avé, Togo.

Correspondance : DEFOLO Amouzou

Tél : +228 92 12 63 55 / 97 42 03 98 - amouzoudef@gmail.com

INTRODUCTION

Les hépatites virales B constituent un véritable problème de santé publique dans le monde car on estime à environ 260 millions le nombre de personnes qui vivent avec une hépatite B chronique [1] (classiquement définie comme la persistance de l'antigène HBs six mois après l'hépatite aiguë [2]). L'Afrique subsaharienne est classée parmi les zones de forte endémicité avec plus de 8-15% de porteurs chroniques de l'Antigène HBs (Ag HBs).

Au Togo, la prévalence du portage de l'Ag HBs dans la population générale est environ 10% [3].

Le renforcement du dépistage de l'hépatite B occupe une place importante parmi les stratégies de lutte contre les hépatites B. Ces stratégies comprennent aussi la prise en charge médicale des porteurs chroniques du virus de l'hépatite B et la vaccination. Les professionnels de santé jouent un rôle primordial dans ce dispositif et doivent connaître cette pathologie pour adopter des attitudes et pratiques appropriées. De plus, ils constituent une population à risque d'infection par le virus de l'hépatite B en raison de leur exposition professionnelle et peuvent également transmettre le virus à leurs patients.

C'est dans ce contexte que nous avons mené cette étude dans le District Sanitaire de l'Avé situé dans la Région Maritime (TOGO) avec pour objectif général d'évaluer les connaissances, attitudes et pratiques du personnel de santé sur les hépatites virales B.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- Déterminer le niveau de connaissance générale du personnel de santé dans le district sanitaire de l'Avé (Région Maritime/TOGO) sur l'hépatite virale B
- Evaluer le statut vaccinal du personnel de santé contre le VHB
- Scruter leurs attitudes et pratiques vis-à-vis du risque de transmission du VHB

MATERIELS ET METHODES

* *Cadre de l'étude*

Cette étude s'était déroulée dans le District Sanitaire de l'Avé, situé dans la Région Maritime. Le District Sanitaire de l'Avé compte 17 formations sanitaires publiques, 6 formations sanitaires privées et 20 cases de Santé.

* *Période d'étude*

Cette étude s'était déroulée du 07 au 25 Octobre 2019 soit une durée de 19 jours.

* *Type d'étude*

Il s'est agi d'une enquête de terrain concernant le personnel de santé travaillant au sein des différentes structures du District Sanitaire de l'Avé.

*** Critère d'inclusion**

Etaient inclus dans notre étude :

- tout médecin généraliste ou spécialiste ;
- tout infirmier d'état et tout infirmier permanent
- toute sage-femme d'état
- toute accoucheuse d'état et accoucheuse permanente
- tout technicien de laboratoire

*** Critère de non inclusion**

N'étaient pas incluses dans cette étude toutes personnes en stage dans l'une des structures du District Sanitaire de l'Avé.

*** L'outil de collecte des informations**

Les informations étaient recueillies sur une fiche de questionnaire conçue à cet effet. La fiche d'enquête était remplie en présence de l'investigateur et comportait trois types de données :

- données sociodémographiques : âge, sexe, qualification, situation matrimoniale, ancienneté professionnelle ;
- données relatives à la connaissance par rapport à l'hépatite virale B : voies de transmission, manifestations cliniques, complications cliniques, groupes à risque, durée de vie du virus sur une surface contaminée, formation sur l'hépatite virale B ;
- données relatives aux attitudes et pratiques des agents de santé face à l'hépatite virale B : exposition aux liquides biologiques, conduite à tenir

devant une exposition aux liquides biologiques, mode d'exposition, statut vaccinal, si non vacciné, quelle était la raison, demande du dépistage de l'hépatite B et quel marqueur était recherché.

*** Aspects éthiques**

Sur le plan éthique, nous avons réalisé cette étude avec :

- l'autorisation du médecin-chef du District Sanitaire de l'Avé (TOGO)
- l'accord des responsables de différentes cliniques privées
- le consentement verbal libre et éclairé des enquêtés
- le respect des règles de confidentialité

*** Saisie et analyse des données**

Les résultats étaient analysés par le logiciel EXCEL 2010. Concernant les variables quantitatives, nous avons précisé la moyenne et l'écart-type. Nous n'avons effectué aucun test statistique compte-tenu du type qualitatif de l'étude.

RESULTATS

Cent trente et un agents de santé répondaient aux critères d'inclusion. Sur ces 131 agents, 115 avaient accepté participer à l'enquête, soit un taux de participation de 87,79%. La population d'étude était composée de 70% de femmes et 30% d'hommes avec un sex-ratio (H/F) de 0,42.

Defolo A et coll. Evaluation des connaissances, attitudes et pratiques des agents de santé sur l'hépatite virale B : cas du district sanitaire de l'Avé (Togo)

L'âge moyen était de 38 ± 9 ans avec des extrêmes allant de 21 à 75 ans. Le personnel paramédical était le plus représenté avec 41,74 % d'infirmiers et 35,65% d'accoucheuses (figure 1).

L'ancienneté professionnelle variait entre 0,2 ans et 52 ans avec une moyenne de 12 ± 8 ans. Près de 99% des enquêtés avaient une fois entendu parler de l'hépatite B. Plus de la moitié (64,35%) des enquêtés connaissaient au moins une voie de contamination du virus de l'hépatite B. L'ensemble des voies de transmission du virus de l'hépatite B à savoir transmission sexuelle, mère-enfant et sanguine avait été évoquée dans 6,96% des cas. L'ensemble des enquêtés considérait l'infection au virus de l'hépatite B comme une maladie grave.

Sur le plan des manifestations cliniques, 40,87% des enquêtés avaient cité

Defolo A et al. Evaluation of knowledge, attitudes and practices of health workers in viral Hepatitis B : case of Ave district (Togo).

l'existence des troubles digestifs (ballonnement abdominal, diarrhée). Le syndrome de cholestase ictérique avait été évoqué dans 36,52% des cas et le syndrome grippal (céphalées, fièvre, asthénie, arthralgie) dans 34,78% des cas. Notre étude avait révélé que 27,83% des enquêtés connaissaient au moins une complication de l'infection au virus de l'hépatite B. Parmi les complications, l'association cancer du foie/cirrhose hépatique avait été signalée dans 21,88% des cas.

Dans notre étude, 98,26 % des enquêtés ne savaient pas que le virus de l'hépatite B pourrait survivre dans le milieu extérieur jusqu'à 7 jours. De plus, 5,22% du personnel enquêté avaient pu identifier que les personnes vivant avec le VIH constituent un groupe à risque de contamination par le virus de l'hépatite B.

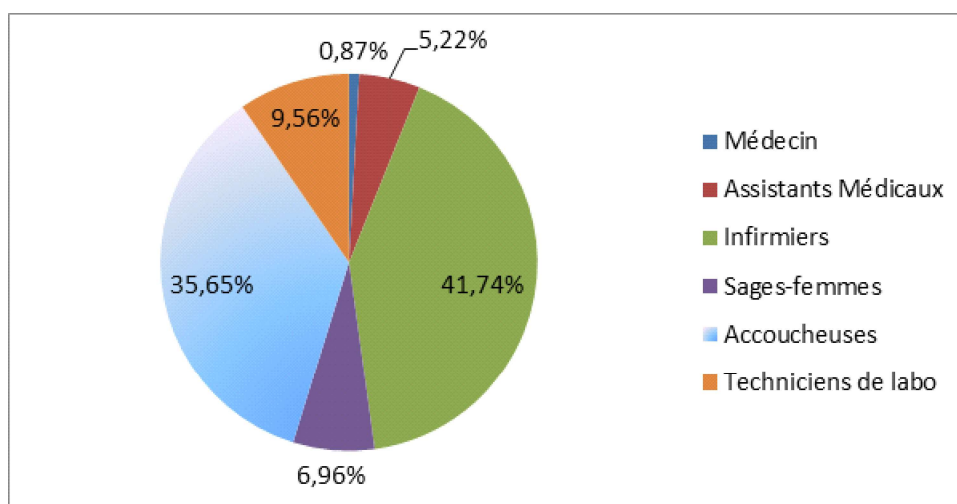


Figure 1 : Répartition du personnel de santé en fonction de la catégorie professionnelle

La presque totalité des enquêtés (99,13%) n'avaient pas reçu de formation sur le dépistage et la prise en charge de l'hépatite B. Plus de $\frac{3}{4}$ des enquêtés (77,39%) étaient une fois victimes d'un accident d'exposition aux liquides biologiques (AELB). Parmi eux, 35,96% avaient déclaré l'accident et avaient pris des mesures adéquates. Le mode d'accident était majoritairement la piqûre par un instrument souillé (50,56%). Le taux de couverture vaccinale contre le virus de l'hépatite B était de 31,3%. La presque totalité des agents de santé n'ayant pas reçu de vaccin avaient déclaré qu'ils ne savaient pas que c'était important de faire la vaccination contre le virus de l'hépatite B.

Dans notre étude, 31,7% du personnel soignant n'avaient jamais proposé de dépistage à leurs patients. Parmi ceux qui le proposaient, le seul marqueur demandé était l'Ag HBs (100%).

DISCUSSION

Au terme de ce travail sur l'évaluation des connaissances, attitudes et pratiques des agents de santé sur l'infection par le virus de l'hépatite virale B : cas du District Sanitaire de l'Avé, 115 sur 131 agents avaient accepté de participer à notre enquête, soit un taux de participation de 87,79%. Ce taux de participation était

proche de celui trouvé par Lawson (89%) au Sénégal [4]. Ce taux était plus important que ceux de Bagny (60,5%) au Togo et Laraqui (60%) au Maroc ; mais inférieur à celui trouvé par Mary (97%) au Ghana [5, 6, 7].

Au point de vue des caractéristiques sociodémographiques, 70% du personnel ayant participé à l'étude étaient des femmes. Cette prédominance féminine avait été aussi retrouvée dans les études de Lawson (63%). Mais selon les études de Kyelem et de Bagny, il y avait plus d'hommes que de femmes, avec respectivement 65,6% et 67% [8]. Cela pourrait s'expliquer par la promotion de la scolarisation féminine ces dernières années dans nos pays.

L'âge moyen dans notre étude était de 38 ± 9 ans. Ce résultat était similaire à ceux trouvés par Lawson (36 ± 9 ans) et par Bagny ($37 \pm 10,7$).

Dans notre étude, le personnel paramédical composé d'infirmiers, d'accoucheuses, de sages-femmes et d'assistants médicaux était le plus représenté. Il en avait été de même dans l'étude de Bagny, d'Ayalew [9], de Kyelem et de Mary. Cependant dans celle de Gautier Ndione au CHU de Fann, les médecins occupaient la première place avec 32,5% des agents suivis des aides-infirmiers avec 25% (non publié).

Cette différence s'expliquerait par la composition du personnel en zone décentralisée où les agents paramédicaux sont toujours plus nombreux. De plus, notre étude avait aussi impliqué le personnel du laboratoire. La raison était que ces derniers étaient en contact avec les patients donc devaient aussi connaître cette maladie pour avoir des attitudes et pratiques appropriées.

Les enquêtés avaient une ancienneté professionnelle de 12 ± 8 ans. Cette ancienneté était similaire à celle trouvée par Bagny qui était de $13,7 \pm 8,6$ ans. Elle était supérieure à celle trouvée par Lawson (9 ± 8 ans). La quasi-totalité des enquêtés (114/115 soit 99,13%) affirmait n'avoir jamais été formé sur le dépistage et la prise en charge de l'hépatite B. Ces résultats mettent en évidence les déficits notés en matière de formation sur le dépistage et la prise en charge de cette affection.

La presque totalité (99,13%) des enquêtés avait affirmé avoir entendu parler de cette affection. Ce résultat était nettement supérieur à celui trouvé par Lawson-Ananissoh à Lomé (68%) [10].

Seuls 6,96% du personnel avaient cité les principales voies de transmission du virus de l'hépatite virale B que sont la transmission par voie sexuelle, sanguine et materno-fœtale. Ce chiffre était

pratiquement similaire à celui trouvé par Lawson-Ananissoh (10%) mais largement inférieur à celui trouvé dans l'étude de Lawson (51%). Dans notre étude, 98,26% des enquêtés ne savaient pas que le virus de l'hépatite B pouvait survivre pendant 7 jours sur les surfaces contaminées. Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés par Da M'winmalo avec 70,33% (non publié).

Cette étude avait révélé que seulement 5,22% des enquêtés savaient que les personnes vivant avec le VIH étaient aussi des sujets à risque de contamination par le virus de l'hépatite B.

Les troubles digestifs étaient les principales manifestations cliniques de l'hépatite B selon le personnel de santé du District Sanitaire de l'Avé avec 40,87% de réponses enregistrées. Le syndrome de cholestase ictérique était cité dans 36,52% des cas suivi du syndrome grippal dans 34,78% des cas. Dans cette étude, 41,74% avaient affirmé ne connaître aucun signe clinique de l'hépatite B.

En comparaison avec l'étude de Lawson, 55% avaient évoqué les troubles digestifs, 24% le syndrome grippal et 12% le syndrome de cholestase ictérique.

Seuls 27,83% du personnel enquêté connaissaient les deux principales complications à savoir la cirrhose

hépatique et le cancer du foie. Ces résultats étaient largement inférieurs à ceux de Lawson (80%) mais supérieurs à ceux de Lawson-Ananissoh (15,8%).

Le taux de couverture vaccinale dans notre population d'étude était de 31,3%. Ces chiffres n'avaient été établis que sur la base des déclarations du personnel sans présentation d'un certificat de vaccination. Ce pourcentage était similaire à celui de Aaron en Tanzanie (33,6%) et inférieur à ceux évoqués par Lawson (41%), Laraqui au Maroc (47,4%) et Bagny (51,3%). Cependant ce pourcentage était supérieur à celui trouvé par Debes (11%) [11,12,13,].

La presque totalité de ceux qui n'étaient pas vaccinés avait donné comme raison le manque d'information sur l'importance de cette vaccination. Dans l'étude d'Aaron, les raisons évoquées par ceux qui n'étaient pas vaccinés étaient : absence de proposition de vaccination (65,3%), observations de précautions standard pour assurer la prévention des infections (46,7%).

Dans le District Sanitaire de l'Avé, 68,3% du personnel soignant proposaient le dépistage de l'hépatite B à leurs patients. Ces résultats étaient largement supérieurs à ceux de Lawson (20%).

L'Ag HBs était le seul marqueur demandé pour le dépistage de l'hépatite B (100%). Ce résultat était supérieur à celui trouvé dans l'étude de Lawson (50%).

Dans notre étude, 77,39% des enquêtés avaient été une fois victime d'un accident d'exposition aux liquides biologiques (AELB). Ce taux était similaire à celui Wolff (78%) au Chili et inférieur à celui de Olobuyide (93%) au Nigéria et de Asseray (82%) au Nord Pas de Calais [14,15,16]. Néanmoins ce taux était supérieur à celui trouvé par Talaat en Egypte (35,6%) et par Suckling au Kenya [17,18].

