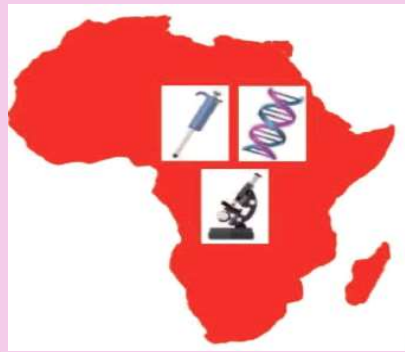


Revue Africaine de Biologie Médicale

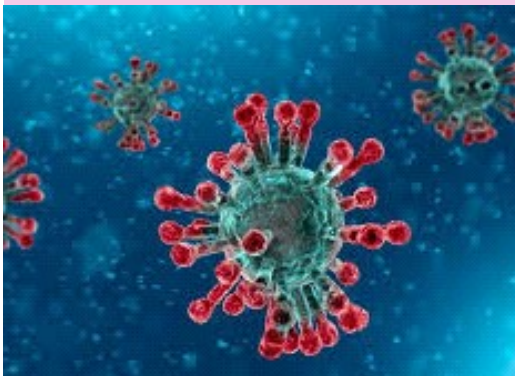
African Journal of Medical Biology

Rev Afr Biol Méd



Afr J Med Biol

Edito :



Coronavirus :
Quand l'infiniment petit
dicte sa loi !

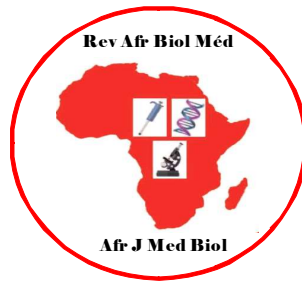
Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol. 2020;5(11)

ISSN : 2517-8393

Tome 5 - Numéro 11

Mai 2020

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



**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.

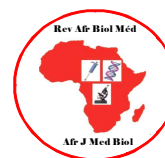
Pour les références électroniques : après les auteurs et le titre, préciser qu'il s'agit d'une référence électronique, indiquer l'année de publication, l'adresse du site et la date de consultation.

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

Adresse de soumission des articles :

profisow3@gmail.com /soumission@revafric-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

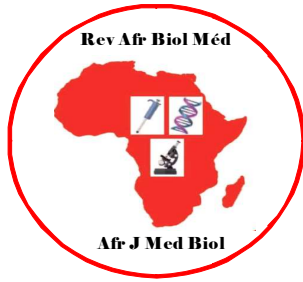
Pr Elie Kabré, Université de Ouagadougou, Burkina Faso
Pr Philomène Lopez-Sall, UCAD, Sénégal
Dr Abdoulaye Nikiéma, Université de Ouagadougou
Pr Jean Sakandé, Université de Ouagadougou
Pr Niama Diop Sall, UCAD, Sénégal
Pr Daniel Sess, Université d'Abidjan, Côte d'Ivoire
Pr Georges Thiahou, Université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

Editorial : Coronavirus : quand l'infiniment petit dicte sa loi ! P. 838

Section A : Bactériologie - Virologie / Bacteriology and Virology : P. 839

Positivité quantifiée du diagnostic de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive à l'Hôpital de l'Amitié de Bangui en Centrafrique.

Quantify positivity diagnosis of positive microscopic pulmonary tuberculosis at the Bangui Friendship Hospital in the Central African Republic.

Pamatika CM, Mbeko-Simaleko M, Balékoukou A, Kalthan E, Adame MC, Piamalé G et Nambei WS.

Section D : Biochimie / Biochemistry : P. 847

Etude comparative de la détermination du cholestérol LDL entre la formule de Friedewald et le dosage direct en phase homogène.

Comparative study of the determination of LDL cholesterol between the Friedewald formula and the direct homogeneous phase assay.

Barry NOK, Djite M, Kandji PM, Ndour EM, Guèye-Tall F, Lopez-Sall P, Guèye PM.

Section F : Hématologie / Hematology : P. 855

Difficultés diagnostiques de la leucémie aiguë en Afrique subsaharienne : expérience du Bénin.

Difficulties of Diagnosis of acute leukemia in sub-saharan Africa: the Benin experience

Zohoun A, Baglo-Agbodande T, Zohoun-Guidigbi L, Hountondji MA, Kpade A, Anani L.

Section F : Hématologie / Hematology : P. 865

Evaluation du taux des réticulocytes chez les drepanocytaires

Evaluation of reticulocytosis levels in sickle cell patients

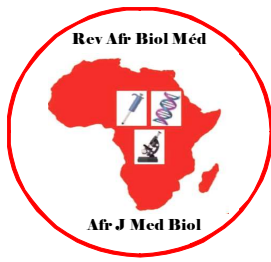
Rakotoniaina AI¹, Rakotomalala RP², Rasamindrakotroka A², Rakoto-Alson AO.

Section G : Immunologie / Immunology : P. 873

Alloimmunisation anti-érythrocytaire chez les femmes ayant une hémoglobinopathie à Abidjan, Côte d'Ivoire.

Anti-erythrocyte alloimmunization among women with haemoglobinopathy in Abidjan, Côte d'Ivoire.

Kabore S, Dembélé B, Dassé SR, Sekongo YM, Siransy L, Yao KD, Adou H, Konaté S.

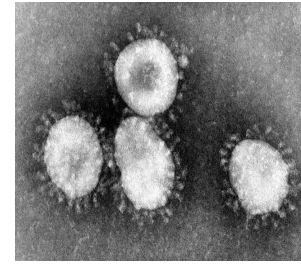


Revue africaine de Biologie Médicale

African Journal of Medical Biology

EIDTORIAL

Pr Iyane Sow



Quand l'infiniment petit dicte sa loi !

Pandémie à Covid-19 : finalement le mot est lâché après quelques moments d'hésitation, tellement sa charge est lourde. Mais lorsque tous les continents sont touchés (pour ne pas dire tous les pays), il n'y a guère de choix.

Crise sanitaire, guère mondiale, récession, ... tous ces mots forts et apeurants sont utilisés pour qualifier ce qui arrive au monde entier.

En cause : un virus, membre de la Famille des Coronaviridae, virus à ARN de polarité positive, à capsid hélicoïdale et enveloppé, avec des spicules qui lui donnent un aspect de couronne, d'où son nom.

Pourtant les virus enveloppés sont généralement sensibles à la chaleur, au savon, à la dessiccation, aux radiations ultraviolettes etc...

Mais ce nouveau Coronavirus a fini de montrer sa capacité de transmission ultra rapide - ce qui explique le nombre "astronomique" mais sous-estimé de cas notifiés (ne tenant pas en compte les cas asymptomatiques en circulation)- ainsi que sa capacité de nuisance très tôt notée (cas graves, décès : des centaines par jour !).

Constats et hypothèses ont été les actes les plus partagés, alimentant débats, polémiques et 'Fake News' sur les plateaux, les ondes et autres réseaux sociaux.

Cela confirme que la partie immergée de l'iceberg est beaucoup plus étendue que ce qui est connu. Il faudra beaucoup de recul pour asseoir des certitudes, même si chaque jour apporte des leçons apprises.

Pourquoi Covid-19 a été plus ravageur dans le Monde dit "Puissant" (Europe et Amérique du Nord) ?

Pourquoi le désastre tant prédit au tout début ne s'est pas réalisé en Afrique ?

Covid-19 s'est-il acharné sur ceux (dirigeants) qui ont fait montre de négligence coupable ou de légèreté irresponsable devant cette maladie venue de l'Est ?

Pourquoi l'organisation de tests massifs en population à la recherche des cas asymptomatiques n'a pas été systématique ?

Les anticorps produits sont-ils protecteurs ?

Armons-nous d'humilité et de patience et laissons le temps répondre.

En attendant, PRUDENCE

06 Mai 2020

Section A : Bactériologie - Virologie / Bacteriology and Virology

Positivité quantifiée du diagnostic de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive à l'Hôpital de l'Amitié de Bangui en Centrafrique.

Quantify positivity diagnosis of positive microscopic pulmonary tuberculosis at the Bangui Friendship Hospital in the Central African Republic.

Pamatika CM¹, Mbeko-Simaleko M², Balékoukou A³, Kalthan E⁴, Adame MC⁵, Piamalé G⁶ et Nambei WS⁷.

1- Unité de Mycobactérie, Service de Laboratoire, Hôpital de l'Amitié de Bangui, République centrafricaine (RCA)

2- Direction Générale de Lutte contre les Grandes Endémies, Ministère de la Santé.

3- Tongji Medical College, Université des Sciences et Technologies Huazhong, Wuhan, Hubei-Chine

4- Direction de la Région Sanitaire 5, Bria, République centrafricaine

5- Service des Urgences médicales, Hôpital de l'Amitié, Bangui, RCA

6- Direction de l'Hôpital de l'Amitié, Bangui, RCA

7- Département des Sciences Biomédicales, Université de Bangui, RCA

Section A: Bactériologie et Virologie

Rubrique : Santé Publique

Résumé

Introduction : La morbidité liée à la tuberculose (TB) est estimée à 8,6 millions et la mortalité à 1,3 million en 2012 dans le monde. La Tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) prédomine en République centrafricaine avec 59,90% des cas en 2012. Cette étude a pour objectif de déterminer la fréquence des degrés de positivité de la microscopie de la TPM+.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive qui s'était déroulée de mai 2012 à août 2015 à l'Hôpital de l'Amitié de Bangui. Les échantillons analysés étaient les expectorations de tous les nouveaux cas de TB. La coloration de Ziehl-Neelsen à chaud était utilisée. L'intervalle de confiance (IC) était fixé à 5% et le test de Chi² au seuil de 5% était utilisé pour comparer les proportions.

Résultats

Au total 318 prélèvements étaient analysés dont 55,35% (n=176) pour le sexe masculin. La moyenne d'âge des patients était de 35 ans avec des extrêmes allant de 4 à 79 ans. Les positifs 3+ prédominaient parmi les différents degrés de positivité avec 51,89% (n=165), IC95% [46,25-57,48]. Les cas de TB positifs à bacilles rares étaient plus retrouvés chez les immunodéprimés (n=26 soit 8,17%). Il existe une association statistiquement significative entre le degré de positivité élevé et le statut VIH ($p = 0,003$).

Conclusion : La sensibilisation de la communauté sur la TB et la recherche active des cas sont des mesures à mettre en œuvre pour contrôler l'infection.

Mots clés: degré de positivité, tuberculose pulmonaire, microscopie positive, République centrafricaine.

Summary

Introduction : Morbidity Tuberculosis (TB) is estimated at 8.6 million and 1.3 million deaths in 2012 worldwide. Pulmonary tuberculosis with positive microscopy (TPM +) predominates in Central African Republic with 59.90% of cases in 2012. The purpose of this study is to determine the frequency of positivity levels of TPM + microscopy.

Patients and methods

This retrospective descriptive study was conducted between May 2012 to August 2015 at the Friendship Hospital in Bangui. The samples were analyzed sputum of all new TB cases. Ziehl-Neelsen staining procedure was used hot. The confidence interval (CI) was 5% and the Chi² test at the 5% threshold was used to compare proportions.

Results

A total of 318 samples were analyzed of which 55.35% for males. The mean age of patient's was 35 ±12.92 years (rang: 4 to 79 years). Positive 3+ predominant among the different degrees of positivity with 51.89%, 95% CI [46.25-57.48].

TB-positive bacilli were more rare founding immune compromised (n = 26 or 8.17%). There is a statistically significant association between late detection and HIV status ($p \hat{A} 0.003$).

Conclusion : Community awareness of TB and active case finding are steps that need to be taken to control infection.

Key words: degree of positivity, pulmonary tuberculosis, positive microscopy, Central African Republic.

Correspondance : Christian Maucler Pamatika

Tél : +236 72016879 / 75330653. - cm.pamatika@gmail.com

INTRODUCTION

La tuberculose (TB), une des maladies infectieuses majeures est la première cause de décès parmi les maladies bactériennes [1]. Le nombre de personnes ayant contracté la TB était de 8,6 millions selon les estimations dont 1,3 million de décès en 2012 [1]. Les formes pulmonaires sont les plus communes mais aussi les seules formes contagieuses. La probabilité de la transmission du bacille et la guérison dépendent de la bactériémie. La présence de souches multi-résistantes et la coïnfection par le VIH sont des facteurs aggravant pour la TB dans le monde. En République centrafricaine (RCA), une étude réalisée par Breton et collaborateurs en 2002 à l'Hôpital Communautaire de Bangui a montré que 83% des cas de TB étaient des formes pulmonaires [2]. En 2012, 4641 nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) soit 59,90% étaient enregistrés sur le plan national en RCA (Ministère de la Santé, Rapport du PNL, 2013). Le diagnostic tardif de la TB pulmonaire est synonyme de l'atteinte des poumons. Le décès par TB et le risque de contamination pour les sujets contacts sont autant de problème de santé publique que pose cette pathologie lorsqu'elle n'est pas dépistée

et traitée tôt. La positivité quantifiée de l'examen microscopique des crachats dépend de la qualité de l'expectoration et de la charge bacillaire dans les cavernes. Nous déterminons ici les différents degrés de positivité du diagnostic de la TPM+ à l'Hôpital de l'Amitié.

METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur des données antérieures de laboratoire. L'Unité de bacilloscopie (microscopie de la tuberculose) du Laboratoire d'analyses biomédicales de l'Hôpital de l'Amitié de Bangui a été le site de réalisation de l'étude. La période étudiée va de mai 2012 à août 2015.

2. Patients et méthodes

La population d'étude était constituée de patients dépistés au sein de l'Unité de Mycobactérie dudit laboratoire durant la période de l'étude. L'échantillonnage était exhaustif et concernait tous les nouveaux cas diagnostiqués TPM+ quel que soit le type de prélèvement (crachats, tubage gastrique). Les cas de suivi (examens de contrôle) et les examens négatifs n'étaient pas inclus dans l'étude.

3. Analyses de laboratoire

Nous avons effectué en 2 jours trois

prélèvements de produits d'expectoration ou de liquide gastrique conformément aux recommandations de l'OMS (OMS, Geneva, 1998, Part II Microscopy). La coloration de Ziehl-Neelsen à chaud dont la standardisation a été recommandée par l'Union Internationale contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires (UICTMR) en 1978 a été utilisée. Un cas confirmé de TPM+ se définit par la positivité d'au moins un échantillon. L'expression du résultat est semi-quantitative puisqu'elle ne précise pas le nombre total de bacille sur le frottis de l'échantillon. Elle se présente sous cinq formes. Le résultat est négatif lorsque pour au moins 100 champs microscopiques il n'y a aucun BAAR à la lecture.

Le résultat est positif rares BAAR lorsque pour au moins 100 champs on a 1 à 9 BAAR, positif 1+ lorsqu'on a 10 à 99 BAAR pour au moins 100 champs, positif 2+ lorsqu'on a 1 à 10 BAAR par champ et enfin positif 3+ lorsqu'on a plus de 10 BAAR par champ microscopique [3]. Le degré de positivité retenu pour l'étude était celui dont l'expression semi-quantitative était supérieure à celle des autres parmi les trois prélèvements. Le degré de positivité est faible si le résultat est positif rares BAAR ou positif 1+. Le degré de

positivité est élevé si le résultat est positif 2+ ou positif 3+. Les patients TPM+ étaient soumis à une sérologie VIH dans le cadre de la prise en charge de la coïnfection TB-VIH conformément aux recommandations du Programme National de lutte contre la Tuberculose (PNLT). Les tests Determine® HIV_{1/2} avec une sensibilité de 100% et Uni-Gold HIV avec une spécificité de 99,5% ont été utilisés pour la recherche des anticorps anti-VIH.

4. Collecte et analyse des données

Une fiche a été conçue pour la collecte des données des cas confirmés dans les registres de laboratoire. Les variables étudiées étaient les données sociodémographiques (âge et sexe), les données biologiques (différents degrés de positivité du test, type de produit pathologique) et les données de la sérologie rétrovirale (statut négatif ou positif). Les données recueillies étaient saisies sur Excel 2007 puis analysées avec Epi Info version 7. Les mesures statistiques ont été utilisées pour calculer la fréquence des variables avec un intervalle de confiance de 5%. La comparaison des proportions a été faite à l'aide du test de Chi² au seuil de 5%.

5. Considérations éthiques

Le consentement libre et éclairé des patients n'a pas été recueilli du fait du caractère rétrospectif de l'étude. L'autorisation N°452/MSPP/DIRCAB/

DGSCEH/DHA du Ministère en charge de la santé a permis la réalisation de l'étude.

RESULTATS

1. Caractéristiques sociodémographiques des patients

Sur un total sur 318 prélèvements testés positifs pour la TPM+, 312 provenaient des expectorations et 6 des liquides de tubage gastrique. Le sexe masculin

prédominait avec (n=176 ; mais sans différence significative avec le sexe féminin (n=142). Le sexe ratio (homme/femme) était de 1,23. L'âge des patients variait de 4 à 79 ans et la moyenne d'âge était de 35 ±12,92 ans (Tableau I). La plupart des patients étaient âgés de 32 ans. Les patients âgés de 4 à 39 ans (n=272) étaient supérieurs en nombre que ceux de 40 à 79 ans (Tableau I).

