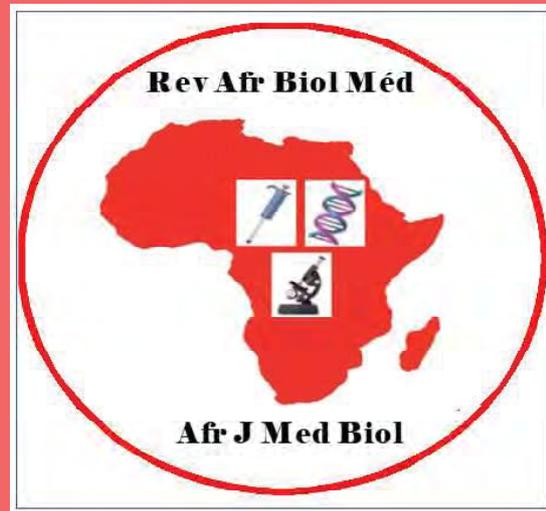


Revue Africaine de Biologie Médicale

African Journal of Medical Biology



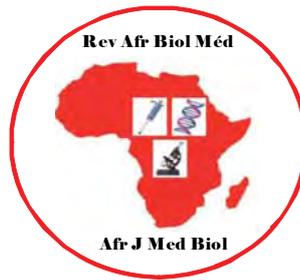
Rev Afr Biol Med. / Afr J Med Biol.2022;7(17)

ISSN : 2517-8393

Tome 7 - Numéro 17

Mai 2022

**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

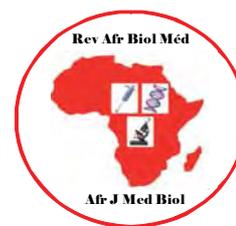
Rédacteur en Chef / Editor in Chief :

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
Professeur Khadim Diongue (Parasitologie-Mycologie) :	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, Biosecurity 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 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

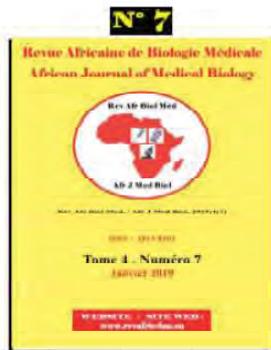
Pr Ludovic Anani, Université de Cotonou, Bénin
Pr Bamory Dembélé, Université d'Abidjan, Côte d'Ivoire
Pr Saliou Diop, Université Cheikh Anta Diop, Sénégal
Dr Irénée Kuéviakoe, Université de Lomé, Togo
Pr Abibatou Sall, Université Cheikh Anta Diop, Sénégal
Pr Duni Sawadogo, Université d'Abidjan, Côte 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

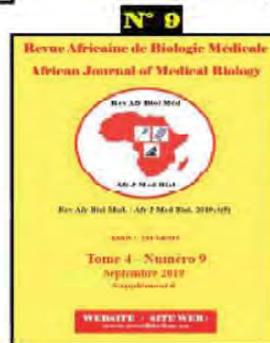
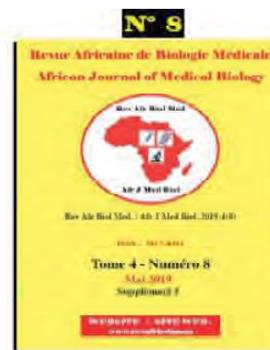
Pr Thérèse Dieng, UCAD, Sénégal
Pr Yémou Dieng, UCAD, Sénégal
Pr Babacar Faye, UCAD, Sénégal
Pr Omar Gaye, UCAD, Sénégal
Pr Robert Guiguemdé, Université de Bobo
Pr Aurore Hounto , Université de Cotonou, Bénin
Pr Dorothée Kinde-Gazard, Université de Cotonou
Pr Daouda Ndiaye, UCAD, Sénégal
Pr Jean Louis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



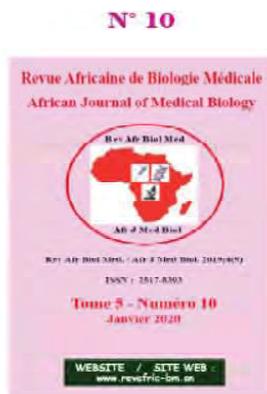
Revue africaine de Biologie Médicale
African Journal of Medical Biology

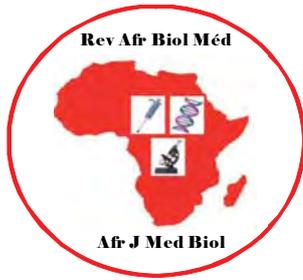


Tome 4



Tome 5





Revue africaine de Biologie Médicale

African Journal of Medical Biology

SOMMAIRE / HEADLINE

Section F : Hématologie / Hematology :

P. 1181

Profil épidémiologique, clinique et hématologique de la drépanocytose homozygote SSFA2 en phase inter critique dans les services d'hématologie-oncologie et pédiatrie à l'hôpital National Donka.

Epidemiological, clinical and hematological profile of SSFA2 homozygous sickle cell disease in the intercritical phase in the hematology-oncology and pediatrics departments at the Donka National Hospital.

Kanté AS, Diakite M, Karimatouma MB, Diallo FB, Barry MT, Keita S, Koita I, Diakité M.