Parmi ceux qui étaient une fois victimes aux AELB, 35,96% avaient déclaré l'accident et avaient pris des mesures adéquates. Le mode d'accident était majoritairement par une piqûre avec un instrument souillé (50,56%).

CONCLUSION

Au Togo, pays de forte prévalence, l'hépatite B est encore méconnue par les professionnels de santé en périphérie. Au terme de cette étude, il ressort que les connaissances sur le virus de l'hépatite B sont globalement insuffisantes chez un personnel qui dans 99,13% des cas, n'a reçu aucune formation à ce sujet.

Defolo A et coll. Evaluation des connaissances, attitudes et pratiques des agents de santé sur l'hépatite virale B : cas du district sanitaire de l'Avé (Togo)

Les agents de santé qui devraient être une source fiable d'informations justes, connaissent très peu cette maladie. Ils adoptent des pratiques qui leur sont préjudiciables et qui mettent en danger les patients qui leur sont confiés.

Il est donc important de promouvoir la formation continue au niveau du personnel de santé toutes catégories confondues sur les différents aspects de l'hépatite B et de relever leur niveau de couverture vaccinale contre le virus de l'hépatite B.

REFERENCES

- 1- Paccoud O, Surgers L, Lacombe K.** Infection par le virus de l'Hépatite B : histoire naturelle, manifestations cliniques et l'approche thérapeutique. *La Revue de Médecine interne.*2019; 40(9):590-598.
- 2- Pol S.** Histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B, Paris. *La presse Médicale.*2006;35(2)-C2:308-316.
- 3- Patassi A, Kotosso A, Salou M, Bawe L, Krivine A, Ephrem, Blatome T, Kouvahey A, Salmon D.** Prévalence des marqueurs du virus de l'hépatite B chez les patients infectés par le VIH et traités par les antiretroviraux dans un pays à ressources limitées, Togo. *J. Rech Sci. Univ. Lomé (Togo).*2015;Série D,17(3):655-662.
- 4- Lawson ATD, Dème M, Diop-Nyafouna SA, Diop BM.** Connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant du district sanitaire de Richard-Toll (Sénégal) en matière de dépistage de l'hépatite B. *Revue Africaine de Médecine Interne.* 2017;4(2):26-29.
- 5- Bagny A, Bouglouga O, Djibril M, Lawson A, Lanconi Kaaga Y, Hamza Sama et al.** Connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant sur le risqué de transmission des Hépatites virales B et C en milieu hospitalier au Togo. *Médecines et Santé Tropicales.*2013;23(3):300-3.
- 6- Laraqui O, Laraqui S, Tripodi D, Zahraoui M, Caubet A, Verger C and all.** Assessing knowledge, attitude, and practice on occupational blood exposure in care giving facilities, in Morocco. *Med Mal Infect.* 2008;38(12):658-666.
- 7- Mary YA, Babatunde M. Duduyemi, Hannah-Lisa A Tetteh, Mahafrotz K et al.** Knowledge, attitude and practices concerning Hepatitis B infection, among healthcare workers in Bantama, Ghana : a cross sectional study. *International Journal of Community Medicine and Public Health.* 2015;2(3):244-253.
- 8- Kyelem CG, Sawadogo A, Yameogo TM, Barro L, Oudraogo SM, Kamboulé EB, Ouédraogo AS, Poda G, Zoungrana J, Nacro B.** Facteurs de risques de l'hépatite B Chez le personnel de santé du centre hospitalier universitaire de Bobo Dioulasso, Burkina Faso. *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie.*2015;9(1):12-17.
- 9- Ayalew MB, Ba H, Getachew N, Amare S, Getnet M.** Knowledge and attitude of health care professionals regarding hepatitis B virus infection and its vaccination, University of Gondar Hospital, Ethiopia. *Hépat Med.*2016;8:135-142.
- 10- Lawson-Ananissoh LM, Bouglouga O, Bagny A, Kaaga L, El Hadj Yakoubou R, Redah D.** Connaissance du Virus de l'hépatite B chez les consultations ambulatoires au département d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital Universitaire du Campus de Lomé. *Med Santé Trop.*2015;25(3):319-22.
- 11- Aaron D, Nagu TJ, Rwegasha J, Komba E.** Couverture vaccinale contre l'hépatite B chez les personnels de santé de l'hôpital national de Tanzanie : combien, qui et pourquoi ? *BMC Infect Dis.*2017;17(1):786.
- 12- Laraqui O, Laraqui S, Laraqui S, Tripodi D, Ouazzani L.C, Caubet A, Verger C, C.E. H. Laraqui.** Evaluation des connaissances, attitudes et pratiques sur les hépatites virales B et C en milieu de soins au Maroc. *Santé Publique.*2009; 21(3):271-286.
- 13- Debes JD, Kayandabila J, Pogemiller H.** Connaissance des risques de transmission de l'hépatite B chez les agents de santé en Tanzanie. *Suis J Trop Med Hyg.* 2016;94(5):1100-2.
- 14- Wolff M, Hidalgo S.** Accidental exposure to health care workers of blood and body fluids from patients. *Rev Med Chil.*1992;120(11):1247-1253.
- 15- Olobuyide IO, Olawuyi F.** Self reported incidence of accidental exposures to patients' blood and body fluids by resident doctors in Nigeria. *JR Soc Health* 1995;115(4):235-243.
- 16- Asseray N, Alfandari S, Vandenbussche C, Guery B, Parent K, Georges H, Leroy O, Beaucaire G.** Analyse des pratiques et connaissances sur les accidents d'exposition au sang. *Médecine et maladies infectieuses* 1998;28 (8-9):612-617.
- 17- Talaat M, Kandeel A, El-Shoubary W, Bodenschatz C, Khairy I, Oun S, Mahoney FJ.** Exposition professionnelle aux blessures par piqûre d'aiguille et couverture vaccinale contre l'hépatite B chez les travailleurs de la Santé en Egypte. *Am J Infect Control.*2003;31(8):469-74.
- 18- Suckling RM, Taegtmeier M, Nguku PM, Al-Abri SS, Kibaru J, Chakaya JM, Tukei PM, Gilks CF.** Sensibilité des travailleurs de la Santé au Kenya à l'hépatite B : nouvelles stratégies pour faciliter l'adoption de la vaccination. *J Hosp Infect.*2006;64(3):271-7.

Section F : Hematologie / Hematology

Hyperfibrinogénémie et déficit en protéine S au cours de la drépanocytose homozygote (SS).

Hyperfibrinogenemia and protein S deficiency in homozygous sickle cell disease (HCS).

Coly MN¹, Makalou D², Dramé A³, Sall AF^{4,6}, Touré Fall AO, Diop S.^{5,6}

1- Université Assane Seck de Ziguinchor, unité de formation et de recherche en sciences de la santé

2- Université Gaston Berger, unité de formation et de recherche en sciences de la santé

3- Laboratoire d'analyses hôpital d'enfants de Diannadio.

4- Laboratoire d'hématologie de l'hôpital Aristide le Dantec

5- Centre national de transfusion sanguine du Sénégal

6- Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto stomatologie

Section D : Biochimie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction :

La drépanocytose se caractérise par une anomalie structurale de l'hémoglobine responsable d'un processus de polymérisation en situation de désoxygénation. Plusieurs études ont décrit la drépanocytose comme un état inflammatoire chronique et thrombotique. Parmi les anomalies décrites nous pouvons citer une diminution de l'antithrombine III, de la protéine C et de la protéine S et une augmentation du fibrinogène. L'objectif de notre étude était de vérifier si l'hyperfibrinogénémie était responsable du déficit en protéine S chez le drépanocytaire homozygote.

Patients et méthode : Nous avons évalué l'impact de l'hyperfibrinogénémie sur les taux de protéine S au cours de la drépanocytose SS à l'état stable en réalisant une étude sur cinquante drépanocytaires homozygotes (SS) et cinquante drépanocytaires hétérozygotes (AS).

Des prélèvements sur tube citraté ont été effectués chez tous les patients en vue de la détermination du fibrinogène et de la protéine S.

Résultats : L'âge moyen des patients était de 26 ans (extrêmes de 15 à 42 ans). Le sexe féminin était le plus représenté (sex ratio= 0.35). Une hyperfibrinogénémie a été observée chez 28 % des homozygotes (n=14) et 10% des hétérozygotes (n=5). Le déficit en protéine S a été retrouvé chez 52 % (n=26) des homozygotes et chez % (n=7) des hétérozygotes. La corrélation entre hyperfibrinogénémie et déficit en protéine S n'a pas été établie chez les homozygotes (p= 0, 817 et coefficient de corrélation R= 0.068.)

Conclusion : Le déficit en protéine S chez les homozygotes dans notre étude n'avait pas une origine inflammatoire.

Mots clés : Drépanocytose SS, hyperfibrinogénémie, protéine S, Déficit, corrélation.

Summary

Introduction : Sickle cell anemia is characterized by a structural abnormality of hemoglobin responsible for a polymerization process in a deoxygenation situation.

Several studies have described sickle cell anemia as a chronic, thrombotic inflammatory condition. Among the anomalies described we can cite a decrease in antithrombin III, protein C and protein S and an increase in fibrinogen. The objective of our study was to verify whether hyperfibrinogenemia was responsible for protein S deficiency in homozygous sickle cell disease.

Patients and methods: We assessed the impact of hyperfibrinogenemia on protein S levels during stable SS sickle cell disease by performing a study on fifty homozygous sickle cell disease (SS) and fifty heterozygous sickle cell disease (AS) patients.

Citrated tube samples were taken from all patients to determine fibrinogen and protein S.

Results : The average age of the patients was 26 years with extremes from 15 to 42 years. The female sex was the most represented (sex ratio = 0.35). Hyperfibrinogenemia was observed in 28% of homozygotes (n = 14) and 10% of heterozygotes (n = 5). Protein S deficiency was found in 52% (n = 26) of homozygotes and in% (n = 7) of heterozygotes. The correlation between hyperfibrinogenemia and protein S deficiency has not been established in homozygotes (p = 0.817 and correlation coefficient R = 0.068.)

Conclusion: The protein S deficiency in our study did not have an inflammatory origin.

Keywords: Sickle cell anemia, hyperfibrinogenemia, protein S, Deficit, correlation.

Correspondance : Docteur Mame Ngoné Coly

UFR- 2S, université Assane Seck de Ziguinchor

Tél. : +221 77 656 62 71 - m.coly@univ-zig.sn

INTRODUCTION

La drépanocytose homozygote est une maladie génétique caractérisée par un état pro thrombotique et inflammatoire [1]. L'inflammation chronique s'accompagne d'une baisse des concentrations en protéines S et C par l'activation des neutrophiles et l'effet de ceux-ci sur la cellule endothéliale [2]. Des études ont montré le lien étroit entre coagulation sanguine et réaction inflammatoire [3,4]. Le fibrinogène acteur intervenant dans le processus d'hémostase est aussi un marqueur de l'inflammation chronique [5]. Plusieurs études ont montré une élévation du fibrinogène au cours des complications aiguës et chroniques de la drépanocytose [6,7]. Des études sont allées plus loin en corrélant l'inflammation chronique au déficit en protéines de la coagulation [8].

L'objectif de ce travail était de vérifier si l'hyperfibrinogénémie chronique pouvait avoir de l'influence sur les taux de protéine S au cours de cette pathologie.

METHODES

► Cadres d'étude :

Notre étude a eu pour cadres les services d'hématologie clinique de l'Hôpital Aristide Le Dantec et du Centre national de transfusion pour le recrutement des

patients ainsi que le laboratoire d'hématologie de l'hôpital Aristide Le Dantec pour le dosage des paramètres biologiques.

► Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude descriptive comparative sur une période de 9 mois : Aout 2013 à Avril 2014.

► Patients :

Nous avons recruté cinquante (50) sujets drépanocytaires homozygotes (SS) et cinquante (50) drépanocytaires hétéozygotes (AS). Nous n'avons pas calculé la taille de l'échantillon mais nous nous sommes référés à des études réalisées sur le même sujet et dont la moyenne des échantillons tournait autour de 89 patients.

► Critères d'inclusion :

Seuls les patients drépanocytaires stables n'ayant pas été transfusés dans les cent vingt (120) jours ayant précédé le recrutement ont été inclus dans l'étude.

► Critères de non - inclusion :

Tout drépanocyttaire ayant fait l'objet d'une crise dans les 120 jours.

► Dosage de l'activité anticoagulante de la protéine S.

Il s'agit d'un dosage chronométrique qui a été effectué sur un automate d'hémostase du laboratoire pharmaceutique de fabrication de réactifs de

diagnostic STAGO basé en France. STA compact TM

Le principe repose sur l'activité cofacteur de la protéine S potentialisant l'activité anticoagulante de la protéine C activée objectivée par l'allongement du temps de céphaline + activateur d'un système enrichi en facteur Va, substrat naturel de cet inhibiteur.

Les réactifs utilisés étaient :

- Staclotprotein S[®] contenant du plasma humain lyophilisé dépourvu de protéine S.
- De la protéine humaine activée lyophilisée.
- De la préparation contenant du facteur Va bovin lyophilisée : Cacl2, OwrenKoller[®] Unicalibrator[®]
- Contrôle normal et pathologique (N[®] et P[®]).

L'étalonnage a été réalisé à l'aide de l'unicalibrator[®] par l'automate.

Les plasmas à tester et les contrôles ont été utilisés purs. Les dilutions en tampon OwrenKoller[®] ont été automatiquement effectuées. Les contrôles étaient nécessaires pour vérifier la reproductibilité et l'exactitude des résultats. Les valeurs étaient validées si elles se situaient dans la fourchette établie par le laboratoire.

Les résultats de taux de protéine S s'affichaient en pourcentage et les valeurs usuelles étaient supérieures à 48%.

► **Dosage du fibrinogène :**

il a été effectué selon la méthode chronométrique de Clauss.

Il s'agissait du temps de coagulation d'un plasma citraté dilué qui est directement fonction du taux de fibrinogène plasmatique en présence de fortes concentrations de thrombine calcique.

Les réactifs suivant des laboratoires de Diagnostica Stago de France ont été utilisés sur un automate de coagulation STA compactTM du même fabricant.

- STA Fibrinogène [®] précalibré contenant de la thrombine calcique (80 NIH/ ml) humaine ;
- Solution tampon OwrenKoller[®] utilisée pour les dilutions de plasma par l'automate système de contrôle N[®] et P[®].

Les valeurs usuelles étaient comprises entre 2 et 4g/l.

► **Considérations éthiques :**

Tous les patients inclus dans l'étude l'ont été après remplissage d'une fiche de consentement éclairé.

► **Analyses statistiques :**

L'ensemble des données a été analysé avec le logiciel SPSS. Nous avons utilisé le test du CHI 2 pour calculer les p-values et le test de corrélation de Pearson pour mesurer la corrélation entre l'hyperfibrinogénémie et le déficit en protéine S. Nous avons considéré comme significatif un seuil $p < 0,05$ et un coefficient de corrélation de Pearson > 0.5 .