Tableau I : Répartition des cas de TPM+ selon le degré de positivité

| Caractéristiques | Effectif n (%) | IC 95% | Degré de positivité | | | |
|---------------------|-------------------|---------------|---------------------|------------------|------------------|-------------------|
| | | | Rares BAAR | Pos 1+ | Pos 2+ | Pos 3+ |
| Sexe | | | | | | |
| Masculin | 176 (55,35) | [39,13-50,31] | 32 (10,06) | 25 (7,86) | 21 (6,61) | 98 (31,13) |
| Féminin | 142 (44,65) | [49,69-60,87] | 37 (11,63) | 18 (5,67) | 20 (6,29) | 66 (20,76) |
| Age (années) | | | | | | |
| 4 – 9 | 05 (1,58) | [0,58-3,84] | 4 (1,25) | 1 (0,32) | 0 (0,00) | 0 (0,00) |
| 10 – 19 | 12 (3,78) | [2,06-6,67] | 0 (0,00) | 3 (0,94) | 3 (0,94) | 6 (1,88) |
| 20 – 29 | 91 (28,61) | [23,78-33,98] | 13 (4,08) | 10 (3,15) | 13 (4,08) | 55 (17,29) |
| 30 – 39 | 104 (32,70) | [27,63-38,20] | 29 (9,12) | 14 (4,41) | 15 (4,75) | 46 (14,47) |
| 40 – 49 | 60 (18,86) | [14,81-23,70] | 14 (4,41) | 11 (3,45) | 4 (1,25) | 31 (9,75) |
| 50 – 59 | 29 (9,12) | [6,82-13,68] | 5 (1,58) | 2 (0,63) | 2 (0,63) | 20 (6,28) |
| 60 – 79 | 17 (5,35) | [2,76-7,83] | 4 (1,25) | 2 (0,63) | 4 (1,25) | 7 (2,21) |
| Statut VIH | | | | | | |
| VIH - | 231 (72,64) | [67,33-77,40] | 42 (13,20) | 25 (7,86) | 25 (7,86) | 139 (43,72) |
| VIH + | 71 (22,32) | [17,95-27,39] | 26 (8,17) | 18 (5,67) | 16 (5,04) | 11 (3,45) |
| Inconnu | 16 (5,04) | [3,00-8,21] | 1 (0,32) | 0 (0) | 0 (0) | 15 (4,71) |
| Prélèvement | | | | | | |
| Expectorations | 312 (98,11) | [95,74-99,23] | 66 (20,75) | 42 (13,20) | 39 (12,26) | 165 (51,89) |
| S. gastriques* | 06 (1,89) | [0,77-4,26] | 03 (0,95) | 01 (0,32) | 02 (0,63) | 0 (0) |
| Total | 318 (100) | | 69 (21,70) | 43(13,52) | 41(12,89) | 165(51,89) |

2. Caractéristiques biologiques des patients

Les résultats montrent une prédominance des cas de TPM+ à 3+ (51,89% (n=165, IC95% = [46,25-57,48])). Les tranches d'âge de 30 à 39 ans (32,70%) et de 20-29 ans (28,61%) étaient les plus touchées par la TB tous stades confondus (Tableau I). Les patients VIH+ représentaient 22,32% des cas (n = 71/318) avec une prédominance féminine (54,93%). Les cas de TBPM+ positifs rares BAAR étaient plus retrouvés chez les patients VIH+ avec 8,17% (n = 26). Le degré de positivité élevé (Pos 2+ et Pos 3+) prédomine (n=206 soit 64,78%): La majorité des personnes ayant cette positivité élevée était âgées de 4 à 39 ans (66,99%, n=138/206). Les hommes sont plus concernés par ce degré de positivité élevé que les femmes (37,43% contre

27,36%). Le degré de positivité élevé était significativement associé au VIH (p < 0,05) comme le montre le Tableau II.

DISCUSSION

Caractéristiques sociodémographiques et TB

Dans notre étude la faible positivité de TPM+ est moins fréquente aux âges extrêmes contrairement à d'autres résultats collectés dans la littérature [4]. Ailleurs, il a été rapporté que la fréquence de la TB pulmonaire augmentait peu avec l'âge 60% chez les 0 à 14 ans, 74% chez les 15 à 39 ans et 78,9% chez les 40 ans et plus [5,6]. Nous avons trouvé des données évoluant de la même manière pour les tranches d'âge de 20 à 29 ans (28,61%) et de 30 à 39 (32,70%) plus touchées par la TPM+ à tous les stades de dépistage (Tableau I). L'immunité est

Tableau II : Analyse bivariée entre le stade de dépistage et les paramètres étudiés

| Variables | Faible degré de positivité | | | p | Degré de positivité élevé | | | P |
|---------------------|----------------------------|--------------------|-------------------|------|---------------------------|--------------------|-------------------|-------|
| | Rares BAAR n (100%) | Pos 1+ n (100%) | Total n (100%) | | Pos 2+ n (100%) | Pos 3+ n (100%) | Total n (100%) | |
| Sexe | 69 (21,70) | 43 (13,52) | 112 (35,22) | | 41 (12,89) | 165 (51,89) | 206 (6,78) | |
| Masculin | 32 (10,06) | 25 (7,86) | 57 (17,92) | 0,17 | 21 (6,61) | 98 (31,13) | 119 (37,42) | 0,24 |
| Féminin | 37 (11,63) | 18 (5,67) | 55 (17,30) | | 20 (6,29) | 66 (20,76) | 86 (27,04) | |
| Age (années) | | | | | | | | |
| 4 - 39 | 46 (14,47) | 28 (8,80) | 74 (23,27) | 0,53 | 31 (9,74) | 107 (33,65) | 138 (43,39) | 0,12 |
| 40 - 79 | 23 (7,23) | 15 (4,71) | 38 (11,94) | | 10 (3,14) | 58 (18,24) | 68 (21,39) | |
| Sérologie | | | | | | | | |
| VIH - | 42 (13,20) | 25 (7,86) | 67 (21,06) | 0,42 | 25 (7,86) | 139 (43,72) | 164 (51,57) | 0,003 |
| VIH + | 26 (8,17) | 18 (5,67) | 44 (13,83) | | 16 (5,04) | 11 (3,45) | 27 (8,49) | |

faible chez les personnes de jeune âge. La durée du vaccin contre la tuberculose [7], le statut VIH du patient, l'absence de vaccination, l'échec vaccinal antérieur et l'endémicité de la tuberculose en Afrique subsaharienne sont autant de facteurs qui peuvent expliquer ces données. Des données statistiques datant de 2004 montrent que la TB se présente majoritairement comme une maladie touchant les hommes [4] ; nos données corroborent cette assertion. Les données de cette étude montrant une prédominance de la TPM+ chez les hommes et une prédominance du VIH chez les femmes cadrent bien avec les données nationales (Ministère de la Santé, RCA, Rapport PNLT, 2013).

Données biologiques et épidémiologiques

La proportion des positifs rares BAAR dans les données de l'étude était supérieure à celle des positifs 1+ et 2+ et a été également rapportée dans une étude au Burkina Faso [8]. Ce résultat est en accord avec les données d'une étude qui a montré que la fréquence élevée des résultats de faible degré pouvait être utilisée comme indicateur de performance de l'examen microscopique des crachats [4]. A l'opposé de ce résultat, une étude réalisée

en compilant les données de laboratoire en Mongolie, Moldavie, Ouganda et Zimbabwe a montré une tendance en faveur des positifs 1+ et 2+ [4].

La coinfection par le VIH est élevée chez les cas de TB rares BAAR et les cas positifs 1+ dans notre étude. Cela cadre bien avec les données de la littérature selon lesquelles l'infection à VIH a une influence sur la microscopie de la TB pulmonaire; car elle rend souvent difficile la présence des BAAR à l'examen microscopique [9]. L'infection par la TB chez les enfants de 0 à 19 ans n'étant pas associée au VIH, ces enfants seraient des cas contacts de TB. Cette positivité est-elle le reflet direct de l'ancienneté de la maladie ? Nous ne pouvons pas dire le faible degré de positivité est synonyme d'un dépistage précoce et inversement. Cette positivité peut être fonction de la technique de recueil, de l'expérience du microscopiste, de la taille des lésions broncho-pulmonaires et de leur charge en bacille. Les lésions caverneuses sont extrêmement bacillifères et la charge en bacille de ces lésions est fonction des réponses immunitaires du patient. Les sujets VIH + peuvent trainer longtemps avec des lésions très peu bacillifères. La survenue de la TPM+ avec un degré de

positivité élevée était significativement associée à VIH ($p < 5\%$). Cela s'explique par la prédominance des cas de TPM+ (Positif 3+) parmi l'ensemble des données. L'association significative entre le VIH et la survenue de la TPM+ a été documentée ailleurs [10,11]. Par contre pour certaines études, la TPM+ n'est pas influencée par le statut VIH [12].

Sensibilité de la microscopie

Bien que la spécificité de la microscopie de la TB soit élevée, sa sensibilité pose problème [13,14]. Elle varie de 35 à 80% chez les immunocompétents en fonction de la qualité des expectorations, du degré de l'immunodépression, du temps consacré à la lecture des lames et de la technicité de l'examineur [13,15].

Limite de l'étude

Cette étude présente bien des limites. Le PNLT recommandait aux CDT depuis 2012 dans le cadre d'une prise en charge de la co-infection la sérologie VIH pour tous les cas de TPM+. La sérologie VIH n'était pas renseignée pour 16 patients sur 318 soit 5,04% en raison de rupture de réactif ou de consentement libre.

CONCLUSION

Cette étude a mis en évidence la fréquence de la positivité quantifiée de la TPM+ chez les patients à l'hôpital de l'Amitié. Les cas de TPM+ avec un degré de positivité élevée étaient prédominants. Les degrés de positivité faible et élevée étaient en faveur de la plus jeune tranche d'âge (4 à 30 ans) et du sexe masculin. Le faible degré de positivité était plus retrouvé chez les patients VIH+. La co-infection TPM+/VIH représentait 22,32% des cas et était plus retrouvée chez les femmes. La survenue de la TPM+ était significativement associée au VIH. Une étude ultérieure associant les premiers signes cliniques, les images radiologiques et la positivité quantifiée permettra de classer la TPM+ en stade précoce ou tardif de dépistage.

Conflits d'intérêt: aucun

Remerciements: les auteurs remercient la Direction de la lutte contre le SIDA, les IST et la Tuberculose pour l'initiative du PNLT. Nous remercions également le Service de Laboratoire de l'Hôpital de l'Amitié pour la mise à disposition des données.

Pamatika CM et coll. Positivité quantifiée du diagnostic de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive à l'Hôpital de l'Amitié de Bangui en Centrafrique

Pamatika CM et al. Quantify positivity diagnosis of positive microscopic pulmonary tuberculosis at the Bangui Friendship Hospital in the Central African Republic

REFERENCES

1. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport 2013 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde. http://www.who.int/entity/tb/publications/global_report/en/index.html. Consulté le 08/11/2015
2. Breton G, Service Y B, Kassa-Kelembho E et al. Tuberculose et VIH à Bangui, République centrafricaine: forte prévalence et difficultés de prise en charge. *Med Trop.*2002;62:623-6.
3. International Union Against Tuberculosis and Lung Disease. Technical guide for sputum examination for tuberculosis by direct microscopy. *Bull Int Union Tuberc Lung Dis.*1978;2:4-16.
4. Rieder HL, Lauritsen JM, Naranbat N et al. Différences quantitatives dans les résultats de l'examen microscopique des frottis de crachats à la recherche de bacilles acido-résistants en fonction de l'âge et du sexe dans quatre pays. *Int J Tuberc Lung Dis.*2009;13(11):1393-1398.
5. Balleydier E, Dekkak R, Paganin F et al. Epidémiologie de la tuberculose à la Réunion entre 2008 et 2010. *Bulletin de Veille Sanitaire.*2012;18:29-33.
6. Crampin A C, Glynn J R, Floyd S, et al. Tuberculosis and gender: exploring the patterns in a case control study in Malawi. *Int J Tuberc Lung Dis.*2004;8:194-203.
7. Labie D. Tuberculose et VIH: drame de l'Afrique. *Médecine/Sciences* 2006;22:878-80.
8. Diandé S, Sangaré L, Kouanda S et al. Evaluation de la densité bacillaire avant et après traitement des expectorations par l'hypochlorite de sodium dans le diagnostic de la tuberculose. *Bull Soc Pathol Exot.* 2009;102(1):14-15.
9. Johnson JL, Vjecha MJ, Okwera A, et al. Impact of human immunodeficiency virus type 1 infection on the initial bacteriologic and radiographic manifestations of pulmonary tuberculosis in Uganda. *Int J Tuberc Lung Dis.*1998;2:397-404.
10. Glynn J R, Crampin A C, Ngwira B M, et al. Trends in tuberculosis and the influence of HIV infection in northern Malawi, 1988–2001. *AIDS.* 2004;18:1459-63.
11. Badri M, Ehrlich R, Wood R, Pulerwitz T, Maartens G. Association entre tuberculose et progression de la maladie VIH dans une région à haute prévalence de tuberculose. *Int J Tuberc Lung Dis.*2001;5(3):225-232.
12. Crampin AC, Glynn JR, Fine PEM. Que nous a appris Karonga ? Etudes sur la tuberculose au cours de trois décennies. *Int J Tuberc Lung Dis.*2009;13(2):153-164.
13. Kubica GP. Correlation of acid-fast staining methods with culture results for mycobacteria *Bull Int Union Tuberc.*1980;55:117-124.
14. Crampin A C, Floyd S, Mwaungulu F, et al. Comparison of two versus three smears in identifying culture-positive tuberculosis patients in a rural African setting with high HIV prevalence. *Int J Tuberc Lung Dis.*2001;5:994–999.
15. Samb B, Sow PS, Kony S et al. Risk factors for negative sputum acid-fast bacilli smears in pulmonary tuberculosis: results from Dakar, Senegal, a city with low HIV seroprevalence *Int J Tuberc Lung Dis.*1999;3:330-336.

Section D : Biochimie / Biochemistry

Etude comparative de la détermination du cholestérol LDL entre la formule de Friedewald et le dosage direct en phase homogène..

Comparative study of the determination of LDL cholesterol between the Friedewald formula and the direct homogeneous phase assay.

Barry NOK^{1,2}, Djité M^{1,2}, Kandji PM¹, Ndour EM², Guèye-Tall F²,
Lopez-Sall P², Guèye PM^{1,2}.

1- Laboratoire de Biochimie-Hématologie, CHUN FANN, Dakar, Sénégal

2- Service de Biochimie Pharmaceutique, FMPO, UCAD, Sénégal

Section D : Biochimie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction : Le cholestérol LDL est un paramètre important en pratique clinique et actuellement différentes méthodes peuvent être utilisées pour son dosage. La plus répandue utilise l'équation de Friedewald mais cette dernière présente certaines limites si bien que de nouvelles méthodes dites « directes » ont vu le jour ces dernières années. Nous avons ainsi réalisé cette étude, afin d'évaluer la concordance entre les résultats de la détermination du cholestérol LDL par la formule de Friedewald largement utilisée en routine et son dosage directe par une technique en phase homogène.

Matériels et méthodes : Nous avons testé un total de 86 échantillons de patients normotriglycéridémiques adressés au laboratoire pour la réalisation d'un bilan lipidique. Pour chaque échantillon, la détermination du cholestérol LDL a été faite parallèlement avec la formule de Friedewald et par dosage direct en phase homogène. Les différents dosages ont été effectués sur le système analytique cobas 6000/c501® (Roche, Hitachi, Allemagne).

Résultats : Nous avons trouvé une bonne corrélation entre les deux méthodes avec un coefficient $R = 0,99$ ($p < 0,0001$). Le diagramme de différence selon Bland et Altman nous a donné un biais significatif négatif de $-0,197 \pm 0,078$ g/L ($p < 0,001$) avec des limites de concordance allant de $-0,349$ à $-0,045$ à (IC 95%).

Conclusion : Nous avons trouvé un biais significatif entre les valeurs de cholestérol LDL obtenues par les deux méthodes avec un assez large intervalle de concordance. Ceci pourrait remettre en question l'interchangeabilité entre les deux méthodes quant à la prise en charge des patients.

Mots-clés : Cholestérol LDL calculé, cholestérol LDL dosé, méthode de Friedewald, méthode de dosage direct

Summary

Introduction: LDL cholesterol is an important parameter in clinical practice and currently different methods can be used for its dosage. The most frequently used method is the Friedewald equation, but has many limitation, so that new "direct" methods have been developed in recent years. Thus we carried out this study, in order to evaluate the concordance between the results of the determination of the LDL cholesterol by the formula of Friedewald widely used routinely in our context and its direct dosage by a technique in homogeneous phase.