Section A : Bactériologie - Virologie / Bacteriology - Virology :

P. 1187

Séquençage du gène *pncA* sur des isolats de *Mycobacterium tuberculosis* de patients présentant une résistance à la rifampicine

Sequencing of *pncA* gene in isolates of *Mycobacterium tuberculosis* from patients with rifampicin resistance

Ba-Diallo A, Drame R, Ossoga GW, Lo S, Gueye K, Thiam A, Ba F, Guèye ML, Dieng A, Lo G, Diop-Ndiaye H, Camara M, Boye CS, Mboup S, Gaye-Diallo A.

Section H : Parasitologie - Mycologie / Parasitology - Mycology :

P. 1199

Intestinal parasites identified in the Parasitology-Mycology Department of the Faculty of Medicine-Pharmacy and Odontology of the Cheikh Anta Diop University of Dakar: Retrospective study from 2002 to 2020 in Senegal.

Parasites intestinaux identifiés au Service de Parasitologie-Mycologie de la Faculté de Médecine-Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar: Étude rétrospective de 2002 à 2020 au Sénégal.

Manga IA, Lelo S, Fall CB, Ndiaye M, Sylla K, Sow D, Tine RC, Faye B.

Section B : Biologie cellulaire :

P. 1211

Apport de la coloration de Perls à l'interprétation du myélogramme des patients présentant une anémie chronique au CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

Contribution of the Perls staining to the bone marrow smear examination of patients with chronique anemia at the Teaching Hospital of Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

Yapo V, Okon AJL, Adjé ML, Bamba I, Alassani F, Sawadogo D.

Section F : Hematologie / Hematology :

P. 1222

Frequencies and distribution of ABO and Rhesus blood groups in Mali

Fréquences et distribution des groupes sanguins ABO et Rhésus au Mali

Authors and Affiliations:

Doumbia B¹, Kone B², Baya B², Traore I¹, Niare M¹, Sanogo B¹, Traore D¹, Diakite F¹, Coulibaly A C¹, Deme A¹, Sidibe F¹, Guindo I*, Iknane A A*.

Section F : Hématologie

Profil épidémiologique, clinique et hématologique de la drépanocytose homozygote SSFA2 en phase inter critique dans les services d'hématologie-oncologie et pédiatrie à l'hôpital National Donka.

Epidemiological, clinical and hematological profile of SSFA2 homozygous sickle cell disease in the intercritical phase in the hematology-oncology and pediatrics departments at the Donka National Hospital

Kanté AS¹, Diakité M², Karimatouma MB¹, Diallo FB³, Barry MT¹, Keita S¹, Koita I¹, Diakité M.⁴

1. Service d'Hématologie de Donka
2. Service d'Hématologie d'Ignace Deen
3. Service de Pédiatrie de Donka
4. Laboratoire central de Guinée

Section F : Hématologie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction : La drépanocytose est une maladie héréditaire de l'hémoglobine qui se manifeste par une phase critique et une phase inter critique.

L'objectif de cette étude était de contribuer à l'étude de la drépanocytose homozygote SSFA2 en phase inter critique.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude prospective de type descriptif d'une durée de 6 mois portant sur les drépanocytaires SSFA2 en phase inter critique.

Résultats : Sur un total de 166 patients suspectés pour drépanocytose, l'électrophorèse avait confirmé le type homozygote SSFA2 chez 50 patients soit une fréquence de 30,12%. Le sexe masculin prédominait avec 27 patients soit 54%. La tranche d'âge 10-19 ans était la plus représentée soit 36%. L'âge moyen de nos patients était de 18,88 ans avec un écart type de 9,96. Les élèves et les étudiants représentaient 66% de la population d'étude. Les premiers signes étaient présents depuis l'enfance chez 80% de nos patients. L'anémie normocytaire normochrome était le type d'anémie le plus dominant.

Conclusion : L'anémie, l'hyperleucocytose et la thrombocytose étaient fréquentes chez la majorité des patients.

Mots clés : Drépanocytose SSFA2 ; Profil hématologique ; Inter critique

Summary

Introduction : Sickle cell disease is an inherited hemoglobin disease with a critical phase and an intercritical phase.

The objective of this study was to contribute to the study of SSFA2 homozygous sickle cell disease in the inter critical phase.

Methodology : This was a prospective descriptive study of 6 months duration on SSFA2 sickle cell patients in the intercritical phase.

Results : Of a total of 166 patients suspected of having sickle cell disease, electrophoresis confirmed the SSFA2 homozygous type in 50 patients, with a frequency of 30.12%. The male sex predominated with 27 patients or 54%. The age group 10-19 years was the most represented with 36%. The average age of our patients was 18.88 years with a standard deviation of 9.96. Students represented 66% of the study population. The first signs were present since childhood in 80% of our patients. Normocytic normochromic anemia was the most dominant type of anemia.

Conclusion : Anemia, hyperleukocytosis and thrombocytosis were common in the majority of patients.

Key words : Sickle cell disease SSFA2; Hematological profile; Inter critical

Correspondance : Kanté Ansoumane Sayon ;
Tél : 00224 623 701 997/ Email : ansoumanek@yahoo.fr

Kanté AS et coll. Profil épidémiologique, clinique et hématologique de la drépanocytose homozygote SSFA2 en phase inter critique dans les services d'hématologie-oncologie et pédiatrie à l'hôpital National Donka.

Kanté AS et al. Epidemiological, clinical and hematological profile of SSFA2 homozygous sickle cell disease in the intercritical phase in the hematology-oncology and pediatrics departments at the Donka National Hospital.

INTRODUCTION

La drépanocytose appelée également anémie falciforme ou maladie de Herrick, est la maladie génétique la plus fréquente au monde [1].