RESULTATS

► Patients

L'âge moyen de nos patients était de 26 ans avec des extrêmes de 15 et 42 ans.

Le sexe féminin représentait 74 % contre 26 % pour le sexe masculin : sex ratio = 0,35 (Tableau I).

► Taux de fibrinogène :

Le taux moyen de fibrinogène était de 3,65g/l chez les SS avec des extrêmes de 2,19 g/l et 6,71g/l (écart-type = 3,19) et de 3,33 g/l chez les AS avec des extrêmes de 2,12 g/l et 5,99g/l (écart-type = 2.73).

Les hyperfibrinémies étaient marqués chez les patients drépanocytaires SS avec 28 % (n = 14) contre 10 % chez les AS (n = 5). (Tableau II).

► Taux de protéine S :

Les taux moyens de protéine S étaient de 42.86% chez les SS avec des extrêmes de 0 % à 106 % (écart—type = 44.19) et 79.12% chez les AS avec des extrêmes de 17 % à 100 % (écart-type= 58.68) .

Les déficits étaient plus prononcés chez les drépanocytaires SS avec 52 % (n = 26) contre 14% chez les ASC (n = 7) (Tableau III).

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe.

Fréquences	AS		SS	
	absolue	relative	absolue	Relative
Féminin	31	62%	43	86%
masculin	19	38%	07	14%

Tableau II : Répartition des patients selon le taux de fibrinogène

Fréquences	AS		SS	
	absolue	relative	absolue	Relative
Taux normal	45	90%	36	72%
hyperfibrinémie	5	10%	14	28%
TOTAL	50	100%	50	100%

► **Corrélation entre l'hyperfibrinogénémie et le déficit en protéine S :** voir tableaux IV et V.

► **Coefficient de corrélation entre hyperfibrinogénémie et déficit en protéine S :** voir figures 1 et 2.

Tableau III : Répartition des patients selon le taux de protéine S

Fréquences	AS		SS	
	absolue	relative	absolue	Relative
Déficits	7	14%	26	52%
Taux normal	43	86%	24	48%
TOTAL	50	100%	50	100%

Tableau IV : Corrélation hyperfibrinogénémie – déficit en protéine S chez les AS.

Chez les AS	HYPERFIBRINOGENEMIE			P VALUE
	OUI	NON	Total	
Déficit en protéine S	1	6	7	0,0076
	14,3%	85,7%	100,0%	
pas de déficit	6	37	43	100 %
	14 %	86 %	100 %	

Tableau V : Répartition des patients selon le taux de protéine S

Profil SS	HYPERFIBRINOGENEMIE			P VALUE
	OUI	NON	Total	
Déficit en protéine S	14	13	27	0,7914
	51,8%	48,2%	100,0%	
Pas de déficit	2	21	23	100,0%
	8,7%	91,3%	100,0%	

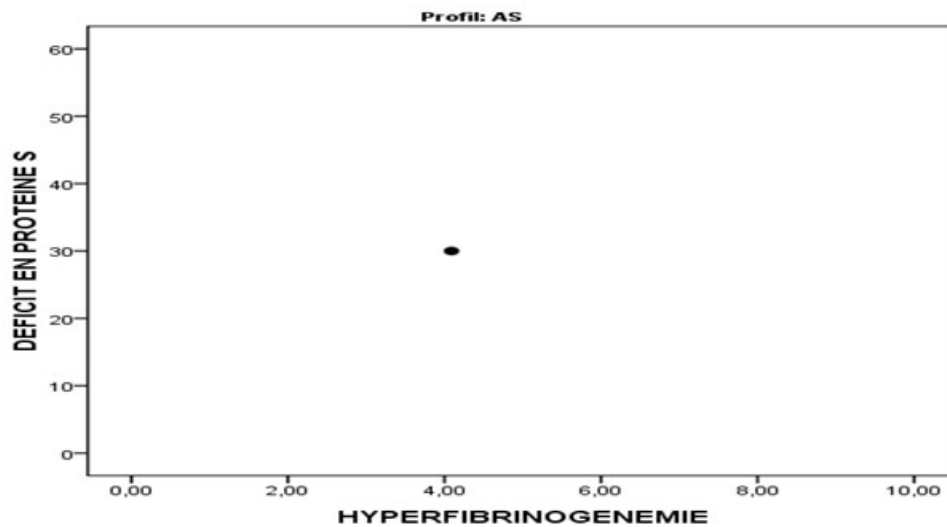


Figure 1 : corrélation entre hyperfibrinogénémie et déficit en protéine S chez les AS.

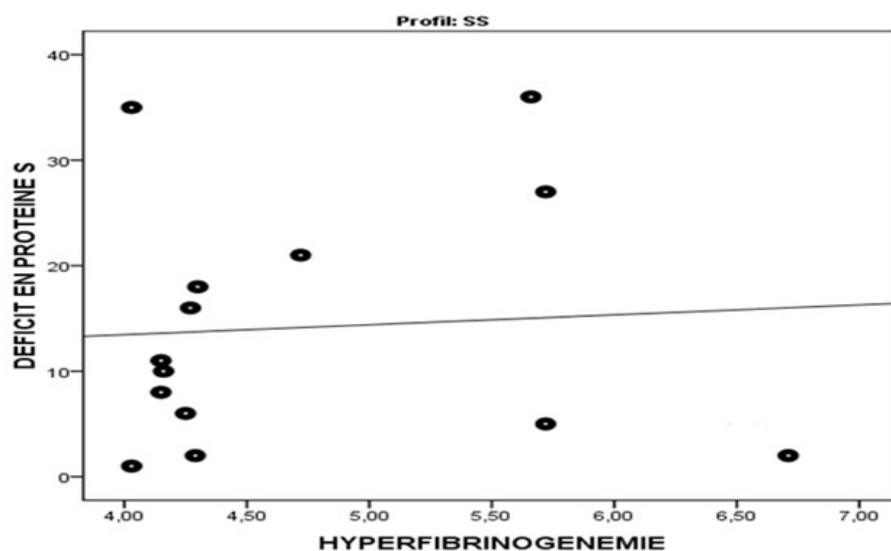


Figure 2 : Corrélation entre hyperfibrinogénémie et déficit en protéine S chez les SS

DISCUSSIONS

La drépanocytose est la maladie génétique la plus fréquente en Afrique et dans le monde [6]. Elle se caractérise par des crises vaso-occlusives et des complications aiguës et chroniques lorsque la prise en charge n'est pas

adéquate [10]. Celles-ci peuvent être prévenues par la recherche de marqueurs biologiques tels que les marqueurs de l'inflammation chronique comme l'hyperfibrinémie et les marqueurs de thromboses comme la baisse des protéines de la coagulation sanguine [10,7].

Nous avons recherché chez les drépanocytaires en phase stationnaire deux marqueurs biologiques importants dans la survenue des complications. Nous avons dosé les taux de fibrinogène et de protéine S chez cent patients drépanocytaires dont cinquante avec un profil hétérozygote (AS) et cinquante avec un profil homozygote (SS). Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 26 ans avec des extrêmes de 15 à 42 ans.

Le sexe féminin était le plus représentatif avec 74 % contre 26 % pour le sexe masculin (sex ratio= 0.35)

Nos résultats sont en phase avec ceux de Diop S et al [11] qui ont rapporté dans leur étude au Sénégal en 2010 un âge moyen de 24.5 ans chez des homozygotes et Bartoluci P et al [12] en 2009 en France qui ont trouvé un sex ratio de 0,5 dans une cohorte de 60 drépanocytaires SS.

Notre étude a permis de déterminer les prévalences de l' hyperfibrinogénémie et du déficit en protéine S chez les drépanocytaires.

Nous avons trouvé en ce qui concerne les déficits en protéine S, 52 % chez les homozygotes et 14% chez les hétérozygotes. Ces résultats sont en phase à ceux de Chekkal M et al [13] en 2015 , qui au cours d'une étude en Algérie ont trouvé des déficits en protéine S chez 53,12 %

des homozygotes (n = 32) et chez 3,44% (n = 29) des hétérozygotes.

L'explication des déficits plus prononcés chez les homozygotes pourrait résider dans le fait que la quantité d'hémoglobine S est plus élevée chez ces derniers [14,15].

Les hyperfibrinogénémies représentaient 28 % chez les homozygotes contre 10% chez les hétérozygotes. Une étude réalisée au Nigéria en 2005 par Buseri. F et al [5] a révélé un taux de fibrinogène plus élevé chez 50 sujets drépanocytaires homozygotes en phase stationnaire comparés aux sujets indemnes de drépanocytose.

L'augmentation des taux de fibrinogène au cours de la drépanocytose a été rapportée par plusieurs études [5].

Les hyperfibrinogénémies étaient plus prononcées chez les homozygotes dans notre étude. Plusieurs études en ont apporté des réponses. Elles estiment que l'inflammation chronique est plus prononcée dans la forme homozygote de la drépanocytose en raison de l'hyper polymérisation plus prononcée par le taux de d'hémoglobine S plus élevé[1].

Les protéines S et C sont des anticoagulants naturels vitamine K dépendants. Le rôle de la protéine S est de moduler l'activité de la protéine C activée afin de limiter l'extension des caillots et promouvoir la fibrinolyse. Plusieurs études ont fait état

de la réduction des inhibiteurs de la coagulation pouvant être à l'origine de crises vaso-occlusives du fait de l'augmentation de la génération de thrombine [14, 16,17]. Les étiologies de cette baisse ne sont pas correctement élucidées mais il semblerait qu'il y'ait une baisse de synthèse associée à une consommation accrue [14,16].

Notre étude a montré qu'il n'ya pas de relation statistiquement significative entre le déficit en protéine S et l'hyperfibrinogénémie chez les SS ($p = 0,817$ et $r = 0,068$).

Puisque près de la moitié de nos patients SS ont eu un déficit en protéine S sans hyperfibrinogénémie, nous avons tenté de trouver une autre explication : les déficits seraient-ils congénitaux ?

Le rôle de l'hérédité dans la survenue de thromboses chez les drépanocytaires homozygotes a été abordé par plusieurs auteurs.

Chekkal M et al [14], au cours d'une étude réalisée en Algérie en 2015, ont retrouvé des taux de protéines S et C plus bas chez les drépanocytaires homozygotes comparés aux hétérozygotes. En essayant de trouver une explication pour l'origine de ces déficits, ils ont conclu que ceux-ci ne pouvaient avoir une origine congénitale mais acquise due à l'élévation des facteurs qui concourent à la génération de thrombine (hyperfibrinémie,

élévation de la C reactive protein, du facteur tissulaire, du facteur VIII, forte expression des molécules d'adhésion...). Nous n'avons pas trouvé d'études corrélant la survenue d'hyperfibrinogénémie chez le drépanocyttaire homozygote au déficit congénital en protéine S. Nous espérons une part congénitale des déficits en protéine S chez les drépanocytaires SS.

CONCLUSION

Plusieurs études ont décrit la drépanocytose comme un état inflammatoire chronique et thrombotique. Nous avons pu avec la nôtre, montrer que le déficit en protéine S, un anticoagulant naturel, n'était pas fonction de l'hyperfibrinogénémie au cours de cette pathologie. Nos résultats nous poussent à considérer qu'il faille faire une étude avec un échantillon plus grand pour déterminer les facteurs infra cliniques et biologiques du déficit en protéine S chez le drépanocyttaire.

REFERENCES

1. **Renaudier P.** Physiopathologie de la drépanocytose. *Transfus Clin Biol.*2014;21(4-5):178-181.
2. **Marcombes C, Lafont E, Jullien V, Flamarion E, Dion J, Costedoat-Chalumeau N, et al.** Complications du trait drépanocyttaire : à propos d'une série de 6 cas. *Rev Médecine Interne* [Internet]. 4 août 2020 [cité le 10 août 2020]; Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866320302150>.

3. **Levi M, van der Poll T.** Inflammation and coagulation. *Crit Care Med.*2010;38:S26–S34.
4. **Sparkenbaugh E, Pawlinski R.** Interplay between coagulation and vascular inflammation in sickle cell disease. *Br J Haematol.*2013;162(1):3-14.
5. **Buseri FI, Shokunbi WA, Jeremiah ZA.** Plasma fibrinogen levels in Nigerian homozygous (Hb SS) sickle cell patients. *Hemoglobin.* 2007;31(1):89-92.
6. **Badiaga Y.** Drépanocytose et Grossesse. A propos de quarante cinq cas suivis conjointement dans le centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose et le service de gynécologie obstétrique du CHU point G à Bamako. 2014 [cité 10 août 2020]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/573>
7. **Guimbi KCM, Kouamé EK, Azougagh K, Réa D, Mfam WS.** Crises vaso-occlusives multiples et HELLP syndrome chez une patiente drépanocytaire hétérozygote SC. *Anesthésie - Réanimation.* 2015;1(3):256–258.
8. **El-Hazmi MA, Warsy AS, Bahakim H.** Blood proteins C and S in sickle cell disease. *Acta Haematol.*1993;90(3):114–119.
9. **Piccin A, Murphy C, Eakins E, Kinsella A, Mc Mahon C, Smith OP, et al.** Protein C and free protein S in children with sickle cell anemia. *Ann Hematol.* 2012;91(10):1669–1671.
10. **Kossorotoff M.** Approche physiopathologique et recherche de biomarqueurs associés aux complications neurovasculaires chez l'enfant drépanocytaire [Internet] [phdthesis]. Université René Descartes - Paris V; 2014 [cité 27 juin 2020]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01138455>.
11. **Diop S, Soudré F, Seck M, Guèye YB, Diéye TN, Fall AOT, et al.** Sickle-cell disease and malaria: evaluation of seasonal intermittent preventive treatment with sulfadoxine-pyrimethamine in Senegalese patients - a randomized placebo-controlled trial. *Ann Hematol.*2011;90(1):23–27.
12. **Bartolucci P, Habibi A, Stehlé T, Di Liberto G, Rakotoson MG, Gellen-Dautremer J, et al.** Six months of hydroxyurea reduces albuminuria in patients with sickle cell disease. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27(6):1847–1853.
13. **Chekkal M, Rahal MCA, Moulasserdoun K, Seghier F.** Increased level of factor VIII and physiological inhibitors of coagulation in patients with sickle cell disease. *Indian J Hematol Blood Transfus.* 2017;33(2):235–238.
14. **Wautier J-L, Wautier M-P.** Molecular basis of red blood cell adhesion to endothelium]. *Annales pharmaceutiques francaises.* 2011;69(1):3-6.
15. **Westerman MP, Green D, Gilman-Sachs A, Beaman K, Freels S, Boggio L, et al.** Coagulation changes in individuals with sickle cell trait. *Am J Hematol.*2002;69(2):89-94.
16. **Kossorotoff M.** Approche physiopathologique et recherche de biomarqueurs associés aux complications neurovasculaires chez l'enfant drépanocytaire [PhD Thesis]. Université René Descartes, Paris V; 2014 [cité le 27 juin 2020]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01138455>.
17. **Steinberg MH.** Genetic aetiologies for phenotypic diversity in sickle cell anemia. *Scientific World Journal.*2009;9:46-67.