Materials and methods: We tested a total of 86 samples of normotriglyceridemic patients sent to the laboratory for lipid assessment. For each sample, the determination of LDL cholesterol was made in parallel with the Friedewald formula and by direct homogeneous phase assay. The different assays were performed on the cobas 6000 / c501® analytical system (Roche, Hitachi, Germany).

Results: We found a good correlation between the two methods with a coefficient $R = 0,99$ ($p < 0,0001$). The difference diagram according to Bland and Altman gave us a significant negative bias of $-0,197 \pm 0,078$ g / L ($p < 0,001$) with concordance limits ranging from $-0,349$ to $-0,045$ to (95% CI).

Conclusion: We found a significant bias between the LDL cholesterol values obtained by the two methods with a fairly wide agreement interval. This could call into question the interchangeability between the two methods with regard to patient management.

Keywords: calculated LDL-cholesterol, dosed LDL-cholesterol, Friedewald method, direct assay

Correspondance : Docteur Nènè Oumou Kesso Barry
Laboratoire de Biochimie-Hématologie, CHUN FANN
Tél. : + 221 773815952 - oumou.barry22@yahoo.com

INTRODUCTION

Le rôle des dyslipidémies comme facteurs majeurs du risque cardiovasculaire est très bien établie aujourd'hui, avec principalement la fraction du cholestérol contenue dans les LDL qui se trouve au centre du processus athéromateux. L'implication directe de cette fraction du cholestérol dans le processus d'athérogenèse, en fait la principale cible dans le diagnostic des dyslipidémies et dans la mise en route d'un traitement hypolipémiant [1]. Ainsi, il est donc primordial de disposer de mesures fiables de ce paramètre afin de permettre un dépistage et un suivi adaptés des patients.

La méthode de référence pour le dosage du cholestérol LDL est la bêta-quantification mais cette méthode étant laborieuse et coûteuse, son application est limitée aux laboratoires spécialisés [2]. Actuellement, la méthode la plus utilisée en routine dans les laboratoires de biologie médicale utilise l'équation de Friedewald qui permet d'estimer la concentration du cholestérol LDL à partir de celles du cholestérol total, du cholestérol HDL et des triglycérides [3]. Cependant, cette dernière présente certaines limites si bien que de nouvelles méthodes dites « directes » ont vu le jour ces dernières années [4,5]. Ainsi, l'objectif de cette

étude était d'évaluer la concordance entre les résultats de la détermination du cholestérol LDL par la formule de Friedewald largement utilisée en routine et son dosage directe par une technique en phase homogène.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale analytique réalisée au laboratoire de Biochimie du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann (Dakar, Sénégal) qui s'est déroulée sur une période de 2 mois allant de Juin à Juillet 2018. Notre population d'étude était constituée par des patients adressés au laboratoire avec une prescription du bilan lipidique, chez qui ont été effectués des prélèvements de sang veineux sur tube sec après un jeûne de 12h. Pour chaque patient, la détermination de la concentration du cholestérol LDL a été faite parallèlement avec la formule de Friedewald après dosage du cholestérol total, du cholestérol HDL et des triglycérides et par dosage direct en phase homogène. La formule de Friedewald utilisée pour la détermination des valeurs du cholestérol LDL en g/L est la suivante :

$$\text{LDL - cholesterol} = \text{cholesterol total (g/L)} - \text{HDL - cholesterol (g/L)} - \text{triglycérides (g/L)} / 5.$$

La méthode de dosage directe du cholestérol LDL repose quant à elle sur une méthode enzymatique en phase homogène où les esters du cholestérol et le cholestérol libre contenus dans les LDL sont déterminés par action de la cholestérol estérase et la cholestérol oxydase en présence de surfactants qui induisent une solubilisation sélective des LDL. Les réactions enzymatiques sur les lipoprotéines autres que les LDL sont inhibées par des tensioactifs et un dérivé glucidique. Les différents dosages ont été effectués sur le système analytique cobas 6000/c501® (Roche, Hitachi, Allemagne). La collecte des données a été effectuée sur le logiciel Excel 2013. L'analyse statistique a été faite grâce au logiciel XLSTAT 2018 pour l'étude de la corrélation entre les deux méthodes ainsi que l'évaluation de la concordance par la réalisation du diagramme des différences selon Bland et Altman [5]. Le t-test de

Student pour échantillons appariés a également été utilisé pour la comparaison des valeurs moyennes obtenues par les deux méthodes et une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme différence statistiquement significative.

RESULTATS

Au total 86 patients normotriglycéridémiques couvrant l'intervalle de mesure défini par les fournisseurs ont été inclus dans notre étude. L'ensemble des données statistiques décrivant la distribution des valeurs obtenues par les deux méthodes est résumé dans le tableau I.

La comparaison des valeurs moyennes obtenues par les deux méthodes nous a permis d'observer des valeurs significativement plus basses pour la méthode par calcul comparée à la méthode de dosage direct avec respectivement $1,22 \pm 0,50$ g/L et $1,42 \pm 0,54$ g/L ($p < 0,0001$) (Figure 1).

Tableau I : Description statistique des concentrations du cholestérol LDL obtenus parallèlement avec les deux méthodes.

| | LDL-cholestérol (g/L) | |
|-----------------|-----------------------|---------------|
| | Calcul de Friedewald | Dosage direct |
| Moyenne | 1,22 | 1,42 |
| Ecart-type | 0,50 | 0,54 |
| Valeur minimale | 0,29 | 0,43 |
| Valeur maximale | 4,22 | 4,76 |

Barry NOK *et coll.* Etude comparative de la détermination du cholestérol LDL entre la formule de Friedewald et le dosage direct en phase homogène.

Barry NOK *et al.* Comparative study of the determination of LDL cholesterol between the Friedewald formula and the direct homogeneous phase assay.

• Etude de la corrélation entre les deux méthodes

La réalisation d'une régression linéaire évaluant l'évolution des concentrations du cholestérol LDL par dosage direct en fonction de celles obtenues par la méthode de Friedewald nous a donné une droite dont l'équation est y (Dosage direct) = $1,08 x$ (Méthode de Friedewald) + $0,099$. Ceci nous a permis d'observer sur l'ensemble des données une bonne corrélation entre les valeurs du cholestérol LDL obtenues par les deux méthodes avec un coefficient de corrélation $R = 0,99$ statistiquement significatif ($p < 0,0001$) (Figure 2).

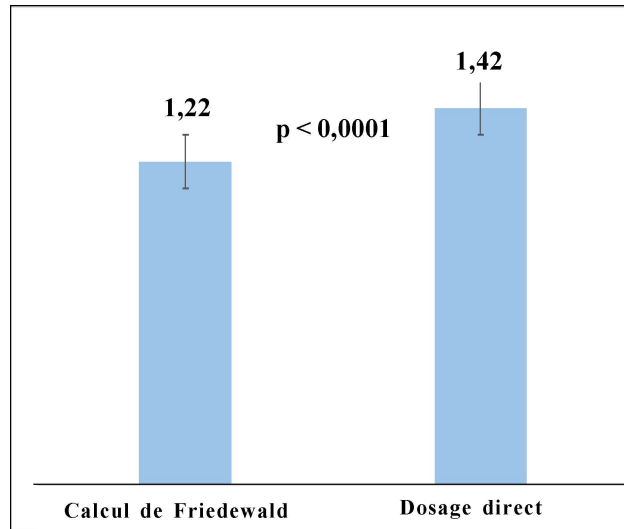


Figure 1 : Comparaison des valeurs moyennes du cholestérol LDL obtenues par les deux méthodes

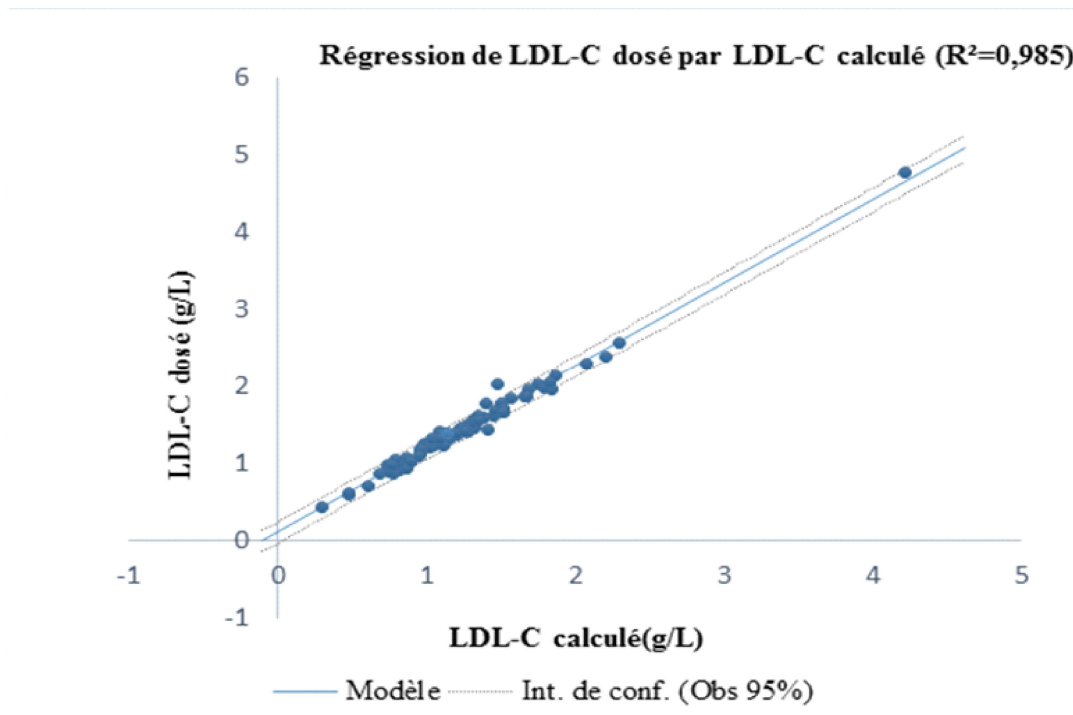


Figure 2 : Corrélation entre les valeurs de cholestérol LDL dosées (en g/L) et les valeurs de cholestérol LDL calculées (en g/L) pour les 86 patients présentant une valeur de triglycérides inférieure à 3,4 g/L.

• Evaluation de la concordance entre les deux méthodes

L'évaluation de la concordance entre les résultats obtenus parallèlement avec les deux méthodes par la réalisation du graphique selon Bland et Altman nous a donné un biais significatif négatif de $-0,197 \pm 0,078$ g/L ($p < 0,001$) avec des limites de concordance allant de $-0,349$ à $-0,045$ à (IC 95%) (Figure 3).

DISCUSSION

L'importance du cholestérol LDL dans la prise en charge des patients atteints de dyslipidémies en fait un paramètre de routine dont le dosage est largement réalisé au sein de nos laboratoires et ceci d'autant plus que la prévalence de ces affections dans notre contexte est grandissante.

Cette étude, s'inscrit donc dans une approche de vérification de la fiabilité des résultats rendus au laboratoire comme le recommande la norme ISO 15189 en évaluant la concordance entre deux méthodes totalement différentes, l'une correspondant à une estimation de la concentration du cholestérol LDL et l'autre étant un dosage direct.

Dans notre étude, la répartition statistique des données obtenues nous a permis d'observer des concentrations du cholestérol LDL allant de $0,29$ g/L à $4,22$ g/L et $0,43$ g/L et $4,76$ g/L respectivement pour la méthode de Friedewald et la méthode par dosage direct. Ceci nous a donc permis d'évaluer la concordance entre les deux méthodes sur un large intervalle de concentrations incluant des

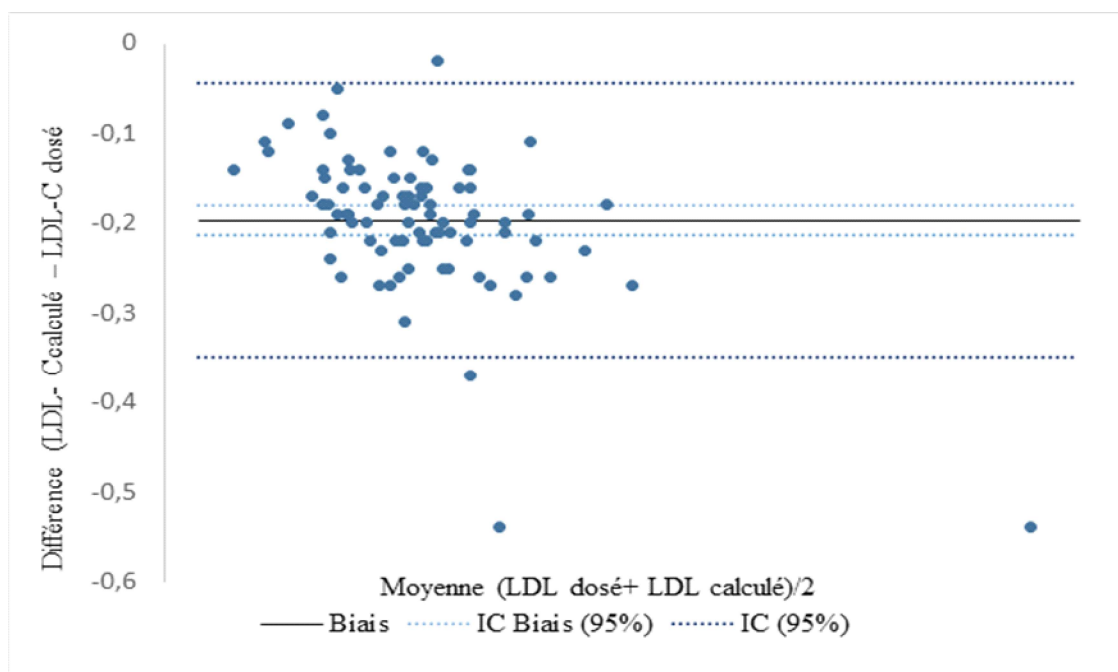


Figure 3 : Graphique de Bland et Altman. Abréviation : ET : Ecart-type

valeurs usuelles et des valeurs pathologiques.

Sur l'ensemble des données, nous avons observé une bonne corrélation entre les valeurs de cholestérol LDL calculé et mesuré avec un coefficient $R = 0,99$. Ce résultat a également été trouvé dans de nombreuses études antérieures [6-11].

La comparaison des concentrations moyennes obtenues avec les deux méthodes nous a montré une valeur significativement plus basse avec la méthode de Friedewald avec respectivement 1,22 g/L pour le calcul et 1,42 g/L pour la méthode par dosage direct ($p < 0,0001$). Des résultats similaires ont été retrouvés dans une étude menée par Vujovic et al. avec des moyennes de 1,40 g/L et 1,50 g/L respectivement pour la méthode de Friedewald et celle par dosage direct ($p < 0,001$) [6].

La réalisation du graphique de Bland et Altman qui illustre les différences des concentrations obtenues par les deux méthodes en fonction de leurs moyennes nous a donné un biais significatif de $-0,197 \pm 0,078$ g/L ($p < 0,001$) avec un intervalle de concordance allant de $-0,349$ à $-0,045$ g/L (IC 95%).

Dans notre étude, l'intervalle de concordance trouvé inclut des écarts pouvant aller jusqu'à 0,35 g/L en valeur

absolue. Ceci semblerait être un écart assez grand d'autant plus que l'amplitude des classes qui définissent les concentrations du cholestérol LDL pour la prise en charge des patients présentant une dyslipidémie est de 0,30 g/L [1].

A cet effet, dans l'étude menée par Reignier et al., l'évaluation de la répartition des concentrations du cholestérol LDL obtenues par les deux méthodes suivant les classes définies par la HAS a permis d'observer que sur leur cohorte de 444 patients normotriglycéridémiques, 17,8 % étaient classés différemment selon les résultats des deux méthodes avec le déplacement d'une classe [7]. Ce qui pourrait donc induire une prise en charge différente des patients concernés et être éventuellement inadéquate.

La formule de Friedewald est la méthode largement utilisée en routine et bien qu'elle soit généralement bien corrélée avec la méthode de référence, elle présente un certain nombre de limites notamment lorsque le prélèvement n'est pas réalisé à jeun ou lorsque la concentration de triglycérides est supérieur à 3,4 g/L ou encore lors d'hyperlipoprotéïnémie de type III [12]. De plus, certaines études mettent en évidence l'inexactitude de ce calcul lors d'hyperlipoprotéïnémie secondaires comme dans le diabète [13,

14] ou l'insuffisance rénale [15,16]. Enfin au plan analytique, elle découle d'une estimation faite à partir de trois mesures qui peuvent elles-mêmes regrouper des imprécisions.

C'est ainsi que pour ces différentes raisons, des méthodes de dosage direct du cholestérol LDL ont été mises au point entièrement automatisées et permettant d'obtenir des incertitudes de mesure plus faibles que celles obtenues avec l'équation de Friedewald. Celles-ci évitent également la présence d'interférences liées à des concentrations importantes en triglycérides.