Elle résulte d'une mutation ponctuelle du 6e codon du gène β -globine (chromosome 11). Cette mutation est responsable de la synthèse d'une hémoglobine anormale, l'hémoglobine S (HbS) qui se polymérise lors de la désoxygénation du globule rouge [2].

Sur le plan clinique, la maladie drépanocytaire est caractérisée par des crises aiguës épisodiques séparées par des accalmies appelées phases stationnaires ou inter critiques qui se définissent par l'absence de toute fièvre, de crise vaso occlusives ou hémolytique [3]. Selon l'organisation Mondiale de la Santé environ 20 à 25 millions d'individus dans le monde sont atteints de drépanocytose homozygote ; 12 à 15 millions en Afrique subsaharienne, 5 à 10 millions en Inde et environ 3 millions dans d'autres régions du monde [4].

Ainsi en raison des négligences dans le traitement pendant cette période d'accalmie, nous avons jugé nécessaire de réaliser cette étude dont le but était de contribuer à l'amélioration de la prise en charge de la maladie drépanocytaire.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude prospective de type descriptif d'une durée de 6 mois allant du 1er janvier au 30 juin 2020 qui a porté sur l'ensemble des patients drépanocytaires reçus dans les services d'Hématologie - Oncologie de l'hôpital national de Donka et de Pédiatrie de l'hôpital national Donka en dehors des crises.

Nous avons inclus tous les patients drépanocytaires homozygotes âgés de 4 à 64 ans en phase inter-critique ayant accepté de participer à l'étude. Nous avons expliqué aux patients les risques et bénéfiques de cette étude.

Chaque patient a bénéficié d'un prélèvement sanguin de cinq millilitres de sang total dans un tube EDTA après ponction veineuse pour la réalisation d'un hémogramme complet à l'automate de type SYSMEX /XP-300.

Nous avons recueilli à l'aide d'un questionnaire, les informations socio démographiques, les données cliniques ainsi que les données biologiques (hémogramme,)

Les données ont été analysées grâce au logiciel SPSS.

Au plan éthique, toutes les données collectées et les résultats obtenus ont été traitées selon le sceau de la confidentialité et de l'anonymat.

RESULTATS

Au cours de notre étude nous avons inclus 50 drépanocytaires majeurs (SSFA2) en phase stationnaire.

L'âge moyen des patients était de 18,88 ans. La pâleur et l'ictère étaient les principaux signes cliniques avec des fréquences respectives de 94% et 72% (tableau I, tableau II).

Le taux moyen d'hémoglobine était de 7,33g/dl avec des extrêmes de 2,4 et de 11,8 g/dl ; l'anémie était modérée chez 80% des patients.

La valeur moyenne des leucocytes était de 11,87G/L dont les extrêmes étaient de 2,8 et de 23G/L ; l'hyperleucocytose était diagnostiquée chez 39 patients soit 78% des cas. La valeur moyenne des plaquettes était de 364,81G/L avec des extrêmes de 103 et de 743G/L (Tableau III).

Tableau I : Caractéristiques sociodémographiques des patients drépanocytaires SSFA2

Caractéristiques sociodémographiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Age		
10-19 ans	18	36
sexe		
Masculin	27	54
Féminin	23	46
Provenance		
Matoto	27	54
Ethnies		
Peulh	26	52
Malinké	11	22
Sousou	10	20
Profession		
Elève/Etudiant	33	66
Consanguinité		
Oui	28	56

Tableau II : Caractéristiques cliniques des patients drépanocytaires SSFA2

Signes cliniques	Variables	Effectifs	Pourcentages
Pâleur	Oui	47	94
	Non	3	6
Ictère	Présent	36	72
	Absent	14	28
Splénomégalie	Absente	35	70
	Présente	15	30
Triade de chauffard	Oui	14	28
	Non	28	36

Kanté AS et coll. Profil épidémiologique, clinique et hématologique de la drépanocytose homozygote SSFA2 en phase inter critique dans les services d'hématologie-oncologie et pédiatrie à l'hôpital National Donka.

Kanté AS et al. Epidemiological, clinical and hematological profile of SSFA2 homozygous sickle cell disease in the intercritical phase in the hematology-oncology and pediatrics departments at the Donka National Hospital.

Tableau III : Caractéristiques de l'hémogramme des patients drépanocytaires SSFA2

Paramètres hématologiques	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes
Taux d'hémoglobine en g/dl	7,33	2,4-11,8
Volume globulaire moyen en fl.	81,45	58,7-95,6
Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine en pg	26,38	15,20-32
Globules blancs en G/L	11,87	2,8-23
Plaquettes en G/l	364,81	103-743
Variables	Effectifs	Pourcentages
Taux d'hémoglobine		
Anémie Minimale	5	10
Anémie Modérée	40	80
Anémie Sévère	5	10
Anémie Microcytaire	18	36
Anémie Normocytaire	32	64
Anémie Hypochrome	26	52
Anémie Normochrome	24	48
Globules Blanc		
Leucopénie	1	2
Normal	10	20
Hyperleucocytose	39	78
Plaquettes		
Thrombopénie	6	12
Normal	21	42
Thrombocytose	23	46

DISCUSSION

La fréquence hospitalière de la drépanocytose reste élevée en Guinée. Ce résultat était similaire à celui de Belala A. au Maroc [2] qui avait retrouvé une fréquence de 10,16%. Cette fréquence élevée serait due aux pratiques non négligeables des mariages à risques dans des régions où la fréquence des hémoglobinopathies reste élevée.