Thermo
SCIENTIFIC



NOVA biomedical

WOODLEY
EQUIPMENT COMPANY LTD.



TERUMO

mindray

OLYMPUS



hidemar

527, avenue Bourguiba-Sicap Baobab BP : 6639
CP : 11523 Dakar -Sénégal
Tel ☎221 33 825 27 60 / Fax ☎221) 33 825 27 75
Email : biotechnology@orange.sn / web : www.biotechnology-equipments.com

Section D : Biochimie / Biochemistry

Profil lipidique au cours de l'hépatite B chronique à Ouagadougou (Burkina Faso)

Lipid profil in patients with chronic hepatitis B in Ouagadougou (Burkina Faso)

Kiba Koumaré A^{1,3}, Soudré F^{1,4}, Kouraogo GA^{1,2}, Kinda O¹,
Karfo R¹, Kabré E¹, Sakandé J^{1,2}.

1- Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé, Université Joseph Ki-Zerbo, Ouagadougou, Burkina Faso

2- Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso

3- Centre Hospitalier Universitaire de Tengandogo, Ouagadougou, Burkina Faso

4- Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle, Ouagadougou, Burkina Faso

Section D : Biochimie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction : L'infection au VHB a été associée à des perturbations du métabolisme lipidiques mais le sens de ces perturbations n'est pas encore clairement établi. Dans cette étude, nous avons évalué le profil lipidique des patients porteurs chroniques du VHB au Burkina Faso.

Matériel et Méthodes : Des échantillons de sang veineux ont été prélevés à jeun chez 121 sujets (91 patients infectés par le VHB et 30 témoins). Les données cliniques et biologiques des patients ont été obtenues après examen du dossier médical et complétées par interview et les résultats d'analyse de laboratoire. Le Cholestérol total (CT), le HDL-c et les triglycérides (TG) ont été dosés par méthode enzymatique. Le LDL-c a été déterminé par la formule de Friedewald ($TG \times 4,6$ mmol/L). L'indice d'arthérogenocité (CT/HDL-c) et le Non-HDL-c ont été calculés. L'analyse des données a été faite sur Epi-info 7.2.1.0 et le test statistique ANOVA a été utilisé.

Résultats : L'âge moyen était de $33,31 \pm 8,67$ ans chez les VHB positifs contre $31,17 \pm 8,91$ chez les témoins. Environ 63 % des VHB positifs et 66 % des témoins avaient une IMC normale. Les taux de TG, de LDL-c, et du CT étaient significativement bas chez les patients par rapport aux témoins ($p < 0,05$). Les dyslipidémies (hypercholestérolémie, hyperLDLémie et hypertriglycéridémie) étaient moins fréquentes chez les VHB positifs par rapport aux témoins sauf l'hypoHDLmie. Ces perturbations lipidiques étaient aussi moins fréquentes chez les VHB positifs traités au tenofovir par rapport à ceux non traités. Aucune variation significative n'a été observée suivant les taux de charge virale, de l'ALAT ; de l'AGHBe et de la durée de portage du VHB.

Conclusion : L'étude a rapporté des valeurs basses de lipides chez les VHB positifs par rapport aux témoins. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le VHB réduit les fonctions de synthèse lipidique du foie par inhibition des enzymes indispensables à la synthèse des acides gras et du cholestérol. Aussi, le virus retient les gouttelettes lipidiques à l'intérieur des hépatocytes infectés pour propager l'infection. L'hypolipidémie constatée dans cette étude laisse penser à un risque cardiovasculaire réduit chez les patients VHB positifs mais qui est contrebalancé par le processus de stéatose hépatique induit par la rétention des particules lipidiques dans les hépatocytes infectés par le VHB.

Mots clés : Métabolisme lipidique, VHB, Burkina Faso

Summary

Introduction: HBV infection has been associated with disturbances in lipid metabolism, but the meaning of these disturbances is not yet clearly established. In this study, we assessed the lipid profile of patients with chronic hepatitis in Burkina Faso.

Materials and Methods: After an overnight fast, venous blood was collected on a dry tube for biochemical analyses from 121 subjects (91 patients HBV infected and 30 controls). The clinical data were collected after examination of the medical file and interview. Total cholesterol (CT), HDL-c and triglycerides (TG) were determined using enzymatic method. The LDL-c was determined by the Friedewald formula ($TG \times 4.6$ mmol / L). The Arterogenocity Index (CT / HDL-c) and Non-HDL-c were calculated. The statistical analysis was performed using the Epi-info 7.2.1.0 software. The Analysis of Variance (ANOVA) test was used to compare the means between groups.

Results: The mean age was 33.31 ± 8.67 in HBV positive patients versus 31.17 ± 8.91 in controls. About 63% of HBV positive and 66% of controls had normal BMI. The TG, LDL-c, and CT levels were significantly lower in the patients compared to the controls ($p < 0.05$). The dyslipidemia frequency (hypercholesterolemia, hyperLDLmia and hypertriglyceridemia) was low in HBV positive compared to controls except hypoHDLmia. These lipid disturbances frequency was also low in HBV positive treated with Tenofovir compared to untreated. No significant variation of lipids was observed in HBV positive patients according to the viral load rates, the ALT level, the HBeAg and HBV carrying time.

Conclusion: The study reported low lipid values in HBV positive compared to controls. This could be explained by the fact that HBV reduces the lipid synthesis functions of the liver by inhibition of essential enzymes in the synthesis of fat acids and cholesterol. The HBV also is able to retain the lipid particles inside the infected hepatocytes. The hypolipidemia observed in this study suggests a reduced cardiovascular risk in HBV positive patients but which is offset by the process of fatty liver induced by the retention of lipid particles in hepatocytes infected with HBV.

Keywords : Lipid metabolism, HBV, Burkina Faso

Correspondance : Dr Alice Kiba Koumaré
E mail : alice_kiba@yahoo.fr

INTRODUCTION

Les hépatites virales constituent un problème de santé publique. En effet, selon l'OMS, environ 10% de la population mondiale est touchée par des hépatites d'origine virale et près de 257 millions de personnes sont porteurs du virus de l'hépatite B (VHB) qui est la plus répandue des hépatites virales [1].

L'hépatite B est une inflammation du foie causée par le VHB. Cette inflammation se complique souvent en cirrhose hépatique et en carcinome hépatocellulaire dont l'issue est souvent fatale pour le patient. En effet, en 2015, environ 887 000 personnes sont décédées des suites d'une complication due à l'infection par le VHB [1]. Le VHB a pour cible les hépatocytes. Ce pathogène (VHB) franchit la membrane cellulaire et intègre la cellule hôte à travers son matériel génétique ; il s'y multiplie et détruit la cellule hôte par éclatement [2]. Ce fait est à l'origine de perturbations métaboliques chez les personnes infectées par ce virus. Parmi ces perturbations, les troubles lipidiques (dyslipidémies) qui peuvent faire craindre un risque cardiovasculaire, sont à explorer chez les porteurs chroniques du virus de l'hépatite B. Des études antérieures ont conclu que les patients infectés par le VHB ont des taux sériques de triglycérides

(TG) et de LDL-cholestérol (LDL-c) perturbés [3,4]. Mais les auteurs ne sont pas unanimes sur le sens de perturbation du profil lipidique au cours de l'infection au par le VHB. Ainsi, avons-nous mené la présente étude pour évaluer l'impact du VHB sur les taux des lipides sériques de patients porteurs chroniques du virus, recrutés au centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo et à l'Hôpital Saint Camille de Ouagadougou au Burkina Faso, comparés à des témoins présumés sains.

PATIENTS ET METHODE

Il s'agit d'une étude prospective, transversale descriptive déroulée de Février à Aout 2019 à Ouagadougou, capitale du Burkina Faso. La population d'étude était constituée de témoins recrutés au Centre régional de transfusion sanguine de Ouagadougou (CRTSO) et de patients infectés par le virus de l'hépatite B et suivis en ambulatoire dans les services d'Hépatogastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) et de l'Hôpital Saint Camille de Ouagadougou (HSCO).

Les patients ont été inclus au cours des consultations des médecins spécialistes en hépatogastro-entérologie. Les témoins recrutés sont ceux déclarés aptes pour le

don de sang après l'entretien pré-don lors des collectes de sang au CRTSO avec un résultat de VHB négatif. Tous les sujets de l'étude (patients et témoins) ont été inclus seulement après un consentement éclairé des sujets sur les objectifs de l'étude.

Les variables de l'étude étaient en rapport avec les aspects sociodémographiques, les antécédents et le mode de vie (consommation d'alcool, activité physique, traitement antirétroviral), les aspects cliniques (date et circonstances de découverte de l'infection). Les variables biologiques que nous avons explorées étaient la charge virale VHB, les transaminases (ALAT/ASAT), l'AgHBs, l'AgHBe, Ac anti-HBe, AgHBc, et les paramètres lipidiques tels que le cholestérol total (CT), le HDL, le LDL, les triglycérides, le non HDL, l'indice d'athérogénocité.

Les charges virales récentes (ancienneté inférieure à 6mois) réalisés par PCR en temps réel ainsi que les autres variables biologiques ont été collectés après consultation des dossiers médicaux des patients VHB positifs à l'exception des paramètres lipidiques qui ont été dosés à l'aide d'un automate de biochimie Cobas 6000 (Roche®, France) utilisant une méthode enzymatique couplé à la spectrophotométrie. Le LDL-c a été

calculé à l'aide de la formule de Friedewald suivante : $LDL = CT - TG/5 - HDL$ [5]. Dans le cas où la valeur des TG était supérieure à 4 g/l, le LDLc a été dosé selon la méthode de cholestérol oxydase/peroxydase après précipitation sélective des HDL et VLDL à l'aide d'un mélange d'un dérivé de polyosides et d'ions magnésium [5]. L'indice d'athérogénocité a été calculé avec la formule (CT/HDL) et le non HDL a été obtenu par soustraction du HDL de la valeur du cholestérol total.

Pour le dosage des paramètres lipidiques, les prélèvements de sang veineux, au pli du coude, ont été effectués, entre 08h et 11h du matin dans un tube sans additif chez les sujets à jeûn depuis au moins 12h. L'échantillon de sang ainsi recueilli a été transporté au laboratoire puis centrifugé à 3500 tours/minute pendant 5 minutes. Le sérum obtenu a été mis dans un cryotube et conservé au réfrigérateur à 0°C pendant un maximum de 7 jours avant le dosage.

L'ensemble des données de l'étude ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle après consentement éclairé du sujet.

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Epi Info®, **version 7.2.1.0**. Le test statistique paramétrique ANOVA a été utilisé pour les

comparaisons des proportions et des moyennes et le seuil de significativité retenu est p inférieur à 5%.

RESULTATS

Profil général de la population étudiée

Nous avons inclus au total 121 sujets dont 91 patients porteurs chroniques du VHB depuis au moins 6 mois et 30 témoins présumés sains. Parmi les patients, 21 (27%) étaient sous traitement antirétroviral (ARV) à base de ténofovir. Les caractéristiques de la population étudiée sont présentées dans le tableau I.

L'âge moyen de la population totale d'étude était de $32,78 \pm 8,74$ ans avec des extrêmes de 16 à 59 ans. La moyenne d'âges des patients VHB positifs était de $33,31 \pm 8,67$ ans et celle des témoins de $31,17 \pm 8,91$ ans. Le sex-ratio était de 0,78 chez les patients VHB positifs contre 1,5 chez les témoins. L'analyse de la consommation d'alcool rapportait 18,6% chez les patients HBV positifs contre 36,6% parmi les témoins. Sur le plan de l'activité physique, 53,8% des sujets VHB positifs avait une activité modérée contre 66,6% chez les témoins. La moyenne de

Tableau I : Les caractéristiques de la population étudiée

Paramètres		Sujets VHB (n = 91)	Témoins (n = 30)
Age moyen en année (Moyenne ± ET)	Total	33,31 ± 8,67	31,17 ± 8,91
	Extrêmes	16 et 59	20 et 48
Sexe : n (%)	Homme	40 (43,96)	18 (60)
	Femme	51 (56,04)	12 (40)
	Ratio	0,78	1,5
Traitement en cours n (%)	Ténofovir	21 (27,08)	—
	Aucun	70 (79,92)	30 (100)
Consommation Alcool n (%)	Oui	17 (18,68)	11 (36,67)
	Non	74 (81,32)	19 (63,33)
Activité physique n (%)	Sédentaire	4 (4,40)	4 (13,33)
	Faible	38 (41,76)	4 (13,33)
	Modéré	49 (53,85)	20 (66,67)
	Intense	0 (0,00%)	2 (6,67)
IMC en kg/m2 (moyenne ± ET)	Total	23,73 (4,15)	24,64 (4,67)
	P		0.3153

l'IMC était de $23,96 \pm 4,28$ kg/m² dans la population totale avec des extrêmes de 15,36 à 35,08 kg/m² (Figure 1). Aussi, le nombre de patients VHB positifs en surpoids était de 29,67% contre 16,6% chez les témoins.

Profil lipidique de la population d'étude

Le profil lipidique de la population d'étude est présenté dans le Tableau II comparés aux témoins. Les valeurs moyennes du cholestérol total étaient de $4,05 \pm 0,82$ chez les patients VHB positifs contre $4,92 \pm 1,11$ chez les témoins. Quand au HDL, la moyenne était de $2,63 \pm 0,72$ chez les patients VHB positifs et de $3,30 \pm 1,01$ chez les témoins (Tableau II).

Variations lipidiques en fonction des variables de l'étude

Les tableaux ci-dessous présentent les profils lipidiques des patients VHB positifs en fonction de la charge virale (Tableau III), de l'antigène HBe (Tableau IV), de l'ALAT (Tableau V), de la durée de portage du VHB (Tableau VI) et du traitement au ténofovir (Tableau VII).

DISCUSSION

L'âge moyen des patients VHB positifs était de $33,31 \pm 8,67$ ans avec des extrêmes de 16 ans à 59 ans. Nos résultats sont semblables à ceux de Tao et al en 2014 au Burkina qui a rapporté un âge moyen de 32 ans chez des patients chez qui l'antigène HBs a été découvert [6].