Ces méthodes apportent quant à elles, un réel progrès méthodologique et laissent espérer de nettes améliorations sur les méthodes antérieures et spécialement sur le calcul de Friedewald.

CONCLUSION

Dans notre étude, nous avons trouvé un biais significatif entre les valeurs de cholestérol LDL obtenues par les deux méthodes avec un assez large intervalle de concordance. Ceci pourrait remettre en question l'interchangeabilité entre les deux méthodes quant à la prise en charge des patients.

REFERENCES

- 1. Haute Autorité de Santé (HAS)** Principales dyslipidémies: stratégies de prise en charge 2017. Référence électronique disponible à partir de l'URL : https://www.portailvasculaire.fr/sites/default/files/docs/2017_has_dyslipidemies_prise_en_charge_rapport_0.pdf consultée le 03/06/2018.
- 2. Nauck M, Warnick GR, Rifai N.** Methods for measurement of LDL-cholesterol: a critical assessment of direct measurement by homogeneous assays versus calculation. *Clinical chemistry.* 2002;48(2):236-254.
- 3. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS.** Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry.* 1972;18: 499–502.
- 4. Bachorik PS, Ross JW.** National Cholesterol Education Program recommendations for measurement of low-density lipoprotein cholesterol: executive summary. The National Cholesterol Education Program Working Group on Lipoprotein Measurement. *Clinical Chemistry.*1995;41:1414–20.
- 5. Bland JM, Altman DG.** Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *The lancet.* 1986;327(8476): 307-10.
- 6. Vujovic A, Kotur-Stevuljevic J, Spasic S.** Evaluation of different formulas for LDL-c calculation. *Lipids in health and disease.* 2010;9(1):27.

Barry NOK et coll. Etude comparative de la détermination du cholestérol LDL entre la formule de Friedewald et le dosage direct en phase homogène.

Barry NOK et al. Comparative study of the determination of LDL cholesterol between the Friedewald formula and the direct homogeneous phase assay.

7. Reignier A, Sacchetto E, Hardouin JB, Orsonneau JL, Le Carrer D, Delaroche O, et al. Évaluation d'une méthode de dosage direct du LDL-cholestérol et de son impact potentiel en termes de prise en charge thérapeutique. *Annales de Biologie Clinique*.2014;72(5):593-98.

8. Onyenekwu CP, Hoffmann M, Smit F, Matsha TE, Erasmus RT. Comparison of LDL-cholesterol estimate using the Friedewald formula and the newly proposed de Cordova formula with a directly measured LDL-cholesterol in a healthy South African population. *Annals of clinical biochemistry*.2014;51(6):672-9.

9. Martins J, Olorunju SA, Murray LM., Pillay TS. Comparison of equations for the calculation of LDL-cholesterol in hospitalized patients. *Clinica chimica acta*.2015;444:137-142.

10. Choi H, Shim JS, Lee MH, Yoon YM, Choi DP, Kim HC. Comparison of formulas for calculating low-density lipoprotein cholesterol in general population and high-risk patients with cardiovascular disease. *Korean circulation journal*. 2016;46(5):688-98.

11. Mora S, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. Comparison of LDL cholesterol concentrations by Friedewald calculation and direct measurement in relation to cardiovascular events in 27331 women. *Clinical chemistry*.2009;55(5):888-94.

12. Tighe DA, Ockene IS, Reed G, Nicolosi R. Calculated low density lipoprotein cholesterol levels frequently underestimate directly measured low density lipoprotein cholesterol determinations in patients with serum triglyceride levels[>]4.52 mmol/L : an analysis comparing the LipiDirect® magnetic LDL assay with the Friedewald calculation. *Clinica chimica acta*.2006;365(1-2):236-42.

13. Rubies-Prat J, Reverter JL, Senti M. Calculated low-density lipoprotein cholesterol should not be used for management of lipoprotein abnormalities in patients with diabetes mellitus. *Diabetes care*. 1993;16(8):1081-86.

14. Hirany S, Li D, Jialal I. A more valid measurement of low-density lipoprotein cholesterol in diabetic patients. *American journal of medicine*. 1997;102(1):48- 53.

15. Johnson R, McNutt P, MacMahon S, Robson R. Use of the Friedewald formula to estimate LDL-cholesterol in patients with chronic renal failure on dialysis. *Clinical chemistry*. 1997;43(11):2183-84

16. Bairaktari E, Elisaf M, Tzallas C, Karabina SA, Tselepis AD, Siamopoulos KC et al. Evaluation of five methods for determining low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) in hemodialysis patients. *Clinical biochemistry*. 2001;34(8):593-602.

Section F : Hématologie / Hematology

Difficultés diagnostiques de la leucémie aiguë en Afrique subsaharienne : expérience du Bénin

Difficulties of Diagnosis of acute leukemia in sub-saharan Africa: the Benin experience

Zohoun A^{1,2}, Baglo-Agbodande T¹, Zohoun-Guidigbi L³, Hountondji MA³,
Kpade A², Anani L¹.

1- Laboratoire d'Hématologie - Clinique Universitaire des Maladies du Sang, CNHU-HKM – Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

2- Hôpital d'Instruction des Armées de Cotonou-Centre Hospitalier Universitaire

3- Service de Pédiatrie et de Génétique Médicale, CNHU-HKM – Faculté des Sciences de la Santé Cotonou.

Section F : Hématologie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction : Au Bénin, peu de données existent sur les leucémies aiguës (LA) des enfants. Leur diagnostic repose sur la cytologie et la prise en charge demeure difficile et incomplète. L'objectif de notre étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutifs des LA de l'enfant au Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive sur une période de dix ans (janvier 2006 à décembre 2015). Tous les cas de LA diagnostiqués au Laboratoire d'Hématologie du CNHU-HKM de Cotonou ont été inclus. Les examens biologiques réalisés ont porté sur l'héogramme, le myélogramme et la cytochimie.

Résultats : Au total, 43 cas d'hémopathies malignes avaient été diagnostiqués chez les enfants durant la période d'étude. 31 cas (72,1%) correspondaient à des LA dont 23 (74,2%) LA lymphoblastique (LAL) et 8 (25,8%) LA myéloblastique (LAM). L'âge moyen des enfants était de 9,2 ans avec une prédominance masculine (58,1%). Un syndrome anémique, un syndrome tumoral et un syndrome hémorragique étaient retrouvés respectivement dans 100%, 90,3% et 29% des cas. La blastose sanguine était présente chez 29 enfants (93,5%) avec un pourcentage moyen de 70%. La blastose médullaire était présente chez tous les enfants avec une moyenne de 84%. Le taux de mortalité était de 64,3%.

Conclusion : Les LA chez les enfants au CNHU-HKM représentent la majorité des hémopathies malignes et sont dominées par les LAL. L'amélioration de la prise en charge nécessite l'implication des pouvoirs publics, le renforcement du plateau technique et l'accès aux traitements de référence.

Mots clés : Leucémie aiguë, pédiatrie, Cotonou, Bénin.

Summary

Introduction: In Benin, few data exist on acute leukemia in children. Their diagnosis is based on cytology and management remains difficult and incomplete. The aim of our study was to describe the epidemiological, clinical, biological and evolutionary features of childhood acute leukemia at the Hematology Laboratory of the National University Hospital Center-Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) of Cotonou.

Materials and methods: A descriptive retrospective study was conducted from January 2006 to December 2015. All acute leukemias cases diagnosed at the Hematology Laboratory of the CNHU-HKM of Cotonou were included. Biological examinations performed were hemogram, myelogram and cytochemical staining.

Results: Forty-three (43) cases of hematologic malignancies were diagnosed in children during study period. 31 cases (72.1%) corresponded to acute leukemias including 23 acute lymphoblastic leukemia (74.2%) and 8 acute myeloblastic leukemia (25.8%). The average age of the children was 9.2 years with a male predominance (58.1%). Anemic syndrome, organ infiltration and haemorrhagic syndrome were found respectively in 100%, 90.3% and 29% of cases. 29 children (93.5%) were found with peripheral blood blastosis with an average percentage of 70%. Bone marrow blastosis was present in all children with an average percentage of 84%. The mortality rate was 64.3%.

Conclusion: Acute leukemias in children at CNHU-HKM represents the most commonly diagnosed hematologic malignancies and are dominated by acute lymphoblastic leukemia. Improving care requires involvement of public authorities, strengthening of technical platform and access to reference treatment.

Key words: Acute leukemia, pediatrics, Cotonou, Benin.

Correspondance : Zohoun alban
Tél. : +229 95953507 - E mail : comlanz@yahoo.fr

INTRODUCTION

Les leucémies aiguës (LA) constituent un groupe d'hémopathies malignes caractérisées par la prolifération clonale dans la moelle osseuse de précurseurs hématopoïétiques immatures (blastes), bloqués à un stade précoce de leur différenciation [1]. On distingue deux grandes entités, la leucémie aiguë lymphoblastique et la leucémie aiguë myéloblastique respectivement fréquente et rare chez les enfants [2,3]. Dans les pays développés, les LA sont les cancers les plus fréquents en Pédiatrie (29%) [2,3] et représentent la deuxième cause de mortalité après les accidents [4]. En Afrique subsaharienne, les statistiques concernant les affections malignes de l'enfant sont rares et fragmentaires. Il n'existe souvent pas de registres de cancers en général et pédiatriques en particulier [5]. Le diagnostic de référence des LA repose sur des critères cytologiques, immunophénotypiques, cytogénétiques et moléculaires [1]. Dans les pays en développement, le plateau technique demeure pauvre et la cytologie, malgré ses limites, garde une place prépondérante pour le diagnostic des LA. Au Bénin, peu de données existent sur les leucémies aiguës. Anani et al. ont rapporté une prévalence des leucémies

aiguës de 16% sur une période de 5 ans [6]. L'objectif de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutifs des LA de l'enfant au Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou.

PATIENTS ET MÉTHODES

1. Patients :

Notre échantillon était constitué de quarante-trois (43) enfants hospitalisés pour hémopathie maligne dont 31 (72,1%) pour leucémie aiguë. Les enfants étaient admis en pédiatrie, en hématologie clinique et en ORL dans respectivement 46,5% ; 34,9% et 18,6% des cas. Ils provenaient essentiellement de la ville de Cotonou (56%).

2. Méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive sur une période de dix ans (janvier 2006 à décembre 2015). Notre échantillonnage était exhaustif et constitué de tous les enfants admis dans lesdits services pour hémopathie maligne et qui répondaient aux critères d'inclusion suivants : être âgé de moins de 15 ans et diagnostic d'hémopathie maligne confirmé (hémogramme, myélogramme, cytochimie et/ou cytométrie en flux).

Au laboratoire d'hématologie biologique, les hémogrammes ont été réalisés à l'aide des automates Sysmex 4000i ou 2000 à partir des échantillons de sang prélevés sur tube contenant de l'acide éthylène diamine tétraacétique (EDTA). Les frottis de sang périphériques et de moelle osseuse ont été colorés au May-Grünwald-Giemsa (MGG). Le diagnostic de LA était retenu pour un pourcentage de blastes médullaires \geq 20% selon les critères de la classification de l'organisation Mondiale de la Santé (OMS) 2016 [1]. Le site de ponction était essentiellement iliaque (90,3%) et sternal (9,7%). La coloration à la myéloperoxydase (MPO) par l'alphanaphtol-pyronine (Kit RAL®) était de réalisation systématique sur les frottis de moelle osseuse pour distinguer une leucémie aiguë myéloïde (LAM avec coloration à la MPO+) d'une leucémie aiguë lymphoblastique (LAL avec coloration à la MPO-). Elle était considérée comme positive si une proportion d'au moins 5% des blastes prenaient la coloration rouge-vive. Les données ont été collectées à partir des registres du laboratoire, des registres d'hospitalisation, des fiches de consultation et des dossiers médicaux des patients à l'aide d'une fiche de dépouillement établie et pré-testée. Les variables étudiées étaient démogra-

phiques (âge, sexe) ; cliniques (délai de consultation, motif de consultation, données de l'examen physique), biologiques (hémogramme, myélogramme, cytochimie) et évolutives (survie, perdu de vue, décès).

Les données ont été saisies sous Excel et analysées grâce au logiciel Epi info version 7.2. Toutes les données ont été manipulées dans la stricte confidentialité et l'anonymat.

RÉSULTATS

Caractéristiques démographiques

L'âge moyen à l'admission des enfants atteints de LA était de 9,2 ans. La tranche d'âge prédominante était celle de 10 à 15 ans à 51,6% (Tableau I).

Tableau I : répartition des enfants selon les tranches d'âge

| Age (années) | Effectif | % |
|--------------|-----------|------------|
| [0-1[| 2 | 6,4 |
| [1-5[| 3 | 9,7 |
| [5-10[| 10 | 32,3 |
| [10-15[| 16 | 51,6 |
| Total | 31 | 100 |

Les patients de sexe masculin étaient majoritaires (58,1%) avec une sex-ratio H/F de 1,4.

Caractéristiques cliniques

Le délai de consultation était en moyenne de 2,5 mois avec des extrêmes de 6 jours à 12 mois. Le principal motif de consultation était la fièvre (45,2%), suivie par la pâleur (16,1%) et les adénopathies (12,9%). L'état général était altéré chez 74,2% des enfants avec un indice de performance OMS à 4. Tous les enfants présentaient un syndrome anémique d'importance variable. Un syndrome tumoral fait de polyadénopathies et de douleurs osseuses était retrouvé dans 64,5% des cas tandis qu'un syndrome hémorragique était moins fréquent avec 29% des cas.

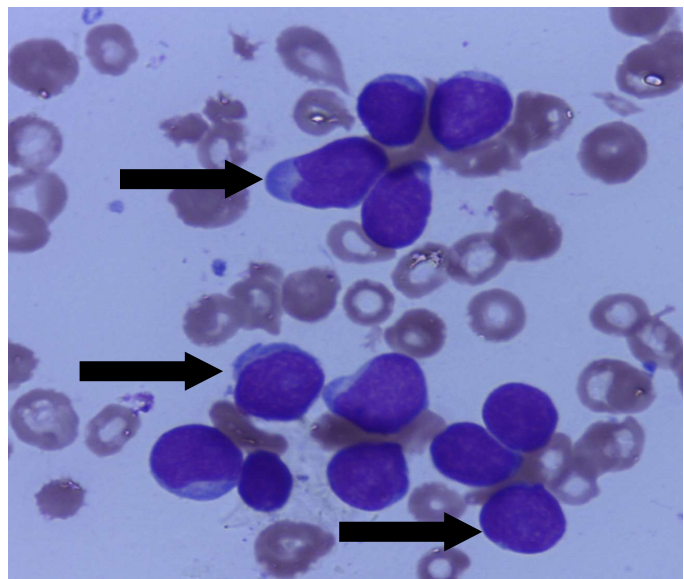
Caractéristiques biologiques

L'anémie était normocytaire normochrome arégénérative chez 11 patients (35,5%), microcytaire normochrome chez 14 patients (45,1%) et microcytaire

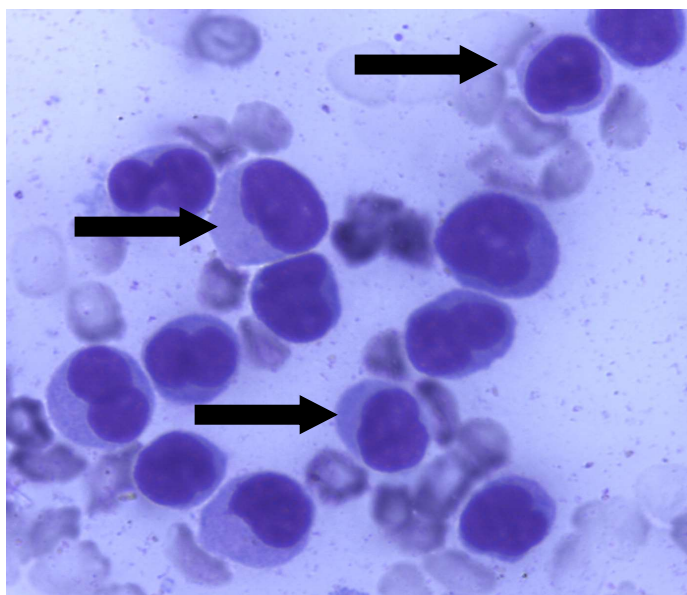
hypochrome chez 6 patients (19,4%). La leucocytose était variable représentée par une hyperleucocytose dans 23 cas (74,2%), une neutropénie dans 15 cas (48,4%) et une agranulocytose dans 9 cas (29%). La thrombopénie était retrouvée dans 26 cas (83,9%). La blastose sanguine moyenne était de 70% avec des extrêmes de 4% à 99% et était retrouvée chez 29 enfants (93,5%). La blastose médullaire était présente chez tous les enfants avec une moyenne de 84% avec des extrêmes de 45% à 98,5%.

Les 31 cas de LA diagnostiqués étaient répartis en LAL (23 soit 74,2%) et LAM (8 soit 25,8%). Toutes les LAM étaient MPO+ et correspondaient à une LAM2 selon la classification Franco-Américano-Britannique (FAB). Les LAL et les LAM représentaient respectivement 53,5% et 18,6% de l'ensemble des hémopathies malignes (Figures 1, 2 et 3).