L'âge moyen de nos patients était de 18,88 \pm 9,967 ans avec des extrêmes de 4 et 47 ans, notre résultat était supérieur à celui de Boutchi M et coll. [5] où l'âge moyen de leur était de 13,43 ans avec les extrêmes de 1 et 47 ans.

Nous avons retrouvé une prédominance masculine. Ces résultats concordaient avec ceux de Dahmani F [4] et de Traoré R [5] avec des sex ratio respectifs de 1,17 et

1,28. Par contre dans d'autres études [6,7], une prédominance féminine a été rapportée avec des sex ratio respectifs de 0,8 et 0,82. La drépanocytose n'étant pas liée au sexe, les proportions dépendaient de la population étudiée.

La pâleur et l'ictère étaient les principaux signes cliniques, la splénomégalie était rare. Ces résultats étaient semblables à d'autres résultats de la littérature [6]. La pâleur et l'ictère sont secondaires à l'hémolyse retrouvée habituellement chez les drépanocytaires, surtout homozygotes. La splénomégalie quant à elle, est l'apanage de l'enfant de moins de 5ans et disparaît par la suite [2].

Dans cette série, l'anémie hypochrome était le type dominant, notre observation était identique à celle Boutchi M au Niger [5].

Selon le volume globulaire moyen, l'anémie était essentiellement normocytaire avec des cas microcytaires. Cette microcytose serait due à une carence en fer associée. Nous n'avons noté aucun cas de macrocytose qui serait due à la carence martiale entraînant ainsi une fausse normocytose chez certains patients.

L'hyperleucocytose était très fréquente. Ce résultat était superposable à celui de Thiam L [6] ou l'hyperleucocytose était retrouvée chez 73,9% des patients. L'hyperleucocytose est physiologique

dans la drépanocytose liée à l'hyper activité de la moelle [8,9]. La thrombocytose a été aussi fréquente dans notre population d'étude. La thrombocytose chez les drépanocytaires a été observée dans d'autres études [4,10].

CONCLUSION

La fréquence hospitalière de la drépanocytose reste élevée en Guinée, nous avons retrouvé une prédominance masculine. La pâleur et l'ictère étaient les principaux signes cliniques. L'anémie, l'hyperleucocytose et la thrombocytose étaient fréquentes chez la majorité des patients.

REFERENCES

- 1- Saraf SL, Molokie RE, Nourai M, Sable CA, Luchtman-Jones L, Ensing GJ, et al. Differences in the clinical and genotypic presentation of sickle cell disease around the world. *Paediatr Respir Rev.*2014;15(1):4-12.
- 2 - Belala A, Marc I, Kharrim KE. La Drépanocytose Chez Les Enfants Hospitaliers Au Service de Pédiatrie (CHR El Idriss De Kénitra, Maroc) : à propos de 53 Cas. *European Scientific Journal, ESJ.*2016;12(12):201- 205.
- 3 - Eloundou C. Mboussou M, Moussavou A, Vierin Y, Keita M. Prise en charge de la crise douloureuse drépanocytaire selon les critères de l'OMS. *Archives de Pédiatrie.*2004;11(9):1041-45.

Kanté AS et coll. Profil épidémiologique, clinique et hématologique de la drépanocytose homozygote SSFA2 en phase inter critique dans les services d'hématologie-oncologie et pédiatrie à l'hôpital National Donka.

Kanté AS et al. Epidemiological, clinical and hematological profile of SSFA2 homozygous sickle cell disease in the intercritical phase in the hematology-oncology and pediatrics departments at the Donka National Hospital.

4- Dahmani F, Benkirane S, Kouzih J, Woumki A, Mamad H, Masrar A. Etude de l'hémogramme dans la drépanocytose homozygote : à propos de 87 patients. *Pan Afr Med.*2016;25:162- 7.

8- Dembélé YED, Kam L. Les drépanocytoses majeures dans le service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Sourou Sanon de Bobo-Dioulasso. *MedAfr noire.*2006;53:694-8.

5- Boutchi M. Hémolyse chronique des sujets drépanocytaires SS et SC en phase stationnaire : étude comparative au centre national de référence de la drépanocytose à Niamey. *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé.*2015;3(1):76- 81.

9- Chies JA, Nardi NB. Sickle cell disease : achronic inflammatory condition. *Med Hypotheses.* 2001;57(1):46 50.

6- Thiam L, Dramé A, Coly IZ, Diouf FN, Seck N, Boiro D, et al. Profils épidémiologiques, cliniques et hématologiques de la drépanocytose homozygote SS en phase inter critique chez l'enfant à Ziguinchor, Sénégal. *Pan Afr Med J.*2017;28:92- 7.

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

7- Dodo R, Zohoun A, Baglo T, Mehoun J, Anani L. Urgences drépanocytaires au Service des Maladies du Sang du Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert Koutoukou Maga de Cotonou, Benin. *Pan Afr Med J.*2018;30:72-7.