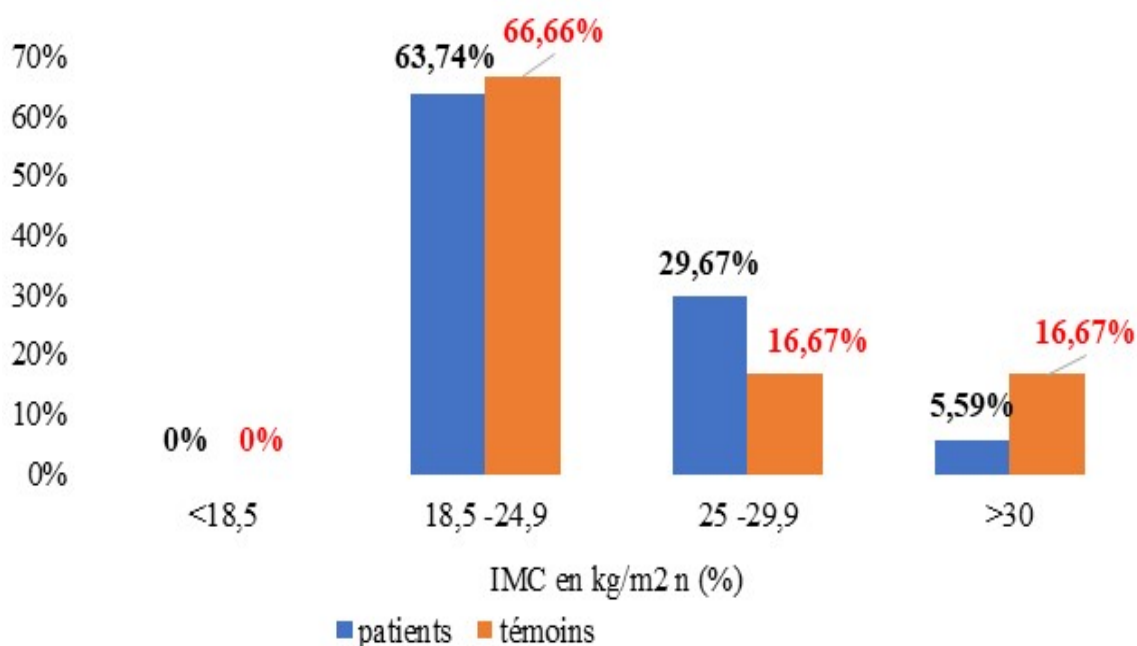


Figure 1 : distribution de la population en fonction de l'IMC

Tableau II : profil lipidique de la population d'étude

Paramètres lipidiques (mmol /L)	Patients (VHB positifs) (n=91)	Témoins (VHB négatif) (n=30)	P
Triglycérides	0,97± 0,55	1,24± 0,82	0,0378
Cholestérol total	4,05 ±0,82	4,92± 1,11	< 10⁻⁴
LDL-cholestérol	2,63±0,72	3,30±1,01	0,0001
HDL-cholestérol	0,99± 0,36	1,06± 0,31	0,3615
Non HDL-cholestérol	3,05 ±0,77	3,86±0,94	< 10⁻⁴
Rapport CT/HDL-c	4,56± 1,69	4,79±1,00	0,4831

Tableau III : profil lipidique en fonction de la charge virale

Paramètres lipidiques (mmol/L)	Charge virale en UI/mL			p
	< 1.000 n = 38	1.000 à 10.000 n = 22	>10.000 n = 31	
Triglycérides	0,91±0,31	1,04±0,93	0,99±0,42	0,6595
Cholestérol total	4,10±0,65	4,03±0,84	3,99±1,00	0,8780
LDL-cholestérol	2,67±0,62	2,62±0,69	2,58±0,87	0,8693
HDL-cholestérol	1,01±0,36	1,01±0,37	0,97±0,35	0,8709
Non HDL-cholestérol	3,08±0,64	3,02±0,72	3,03±0,94	0,9389
Rapport CT/HDL-c	4,52±1,60	4,43±1,43	4,71±1,99	0,8307

Dans l'étude de Arain *et al.* en 2018 au Pakistan sur le profil lipidique des patients souffrant de l'hépatite B, l'âge moyen était de 31,7±11,01 ans avec des extrémités de 17 ans et 60 [7]. Cet âge correspond à la frange active de la population,

confirmant ainsi le fort impact socio-économique de cette infection au virus de l'hépatite B [6].

La répartition des patients infectés par le VHB en fonction du sexe montre une prédominance des femmes (56,04% avec

Tableau IV : profil lipidique et présence l'antigène HBe

Paramètres lipidiques (mmol /L)	Antigène HBe		P
	Positif (n = 7)	Négatif (n = 50)	
Triglycérides	1,00±0,60	1,02±0,65	0,9421
Cholestérol total	3,91±0,65	3,94±0,83	0,9378
LDL-cholestérol	2,35±0,58	2,46±0,70	0,7136
HDL-cholestérol	1,10±0,27	1,05±0,39	0,7211
Non HDL-cholestérol	2,81±0,68	2,89±0,73	0,7866
Rapport CT/HDL-c	3,75±1,11	4,29±1,73	0,4313

Tableau V : profil lipidique en fonction du taux de l'ALAT

Paramètres lipidiques (mmol/L)	ALAT		p
	< 38 UI/L n = 62	> 38 UI/L n = 12	
Triglycérides	0,99±0,63	0,91±0,33	0,6394
Cholestérol total	4,02±0,87	3,93±0,55	0,6972
LDL-cholestérol	2,58±0,74	2,61±0,49	0,8922
HDL-cholestérol	1,02±0,36	0,91±0,31	0,2810
Non HDL-cholestérol	3,00±0,79	3,02±0,56	0,9347
Rapport CT/HDL-c	4,43±1,66	4,73±1,52	0,5032

un sex ratio H/F de 0,78). Cette prédominance féminine est conforme avec les statistique démographique de l'INSD [8], mais elle contraste avec les données trouvées par Arain au Pakistan (53% d'hommes), Tao au Burkina (sex-ratio H/F=1,07) et Quaye au Ghana (sex-ratio H/F=15/14) [3, 6, 7]. Des études ont montré que l'évolution de l'hépatite

virale B aiguë vers la chronicité est beaucoup plus fréquente chez le sexe masculin [9].

Dans notre étude, les valeurs moyennes des paramètres lipidiques chez les témoins était de 4,92 mmol/L pour le CT, 3,30 mmol/L pour le LDL et 1,06 mmol/L pour le HDL. Ces valeurs sont proches des valeurs de références décrite en 2015 au

Tableau VI: profil lipidique en fonction de la durée de portage du VHB

Paramètres lipidiques (mmol/L)	Durée de portage documentée du Virus		p
	< / = 18 mois (n = 58)	>18 mois (n = 33)	
Triglycérides	0,91±0,34	1,07±0,79	0,1621
Cholestérol total	4,01±0,77	4,11±0,92	0,5658
LDL-cholestérol	2,59±0,73	2,69±0,72	0,5174
HDL-cholestérol	1,01±0,33	0,98±0,4	0,7288
Non HDL-cholestérol	3,00±0,76	3,13±0,77	0,4355
Rapport CT/HDL-c	4,38±1,46	4,89±2,01	0,1643

Tableau VII : profil lipidique en fonction du traitement au ténofovir

Paramètres lipidiques (mmol/L)	Ténofovir		p
	Oui (n=21)	Non (n = 70)	
Triglycérides	0,96±0,46	0,97±0,58	0,9229
Cholestérol total	3,92±0,88	4,08±0,81	0,4347
LDL-cholestérol	2,56±0,74	2,65±0,72	0,6311
HDL-cholestérol	0,93±0,35	1,02±0,36	0,3069
Non HDL-cholestérol	2,99±0,85	3,07±0,74	0,7140
Rapport CT/HDL-c	4,75±1,77	4,51±1,68	0,5629

Burkina Faso [10] qui trouvaient 4,67 mmol/L pour le CT, 2,55 mmol/L pour le LDL et 1,15 mmol/L pour le HDL.

Le profil lipidique de la population d'étude (Tableau II) montre que les valeurs moyennes du CT, des triglycérides, du LDL et du non HDL étaient statistiquement plus basses chez les patients VHB positifs par rapport aux témoins. Ces résultats sont en accord avec ceux d'études antérieures [3,6,7]. En effet, le taux bas de triglycérides

des patients VHB positifs comparés aux témoins pourrait s'expliquer par l'inhibition de la synthèse des acide gras par diminution de l'activité enzymatique (élongase et désaturase) causée par le virus de l'hépatite B [4].

Pour le Cholestérol total, la déplétion sérique chez les patients souffrant d'infection chronique au VHB pourrait être expliquée par le fait que les hépatocytes infectés par le VHB

interagissent avec les molécules de cholestérol pour propager l'infection aux cellules cibles. En effet, le cholestérol serait emmagasiné dans l'enveloppe virale, ce qui est nécessaire dans l'étape de la fusion virale avec d'autres cellules saines [11]. Aussi, il existe un mécanisme de défense de l'hôte qui implique la liaison des lipoprotéines au VHB pour réduire ses effets toxiques. Il s'agit d'un rôle très important dans la réponse immunitaire de l'hôte [12] qui participe à la diminution des taux sériques de LDL et de HDL. En effet, il a été démontré que les apolipoprotéines telles que l'apolipoprotéine H (Apo H) sont capables de se lier à l'AgHBs et cette liaison a pour conséquence la diminution des taux plasmatiques de l'apolipoprotéine ce qui conduit à une déplétion des lipides sériques. Cette déplétion des lipides plasmatiques est soutenue par la poussée de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , les interleukines (IL-1 et IL-6) et l'interféron alpha (IFN- α) qui ont été liés à des dyslipidémies lors d'études antérieures au stade chronique de l'infection par le VHB [13].

Dans notre étude, nous n'avons pas observé de différence significative du HDL chez les patients VHB positifs par rapport aux témoins ($p=0,3615$). Nos résultats sont différents de ceux de Wong

et al. qui décrivaient que l'hypoHDLmie chez les patients VHB positifs par rapport aux témoins est soutenu par le fait que l'enzyme impliquée dans la biotransformation du HDL-cholestérol, la lécithine-cholestérol acyle transférase (LCAT), serait réduite chez les patients présentant une insuffisance hépatique chronique avancée ou une cirrhose, probablement en raison d'une altération de la synthèse hépatique [14]. Nos résultats pourraient s'expliquer par l'absence de patients présentant des complications telles que la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire dans notre série.

Aucune variation significative des paramètres lipidiques n'a été observée en fonction de la charge virale VHB, mais il a été observé une légère baisse du CT, HDL et LDL avec l'augmentation de la charge virale (tableau III). Cette baisse des paramètres lipidiques suivant la charge virale VHB est vraisemblable et pourrait s'expliquer par l'activité du virus sur la synthèse hépatique du cholestérol comme décrit par Feingold et al [15]. Ainsi, une quantité élevée de virus produirait un impact plus grand, ce qui entraîne la diminution des taux des lipides lorsque la charge virale est élevée.

Nous n'avons pas noté de variation statistiquement significative des paramètres lipidiques avec l'ALAT qui est

une enzyme cellulaire rencontrée majoritairement dans les hépatocytes. Une élévation même modérée et persistante de l'ALAT doit faire évoquer en premier lieu une souffrance hépatique d'origine métabolique, virale ou médicamenteuse [16]. Aucune variation significative des paramètres lipidiques n'a été observée suivant la durée de portage du VHB. L'impact de la durée de portage du VHB sur les lipides sériques reste donc à démontrer. En effet aucun lien entre la durée de portage du VHB et le profil lipidique n'a encore été décrit dans la littérature. Seulement il a été rapporté que les taux des lipides sont bas chez les patients ayant une maladie chronique avancée du foie. Bien sûr, l'étiologie de la maladie hépatique reste un déterminant majeur des tendances et de la prévalence de la dyslipidémie [17].

Sur les 91 patients infectés au VHB, 21 soit 27,08% étaient sous traitement ARV à base de Ténofovir (tableau VII) qui était le seul ARV utilisé. Certes, dans notre étude aucune variation statistiquement significative des paramètres lipidiques en fonction du traitement au ténofovir n'a été observée mais l'impact du ténofovir sur le profil lipidique est démontré dans la littérature chez des patients infectés au VIH [14,18], toute chose qui contribue à

expliquer le fait que les anomalies de type hypercholestérolémie, hyperLDLémie et hypertriglycéridémie soient moindre chez les patients VHB positifs traités au ténofovir. Certains traitements antirétroviraux sont responsables d'effets secondaires, parfois sévères qui touchent en priorité le tissu adipeux entraînant des lipodystrophies et induisant un risque cardiovasculaire et une stéatose hépatique [19]. De même, d'autres affections telles que l'obésité, le diabète et l'hypertension artérielle augmentent le risque de développer la stéatose hépatique. Un contrôle optimal des paramètres lipidiques est donc essentiel au cours de l'infection au VHB chez des sujets présentant ces affections.

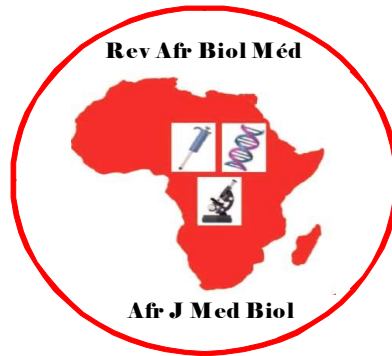
CONCLUSION

L'hypolipémie observée chez les patients souffrant d'une hépatite virale chronique causée par le VHB dans notre contexte pourrait s'expliquer d'une part par la diminution des capacités de synthèse des lipides au niveau du foie. D'autre part, les lipides synthétisés sont séquestrés par le virus pour servir dans l'étape de fusion avec d'autres cellules saines. Ce constat est en faveur d'un risque cardiovasculaire réduit chez le patient infecté au VHB. Cependant, il est à noter que la rétention

des particules lipidiques dans les hépatocytes liée à certaines affections telles le diabète, l'HTA et l'obésité accélère le processus de stéatose hépatique d'où l'intérêt de l'exploration des anomalies lipidiques au cours l'hépatite B chronique.