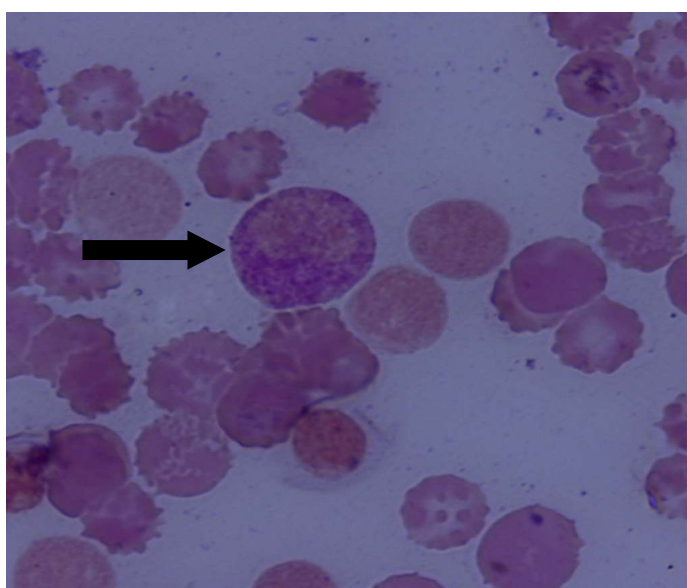
**Figure 1 : Blastes LAL (Objectif x 100)
(Laboratoire d'Hématologie CNHU-
HKM Cotonou-Bénin)**



Un seul examen d'immunophénotypage a été réalisé et a confirmé un cas de LAL-B avec une population blastique exprimant le marqueur intracytoplasmique cCD79a et les marqueurs de surface (HLA-DR,



**Figure 2 : Blastés LAM (Objectif x 100)
(Laboratoire d'Hématologie CNHU-HKM
Cotonou-Bénin)**



CD19, CD10) mais négatifs pour les marqueurs intracytoplasmiques (cCD3, cMPO), myéloïdes (CD33, CD13, CD14, CD11c) et lymphoïdes T (CD3, CD5, CD7). Aucun examen de cytogénétique, ni de biologie moléculaire n'avait été réalisé.

En dehors des leucémies aiguës, les autres hémopathies malignes diagnostiquées étaient la leucémie myéloïde chronique, les lymphomes non hodgkiniens et la maladie de Hodgkin avec respectivement 03, 06 et 03 cas.

Caractéristiques évolutives

Le taux de mortalité était de 64,5%. 7 patients (22,6%) ont été perdus de vue et 4 étaient encore en vie. Le délai moyen de décès était de 5,3 mois avec des extrêmes allant de 10 jours à 13 mois.

Le tableau II récapitule les données cliniques des leucémies aiguës de notre série.

**Figure 3 : Blaste LAM MPO+
(Objectif x 100)
(Laboratoire d'Hématologie CNHU-
HKM Cotonou-Bénin)**

Tableau II : Données cliniques des leucémies aiguës dans notre série

| Paramètres | N | % |
|--|---------------------|-------|
| Données socio-démographiques | | |
| Age** | 9,2 [0,4 - 14] | |
| Sexe* <i>Femme</i> | 13 | 41,9% |
| <i>Homme</i> | 18 | 58,1% |
| Sex-ratio H/F | 1,4 | |
| Anamnèse <i>Délai de consultation**</i> : 2,5 mois | [6 jours – 12 mois] | |
| Motifs de consultation* | | |
| <i>Fièvre</i> | 14 | 45,2% |
| <i>Pâleur</i> | 5 | 16,1% |
| <i>Adénopathie</i> | 4 | 12,9% |
| Données cliniques* | | |
| <i>Etat général altéré</i> | 23 | 74,2% |
| <i>Syndrome tumoral</i> | 20 | 64,5% |
| <i>Syndrome hémorragique</i> | 09 | 29% |

Le tableau III récapitule les données biologiques des leucémies aiguës dans notre série.

Tableau III : Données biologiques des leucémies aiguës dans notre série

| Paramètres | N | % |
|--------------------------|-------------------|-------|
| Hémogramme | | |
| <i>Anémie*</i> | 11 | 35,5% |
| <i>Hyperleucocytose*</i> | 23 | 74,2% |
| <i>Neutropénie*</i> | 15 | 48,4% |
| <i>Agranulocytose*</i> | 9 | 29% |
| <i>Thrombopénie*</i> | 26 | 83,9% |
| <i>Blastes**</i> | 70% [4% - 99%] | |
| Myélogramme | | |
| <i>Blastes**</i> | 84% [45% - 98,5%] | |
| Evolution* | | |
| <i>Survie</i> | 4 | 12,9% |
| <i>Perdus de vue</i> | 7 | 22,6% |
| <i>Décès</i> | 20 | 64,5% |

DISCUSSION

Les LA et leur prise en charge constituent toujours un défi diagnostique et thérapeutique en Afrique subsaharienne. L'accès aux examens biologiques et d'imagerie, aux médicaments de spécialité, l'absence d'infrastructure adéquate et l'effectif réduit des spécialistes rendent difficile cette prise en charge. Par ailleurs, l'absence de registre de cancers explique l'absence de données épidémiologiques complètes [7].

Quarante-trois cas d'hémopathies malignes ont été recensés par la présente étude soit une moyenne de 4,3 cas par an. Cette fréquence est bien en deçà des 7,4 cas par an rapportés par Diallo et al. au Mali [8] mais superposable à celles de 2,5 et 3 cas par an respectivement retrouvées au Sénégal et au Congo [9]. Bien que le CNHU-HKM soit l'hôpital de référence ultime au Bénin et la seule structure offrant une prise en charge spécialisée en Hématologie, nos données ne sont certainement pas exhaustives, ni transposables au niveau national car la majorité des

*: Les données ont été représentées sous forme de N et %

** : Les données ont été représentées sous forme de moyenne [Valeur minimale – Valeur maximale]

enfants provenaient de Cotonou. L'absence de sécurité sociale, le faible pouvoir économique et les difficultés d'accessibilité des populations aux soins de santé nécessaires à la prise en charge des cancers expliquent le caractère parcellaire de nos données. De même, certains patients sont pris en charge par des structures sanitaires souvent confessionnelles, offrant des prestations non spécialisées mais à des coûts sociaux, financièrement plus accessibles. L'âge moyen des enfants était de 9,2 ans proche de celle retrouvée par Diallo et *al.* au Mali avec un âge moyen de 10 ans [8]. La majorité des enfants de notre étude avait plus de cinq ans comme rapporté au Mali et au Nigeria [8,10]. Ce constat diffère de celui rapporté dans les pays développés où les hémopathies malignes étaient plus fréquentes chez l'enfant de moins de cinq ans [10]. La prédominance masculine retrouvée est habituelle dans la littérature [8, 10, 11].

Dans notre étude, les LA représentaient 72,1% des d'hémopathies malignes avec une moyenne annuelle de 3,1 cas. La prédominance des LAL dans notre série (74,20%) était conforme aux données de la littérature sur les cancers pédiatriques aussi bien en Afrique qu'en Occident [2, 3, 12, 13]. Au Congo Brazzaville et sur la même période (2006-2015), Ngolet et *al.*

avaient rapporté 23 cas de LA dont 76,7% de LAL et une prédominance masculine [9]. La fièvre, principal motif de consultation avec l'altération de l'état général, la pâleur et le syndrome tumoral étaient des éléments classiques orientant vers le diagnostic des hémopathies malignes. Dans notre série, le syndrome tumoral fait de polyadénopathies et de douleurs osseuses était l'apanage unique des LAL et retrouvé dans 20 cas (90,3%). La pâleur isolée chez l'enfant doit faire évoquer une hémopathie maligne surtout lorsqu'elle est associée à une anémie arégénérative [14]. Ces éléments d'orientation clinique étaient associés à des anomalies de l'hémogramme avec l'anémie, l'hyperleucocytose, la thrombopénie en rapport avec l'envahissement et l'insuffisance médullaire qui en résultent. La découverte d'une blastose circulante est un argument supplémentaire fortement évocateur d'une leucémie aiguë [11]. Le diagnostic des LA fait appel à une bonne coopération clinico-biologique pour une investigation raisonnée des anomalies de l'hémogramme et l'étude systématique des frottis sanguins. Dans nos conditions d'exercice, le rôle du laboratoire est essentiel et nécessite la formation de cytologistes qualifiés et bien entraînés.

La confirmation diagnostique avait été faite par le myélogramme associé à la

cytochimie. En Afrique subsaharienne, le diagnostic biologique des leucémies aiguës est essentiellement cytologique, basé sur la classification FAB et nécessitant une étude minutieuse de l'aspect morphologique des blastes, leur différenciation et leur degré de maturation granuleuse. La cytométrie en flux (CMF) est le seul examen fiable pour affirmer la nature lymphoïde ou myéloïde des blastes. Elle permet également la classification en prolifération B ou T et en sous-classes de leucémie aiguë lymphoblastique, d'identifier les leucémies aiguës myéloblastiques (LAM) notamment celles très immatures qui sont MPO- (cas des LAM0 et LAM1). Dans notre série, un seul examen de CMF a été réalisé en sous-traitance. Ce constat s'explique par l'inexistence du plateau technique et le coût élevé de la sous-traitance.

L'immunophénotypage, la cytogénétique et la biologie moléculaire sont encore très peu développés par défaut de plateaux techniques adéquats. Aussi, des paramètres importants, diagnostiques et pronostiques pourtant essentiels pour la classification et la prise en charge thérapeutique ne sont pas recherchés. Ce constat est conforme à celui observé dans la plupart des pays africains subsahariens [7]. Le développement observé ces

dernières années de la réalisation de ces bilans par la sous-traitance en Europe représente une perte d'expertise locale mais surtout reste toujours onéreuse pour la majorité des patients.

Dans la plupart des pays industrialisés, la survie des enfants atteints de cancer en général a considérablement augmenté, passant de 30% en 1975 à plus de 80% ces dernières années. En effet, les progrès liés à une meilleure stratification des facteurs pronostiques et une amélioration des soins de support permettent actuellement des taux de survie à long terme de 70 à 95% des LAL et 50 à 60% des LAM [3]. Les ressources thérapeutiques au Bénin sont très limitées et un fort taux de mortalité (54,8%) a été noté dans la présente étude. Togo et *al.* rapportent au Mali un taux de survie globale à 30,6% après un suivi moyen de 3 mois et un taux de perdus de vue à 26,1% [16]. Cette surmortalité pourrait relever de plusieurs raisons : la pauvreté des populations, le retard à la consultation, l'insuffisance du développement de la médecine, le manque de spécialistes, d'infrastructures et de moyens techniques, conduisant à des diagnostics très tardifs, l'insuffisance et le plus souvent l'absence complète de toute couverture sociale [17].

CONCLUSION

Les leucémies aiguës sont des affections graves et dominées par les formes lymphoblastiques chez les enfants de moins de 15 ans. En Afrique subsaharienne, les données disponibles sont parcellaires et souvent hospitalières. Les ressources humaines qualifiées, la capacité technique pour le diagnostic et le traitement sont très peu disponibles et les LA sont responsables d'une mortalité élevée. L'amélioration de la prise en charge qui actuellement n'est pas précoce et peu efficace nécessite une approche multidisciplinaire, une formation de personnel qualifié, un renforcement des moyens diagnostiques et thérapeutiques. Des études de plus grandes envergures sont nécessaires pour une meilleure connaissance des hémopathies malignes en Afrique subsaharienne.

REFERENCES

- 1. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, Borowitz MJ, Le Beau MM, Bloomfield CD, Cazzola M, Vardiman JW.** The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood.* 2016;127(20):2391-405.
- 2. Ward E, Desantis C, Robbins A, Kohler B, Ahmedi JA.** Childhood and Adolescent Cancer Statistics 2014. *CA: A Cancer Journal for Clinicians.* 2014;64:83-103.
- 3. Lacour B, Clavel J.** Aspects épidémiologiques des cancers de l'enfant. *La revue du praticien.* 2014;64:1264-9.
- 4. Collignon A, Duchenet V, Mouchel D, Malet M, Cornet E, Troussard X.** Epidémiologie des hémopathies malignes en Basse-Normandie : incidence et caractéristiques cliniques et biologiques chez l'enfant et l'adulte jeune de moins de 25 ans (1997–2005). *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique.* 2012;60:343–353.
- 5. Stefan DC, Stones DK.** The South African Paediatric Tumour Registry-25 years of activity. *South African Medical Journal.* 2012;102:605-6.
- 6. Anani LY, Houssou B, Massi M, Sagbohan V, Dehoumon J, Bigot A, Raphaël M, Latoundji S.** Evaluation de la démarche diagnostique des anémies dans la ville de Cotonou. *Journal de la Société de Biologie Clinique.* 2012; 17:61-71.
- 7. Dokekias E.** Prise en charge des leucémies aiguës en Afrique subsaharienne : quelles perspectives ? Correspondance en Onco-Hématologie. 2019;14:16-17.
- 8. Diallo DA, Baby M, Dembélé AK, Diallo YL, N'Drainy L, Cissoko S, Dicko MS, Dembélé M, Cissoko Y.** Les hémopathies malignes de l'enfant : aspects épidémiologiques dans le service d'hématologie oncologie médicale de l'hôpital du Point G, Bamako, Mali (1996-2003). *Mali Medical.* 2008 ;13:63-8.

9. Ngolet L, Kocko I, Galiba Atipo-Tsiba FO, Okouango Nguelongo Ova JD, Dokekias AE. Incidence hospitalière des hémopathies malignes de l'enfant À Brazzaville. *Health Science and Disease*. 2017;28(1):66-69.

10. Shehu UA, Adegoke SA, Abdulsalam U, Ibrahim M, Oyelami OA, Adeodu OO. Pattern of childhood malignant tumours in two tertiary teaching hospitals in Nigeria: comparative study. *Nigerian Journal of Paediatrics*. 2013;40(2):175-8.

11. Kalifa C, Oberlin O, Pein F, Hartmann O, Lemerle J. *Cancers de l'enfant*. Paris : Médecine-Sciences Flammarion ; 2008, 386 p.

12. Doumbia M, Uwingabiye J, Bissan A, Rachid R, Benkirane S, Masrar A. Aspects épidémiologiques, cliniques, cytologiques et immunophénotypiques des leucémies aiguës chez les enfants : expérience du laboratoire d'hématologie du Centre Hospitalier Universitaire IBN Sina. *Pan African Medical Journal*. 2016;23:258.

13. Douamba S, Diallo F, Nagalo K, Tamini L, Dao L, Kouéta F, Yé D. Les leucémies aiguës lymphoblastiques de l'enfant à Ouagadougou (Burkina Faso): résultats de la prise en charge selon le protocole du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique 2005. *Pan African Medical Journal*. 2018;29:44.

14. Bertrand Y. Présentation atypique des hémopathies malignes de l'enfant. In: *Tumeurs malignes rares*. Springer, Paris, 2010; 1^{ère} éd : 305-307.

15. Illunga J, Raphael M, Hurwitz N, Leoncini L, Githang'a J, Lebwaze B, Chumba D, Anani L. Telepathology: role in improving laboratory techniques, diagnosis and research in low resource countries. *Asia-Pacific Journal of clinical Oncology*. 2014;10:67.

16. Togo B, Traoré F, Togo AP, Togo P, Diakité AA, Traoré B, Touré A, Coulibaly Y, Traoré CB, Fenneteau O, Sylla F, Dumke H, Diallo M, Diallo G, Sidibé T. Épidémiologie et pronostic des cancers pédiatriques au CHU Gabriel-Touré de Bamako (Mali). *Médecine et Santé Tropicales*. 2014;24(1):68-72.

17. Lemerle J, Barsaoui S, Harif M, Hireche K, Ladjadj Y, Moreira C, Andoh J, Doumbé P, Togo B, Kam L, Rafaramino F, Patte C, Tournade M-F, Raphaël M, Boccon-Gibod L, Mallon B, Raquin M-A, Msefer Alaoui F. Le traitement des cancers de l'enfant en Afrique : Travaux du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique. *Médecine Tropicale*. 2007;67:497-504.



Le laboratoire et le médical fiables et accessibles

Section F : Hématologie / Hématology

Evaluation du taux des reticulocytes chez les drepanocytaires

Evaluation of reticulocytosis levels in sickle cell patients

Rakotoniaina AI¹, Rakotomalala RP², Rasamindrakotroka A², Rakoto-Alson AO.²

1 : Faculté de médecine de Tuléar, Madagascar

2 : Faculté de médecine d'Antananarivo, Madagascar

Section F : Hématologie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction: Anémie périphérique des drepanocytaires induit une hyper-réticulocytose circulante. L'objectif de cette étude était d'évaluer le taux de réticulocytes ainsi que de caractériser l'anémie en fonction du taux de l'hémoglobine, du volume globulaire moyen et du taux de réticulocytes des patients drepanocytaires homozygotes.