Section A : Bactériologie - Virologie

Séquençage du gène *pncA* sur des isolats de *Mycobacterium tuberculosis* de patients présentant une résistance à la rifampicine

Sequencing of *pncA* gene in isolates of *Mycobacterium tuberculosis* from patients with rifampicin resistance

Ba-Diallo A^{1,2}, Drame R², Ossoga GW^{1,3}, Lo S⁴, Gueye K², Thiam A², Ba F⁵, Gueye ML⁵, Dieng A^{1,2}, Lo G^{1,2}, Diop-Ndiaye H^{1,2}, Camara M^{1,2}, Boye CS^{1,2}, Mboup S⁶, Gaye-Diallo A⁶

1. Département des Sciences Biologiques de la Faculté de Médecine, Pharmacie, et Odontologie
2. Laboratoire de Bactériologie-Virologie du Centre Hospitalier National Universitaire Aristide le Dantec
3. Ecole Normale Supérieure de Bongor, Tchad
4. UFR Sciences de la Sante, Université Gaston Berger de Saint Louis, Sénégal
5. Laboratoire National de Référence du Programme de Lutte contre la Tuberculose au Sénégal
6. Institut de Recherche en Santé de Surveillance Epidémiologique et de Formation Diamniadio, Dakar, Sénégal

Section A : Bactériologie - Virologie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction : La tuberculose (TB) est une maladie contagieuse causée le plus souvent par *Mycobacterium tuberculosis* (MTB). Bien qu'une chimiothérapie efficace soit disponible depuis 1944, la TB demeure l'une des maladies infectieuses les plus menaçantes. Le contrôle et la prise en charge de cette maladie sont confrontés à la propagation continue d'isolats de MTB multirésistants. Le Pyrazinamide (PZA) est un médicament indispensable pour le traitement de la TB multirésistante (TB-MR). La résistance des isolats de MTB à ce médicament est due à une variété de mutation dans le gène *pncA*. Ce travail avait pour objectif d'identifier les mutations qui pourraient être à l'origine de la résistance de MTB au PZA.

Méthodologie : L'étude avait porté sur 77 patients chez qui, nous avons noté la présence de souches de MTB résistantes à la rifampicine (RR) sur le GeneXpert®. L'ADN des souches a été extrait puis amplifié par PCR. Les mutations du gène *pncA* ont été étudiées par la méthode de Séquençage.

Résultats : Parmi les 77 isolats, 19,48% (n= 15) ont été exclus en raison de séquence non analysable. L'analyse des 62 séquences a révélé une variété de mutation dans la portion du gène étudiée. Parmi les mutations trouvées, 60% (n= 12) avaient été précédemment décrite dans la littérature dont 83,33% (n= 10) clairement définies comme associées à la résistance (Val21Ala, Ala46Glu, Pro54Leu, Asp63Ala, Thr76Pro, Phe94Leu, Val128Gly, Gly132Ser, Val139Glu et ins 390GG) et 2 dont l'association à la résistance est inconnue (Val130Ala, Val163Ala). A part ces mutations trouvées dans la littérature, 4 autres mutations jamais reportées ont été retrouvées dans notre étude. Ces dernières sont considérées comme associées à la résistance. Pour les isolats 16DBMAB416 et 16DBMAB418 des mutations jamais reportées auparavant ont été retrouvées dans la région promotrices de ces séquences. Toutes les mutations associées à la résistance ont été obtenues des isolats de patients en retraitement. La résistance concomitante à la rifampicine et au PZA pourrait être due à un mauvais traitement.

Conclusion : Cette étude a permis de conclure que la résistance des isolats de MTB est due à une variété de mutation dans le gène *pncA*. En terme de perspective, il est nécessaire de faire de futures investigations pour comprendre la relation entre les mutations sur le gène *pncA*, leur association à la résistance au pyrazinamide et leur impact sur l'issue du traitement pour une optimisation future des régimes de traitement de la TB.

Mots clés : *Mycobacterium tuberculosis*, Séquençage, Multirésistance, Sénégal.

Summary

Tuberculosis (TB) is a contagious disease most commonly caused by *Mycobacterium tuberculosis* (MTB). Although effective chemotherapy has been available since 1944, TB remains one of the most threatening infectious diseases. The control and management of this disease is faced with the continued spread of multidrug-resistant MTB isolates. Pyrazinamide (PZA) is an essential drug for the treatment of multidrug-resistant TB (MDR-TB). The resistance of MTB isolates to this drug is due to a variety of mutations in the *pncA* gene. The aim of this work was to identify mutations that could be responsible to PZA resistance.

Methodology: The study involved 77 patients in whom we noted the presence of rifampicin-resistance (RR) strains of MTB on GeneXpert®. DNA of strains was extracted and amplified by PCR. Mutations of the *pncA* gene were studied by sequencing method.

Results: Of the 77 isolates, 19.48% (n= 15) were excluded because of unmeasurable sequence. Sequence analysis revealed a variety of mutations in the portion of the studied gene. Among the mutations found, 60% (n= 12) had previously been described in the literature of which 83.33% (n= 10) clearly defined as associated with resistance (Val21Ala, Ala46Glu, Pro54Leu, Asp63Ala, Thr76Pro, Phe94Leu (mix WT), Val128Gly, Gly132Ser, Val139Glu and ins 390GG) and 2 of which the association with resistance is unknown (Val130Ala, Val163Ala). Apart from mutations found in the literature, 4 other mutations never reported were found in our study. These are considered to be associated with resistance. For isolates 16DBMAB416 and 16DBMAB418, mutations never reported previously were found in the promoter region of these sequences. All resistance-associated with mutations were obtained from isolates of patients under retreatment. Concomitant resistance to rifampicin and pyrazinamide may be due to poor treatment.

Conclusion This study concluded that resistance of MTB isolates is due to a variety of mutations in the *pncA* gene. In terms of perspective, future investigations are needed to understand the relationship between *pncA* gene mutations, their association with pyrazinamide resistance, and their impact on the outcome treatment for future optimization of treatment regimens of TB.

Key words: *Mycobacterium tuberculosis*, sequencing, drug resistance, Senegal.