REFERENCES

1. **OMS** : Rapport mondial sur l'hépatite, 2017. Disponible sur www.who.org [consulté le 7 juillet 2018].
2. **Lepère-Douard C, Gripon P.** Entrée du virus de l'hépatite B. *Virologie*.2010;14(4):269-284.
3. **Quaye O, Amuzu BG, Adadey SM, Tagoe EA.** Effect of Hepatitis B Virus (HBV) Infection on Lipid Profile in Ghanaian Patients. *Virology: Research and Treatment*.2019;10:1-5.
4. **Song C, Leonard BE.** Depression and stress. Role of n-3 and n-6 Fatty Acids. *Lipids in Health Disease*.2007;07:754-60.
5. **Duvillard L.** Le point sur les différentes méthodes pour déterminer le cholestérol-LDL: Methods for LDL-cholesterol determination: An update. *Médecine des Maladies Métaboliques*.2011; 5(4):420-423,
6. **Tao I, Compaore TR, Diarra B, Djigma F, Zohoncon TM, Assih M, Ouermi D, Pietra V, Karou SD, Simporé J.** Seroepidemiology of Hepatitis B and C Viruses in the General Population of Burkina Faso. *Hepatitis research and treatment*. 2014;10:1155-5.
7. **Arain SQ, Talpur FN, Channa NA, Ali MS, Afridi HI.** Serum lipids as an indicator for the alteration of liver function in patients with hepatitis B. *Lipids in Health and Disease*.2018;17(1):36.
8. **INSD:** Annuaire statistique 2017. Disponible sur <http://www.insd.bf> [consulté le 26 septembre 2019].
9. **ANRS, AFEF.** Prise en charge des personnes infectées par les virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C. Rapport de recommandations. EDP sciences.Paris, 2014; ISBN : 978-2-7598-1250-9.
10. **Koumaré AT, Sakandé LP, Kabré E, Sondé I, Simporé J, Sakandé J.** Reference ranges of cholesterol sub-fractions in random healthy adults in Ouagadougou, Burkina Faso. *PLoS One*. 2015;10(1): e0116420.
11. **Bremer CM, Bung C, Kott N, et al:** hepatitis B virus infection is dependent on cholesterol in the viral envelope/ :[Internet]. Wiley Online Library. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com>. [consulté 22 sept 2019].
12. **Feingold KR, Grunfeld C.** Lipids: a key player in the battle between the host and microorganisms. *J Lipid Res*.2012;53(12):2487-9.
13. **Agbecha A, Usoro CA, Etukudo MH.** Serum lipids in chronic viral hepatitis B patients in Makurdi, Nigeria. *CHRISMED J Health Res*.2017;4(2):81.
14. **Gagliardini R, Fabbiani M, Colafigli M, D'Avino A, Mondì A, Borghetti A, Lamonica S, Cauda R, De Luca A & Di Giambenedetto S.** Lipid-lowering effect and changes in estimated cardiovascular risk after switching to a tenofovir-containing regimen for the treatment of HIV-infected patients, *Journal of Chemotherapy*.2017;29(5):299-307.
15. **Feingold KR, Grunfeld C.** Lipids: a key player in the battle between the host and microorganisms. *J Lipid Res*.2012;53(12):2487-9.
16. **Vital Durand D, Lega J-C, Fassier T, Zenone T, Durieu I.** Élévation modérée, persistante et inexpliquée des transaminases. *Rev Médecine Interne*. 2013;34(8):472-8.
17. **Unger LW et al.** Patterns and prevalence of dyslipidemia in patients with different etiologies of chronic liver disease. *Wien Klin Wochenschr*. 2019;131(17-18):395-403.
18. **Souza SJ, Luzia LA, Santos SS, Rondó PHC.** Lipid profile of HIV-infected patients in relation to antiretroviral therapy: a review. *Rev Assoc Medica Bras*.2013;59(2):186-98.
19. **Capeau J, Caron M, Vigouroux C, Cervera P, Kim M, Maachi M, Lagathu C & Bastard J.-P.** Les lipodystrophies secondaires aux traitements antirétroviraux de l'infection par le VIH. *M/S : médecine sciences, Paris*,2006;22(5):531-536.



BIOService
Santé

**Distribution, Installations, Suivis et
Maintenance d'Equipements Hospitaliers Médico-
chirurgicaux - Vente de consommables et réactifs
de Laboratoires**

Rue 31x2 bis Médina Dakar -

BP : 7981 Médina Dakar (Sénégal)

Tél : (+221) 76 868 03 45 -

E mail : bioservicesante1@gmail.com



Le laboratoire et le médical fiables et accessibles

Section F : Hématologie / Hematology

Etude comparative entre la PCR et l'iso électrofocalisation dans le diagnostic de la drépanocytose chez l'enfant à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor (HPZ)/Sénégal

Comparative study between PCR and isoelectric focusing in the diagnosis of sickle cell anemia in children at the Ziguinchor Peace Hospital (ZPH) / Senegal

Thiam L¹, Diatta A¹, Doupa D², Makalou D², Déme/Ly I³, Diouf FN⁴, Coly MN¹, Sarr H¹, Diagne I², Fall AL³, Manga NM¹, Ndiaye O³.

1- Université Assane Seck de Ziguinchor, Hôpital de la Paix de Ziguinchor, Sénégal

2- Université Gaston Berger de Saint Louis, Hôpital Régional de Saint Louis, Sénégal

3- Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Hôpital d'Enfants Albert Royer de Dakar, Sénégal

4- Hôpital Régional de Ziguinchor, Sénégal

Section F : Hématologie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction : la drépanocytose pose un problème de santé publique au Sénégal. Il existe de nombreuses techniques de diagnostic biologique. L'objectif de notre étude était d'apprécier la validité d'une technique de biologie moléculaire pour le diagnostic de la drépanocytose à Ziguinchor à partir d'une étude comparative entre la PCR et l'iso électrofocalisation (IEF). **Matériels et méthode :** il s'agissait d'une étude prospective comparative, du 1^{er} février au 30 avril 2018, entre la PCR et l'IEF, dans le diagnostic de la drépanocytose. Etaient inclus tous les enfants âgés de 4 mois à 15 ans ayant un TE positif et après un consentement éclairé des parents. N'étaient pas inclus les enfants de famille non consentante. L'IEF était réalisée par la technique «RESOLVE Hemoglobin kit»; la PCR par la technique du KIT «Mutation S et C de l'hémoglobine humaine LAMP».

Résultats : la population d'étude était composée de 156 garçons (54,5%) et 130 filles (45,5%). L'âge moyen des enfants était de 7 ans ; 58,4% présentaient des symptômes cliniques. Le taux d'hémoglobine moyen était de 8,9 g/dl [1,7 – 13,4] ; 177 enfants (61,9%) présentaient une anémie d" 8 g/dl. Les 286 échantillons (100%) étaient manipulés, pour l'IEF à partir du sang séché. Pour la PCR, 183 échantillons (64,0%) étaient manipulés à partir du sang séché. Au total, 227 échantillons étaient valides pour les 2 techniques et 59 étaient non interprétables et/ou invalide. La PCR était sensible à 100% et spécifique à 100% par rapport à l'IEF.

Le délai d'une manipulation était plus rapide pour la PCR comparé à l'IEF.

Conclusion : nous recommandons la PCR par la technique du KIT « Mutation S et C de l'hémoglobine humaine LAMP » pour le diagnostic biologique de la drépanocytose à l'HPZ.

Mots clés : drépanocytose, enfant, iso électrofocalisation, PCR.

Summary

Introduction: sickle cell disease poses a public health problem in Senegal. There are many techniques for biological diagnosis. The objective of our study was to assess the validity of a molecular biology technique for the diagnosis of sickle cell anemia in Ziguinchor from a comparative study between PCR and iso electrofocusing (IEF).

Materials and method : this was a prospective comparative study, from February 1 to April 30, 2018, between PCR and IEF, in the diagnosis of sickle cell anemia. Included were all children aged 4 months to 15 years with a positive ET and after informed parental consent. Children from non-consenting families were not included. The IEF was performed using the "RESOLVE Hemoglobin kit" technique; PCR by the KIT technique "S and C mutation of human hemoglobin LAMP".

Results : The study population consisted of 156 boys (54,5%) and 130 girls (45,5%). The average age of the children was 7 years old; 58,4% presented with clinical symptoms. The mean hemoglobin level was 8,9 g / dl [1,7 – 13,4]; 177 children (61,9%) had anemia d" 8 g/dl. All 286 samples (100%) were handled, for IEF from dried blood. For PCR, 183 samples (64,0%) were handled from the dried blood. A total of 227 samples were valid for both techniques and 59 were uninterpretable and/or invalid. PCR was 100% sensitive and 100% specific to IEF.

The time to manipulation was faster for PCR compared to IEF.

Conclusion : we recommend PCR using the "S and C mutation of human hemoglobin LAMP" KIT technique for the biological diagnosis of sickle cell anemia at the ZPH.

Keywords: sickle cell anemia, child, iso electrofocusing, PCR.

Correspondance : Dr : Lamine THIAM,
Email : thiamlkt@yahoo.fr, Téléphone 77 570 49 92

INTRODUCTION

La drépanocytose est une maladie génétique héréditaire de l'hémoglobine [1]. Elle est caractérisée sur le plan moléculaire par une substitution de l'acide glutamique par la valine au niveau du 6^{ème} codon de la chaîne β de la globine [2]. Au Sénégal, 1 personne sur 10, porterait le gène de la drépanocytose [3]. Le diagnostic biologique de la drépanocytose a beaucoup évolué ces dernières années. Jadis c'était uniquement le test d'Emmel qui était utilisé pour la confirmation biologique de la maladie. Aujourd'hui au Sénégal, le diagnostic de la drépanocytose est généralement réalisé par les techniques électrophorétiques. Cependant, les nourrissons de moins de 6 mois ne peuvent bénéficier d'un diagnostic la sur base de ces techniques en raison de l'interférence de l'hémoglobine fœtale. Ainsi d'autres méthodes sont indispensables pour un diagnostic précoce : biologie moléculaire (PCR), isoélectrofocalisation (IEF) [1,4]. C'est dans cette dynamique, que le laboratoire de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor (HPZ), en collaboration avec le Centre de Recherche et de Prise en charge Ambulatoire de la Drépanocytose (CERPAD) de Saint Louis, nous a permis de faire une étude comparative entre la PCR et l'IEF dont le but était

d'apprécier la validité de la technique de biologie moléculaire pour le diagnostic de la drépanocytose à Ziguinchor.

MATERIELS ET METHODE

Site de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans les laboratoires d'analyse de l'HPZ et du CERPAD de Saint Louis. Le laboratoire de l'HPZ est un service d'analyse hospitalo-universitaire de niveau 2 dans la région de Ziguinchor. Il comporte une grande salle polyvalente, composée d'unités d'hématologie, de biochimie et de sérologie. Le personnel médical est composé d'un professeur titulaire, médecin biochimiste, de deux assistants universitaires, hématologue et microbiologiste. Le CERPAD est un centre de référence en matière de prise en charge et de recherche sur la drépanocytose au Sénégal et en Afrique de l'Ouest. Le centre dispose d'un laboratoire d'analyses de biologie médicale. L'activité première de ce laboratoire est l'étude de l'hémoglobine par différentes techniques d'électrophorèse (isoélectrofocalisation, électrophorèse capillaire, chromatographie liquide haute performance) et autres analyses qui concourent au diagnostic précoce de la drépanocytose et des autres hémoglobinopathies en général. Le

personnel médical du CERPAD est composé d'un professeur titulaire en pédiatrie spécialisé en hématologie, d'un maître-assistant en pédiatrie, d'un maître-assistant en biochimie, d'un assistant en hématologie.

Types et période d'étude

Nous avons mené une étude prospective comparative, qui s'est déroulée durant la période allant du 1^{er} février au 30 avril 2018.

Population d'étude

Notre population d'étude était constituée des enfants de parents porteurs du gène de la drépanocytose.

Critères d'inclusion : étaient inclus dans l'étude, tous les enfants âgés de 4 mois à 15 ans ayant un test d'Emmel (TE) positif et après un consentement éclairé des parents.

Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus dans l'étude les enfants de familles non consentantes.

Méthodologie

- *Entretien avec les parents :* La sélection d'un enfant était précédée d'un entretien avec la mère ou les 2 parents. Cet entretien avait pour but de les informer sur la drépanocytose et sur les objectifs de l'étude, d'obtenir leur consentement verbal pour y participer et de remplir la fiche d'enquête.

- Prélèvements et conservation des échantillons

Les prélèvements de sang total ont été faits sur tube EDTA, à partir desquels quelques gouttes de sang étaient déposées sur du papier buvard pour tous les malades. Le sang total a été conservé à 2 – 8°C pendant une durée maximale de 7 jours. Le buvard était séché à température ambiante pendant au minimum 8 heures de temps. Il est ensuite placé dans un sachet en plastique et conservé à la température ambiante pendant une durée variant de 3 à 10 mois.

- Hémogramme

L'hémogramme de tous les enfants était réalisé par un technicien au laboratoire de l'HPZ à partir d'un contrôle de qualité (sang sysmex) du Coulter Sysmex XN-350.

- Polymerase Chain Reaction (PCR)

Nous avons utilisé la technique du KIT de la « Mutation S et C de l'hémoglobine humaine LAMP ». Le Kit LAMP contient 6 amorces spécifiques permettant l'amplification en boucle d'une région spécifique entourant les polymorphismes. Chaque séquence cible amplifiée est détectée par une sonde spécifique de la mutation Hb S par détection de l'extinction de la fluorescence [6].

Le mode opératoire est décrit dans le tableau I.

Thiam L et coll. Etude comparative entre la PCR et l'isoélectrofocalisation dans le diagnostic de la drépanocytose chez l'enfant à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor (HPZ)/Sénégal

Thiam L et al. Comparative study between PCR and isoelectric focusing in the diagnosis of sickle cell anemia in children at the Ziguinchor Peace Hospital (ZPH) / Senegal

L'analyse des résultats est décrite à la figure 2. Le sang total a été manipulé immédiatement dans les 24 à 48 heures après le prélèvement. Le sang séché sur papier buvard a été manipulé dans les trois (03) mois après le prélèvement.

- Collecte et paramètres étudiés

Les paramètres étudiés ont été les données épidémiologiques et sociodémographiques (âge, sexe, ethnie ; origine géographique et consanguinité parentale) ; les données cliniques (antécédents,

circonstances de découverte, syndrome d'hémolyse) ; les données biologiques (hémogramme, PCR, isoélectrofocalisation). Pour chaque patient, les variables épidémiologiques, sociodémographiques, cliniques et biologiques ont été recueillies sur une fiche d'enquête puis analysées grâce au logiciel Epi-Info version 3.5.4.

- Considérations éthiques

Les règles d'anonymat et de confidentialité ont été respectées. Les résultats obtenus ont été transmis pour chaque enfant.

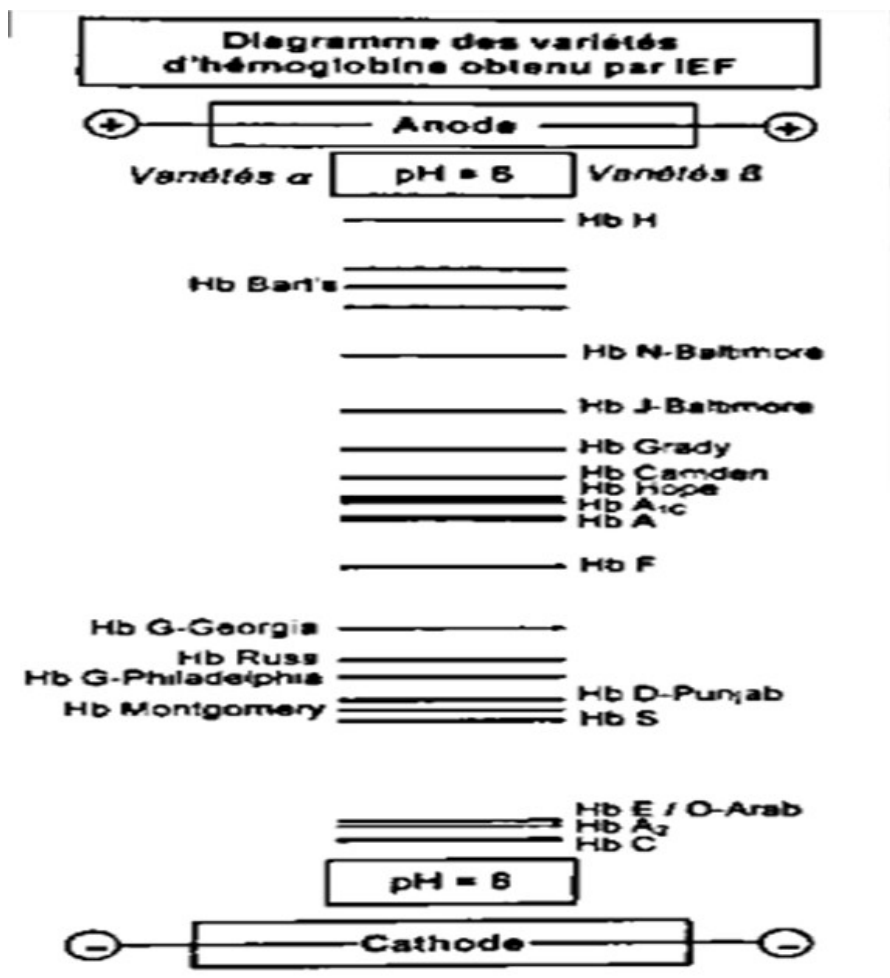


Figure 1 : Diagramme des variétés d'hémoglobine obtenue par IEF [5].