Méthodes: Il s'agit d'une étude prospective, descriptive transversale allant du 01 Janvier 2018 au 30 Juin 2018 au laboratoire d'hématologie du CHU Joseph Ravoahangy Andrianavalona.

Résultats: Nous avons eu 53 patients drepanocytaires homozygotes. Le sex-ratio était de 0,84. La prédominance de la tranche d'âge de 0 à 10 ans a été trouvée dans 56,14 %. Une anémie modérée a été retrouvée chez les patients masculins et féminins dans respectivement 36% et 42.85% des cas. L'anémie normocytaire a été retrouvée dans 67 % des cas. Le taux moyen de réticulocytes était $473,71 \pm 295,9$ G/l. Le taux de réticulocytes variait en fonction du degré de l'anémie mais leur point commun était sa diminution à partir de 20 ans.

Conclusion: Chez les drepanocytaires, l'anémie était constamment présente avec de degré variable et le taux de réticulocyte variait en fonction du degré de l'anémie et de l'âge.

Mots clés: anémie, drepanocytose, Madagascar, réticulocytes.

Summary

Introduction: Peripheral anemia of sickle cell disease induces circulating hyper-reticulocytosis. Our study was aimed to evaluate reticulocyte levels, to characterize anemia according hemoglobin levels, average cell volume in sickle cell homozygous patients.

Methods: This is a prospective, descriptive cross-sectional study from January 1, 2018 to June 30, 2018 at the hematology laboratory of the Joseph Ravoahangy Andrianavalona University Hospital.

Results: We had 53 homozygous patients. The sex ratio was 0.84. The prevalence of the 0 to 10 age group was found in 56.14%. Moderate anemia was found in 36% and 42.85% of male and female patients, respectively. Normocytic anemia was found in 67% of cases. The average rate of reticulocytosis was 473.71 ± 295.9 G/l. The rate of reticulocytosis was variable depending on the degree of anemia but their common point was his decrease after 20 years.

Conclusion:

In sickle cell patients, anemia was constantly present with varying degrees and the rate of reticulocytosis varied according to the degree of anemia and age.

Key words: anemia, sickle cell disease, Madagascar, reticulocytosis.

Correspondance : Irène Andriamiarimbola Rakotoniaina
Tél : +261 32 42 686 82
E-mail : irenerakotoniaina2@yahoo.com

INTRODUCTION

La drépanocytose constitue l'hémoglobino-pathie la plus fréquente. C'est une maladie génétique la plus répandue dans le monde [1]. Selon l'OMS, 70% des cas de drépanocytose se trouvent en Afrique sub-saharienne [2]. A Madagascar, la prévalence moyenne de la drépanocytose est estimée à 10%, elle peut aller jusqu'à 18,5 % dans la région Sud Est du pays [3]. Chez les drépanocytaires, une grande variabilité biologique surtout hématologique est observée selon leur âge et leur sexe [4,5]. Le taux de réticulocytes circulants permet de déterminer la capacité de régénération de la moelle des drépanocytaires [6]. L'évaluation de l'anémie et du taux de réticulocytes chez les drépanocytaires fait partie de la surveillance biologique courante. Cette évaluation de taux de réticulocytes a un intérêt thérapeutique et permet de situer à quel stade est l'anémie des patients. Elle permet d'orienter la prise en charge de l'anémie chez les drépanocytaires, car si l'anémie des drépanocytaires est en général régénérative, à la longue la moelle peut s'épuiser entraînant ainsi une anémie arégénérative. Notre objectif principal était d'évaluer le taux de réticulocytes des drépanocytaires dans le service d'Unité Paraclinique de Formation et de

Recherche en Hématologie (UPFRH) au Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo, Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHUA/HJRA) et secondairement de caractériser l'anémie en fonction du taux de l'hémoglobine, du volume globulaire moyen des patients drépanocytaires.

METHODES

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive transversale du taux de réticulocytes chez les patients drépanocytaires. Cette étude a été réalisée à UPFRH au CHUA/HJRA. La période d'étude s'étalait du mois de janvier 2018 au mois de juin 2018, soit une durée de six mois. Ont été inclus dans cette étude les patients homozygotes SS ayant bénéficié d'un hémogramme et du dosage des réticulocytes. Ces patients étaient en état stationnaire c'est-à-dire en dehors des crises drépanocytaires. Ces patients ont tous pris de l'acide folique. Ils sont venus au laboratoire pour le suivi de ses paramètres hématologiques. Le statut génétique de ces patients était confirmé par l'électrophorèse de l'hémoglobine. Ces patients avaient un taux d'hémoglobine S supérieur à 90 %. Les paramètres analysés étaient l'âge, le sexe, le taux d'hémoglobine, le Volume globulaire moyen (VGM) ainsi que le taux

de réticulocytes. L'hémogramme a été réalisé avec un analyseur hématologique automatique Pentra 80 de la firme ABX Horiba Diagnostics. Le taux d'hémoglobine inférieur à < 60 g/l, entre 60-90g/l, entre 90-100 g/l, entre 100-120 g/l chez la femme et entre 100-130 g/l chez l'homme a permis de définir respectivement une anémie sévère, une anémie assez sévère, une anémie modérée et une anémie discrète. On a caractérisé l'anémie en fonction du VGM. La microcytose a été définie par un VGM inférieur à 82 fl chez l'adulte ; inférieur à 80 fl chez les 6 à 14 ans et inférieur à 73 fl chez les 2 à 6 ans. La macrocytose par un VGM supérieur à 98 fl. La technique utilisée pour le dosage du taux des réticulocytes était la numération au microscope optique (X100) sur lame après coloration au bleu de crésyl brillant à 10 %. Pour se faire, nous avons mélangé une quantité égale de colorant et du sang dans un tube à hémolyse. Nous avons mis davantage de sang si l'hématocrite est bas et moins de sang si l'hématocrite est élevé. Puis nous avons mélangé en agitant doucement le tube, suivi d'une incubation à l'étuve à 37°C. Après 20 minutes, nous avons étalé le mélange sur une lame et avons laissé sécher à l'air libre et procédé au comptage. Le comptage manuel des réticulocytes se faisait par rapport au

nombre des globules rouges et était effectué par un technicien de laboratoire qualifié. Nous avons considéré comme arégenerative si le taux des réticulocytes était inférieur à 120G/l, à 150 G/l, à 200 G/l et à 400 G/l si le taux d'hémoglobine étaient respectivement entre 100 à 130g/l, 90 à 100g/l, 60 à 90g/l, inférieur 60g/l. Une fiche a été remplie pour tous les patients avec son consentement. Cette fiche a permis de recueillir les données démographiques et biologiques de ces patients. Les données recueillies ont été saisies et traitées avec le logiciel Microsoft Excel pour calculer la moyenne et l'écart type des résultats. Le traitement des données a été fait dans l'anonymat.

RESULTATS

Pendant la période étudiée, nous avons eu 53 patients drépanocytaires homozygotes parmi eux 46% étaient du genre masculin avec une sex-ratio de 0,83. L'âge moyen des patients était de $12,40 \pm 9,92$ ans (2 - 42 ans). Les patients entre 0 à 10 ans, 10 à 20 ans, 20 à 30 ans et les plus de 30 ans étaient respectivement de 60,37 %, 18,86%, 15,09% et 5,66%. Le taux moyen d'hémoglobine des patients masculins et féminins drépanocytaires est représenté par le tableau I.

Le pourcentage des patients masculins et féminins drépanocytaires en fonction du

degré de l'anémie est représenté par le tableau II.

Tableau I : Le taux moyen d'hémoglobine des patients masculins et féminins drepanocytaires

| | Taux moyen d'hémoglobine (g/l) | |
|---------------------|--------------------------------|--------------|
| | Homme | Femme |
| Anémie discrète | 104+/-2,82 | 113+/-0,00 |
| Anémie modérée | 88,55+/-5,63 | 85,5+/-6,58 |
| Anémie assez sévère | 75,57+/-3,15 | 76,62+/-1,59 |
| Anémie sévère | 60,57+/-4,07 | 58,57+/-2,99 |

Tableau II : Pourcentage des patients masculins et féminins drepanocytaires selon l'anémie

| | Pourcentage (%) | |
|---------------------|-----------------|-------|
| | Homme | Femme |
| Anémie discrète | 8 | 3,57 |
| Anémie modérée | 36 | 42,85 |
| Anémie assez sévère | 28 | 28,57 |
| Anémie sévère | 28 | 25 |

Concernant le VGM, 67 %, 28% et 5% de nos patients présentaient respectivement une anémie normocytaire, microcytaire et macrocytaire.

Les valeurs moyennes des réticulocytes chez les drepanocytaires étaient respectivement $473,71 \pm 295,9$ G/l.

Les valeurs moyennes des réticulocytes selon le degré de l'anémie sont représentées à la figure 1.

Le taux des réticulocytes chez les hommes et les femmes drepanocytaires en fonction de l'âge est représenté à la figure n°2.

DISCUSSION

Une des manifestations cliniques de la drepanocytose est une anémie hémolytique chronique [2]. Les paramètres hématologiques permettent d'apprécier la qualité de prise en charge des drepanocytaires ainsi que l'évolution de cette pathologie. Dans cette étude, nous avons caractérisé l'anémie des drepanocytaires en fonction de l'hémoglobine, du Volume Globulaire moyen et du taux de réticulocytes. Dans notre étude une légère prédominance féminine a été notée. Celle-ci peut être liée à la démographie de la population malgache avec une prédominance féminine de la population générale [7]. Le plus jeune de patient était âgé de 2 ans, corroborant avec la littérature car le début de l'affection se fait le plus souvent au cours de la deuxième, de la troisième année, mais peut parfois être plus tardif. Les âges extrêmes variaient selon les études [8]. Nos résultats ont montré que 56,14 % des patients se situaient dans la tranche d'âge de 0 à 10 ans.

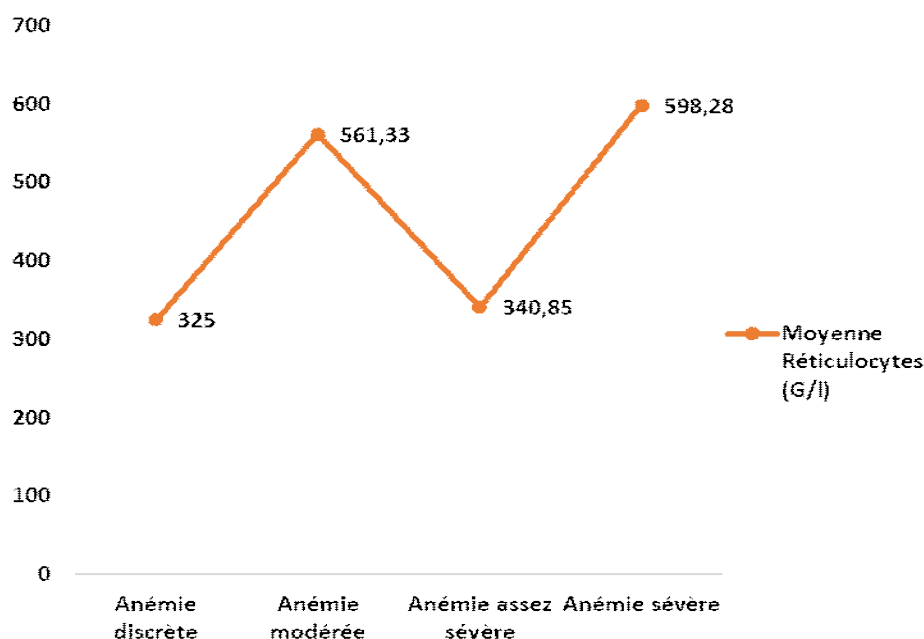


Figure 1 : Valeurs moyennes des réticulocytes selon le degré de l'anémie

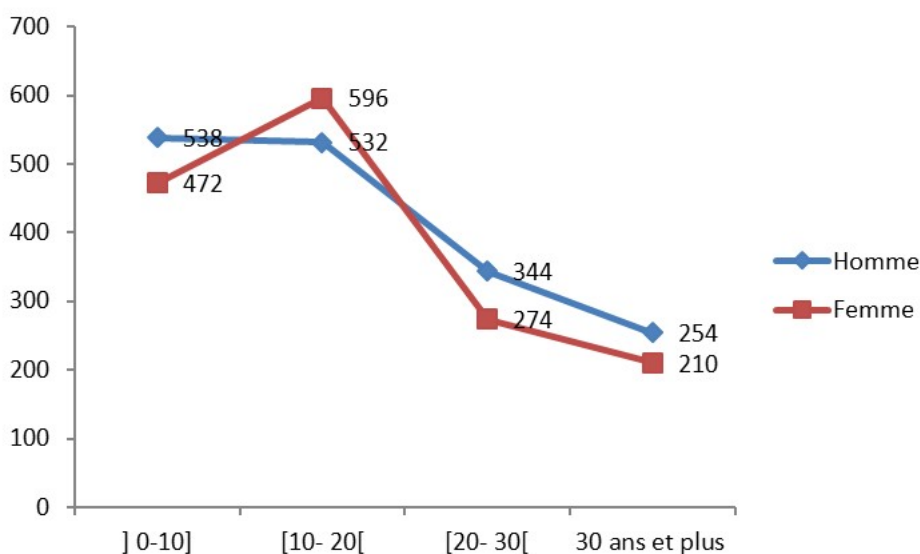


Figure 2 : Taux des réticulocytes chez les hommes et les femmes drépanocytaires en fonction de l'âge

Celle-ci, et avec la moyenne d'âge trouvée dans notre étude, pouvait s'expliquer par le fait que la drépanocytose est essentiellement une maladie de l'enfant [9]. Même si actuellement la survie des patients homozygotes augmente grâce à

l'amélioration de la prise en charge de ces patients, dans notre étude nous avons noté que le pourcentage des sujets drépanocytaires diminuait avec l'âge corroborant avec les données des autres études où la mortalité est précoce chez

ces sujets [10,11]. Cette mortalité précoce retrouvée dans notre étude pourrait être liée à la pauvreté de la population. La majorité de nos patients avait une anémie modérée. Ces résultats rejoignent certaines études [10,12]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les drépanocytaires inclus dans notre étude ont eu une bonne prise en charge et une bonne éducation concernant le comportement à avoir vis-à-vis de sa maladie. Ainsi, un grand nombre de ces patients n'arrivait pas au stade d'anémie sévère. Cette anémie modérée pouvait s'expliquer aussi par le fait que les analyses ont été réalisées en dehors de la crise drépanocytaire [10]. Même si la prise en charge des patients était correcte, l'anémie chronique était toujours retrouvée au cours de la drépanocytose [13].

La majorité de nos patients avait une anémie normocytaire. Ces résultats sont en concordance avec les données de la littérature qui ont montré principalement une anémie de type normocytaire au cours de cette affection. En effet, il s'agit d'une anémie hémolytique, le VGM ne devrait pas être affecté [12, 14,15].

Mais nous avons eu également des patients présentant une anémie microcytaire. La cause de cette anémie microcytaire était surtout due à une carence en fer [12].

Cette carence peut être secondaire à l'augmentation de l'érythropoïèse provoquée par l'hémolyse périphérique de façon chronique pendant laquelle les besoins en acide folique devraient effectivement être couverts par jour contrairement à ceux de la vitamine B12 pour laquelle les réserves sont énormes [16,17]. L'anémie macrocytaire retrouvée pouvait être due également à l'hyper-réticulocytes périphériques [10]. Malheureusement, au cours de cette étude le déficit en fer et en vitamine n'a pas été confirmé.

Les valeurs moyennes de réticulocytes de nos patients quel que soit le genre étaient supérieures aux valeurs attendues par rapport au degré de l'anémie. Tous les patients inclus dans l'étude présentaient donc une anémie régénérative. Ces données corroboraient avec les autres études [10, 18, 19]. La valeur du taux des réticulocytes circulantes prouvent le mécanisme périphérique de l'anémie hémolytique de la drépanocytose [2]. Nous avons aussi constaté une diminution de la valeur moyenne des réticulocytes au fur et à mesure que l'âge augmentait. Le taux des réticulocytes permet de surveiller la fonction médullaire qui risque de s'épuiser au fil des temps du fait de la forte sollicitation [15].

CONCLUSION

Notre étude sur les patients drépanocytaires a permis d'évaluer les taux des réticulocytes en fonction de l'anémie et en fonction de l'âge. Les sujets drépanocytaires avaient tous une anémie régénérative mais cette régénération de la moelle diminuait avec l'âge. Cette anémie régénérative chez les drépanocytaires implique la nécessité d'apporter tous les éléments nécessaires et suffisants pour que la génération de la moelle se déroule efficacement afin de remédier à la destruction des globules rouges responsable de l'anémie. Par contre la diminution de la régénération de la moelle généralement à partir de 20 ans orientera la prise en charge thérapeutique des drépanocytaires en fonction de leur âge.