Correspondance : Dr Awa Ba Diallo, Laboratoire de Bactério-Virologie CHNU A. Le Dantec, Dakar Sénégal.
Tél.: 00221 77 656 24 36. - awal.diallo@ucad.edu.sn

INTRODUCTION

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse et contagieuse. Elle est causée le plus souvent par une bactérie du « complexe *tuberculosis* » (*MTB*). / En Afrique subsaharienne où les mesures visant à freiner son expansion souffrent souvent de faiblesses liées aux contraintes financières, au niveau de vie de la population et au système de santé en place, la TB est une maladie encore largement répandue dans nos régions [1]. Bien qu'une chimiothérapie efficace soit disponible depuis 1965, la TB demeure l'une des maladies infectieuses les plus menaçantes. Le contrôle et la prise en charge de cette maladie sont confrontés à la propagation continue d'isolats de *MTB* pharmaco-résistants. À l'échelle mondiale, on estime qu'en 2020, 17212 personnes avaient développés une TB résistante à la Rifampicine (TB-MR) dans la région Africaine parmi les 1,4 million de TB notifiés [2]. Selon les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 2016, le traitement de la TB-MR s'était raccourci en 9 mois selon le schéma thérapeutique suivant : 4 mois de kanamycine (KM), de clofazimine (CFZ), de moxifloxacine (MFX), d'éthambutol (EMB), d'isoniazide à forte dose (INH), de

pyrazinamide (PZA) et de prothionamide (PTH) suivi de 5 mois de CFZ, MFX, EMB et PZA (OMS, 2017). Le PZA est un médicament indispensable pour le traitement de la TB. Ce médicament stérilisant joue un rôle clé dans la réduction des taux de rechute de la TB et permet le raccourcissement de la durée du traitement antituberculeux de 1ère ligne de 9-12 mois à 6 mois [3]. Une fois dans l'organisme, le PZA est converti en acide pyrazinoïque (molécule active sur les bacilles) par la pyrazinamidase codé par le *pncA* [4]. La résistance aux antituberculeux est due à des mutations soit dans les gènes de structures de la cible de l'antibiotique soit dans les gènes codant une enzyme activatrice de l'antibiotique [5]. La résistance au PZA est due à une variété de mutations dans le gène *pncA* [6]. Il a aussi été rapporté que les taux de résistance au PZA allait de 3 à 42,1 % et que ce taux de résistance pouvait être très élevé parmi les souches présentant une résistance à la Rifampicine [7]. Au Sénégal, les données portant sur cette résistance au PZA sont extrêmement rare parmi les patients sous traitement et présentant une résistance à la Rifampicine. Les méthodes phénotypiques permettant de disposer de données sur la sensibilité à cette molécule reste la détermination de

la sensibilité du PZA sur l'automate Bactec MGIT 960 [8]. Cette détermination cependant n'est pas effectué en routine par le Laboratoire National de Référence (LNR). Vue l'importance de cet antituberculeux dans le traitement de la TB, il est nécessaire de déterminer les différentes mutations responsables de sa résistance au plan local puisque toutes les mutations ne sont pas à l'origine d'une résistance. C'est dans ce sens que nous avons voulu mener cette étude dont l'objectif est de contribuer à la connaissance des mutations du gène *pncA* qui pourraient être à l'origine de la résistance de *MTB* au PZA en identifiant les mutations sur le gene *pncA* par la technique de séquençage.

METHODOLOGIE

Cadre d'étude et échantillonnage

Notre étude a été réalisée dans l'unité des Mycobactéries du laboratoire de Bactériologie-Virologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec (LBV-HALD) et de l'unité de de Biologie moléculaire où nous avons effectué nos réactions de PCR. Les échantillons utilisés dans le cadre de cette étude provenaient du laboratoire National de Référence des Mycobactéries de Dakar (LNR) qui est la structure qui s'occupe essentiellement des patients mis sous traitement.

Notre étude portait sur 77 culots de centrifugation d'expectorations de patients sous traitement antituberculeux. La sélection de ces échantillons était basée sur les résultats du test GeneXpert MTB/RIF® de patients qui présentaient une résistance à la rifampicine. Pour chaque patient les paramètres démographiques, cliniques et biologiques avaient été recensés.

Extraction et quantification de l'ADN

L'ADN des bacilles avait été extrait en utilisant la méthode mécanique sous une hotte de classe II. Un volume de 0,5 ml de chaque échantillon d'expectoration a été ajouté dans des micro-tubes contenant 300ml de Tris-EDTA (TE) suivi d'une inactivation à 99°C pendant 10min dans le thermomixer. La lyse a été effectuée au vortex à vitesse maximale pendant 1mn suivie d'une centrifugation à 12000 trs/mn pendant 5mn. Le surnageant de chaque tube avait été récupéré dans de nouveaux microtubes stériles suivi de la quantification de l'ADN en utilisant le Nanodrop 2000c pour un volume de 1µl d'extrait suivi par la suite de la réaction PCR.

PCR (Réaction de polymérase en chaîne) du gène *pncA*

La PCR consiste en une amplification sélective in vitro d'une séquence particulière d'ADN matrice par extension de deux amorces par une ADN polymérase, en

présence de désoxyribonucléotides (dNTP) et d'ions Mg^{2+} . Un volume d'1 μ l d'extrait d'ADN a été ajouté dans 24 μ l de mix PCR. Ce dernier était composé de 9,9 μ l d'eau, 12,5 μ l de master mix 0,8 μ l amorce S et 0,8 μ l amorce R. La préparation du mix et l'addition des échantillons aient été effectuées dans deux compartiments différents pour éviter les risques de contamination. Le mix est préparé sous une hotte de classe I. L'amplification s'est déroulée en 3 étapes : dénaturation initiale à 95°C pendant 5min, suivie de 45 cycles (dénaturation à 95°C pendant 1min10, d'hybridation à 66°C pendant 1min et une élongation à 72°C pendant 1 min30) et une élongation finale à 72°C pendant 10 min.