Tableau I : Mode opératoire de l'iso électrofocalisation (IEF) [5] et de la PCR [6]

IEF	PCR
<p>Echantillon : Papiers buvard</p> <p>Préparation de la solution d'éluion :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 25µL de solution d'éluion + 3mm de DBS dans les micro-tubes. - Vortexer pendant 10 minutes <p>Mise en place du gel d'agarose :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3ml d'eau distillée sur la plaque de refroidissement de l'unité d'électrophorèse. - Placer et centrer le gel d'agarose sur la plaque de refroidissement de l'unité d'électrophorèse. - Tout excès d'eau à la périphérie du gel doit être absorbé à l'aide d'une feuille de papier buvard. <p>Mise en place des mèches :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Placer de façon parallèle 2 mèches anodiques ± 1 mèche cathodique sur un support propre du gel. - S'assurer que les mèches sont parallèles entre elles. <p>Mise en place des gabarits d'échantillons :</p> <ul style="list-style-type: none"> - A l'aide de la technique de la parabole, positionner les gabarits d'échantillons sur le gel. <p>Distribution de l'hémolysât des patients :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Distribuer 5 µl de volumes d'hémolysât de papier-buvard de patients dans les puits d'échantillons appropriés. - Il est strictement recommandé l'utilisation de contrôles de positions pour vérifier le bon fonctionnement du test. <p>Etapas de l'électrophorèse</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dérouler les différentes étapes de l'électrophorèse 	<p>Echantillon : Papiers buvard ou sang total</p> <p>Préparation de la solution de lyse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1000µL de tampon de lyse + 3mm de DBS dans les 6 premiers micro-tubes- - Vortexer pendant 10 minutes <p>Préparation des contrôles positif et négatif :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1000µL de tampon de lyse +5µl de contrôle positif dans le 7^{ème} micro tube et 1000µL de tampon de lyse +5µl de contrôle négatif dans le 8^{ème} micro tube. - Vortexer pendant 10 minutes <p>Distribution du tampon de la réaction LC-HbS/C-RB :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 20µl de tampon de la réaction (LC-HbS /C-RB) sont distribués dans les bandelettes de 0,2ml de LC-Genie sur une bandelette tubulaire. <p>Réaction antigène – anticorps-</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ajouter 5µl de « spécimen lyse ou contrôle de la réaction » au 20µl de tampon de la réaction (LC-HbS /C-RB) précédent.- - Utilisez uniquement les bandelettes LC-Genie <p>Analyse de la réaction par lamine LC-Genie III :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fermer correctement les tubes avec bouchons. - Charger le tube sur le système adapté de la machine LC-Génie et fermer le couvercle. - Afin de valider une analyse, les contrôles positif et négatif doivent être inclus dans chaque analyse. <p>Configuration du système de la machine LC-Genie III :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lire et suivre les instructions du manuel avant de la configurer.

Tableau II : Etapes de l'électrophorèse par iso électrofocalisation selon la technique « RESOLVE Hemoglobin kit » [5].

Etapes	Description
1	Placer le support d'électrodes au-dessus du gel et glisser les électrodes mobiles sur les mèches anodique et cathodique respectives.
2	Connecter les conducteurs d'électrode sur les conducteurs de l'unité d'électrophorèse
3	Placer le couvercle de sécurité sur l'unité et brancher les conducteurs du couvercle à l'alimentation électrique.
4	Programmer l'alimentation électrique pour qu'elle délivre une puissance constante
5	Lors de l'électrophorèse, garder les gabarits d'échantillons sur gel pendant les 1 ^{ères} minutes. A la 15 ^{ème} minute, mettre l'unité hors tension, retirer le couvercle de la chambre d'électrophorèse et retirer les gabarits. Placer le couvercle et poursuivre l'électrophorèse.
6	Sécher toute l'eau en excès pouvant apparaître sur le gel durant l'électrophorèse.
7	Mettre l'unité hors tension.
8	Retirer le couvercle de l'électrophorèse, débrancher les électrodes et retirer le support d'électrodes. L'électrophorèse est suivie par une fixation et un lavage des gels par une solution d'acide trichloracétiques à 7,67% ; ensuite une coloration par le système de coloration JB-2

RESULTATS

Durant la période d'étude, 286 échantillons de patients ont été manipulés pour les deux techniques (PCR et IEF) ; 59 échantillons étaient non interprétables à l'IEF.

Données épidémiologiques sociodémographiques et économiques des patients

L'âge moyen des enfants était de 7 ans [04 mois – 15 ans]. La majorité (77,5%) était âgée de moins de 10 ans. Le sex-ratio était de 1,2 (156 garçons et 130 filles).

L'ethnie la plus représentée a été les diolas avec 90 cas (31,5%). Les patients provenaient des régions limitrophes comme Sédhiou, Kolda et de la sous-région (Guinée, Gambie...) dans 118 cas (41,3%). Les données épidémiologiques et sociodémographiques sont représentées dans le tableau III.

Données cliniques

Plus de la moitié (58,4%) des enfants présentaient des symptômes cliniques,

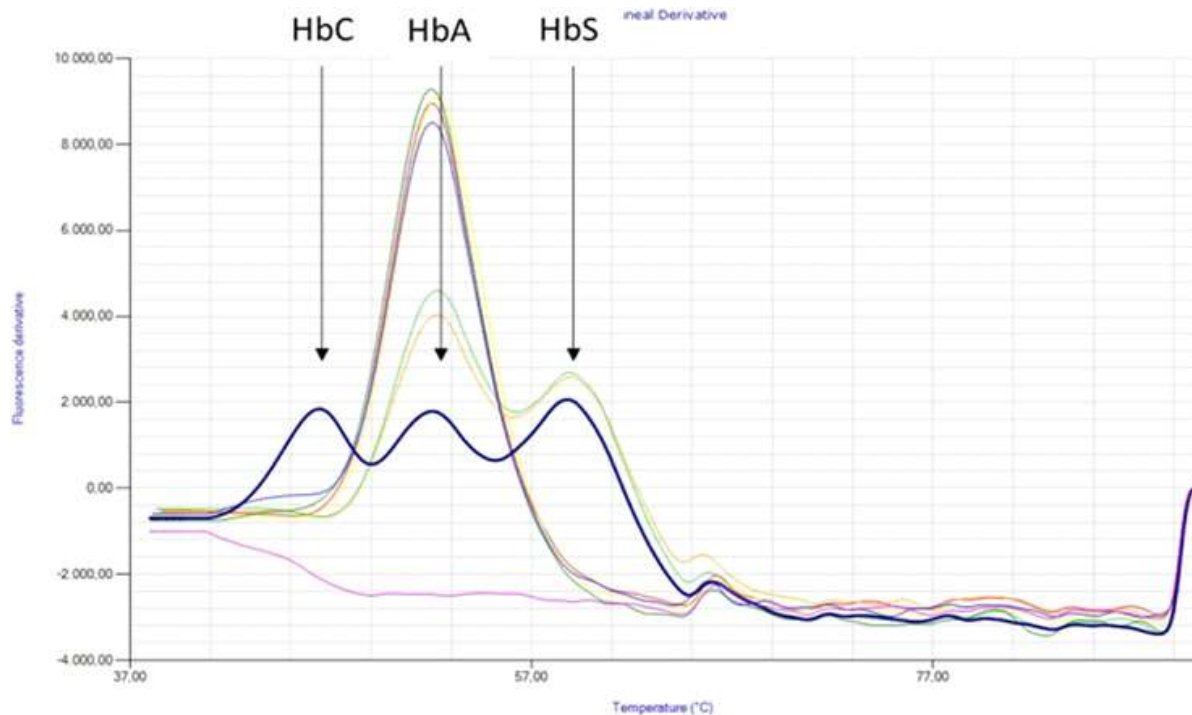


Figure 2 : Interprétation des résultats de la PCR selon la technique du KIT de la « Mutation S et C de l'hémoglobine humaine LAMP » [6].

dont des crises douloureuses (syndrome pied-main et autres crises vaso-occlusives) dans 55,2% des cas (158 enfants). Dix-neuf (19) enfants avaient des antécédents de transfusion sanguine datant de plus de 3 mois avant notre étude. Le tableau IV donne la répartition des enfants selon les données cliniques.

Données biologiques

Les 286 échantillons (100%) étaient manipulés, pour l'IEF à partir du sang séché. Pour la PCR, environ 2/3 des échantillons (183 soit 64,0%) étaient manipulés à partir du sang séché et 103 échantillons (36,0%) étaient manipulés à partir du sang total. Il y avait 10 échantillons de faux positif. C'est-à-dire TE positif, alors qu'à la PCR et à l'IEF,

on obtenait un profil AA et AC. Cinquante-huit (58) échantillons étaient non interprétables à l'IEF ; un (01) échantillon était invalide à la PCR et non interprétable à l'IEF. Le tableau V donne la corrélation entre les résultats des deux techniques utilisées. En dehors des cas non interprétables et/ou invalide, on notait une concordance de 100% entre les résultats des deux techniques.

La sensibilité et la spécificité de la PCR par rapport à l'IEF sont calculées à partir du tableau VI. La PCR avait une sensibilité à 100%, une spécificité à 100% par rapport à l'IEF. La valeur prédictive positive (VPP) était à 100% et la valeur prédictive négative (VPN) à 100%.

Tableau III : Répartition de la population selon les données épidémiologiques et sociodémographiques.

Données socio démographiques	Effectif (n = 286)	Pourcentage (%)
Sexe de l'enfant		
Masculin	156	54,5
Féminin	130	45,5
Age des enfants (ans)		
< 5	90	31,5
5 – 10	131	45,8
> 10	65	22,7
Groupe ethnique		
Diolas	90	31,5
Poullars	77	26,9
Manding	66	23,1
Wolofs	31	10,8
Sérères	17	05,9
Autres	06	02,1
Origine géographique		
Commune de Ziguinchor	168	58,7
Hors commune de Ziguinchor	118	41,3
Consanguinité parentale		
Oui	81	28,3
Non	205	71,7

L'ouverture d'un kit de PCR était possible avec 6 échantillons de prélèvements de malades et les résultats étaient disponibles au bout de 1 heure. Alors que pour l'IEF, l'ouverture d'un kit était faite à partir de 68 prélèvements de malades et les résultats n'étaient disponible que 2 heures de temps après.

Tableau IV : Répartition des enfants selon les circonstances du test, les antécédents et les signes cliniques.

Données cliniques	Effectif (n=286)	Pourcentage (%)
Circonstances du test		
Dépistage familial	119	41,6
Hospitalisation	89	31,1
Symptômes mineurs*	78	27,3
Antécédents/symptômes		
Hospitalisation	53	18,5
Transfusion	19	06,6
Syndrome pied-main	47	16,4
Autre crise vaso-occlusive	111	38,8
Hémolyse chronique	151	52,8

Symptômes mineurs* : douleur peu intense, pâleur et/ou ictère léger n'ayant pas nécessité une hospitalisation

Tableau V : Répartition des enfants selon les résultats de la PCR et de l'iso électrofocalisation (IEF).

Effectif (n = 286)	Pourcentage (%)	Résultat PCR	Résultat IEF
116	40,6	SS	SS
98	34,3	AS	AS
09	03,1	AA	AA
01	00,3	AC	AC
03	01,0	SC	SC
31	10,8	SS	NI*
26	09,1	AS	NI*
01	00,3	SC	NI*
01	00,3	INV*	NI*

INV* = Invalide

NI* = non interprétable

Le prix total d'une manipulation (68 échantillons de prélèvements de malades) était de 244 800 franc CFA pour l'IEF contre 27 000 franc CFA pour la PCR (6 échantillons de prélèvements de malades) ; ce qui revenait à 3600 franc CFA le prix d'un échantillon de malade pour l'IEF contre 4500 franc CFA le prix d'un échantillon de malade pour la PCR. A l'hémogramme, on notait une hyperleucocytose supérieure à 10 000 leucocytes/mm³ chez 176 enfants

(61,5%). Le nombre de globules blancs moyen était de 11 465 leucocytes/mm³ [4 400 – 28 650]. L'anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 8 g/dl était notée chez 108 enfants. Le taux d'hémoglobine moyen était de 8,9 g/dl [1,7 – 13,4]. Le phénotype de l'enfant était significativement associé à la valeur du taux d'hémoglobine (p value=0,000). Le tableau VII donne la répartition des enfants selon le profil et l'hémogramme.

Tableau VI : Performance comparée de la PCR et de l'iso électrofocalisation selon le profil.

		Drépanocytose + (AS, AC, SS, SC)	Drépanocytose – (AA)
Résultat du test PCR	Positif	Vrai positif (VP) = 218	Faux positif (FP)=0
	Négatif	Faux négatif (FN) = 0	Vrai négatif (VN) = 9

$$\text{Sensibilité} = \frac{VP}{VP+FN}$$

$$\text{VPP} = \frac{VP}{VP+FP}$$

$$\text{Spécificité} = \frac{VN}{VN+FP}$$

$$\text{VPN} = \frac{VN}{VN+FN}$$

Tableau VII : Répartition des enfants en fonction du profil, du nombre de globules blancs et du taux d'hémoglobine.