REFERENCES

1. **Bardakdjian J, Wajcman H.** Epidemiology of sickle cell anemia. *Revue du Praticien*.2004;54(1): 1531-3.
2. **Giroit R, Bégué P, Galactéros F.** La drépanocytose. John Libbey Eurotext ed, Paris. 2003:41-9.
3. **Rakotoarimanana DR.** Epidémiologie de la drépanocytose à Madagascar. Site officiel de l'association LCDMF. 2004. www.drepanocytose.madagascar.org/index.php.fr.
4. **Giroit R, Bégué P, Binet JL, Vacheron A, Queneau P, Sraer JD.** La drépanocytose chez l'enfant en 2004. *Bull Académie Nationale de Médecine*.2004;188(3):491-506.

5. **Redelsperger MM, Bardakdjian Michau J, Neonat OMG, Giroit R.** Diagnostic biologique des syndromes drépanocytaires, In: Giroit R, Bégué P, Galactéros F, editors. *La drépanocytose*. Ed John Libbey Eurotext, Paris. 2003:13-29.

6. **Arlet J, Bartolucci P, Habibi B, Ribeil JA, Stankovic K, Lionnet F.** L'anémie chez le patient drépanocytaire adulte. *Revue de Médecine Interne*. 2009;30:319-322.

7. Politique nationale de riposte au SIDA dans la monde du travail à Madagascar. 2013 disponible sur : www.mfptls.gov.mg

8. **Dokekias EA, Nzingoula S.** Profil d'un sujet drépanocytaire homozygote après l'âge de 30 ans. *Médecine d'Afrique Noire*.2001;48(10):411-8.

9. **Aubry P, Gaüzère BA.** Hémoglobinoses. Actualité 2018. Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux, 33076 Bordeaux (France) www.medecinotropicale.com. Consulté le 29 Novembre 2019

10. **Dahmani F, Benkirane S, Kouzih J, Woumki A, Mamad H, Masrar A.** Etude de l'héogramme dans la drépanocytose homozygote: à propos de 87 patients. *Pan Afrique Médecine*.2016;25:1-10.

11. **Barbotin-Larrieu M.** Drépanocytose: évolution et pronostic chez l'adulte In: Begue P. Eds. *La maladie drépanocytose*. Sando: Paris;1984:240-50.

12. **Shongo MY, Mukuku O, Mutombo AM, Lubala TK, Ilunga PM, Sombodi WU et al.** Hematological and nutritional profile of homozygous sickle cell SS aged 6 to 59 months in Lubumbashi, Democratic Republic of Congo. *Pan Afrique Medecine*. 2015; 21(276):1-6.

Rakotoniaina AI et coll. Evaluation du taux des reticulocytes chez les drepanocytaires

13. Wu CJ, Krishnamurti L, Kutok JL, Biernacki M, Rogers S, Zhang W, et al. Evidence for ineffective erythropoiesis in severe sickle cell disease. *Blood*. 2005;106:3639–45.

14. Nacoulma E, Sakande J, Kafando E, Kpowbié ED, Guissou IP. Profil hématologique et biochimique des drepanocytaires SS et SC en phase stationnaire au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou. *Mali Medical*. 2006; 21(1):8-11.

15. Omoti CE. Haematological values in sickle cell anemia in steady state and during vaso-occlusive crisis in Benin City, Nigeria. *Annals of African Medicine*. 2005; 4(2):62-7.

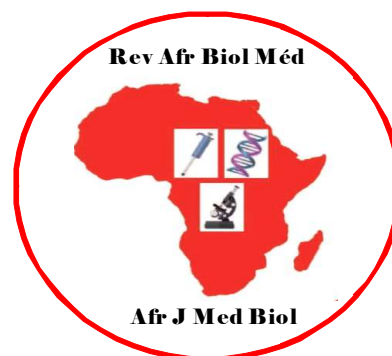
16. Bosco C, Favrat B, Cheseaux M. Carences en vitamine B12 et fer : du diagnostic au suivi. *Rev Med Suisse*. 2012;8:1348-1351.

Rakotoniaina AI et al. Evaluation of reticulocytosis levels in sickle cell patients

17. Bégué, Castello-Herbreteau B. La drépanocytose : de l'enfant à l'adolescent. Prise en charge en 2001. *Bull Soc Pathol Exot*. 2001;94(2):85-89.

18. Redelsperger MM, Flahault A, Neonato MG, Girot R, Labie D. Automated analysis of mature red blood cells and reticulocytes in SS and SC disease. *Blood Cells Molecule Disease*. 2004; 33:15–24.

19. Minniti CP, Sable C, Campbell A, Rana S, Ensing G, Dham N et al. Elevated tricuspid regurgitant jet velocity in children and adolescents with sickle cell disease: association with hemolysis and hemoglobin oxygen desaturation. *Haematologica*. 2008;94(3):340-7.



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

Section G : Immunologie / Immunology

Alloimmunisation anti-érythrocytaire chez les femmes ayant une hémoglobinopathie à Abidjan, Côte d'Ivoire.

Anti-erythrocyte alloimmunization among women with haemoglobinopathy in Abidjan, Côte d'Ivoire.

Kabore S¹, Dembélé B¹, Dassé S R², Sekongo Y M¹, Siransy L¹, Yao KD¹, Adou H², Konaté S¹.

1- Centre National de Transfusion Sanguine, Abidjan, Côte d'Ivoire;

2- Laboratoire hématologie et Immunologie du CHU de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

Section G : Immunologie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction : Cette étude avait pour objectif général d'évaluer l'impact de la transfusion et la grossesse sur l'incidence de l'allo-immunisation chez les patientes enceintes atteintes d'hémoglobinopathies en programme transfusionnel au CNTS d'Abidjan Côte d'Ivoire.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale qui s'est déroulée de juillet 2012 à février 2016, portant sur 70 patientes atteintes d'hémoglobinopathies majeures dont 18 femmes enceintes et 52 femmes non enceintes. Le groupage sanguin ABO-RH, le phénotypage RH-KEL et la recherche d'alloimmunisation ont été effectués chez chaque patiente. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel Epi-Info version 6.0 Fr. Le seuil de significativité était de 5% pour le test de Student et le Chi carré et de 1 pour l'Odds ratio.

Résultats : la prévalence globale de l'allo-immunisation chez les patientes atteintes d'hémoglobinopathies était de 15,7%. Les anticorps retrouvés chez les sujets étaient majoritairement dirigés contre les antigènes (Ag) du système RH (77,8%), avec une prédominance d'immunisation contre les Ag E et C. La polytransfusion, et la multigestité représentaient des facteurs de risque de survenue d'allo-immunisation chez les patientes porteuses d'hémoglobinopathies.

Conclusion : Cette étude confirme l'impact de la transfusion sur l'alloimmunisation et en particulier chez les femmes ayant une hémoglobinopathie. D'où l'intérêt de transfuser systématiquement les patients atteints d'hémoglobinopathie majeure avec des concentrés de globules rouges RH et Kell compatibles.

Mots clés : Allo-immunisation-Hémoglobinopathies-Grossesse-Polytransfusion-Multigestité

Summary

Introduction: The general objective of this study was to evaluate the impact of transfusion and pregnancy on the incidence of alloimmunization among patients with haemoglobinopathies in the transfusion program at the CNTS in Abidjan Côte d'Ivoire.

Materials and methods: This is a cross-sectional study that ran from July 2012 to February 2016, involving 70 patients with major haemoglobinopathies including 18 pregnant women and 52 non-pregnant women. The threshold of significance was 5% for Student's test and Chi square and 1 for Odds ratio.

Results: The overall prevalence of alloimmunization in patients with haemoglobinopathy was 15.7%. The antibodies found in the subjects were mainly directed against antigen of the HR system (77.8%), with a predominance of immunization against Ag E and C. Polytransfusion and multigestity were risk factors for alloimmunization in patients with haemoglobinopathy.

Conclusion : This study confirms the impact of transfusion on alloimmunization and in particular in women haemoglobinopathies. Hence the interest of systematically transfusing patients with major haemoglobinopathy with RH and Kell compatible red blood cell concentrates.

Key words : Alloimmunization-Haemoglobinopathies-Pregnancy-Polytransfusion-Multigestity

Correspondance : Dembélé Bamory, Université Félix Houphouët-Boigny d'Abidjan Côte d'Ivoire
Email : bamory.dembele@univ-fhb.edu.ci

Introduction

La transfusion sanguine constitue le traitement de référence dans la prise en charge de certaines hémoglobinopathies, notamment la drépanocytose, tant par la correction d'une éventuelle aggravation de l'anémie chronique que par la possibilité de remplacer des hématies falciformes circulant mal par des hématies déformables circulantes [1].

Cependant la thérapeutique transfusionnelle est associée à des complications immunologiques. Parmi elles, il y a le risque élevé d'immunisation anti-érythrocytaire dû aux épisodes transfusionnels itératifs et aux incompatibilités phénotypiques entre les donneurs de sang et les patients (receveurs) [1]. En effet l'incidence des allo-immunisations varie dans les populations de drépanocytaires entre 29% et 63% [2] et chez les thalassémiques entre 3 et 30% [3,4].

Une cause supplémentaire d'allo-immunisation est la grossesse phéno-incompatible [5]. Cette alloimmunisation a été largement étudiée chez les femmes enceintes dans différentes parties du monde. Ainsi son incidence oscille entre 0,4 et 2,7% en fonction des pays [6] .

L'association de ces deux facteurs pourrait accroître le risque d'alloimmunisation chez les porteurs d'hémoglobinopathies comme

l'ont souligné Morrison et al, 1991 [7]. Cependant, il existe peu de données de la littérature rapportant l'allo-immunisation chez la femme enceintes atteintes d'hémoglobinopathie en Côte d'Ivoire. Au Centre National de Transfusion Sanguine d'Abidjan Côte d'Ivoire, la mise en place de l'unité de thérapeutique transfusionnelle permet la prise en charge de patients atteints d'hémoglobinopathies selon des protocoles transfusionnels contrôlés.

L'objectif de la présente étude était d'évaluer l'impact de la transfusion et de la grossesse sur l'incidence de l'allo-immunisation chez des patientes atteintes d'hémoglobinopathies en programme transfusionnel au CNTS d'Abidjan Côte d'Ivoire.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Cette étude transversale s'est déroulée de juillet 2012 à février 2016 au Centre National de transfusion Sanguine (CNTS) d'Abidjan, Côte d'Ivoire.

Elle concernait les sujets de sexe féminin atteints d'hémoglobinopathies majeures (double hétérozygote SC, S bêta o thalasso-drépanocytaire (SFA2), homozygote (SSFA2), bêta + thalasso-drépanocytaire (SAFA2) et bêta + thalassémie (AFA2)) suivies dans l'unité de thérapeutique transfusionnelle du CNTS.

Nous avons inclus les patientes

- âgées de 18 ans et plus
- transfusées en phéno-compatible dans les systèmes Rhésus et Kell depuis le début de leur suivi
- dont le dossier comportait le groupe sanguin ABO et Rhésus ainsi que le phénotype Rhésus-Kell, l'historique des tests de compatibilité et de recherche d'agglutinines irrégulières (RAI)
- ayant donné leur consentement écrit

Toutes les femmes incluses ont été prélevées sur (i) un tube EDTA pour la réalisation du groupage sanguin ABO/Rhésus, du phénotypage Rhésus et Kell et du test de Coombs direct en cas d'inefficacité transfusionnelle pour la recherche d'éventuels auto-anticorps et (ii) sur un tube sec pour la recherche des agglutinines irrégulières (RAI).

Le groupage sanguin ABO / Rhésus a été réalisé avec un analyseur automatique Qwalys 3 (Diagast®, Lille, France) selon les techniques de Beth-Vincent et de Simonin.

La recherche de l'antigène D faible, le phénotypage Rhésus-Kell, le test de Coombs direct et la RAI ont été effectués par la technique en gel (Grifols®).

La RAI a été faite en 2 étapes. La première étape a consisté au dépistage simple des agglutinines irrégulières (DSAI) à partir de 4 hématies-tests (Grifols®, Barcelone,

Espagne) et la seconde relative à l'identification des spécificités des anticorps a été réalisée grâce à un panel de 11 hématies-tests (Grifols®, Barcelone, Espagne).

Deux techniques ont été simultanément utilisées pour la recherche et l'identification des allo-anticorps. Il s'agit du test de Coombs indirect (37°C) et du test à la papaine (37°C).

Au plan éthique nous avons obtenu l'approbation de la commission de recherche du centre national de transfusion sanguine.

Les analyses statistiques ont été faites à l'aide du logiciel Epi info version 6..0 Fr. Le seuil de significativité était de 5% pour le test de Student et le Chi carré et de 1 pour l'Odds ratio.

RESULTATS

Au total 70 patientes atteintes d'hémoglobinopathies majeures ont été incluses dans cette étude. Les caractéristiques générales de la population sont résumées dans le tableau I.

Notre population était composée majoritairement de patientes non gravides (74,3%), avec une prédominance de celles présentant un phénotype drépanocytaire.

Les phénotypes Rhésus-Kell les plus fréquents étaient respectivement ccDeeK- (52,9%), CcDeeK- (18,6%) et ccDEeK- (15,7%) (Tableau II).

Tableau I : caractéristiques générales de la population d'étude

| | Effectif | Pourcentage (%) |
|---------------------------------|-----------|-----------------|
| Age (ans) | | |
| [18-33[| 36 | 51,4 |
| [33-50] | 34 | 48,6 |
| Gravidité | | |
| Gravide | 18 | 25,7 |
| Non gravide | 52 | 74,3 |
| Total | 70 | 100 |
| Gestité | | |
| Primigeste | 09 | 50 |
| Multigeste | 09 | 50 |
| Total | 18 | 100 |
| Phénotype hémoglobinique | | |
| SSFA2 | 33 | 47,1 |
| SFA2 | 17 | 24,3 |
| SAFA2 | 03 | 04,3 |
| SC | 03 | 04,3 |
| AFA2 | 14 | 20 |
| Total | 70 | 100 |

**Tableau II : Répartition des patientes en fonction de leur phénotype Rhésus et Kell
Phénotype RH-KEL des patientes**

| | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------|-----------|-----------------|
| ccDeeK- | 37 | 52,9 |
| ccDEeK- | 11 | 15,7 |
| CcDeeK- | 13 | 18,6 |
| CcDEeK- | 02 | 2,9 |
| ccDEEK- | 05 | 7,1 |
| ccddeeK- | 01 | 1,4 |
| CcddeeK- | 01 | 1,4 |
| Total | 70 | 100 |

Onze patientes sur les 70 avaient une RAI positive, soit une fréquence globale d'alloimmunisation de 15,7%. (Tableau III)

Tableau III : Résultats de la recherche des anticorps irréguliers

| | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------|-----------|-----------------|
| Dépistage | | |
| Positif | 11 | 15,7 |
| Négatif | 59 | 84,3 |
| Total | 70 | 100 |
| Identification | | |
| Anticorps irréguliers identifiés | 09 | 81,8 |
| Anticorps irréguliers non identifiés | 02 | 18,2 |
| Phénotype hémoglobinique | | |
| SSFA2 | 09 | 81,8 |
| SFA2 | 02 | 18,2 |
| Nombre de transfusion | | |
| 1 Transfusion | 01 | 9,1 |
| 2-5 Transfusions | 04 | 36,4 |
| 6-10 Transfusions | 03 | 27,3 |
| 11-20 Transfusions | 03 | 27,3 |
| Total | 11 | 100 |

Les anticorps irréguliers ont été identifiés dans 81,8% des cas (Tableau III) et étaient principalement dirigés contre les antigènes des systèmes Rhésus et MNS. Les anticorps anti-E étaient les principaux anticorps irréguliers identifiés (Tableau IV).

Le risque pour une femme drépanocytaire de s'immuniser était de 1,57 chez les polytransfusées et de 2,28 chez les multigestes (tableau V).

DISCUSSION

L'âge de nos patientes variait de 18 à 50 ans avec une proportion de 51,3% pour

la tranche d'âge des moins de 33 ans. Ce résultat est inférieur aux 69% observés dans l'étude de Dembélé et al. (2017) [8] pour cette tranche d'âge. Cette différence pourrait s'expliquer par nos critères de sélection qui n'incluaient que des patientes porteuses d'hémoglobinopathies.