Electrophorèse sur gel d'agarose

L'électrophorèse consistait à séparer des fragments d'ADN en fonction de leur taille par migration dans une matrice solide appelée gel d'agarose soumis à un champ électrique. Un volume de 5 μ l d'échantillon mélangé avec du tampon de charge était déposé dans chaque puit du gel d'agarose de 1 % placé dans une cuve. La migration avait été effectuée à 100 volts pendant 30 minutes puis l'ADN ayant migré, avait été révélé dans une chambre noire sous UV.

Séquençage du gène *pncA*

Le séquençage consistait à déterminer la séquence en nucléotides d'un fragment d'ADN. Le séquençage était basé sur une réaction de PCR particulière utilisant, en plus des composés habituels (ADN matrice, polymérase, amorces, dNTPs, Mg^{2+}), des nucléotides modifiés : les didésoxyribonucléotides (ddNTPs). Les amplicons avaient été expédiés à Macrogen (Amsterdam, Pays-Bas) pour le séquençage Sanger, à travers le système prépayé d'étiquettes Eco-seq. Les échantillons avaient été envoyés par une agence de la place (Fedex) puis les résultats (étiquetés selon le code Macrogen) avaient été reçus de Macrogen par e-mail en format AB1.

Analyse des données

Notre base de données était constituée de séquences nucléotidiques. Les séquences obtenues par Macrogen avaient été réalignées et corrigées manuellement par le logiciel MEGA version 7.0.14. Les séquences obtenues avaient été comparées avec des séquences de références de *MTB* H37Rv. Le passage d'acide désoxyribonucléique (ADN) à la protéine avait été effectué par le logiciel MEGA version 7.0.14.

RESULTATS

Population d'étude

Les isolats de MTB qui présentaient une résistance à la rifampicine sur l'automate Xpert MTB/RIF provenaient de 77 patients avec un sex-ratio de 3,05. L'âge des patients variait entre 8 et 65 ans avec un intervalle d'âges compris entre 20 et 40 ans pour la majorité des patients. Aucun patient de l'étude n'avait l'infection à VIH. Les catégories de traitement étaient connues pour 94,8% des patients (figure 1).

Les résultats des tests de sensibilité phénotypique avec les molécules de première ligne étaient disponibles pour

48,06% des patients et les résultats du test Hain MTBDRplus pour 36,36% des patients. Trois isolats avaient présenté des résultats discordants par rapport à la résistance à la RMP. Avec le GeneXpert, ces isolats présentaient une résistance à la RMP et avec le test de Hain MTBDRplus, une sensibilité à la RMP. Un total de 15, 58% (n=12) des isolats ne présentaient aucun résultat de test de sensibilité (Figure 2a). Le profil de résistance aux antituberculeux de deuxième ligne n'était connu pour aucun isolat. Parmi les 65 isolats testés pour l'isoniazide (INH), la majorité provenait