Hémogramme		Profil		P value
		TD* (AS, AC)	SDM* (SS, SC)	
Globules blancs (éléments/mm ³)	< / = 10 000	60	41	0,071
	> 10 000	66	110	
Hémoglobine (gramme/dl)	< / = 8	19	89	0,000
	> 8	113	56	

TD* : trait drépanocytaire

SDM* : syndrome drépanocytaire majeur

DISCUSSION

Afin de valider la technique de biologie moléculaire (PCR) dans le diagnostic de la drépanocytose au laboratoire de l'HPZ, nous l'avons comparée à une technique de référence qu'est l'IEF sur un échantillon de 286 prélèvements. L'ensemble des échantillons manipulés par la technique moléculaire s'est confirmé à l'IEF. Nous n'avons observé aucune différence entre ces deux techniques quant au diagnostic de la drépanocytose. Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés par une étude faite au Nigéria. Dans cette étude, les auteurs ont retrouvé 100% de concordance entre la PCR et l'électrophorèse de l'hémoglobine à pH alcalin chez 42 personnes [7]. Dans l'Etat de Khartoum au Soudan, des auteurs ont également retrouvé les mêmes résultats en comparant la PCR et l'électrophorèse de l'hémoglobine à pH alcalin chez 70 personnes [8]. Mais notre échantillon d'étude est 4 fois plus important et nous avons utilisé l'IEF comme référence. Cette méthode a le meilleur pouvoir de résolution et offre une meilleure séparation des différentes hémoglobines (normales ou pathologiques). Malheureusement cette technique de pointe n'est pas souvent disponible dans les pays en développement [9].

L'utilisation de la PCR dans le diagnostic de la drépanocytose à l'HPZ présente quatre avantages :

- La disponibilité de l'appareil comme seul moyen de diagnostic biologique de confirmation de la drépanocytose, disponible dans toute la région naturelle de la Casamance, dans les établissements publics de santé.
- La rapidité technique de la PCR. L'ouverture d'un kit de PCR est possible avec 6 échantillons de prélèvements de malades et les résultats sont disponibles au bout de 1 heure. Alors que pour l'IEF, l'ouverture d'un kit est faite à partir de 68 prélèvements de malades et les résultats sont disponibles au bout de 2 heures de temps.
- La machine de la PCR (Genie® III) dispose d'une batterie interne rechargeable, permettant le fonctionnement pendant une journée complète sans être branchée au réseau électrique (autonomie électrique de 3 heures de temps) [10].
- Les réactifs ne sont pas cancérigènes comparé à ceux de l'IEF, dont l'exposition à l'activateur de colorant JB2 est toxique et à la longue cancérigène [8]. Il y avait 58 échantillons non interprétables à l'IEF ; 01 échantillon invalide à la PCR et non interprétable à l'IEF. Ce qui pourrait s'expliquer par : la longue durée et la

mauvaise conservation des papiers buvards. Nos échantillons ont été conservés pendant plus de 3 mois avant la manipulation. En effet pour qu'un résultat soit de qualité, il faut que les échantillons sur papier buvard soient manipulés dans un délai d'un mois à compter de la date du prélèvement [11]. Le séchage à l'étuve peut détériorer l'hémoglobine et la conservation des papiers buvards dans un milieu humide peut rendre non interprétable les résultats [12,13].

Concernant le traitement des échantillons, d'une part le prélèvement sur tube EDTA est plus simple, mais d'autre part il est plus facile de transporter les papiers buvards, que de transporter les tubes EDTA.

Par ailleurs, sur 286 cas avec TE positif, il y'avait 10 cas de faux positif, c'est-à-dire TE positif alors qu'à la PCR et à l'IEF on obtient un profil normal Hb AA, ou un hétérozygote Hb AC. Nos résultats rejoignent ceux d'une étude faite au Bénin, sur 415 échantillons les auteurs notaient 7 cas de faux négatifs et 4 cas de faux positifs [14]. Une contre lecture des lames de TE permettrait d'éliminer les faux positifs de notre étude. En effet l'HbAA et HbAC ne peuvent jamais donner un TE positif.

Ces résultats nous montrent les limites de notre étude. Le screening par le TE dans

les critères d'inclusion ne nous permet pas de recruter les nourrissons âgés de moins de 6 mois. En plus le TE n'est pas discriminatoire puisqu'il y'a beaucoup de faux positifs et de faux négatifs.

Dans notre étude les phénotypes majoritaires étaient ceux des syndromes drépanocytaires majeurs (SDM) avec au total 151 cas, soit 52,8% (147 cas d'homozygotes SS et 04 cas d'hétérozygoties SC). Puis il s'en suit les hétérozygotes ou trait drépanocytaire avec au total 125 cas, soit 43,7% (124 cas d'hétérozygotes AS et 01 cas d'hétérozygote AC). Nos résultats différents de ceux de l'étude faite au Soudan. Dans cette étude, les auteurs ont comparé les deux méthodes de diagnostic sur un échantillon de 70 personnes, composé de 35 cas de drépanocytaires homozygotes SS ; 15 cas de drépanocytaires hétérozygotes AS et 20 cas de sujets normaux AA [8]. Cela peut s'expliquer par le fait que notre étude s'est déroulée en milieu hospitalier sur un plus grand échantillon.

Parmi les 151 enfants présentant un SDM, il y avait 119 (78,8%) enfants âgés de moins de 10 ans. Cette tranche d'âge de moins de 10 ans que nous avons trouvée était identique à celle que nous avons trouvée dans la même région de Ziguinchor en 2017 et dans la région de Dakar (âge médian 8 ans) [3, 15]. Dans

Thiam L et coll. Etude comparative entre la PCR et l'isoélectrofocalisation dans le diagnostic de la drépanocytose chez l'enfant à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor (HPZ)/Sénégal

ces études, les auteurs avaient noté que, respectivement 63% et 65% des enfants drépanocytaires de leur série avaient moins de 10 ans.

CONCLUSION

Il y avait une concordance de 100% entre les résultats des deux techniques comparées. La validité de cette technique de biologie moléculaire sur notre échantillon, est caractérisée par : la rapidité technique, un risque moindre. Par ailleurs le cout financier est légèrement plus élevé par rapport à l'isoélectrofocalisation. Nous recommandons la PCR par la technique du KIT de la « Mutation S et C de l'hémoglobine humaine LAMP » pour le diagnostic biologique de la drépanocytose à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

REFERENCES

1. Rapport du directeur regional OMS : Comité régional de l'Afrique, 60. (2011). Drépanocytose : une stratégie pour la Région africaine de l'OMS. [Consulté le 06/05/2019]. Disponible sur internet : <https://apps.who.int/iris/handle/10665/1727>.

Thiam L et al. Comparative study between PCR and isoelectric focusing in the diagnosis of sickle cell anemia in children at the Ziguinchor Peace Hospital (ZPH) / Senegal

2. OMS. Rapport de l'OMS sur la Prévalence mondiale de la drépanocytose, 24 avril 2006. Disponible sur internet : apps.who.int/A59_9-fr. [consulté le 6/05/2019].

3. Diagne I, Ndiaye O, Moreira N, Signate-Sy H, Camara B, Diouf S, Diack-Mbaye A, Ba M, Sarr M, Sow D, Fall M. Les syndromes drépanocytaires majeurs en pédiatrie à Dakar (Sénégal). Archives de Pédiatrie. 2000;7(1):16-24.

4. Makalou D, Doupa D, Seck N, Thiam O, Guèye MW, Coly MN, Gadjji M, Sène A, Diop M, Seydi F, Sène M, Mbaye G, Kamara R, Mbaye O, Touré AO, Diagne I. Dépistage néonatal de la drépanocytose et autres hémoglobinopathies à Saint Louis : résultats préliminaires. Revue africaine de Biologie Médicale. 2020;5(10):807-813.

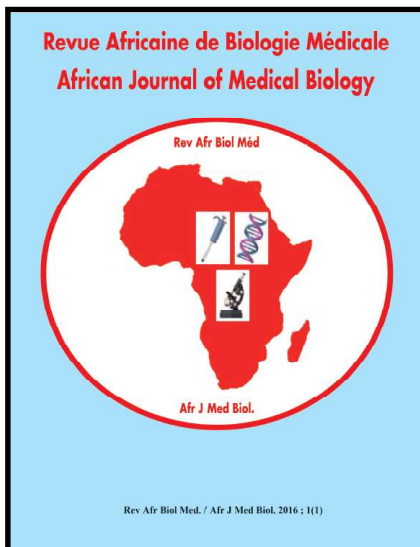
5. Basset P, Beuzard Y, Garel MC, Rosa J. Isoelectric Focusing of Human Hemoglobin: Its Application to Screening, to the Characterization of 70 Variants, and to the Study of Modified Fractions of Normal Hemoglobins. Blood. 1978; 51(5):971-982.

- 6. Detemmerman L, Olivier S, Bours V, Boemer F.** Innovative PCR without DNA extraction for African sickle cell disease diagnosis. *Hematology*.2018;23(3):181–186.
- 7. Toye ET, Marle GV, Hutchins W, Abgabiaje O, Okpuzor J.** Single tube allele specific PCR: a low cost technique for molecular screening of sickle cell anaemia in Nigeria. *African Health Sciences*.2018;18(4):995-1002.
- 8. Abdelazim MF, Ali EW, Abdelgader EA.** Comparison between PCR– based Single Tube Genotyping of Sickle Cell Disease and Alkaline Haemoglobin Electrophoresis. *British Journal of Medicine & Medical Research*.2015; 10(9):1-6.
- 9. Essono ME, Nkoa T.** Diagnostic et anomalies biologiques chez un drépanocytaire. *Clinics in Mother and Child Health*. 2004;1(1):12-20.
- 10. Genie® II MkII – OptiGene.** [Consulté le 19 juillet 2017]. Disponible sur internet : <http://www.optigene.co.uk/wp-content/uploads/2019/02/Optigene-Genie-III-A4-Flyer-ARTWORK-1.pdf>.
- 11. Adam BW, Chafin DL, De Jesús VR.** Stabilities of hemoglobins A and S in dried blood spots stored under controlled conditions. *Clinical Biochemistry*.2013; 46(12):1089-1092.
- 12. Hirtz C, Lehmann S.** Le prélèvement sanguin sur papier buvard : une révolution de la biologie médicale en marche ? *Annales de Biologie Clinique*.2015;73(1): 25-37.
- 13. Costa X, Jardi R, Rodriguez F, Miravittles M, Cotrina M, Gonzalez C et al.** Simple method for alpha 1-antitrypsin deficiency screening by use of dried blood spot specimens. *European Respiratory Journal*.2000;15(6):1111-5.
- 14. Assoumanou M, Issifou D, Akpona A.** Le test de précipitation en milieu réduit : une alternative au test d’Emmel dans le dépistage de l’hémoglobine S. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*.2010;4(2):354-361.
- 15. Thiam L, Drame A, Coly IZ, Diouf FN, Seck N, Boiro D, et al.** Profils épidémiologiques, cliniques et hématologiques de la drépanocytose homozygote SS en phase inter critique chez l’enfant à Ziguinchor, Sénégal. *Revue d’oncologie hématologie pédiatrique*.2017;5:130-5.

Revue africaine de Biologie Médicale :

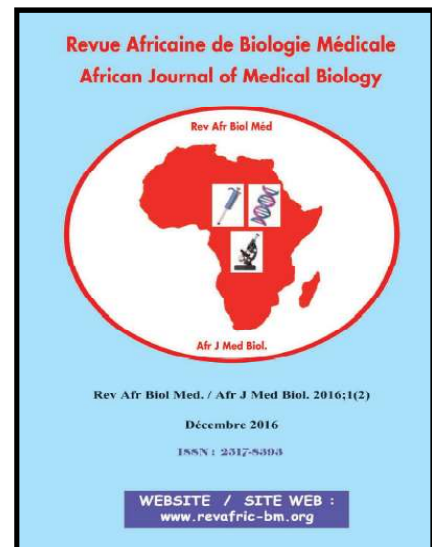
Numéros déjà parus

N° 1

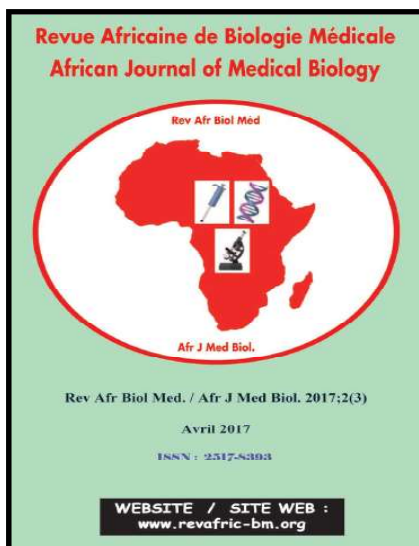


Tome 1

N° 2

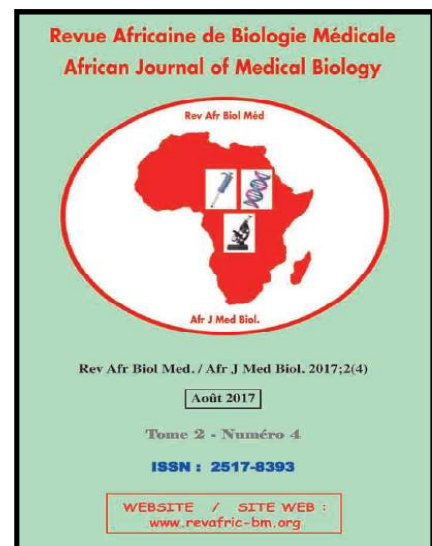


N° 3



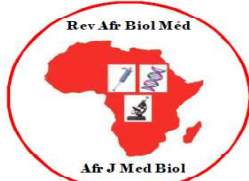
Tome 2

N° 4



N° 5

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol. 2018;3(5)

Janvier 2018

ISSN : 2517-8393

Tome 3 - Numéro 5

WEBSITE / SITE WEB :
www.revafric-bm.org

Tome 3

N° 6

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol. 2018;3(6)

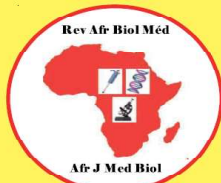
ISSN : 2517-8393

Tome 3 - Numéro 6
Juillet 2018

WEBSITE / SITE WEB :
www.revafric-bm.org

N° 7

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol. 2019;4(7)

ISSN : 2517-8393

Tome 4 - Numéro 7
Janvier 2019

WEBSITE / SITE WEB :
www.revafric-bm.sn

Tome 4

N° 8

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol. 2019;4(8)

ISSN : 2517-8393

Tome 4 - Numéro 8
Mai 2019
Supplément 5

WEBSITE / SITE WEB :
www.revafric-bm.sn

N° 9

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol. 2019;4(9)

ISSN : 2517-8393

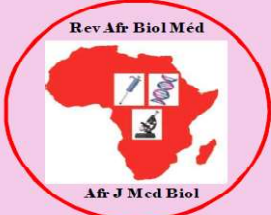
Tome 4 - Numéro 9
Septembre 2019
Supplément 6

WEBSITE / SITE WEB :
www.revafric-bm.sn

Tome 5

N° 10

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



Rev Afr Biol Méd.
Afr J Med Biol

Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol. 2019;4(9)
ISSN : 2517-8393

Tome 5 - Numéro 10
Janvier 2020

WEBSITE / SITE WEB :
www.revafric-bm.sn

N° 11

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



Rev Afr Biol Méd.
Afr J Med Biol

Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol. 2020;5(11)
ISSN : 2517-8393

Tome 5 - Numéro 11
Mai 2020

WEBSITE / SITE WEB :
www.revafric-bm.sn

Edito :
Coronavirus :
Quand l'infiniment petit
dicte sa loi !