Tableau IV : Fréquence des spécificités anticorps identifiés chez les patientes porteuses d'hémoglobinopathies

| Systèmes de groupes sanguins | Spécificité des anticorps | Fréquence | Pourcentage (%) |
|------------------------------|---------------------------|-----------|-----------------|
| Rhésus | Anti C | 2 | 22,2 |
| | Anti E | 4 | 44,4 |
| | Anti e | 1 | 11,1 |
| MNSs | Anti M | 1 | 11,1 |
| | Anti S | 1 | 11,1 |
| Total | | 9 | 100 |

Tableau V : Facteur de survenue de l'allo-immunisation chez les patientes porteuses d'hémoglobinopathies

| | Allo-immunisées | Non allo-immunisées | Total | OR [IC 95%] |
|--------------------------------|-----------------|---------------------|-------|---------------------|
| Transfusion | | | | |
| Polytransfusées(à partir de 2) | 10 | 51 | 61 | 1,57 |
| Non polytransfusées | 1 | 8 | 9 | [0,18-13,98] |
| Etat gestationnel | | | | |
| Femmes gravides | 3 | 15 | 18 | 1,1 |
| Femmes non gravides | 8 | 44 | 52 | [0,26-4,69] |
| Gestité | | | | |
| Multigeste | 2 | 7 | 9 | 2,29 |
| Primigeste | 1 | 8 | 9 | 0,17-31,02 |

IC : Intervalle de confiance

D'autre part, nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature rapportant un allongement de l'espérance de vie des hémoglobinopathes. En effet, les travaux de Platt et al, 1994 [9] et de De Montalembert et al, 2004 [1] ont démontrés que le pronostic de la drépanocytose a été considérablement amélioré ces dernières années avec une espérance de vie aux Etats-Unis qui est aux alentours de 40 à 50 ans pour les malades SS et de 65 ans pour les malades SC.

Les principaux facteurs responsables de cette réduction de la mortalité ont été la pénicillinothérapie préventive, les vaccinations, le diagnostic précoce, la mise au point d'une politique transfusionnelle de qualité et l'amélioration des thérapeutiques [10].

Le phénotype hémoglobinique SSFA2 est le plus fréquent suivi de SFA2 et des β Thalassémies. Ces résultats sont similaires à ceux de De Montalembert, 2004 [1] qui rapporte que ce sont les phénotypes hémoglobiniques nécessitant le plus souvent une transfusion sanguine. L'importance de cette thérapeutique a été démontrée dans de nombreux travaux dont ceux De Montalembert [10].

En effet, la plupart des patientes ont reçu plus de 2 transfusions. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que 71,43% des

patientes suivis sont des phénotypes SSFA2 et SFA2 pour lesquels la transfusion sanguine est le traitement majeur des complications [10]. Les phénotypes Rhésus les plus fréquents dans notre population d'étude étaient ccDee, CcDee et ccDEe. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Dembélé et al (2009) [11] en Côte d'Ivoire sur une population de malades à transfuser avec cependant une fréquence plus élevée du phénotype ccDee (70,5%). De même, Baby et al, 2010 [12] au Mali, chez les malades polytransfusés au centre hospitalo-universitaire du Point G, Bamako, ont obtenus une prédominance du phénotype Rhésus ccDeeK- (67,9%). Aucune patiente n'était porteuse de l'antigène K. Bien qu'étant le second antigène immunogène après le Rh (D), c'est un antigène rare dans la population ivoirienne. Il était exprimé par 0% des patients transfusés et 0,3% des donneurs dans l'étude Dembélé et al. (2009) [11]. La prévalence de l'alloimmunisation est de 15,7% dans notre population. Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Ameen au Koweït [13] de 0,49% et Natukunda [14] en Ouganda (6,1%). Cependant ces résultats sont très inférieurs à ceux d'Akre et al, 2008 [4] qui ont obtenu un taux d'alloimmunisation

de 62,8% dans une population de drépanocytaires suivis à Abidjan. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude tous les patients étaient transfusés en phéno-compatibles Rhésus et Kell, ce qui réduit le risque d'allo-immunisation. Toutefois nos résultats sont superposables à ceux de Dembélé et al. (2017) [8] qui ont rapporté 14,2% dans une population de patients hétéroclite.

Nous avons pu identifier 81,8% des anticorps. Nos résultats sont différents de ceux d'Akré et al, 2008 [2] qui ont identifiés 56,2% des anticorps. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la technique en gel (Grifols®) utilisée dans notre étude pour l'identification est plus sensible.

D'autre part selon Flourie et al. [15], un test de dépistage positif peut être dans 20% des cas due à une fausse réactivité. Cela pourrait justifier que nous n'ayons pas pu identifier d'anticorps pour l'ensemble des RAI positives.

La majorité des anticorps identifiés était dirigé contre les antigènes du système Rhésus. Nos résultats sont semblables à ceux d'autres auteurs [2,12,16] qui avaient montré dans leurs études que les allo-anticorps retrouvés étaient essentiellement de spécificités anti-Rhésus. Toutefois, les principaux antigènes impliqués dans notre étude

étaient E (44,44%) et C (22,22%). En effet, Les principaux antigènes rencontrés chez les donneurs lors des transfusions non compatibles en Côte d'Ivoire selon les travaux de Dembélé et al. (2009) [11] sont les antigènes C (43,8%) et E (40,2%). Adewoyin et al [17] au Nigéria rapportent également une prédominance des anti-C et anti-E.

D'autres études ont rapporté une fréquence d'alloimmunisation plus importante dans les autres systèmes tels que Kell, Kidd, Duffy et MNS [2,18]. Dans notre étude, par contre, nous avons noté un cas d'immunisation pour les antigènes M et S. En outre nous n'avons pas retrouvé d'anticorps anti-K. Ceci est en cohérence avec nos résultats de phénotypage qui montre que toutes les patientes étaient K- et corroborent le fait que les patients de notre étude suivis à l'unité de thérapeutique transfusionnelle sont transfusés en phéno-compatible Rhésus et Kell car la majorité des donneurs de sang sont K-

La transfusion sanguine et la grossesse sont des facteurs qui peuvent favoriser l'alloimmunisation.

L'analyse de nos résultats révèle que la polytransfusion augmente le risque de survenue de l'allo-immunisation (OR=1,57). Nos données sont similaires à celles de plusieurs auteurs [18,19] qui ont rapportés que le risque d'allo-

immunisation était lié au nombre de transfusions sanguines.

Nos résultats montrent également que l'alloimmunisation est survenue chez 3 sur 18 femmes gravides contre 8 sur 44 non gravide (OR=1,1). La polytransfusion de ces patientes pourrait expliquer cette similitude de fréquence au sein de ces 2 sous populations.

Nous n'avons observé 2 fois plus de femmes alloimmunisées parmi les multigestes. Selon Brossard, [20] la prévalence de l'allo-immunisation augmente avec le nombre de grossesse passant de 1% à la première grossesse pour atteindre un taux maximum de 20-25% chez les multigestes. Toutefois nos résultats devront être confirmées sur une population plus large.

CONCLUSION

La prévalence de l'allo-immunisation chez les patientes atteintes d'hémoglobinopathies était de 15,7%. Les anticorps identifiés étaient dirigés principalement contre les antigènes E et C. La polytransfusion, et la multigestité représentaient des facteurs de risque de survenue d'allo-immunisation chez ces patientes.

Cette étude confirme une fois de plus l'intérêt de transfuser systématiquement les patients atteints d'hémoglobinopathies

majeures polytransfusés avec des concentrés de globules rouges phénotypés Rhésus et Kell compatibles afin de réduire le risque d'allo-immunisation mais également de réaliser les tests pré-transfusionnels que sont la RAI et le test de compatibilité au laboratoire.

Conflit d'intérêt : aucun

Remerciements : les auteurs remercient les patientes drépanocytaires ainsi que l'ensemble du personnel du laboratoire de qualification biologique du CNTS et de l'unité de thérapeutique transfusionnelle.

REFERENCES

- 1. De Montalembert M.** Transfusion sanguine et hémoglobinopathies. *Hématologie*.2004;6:470-8.
- 2. Akre DP, Séka-Seka J, Dasse SR, Kple-Faget P, Hien S, N'Guessan K, et al.** Alloimmunisation anti-érythrocytaire post transfusionnelle chez les drépanocytaires suivis au CHU de Cocody-Abidjan. *Journal Sciences Pharmaceutiques et Biologiques*. 2008;9(2):64-70.
- 3. Ameen R, Al-Shemmari S, Al-Humood S, Chowdhury RI, Al-Eyaadi O, Al-Bashir A.** RBC alloimmunization and autoimmunization among transfusion-dependent Arab thalassemia patients. *Transfusion*.2003;43(11):1604-10.
- 4. Zidouh A, Achargui S, Hajout K, Abirou S, Meghfour FZ, Monsif S, et al.** Fréquence de l'alloimmunisation chez les thalassémiques du centre régional de transfusion sanguine de Rabat. *Transfusion Clinique et Biologique*. 2014;21(4):264.

- 5. Poissonnier MH, Brossard Y, Soulié JC, Maynier M, Larsen M, Lefèvre M, et al.** Incompatibilité foeto-maternelle érythrocytaire. In: Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique. Paris; 2001: p.119-51.
- 6. Jerkovič Raguž M, Šumanović Glamuzina D, Brzica J, Gruica T.** The Incidence and Effects of Alloimmunization in Pregnancy During the Period 2000-2013. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2017; 77:780-5.
- 7. Morrison JC, Morrison FS, Floyd RC, Roberts WE, Hess LW, Wiser WL.** Use of continuous flow erythrocytapheresis in pregnant patients with sickle cell disease. *Journal of Clinical Apheresis.* 1991;6(4):224-9.
- 8. Dembélé B, Kouame DR, Adiko AC, Adjoumani JL, Koffi-Kabran B, Sekongo YM, et al.** Prevalence de l'alloimmunisation anti-érythrocytaire chez des patients adressés au laboratoire du Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS) d'Abidjan (Côte d'Ivoire). *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université Lomé.* 2017;19(4):407-14.
- 9. Platt OS, Brambilla DJ, Rosse WF, Milner PF, Castro O, Steinberg MH, et al.** Mortality in sickle cell disease. Life expectancy and risk factors for early death. *New England Journal of Medicine.* 1994;330(23):1639-44.
- 10. De Montalembert M, Tshilolo L.** Les progrès thérapeutiques dans la prise en charge de la drépanocytose sont-ils applicables en Afrique subsaharienne ? *Médecine Tropicale.* 2007; 67(6):612-6.
- 11. Dembélé B, Otchoumou K, Siransy B, Sekongo Y, Abisse A.** Étude de la compatibilité érythrocytaire Rhésus Kell entre donneurs de sang et receveurs à Abidjan. *Revue Internationale des Sciences Médicales.* 2009;11(3):21-25.
- 12. Baby M, Fongoro S, Cissé M, Gakou Y, Bathily M, Dembélé AK, et al.** Fréquence de l'allo-immunisation érythrocytaire chez les malades polytransfusés au centre hospitalo-universitaire du Point G, Bamako, Mali. *Transfusion Clinique et Biologique.* 2010;17(4):218-22.
- 13. Ameen R, Al-Eyaadi O, Al-Shemmari S, Chowdhury R, Al-Bashir A.** Frequency of red blood cell alloantibody in Kuwaiti population. *Medical Principles and Practice International Journal of the Kuwait University Health Sciences Centre.* 2005;14(4):230-4.
- 14. Natukunda B, Schonewille H, van de Watering L, Brand A.** Prevalence and specificities of red blood cell alloantibodies in transfused Ugandans with different diseases. *Vox Sanguinis.* 2010;98(2):167-71.
- 15. Flourié F, Duboeuf S, Fay M, Garraud O.** Recherche d'anticorps irréguliers/ : le suivi du taux de résultats faussement positifs est un indicateur de qualité. *Annales de Biologie Clinique (Paris).* 2011;69(4):470-2.
- 16. Achargui S, Zidouh A, Abirou S, Merhfour FZ, Monsif S, Amahrouch S, et al.** Identification of alloantibodies and their associations: Balance sheet of 3 years at the Regional Center of Blood Transfusion in Rabat/Morocco and difficult in transfusion management]. *Transfusion Clinique et Biologique.* 2017;24(4):422-30.

Kabore S et coll. Alloimmunisation anti-érythrocytaire chez les femmes ayant une hémoglobinopathie à Abidjan, Côte d'Ivoire.

17. Adewoyin A. Erythrocyte Transfusion and Alloimmunisation Patterns among Sickle Cell Disease Patients, Benin City, Nigeria. *British Journal of Biomedical Research*.2016;11:1-8.

18. Vichinsky EP, Earles A, Johnson RA, Hoag MS, Williams A, Lubin B. Alloimmunization in sickle cell anemia and transfusion of racially unmatched blood. *New England Journal of Medicine*.1990;322(23):1617-21.

Kabore S et al. Anti-erythrocyte alloimmunization among women with haemoglobinopathy in Abidjan, Côte d'Ivoire.

19. Pham B-N, Le Penne P-Y, Rouger P. Alloimmunisation anti-érythrocytaire. *Transfusion Clinique et Biologique*.2012;19(6):321-32.

20. Brossard Y. Immuno-hématologie et périnatalité. *Bulletin de l'hémovigilance de l'Afssaps*.2006;(12):2-3.

**Forum
International
de la Biologie
en Afrique**



Forum International de la Biologie en Afrique International Forum of Biology in Africa



Faculté de Médecine,
Pharmacie et Odontologie
UCAD, Dakar, Sénégal

FIBAfrica 2020

Troisième édition



CONFERENCES

- Maladie à Coronavirus
- Couverture sanitaire universelle
- Infections à VIH

Thèmes :

1. Nouvelles technologies en Biologie
2. Résistances aux antimicrobiens
3. Communications libres
4. Posters

Sous-Thèmes :

1. Diabète
2. Drépanocytose

Tables rondes :

Urgence en Biologie
Qualité en Biologie

Pour soumettre
des résumés :
aller sur le site

www.revafric-bm.sn

INSCRIPTIONS

- Biologistes, Médecins : 50.000 F
- Ingénieurs, DES : 40.000 F
- Internes, Techniciens : 30.000 F

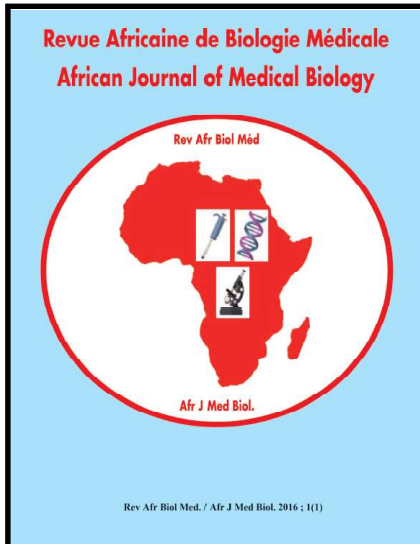
Labo Bactériologie Fac Médecine

www.revafric-bm.sn

Revue africaine de Biologie Médicale :

Numéros déjà parus

N° 1

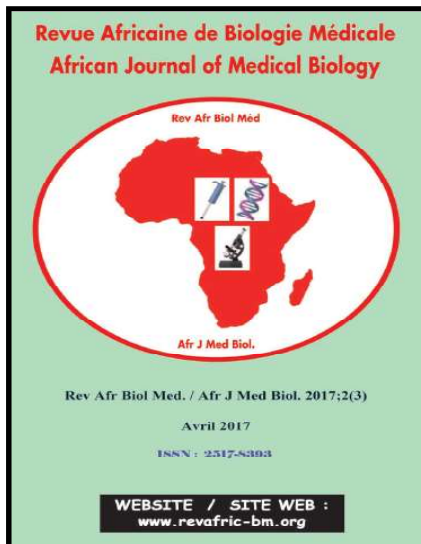


Tome 1

N° 2

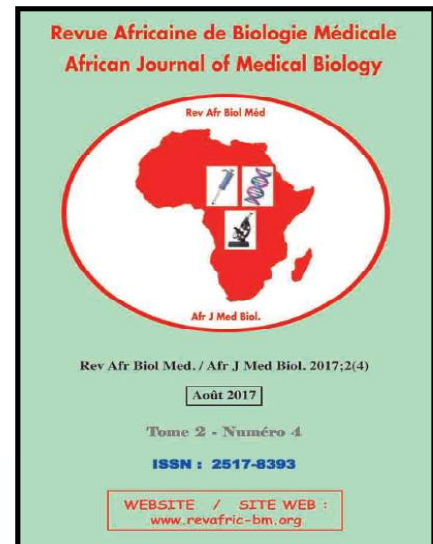


N° 3



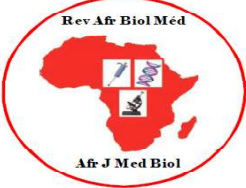
Tome 2

N° 4



N° 5

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



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

Janvier 2018

ISSN : 2517-8393


Tome 3 - Numéro 5

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

Tome 3

N° 6

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



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


ISSN : 2517-8393

Tome 3 - Numéro 6
Juillet 2018

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

N° 7

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



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

ISSN : 2517-8393


Tome 4 - Numéro 7
Janvier 2019

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

Tome 4

N° 8

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



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


ISSN : 2517-8393

Tome 4 - Numéro 8
Mai 2019
Supplément 5

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

N° 9

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



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

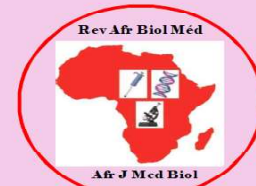
ISSN : 2517-8393

Tome 4 - Numéro 9
Septembre 2019
Supplément 6

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

Tome 5 : N° 10

Revue Africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology



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

ISSN : 2517-8393

Tome 5 - Numéro 10
Janvier 2020

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