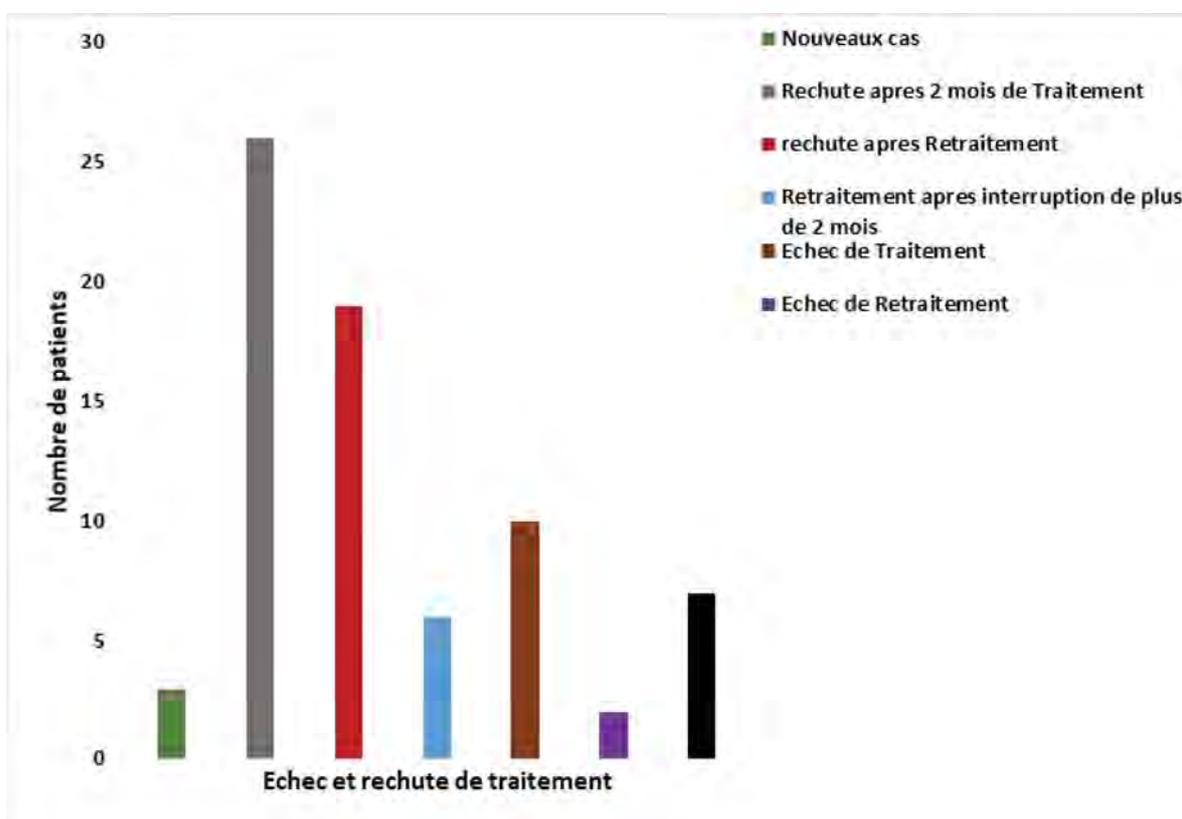


Figure 1 : Les différentes catégories de traitement de la population d'étude

Ba-Diallo A et coll. Séquençage du gène *pncA* sur des isolats de *Mycobacterium tuberculosis* de patients présentant une résistance à la rifampicine

de patients de sexe masculin avec un sex-ratio de 5. Les résultats avaient montré que 53,84% isolats (n=35) étaient sensibles à cette molécule (Figure 2b).

Séquences nucléotidiques obtenues

Après alignement et correction puis suppression des séquences non analysables (15 séquences), soixante-deux (62) séquences correspondantes à la portion de *pncA* étudiée (138pb région promotrice + 561pb région codante), avaient été conservées pour l'analyse génétique. L'alignement des séquences sur la fenêtre MEGA version 7.0.14 est visualisée à la figure 3.

Ba-Diallo A et al. Sequencing of *pncA* gene in isolates of *Mycobacterium tuberculosis* from patients with rifampicin resistance

Test de résistance

Compte tenu des résultats de séquençage, 51,61% (n=32) des isolats s'étaient révélés de type sauvage (wt) pour le gène *pncA* tandis que 48,39% (n= 30) hébergeaient des mutations sur la portion du gène étudiée. Parmi ces 30 isolats, 2 (16DBMAB416 et 16DBMAB418) avaient des mutations différentes dans la région promotrice. Seul un isolat avait deux mutations dans la région codante (16DBMAB301--Val130Ala ; Val163Ala). La mutation la plus fréquente était Asp63Ala retrouvée dans 5 isolats. Les mutations Pro54Leu, Thr76Pro et

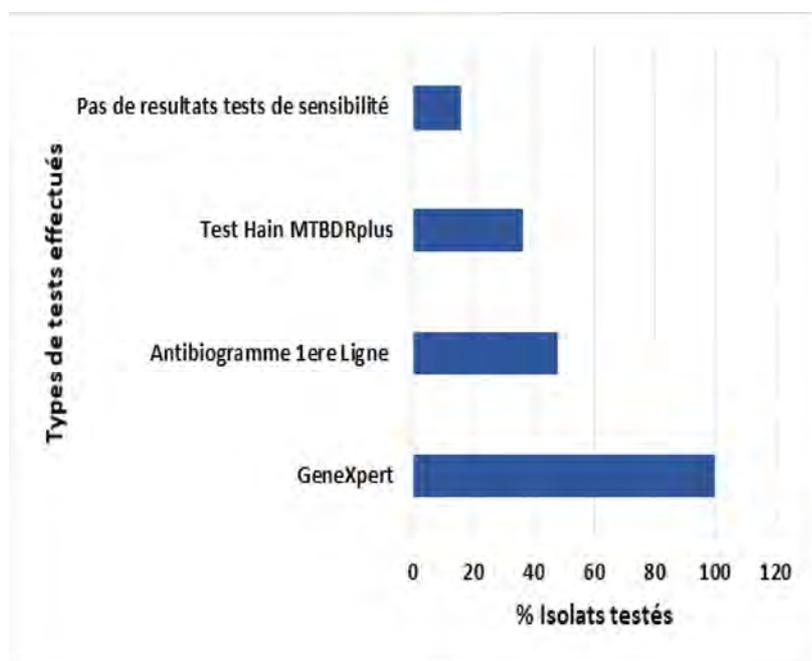


Figure 2a : Proportion de souches testées par les méthodes d'étude de la sensibilité phénotypique et moléculaire

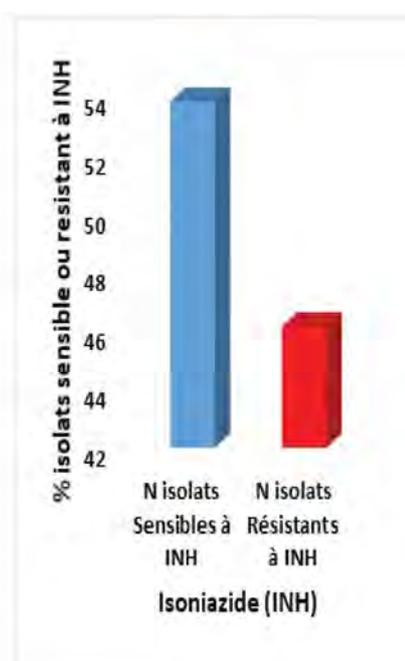


Figure 2b : Sensibilité des isolats à l'isoniazide



Figure 3 : Profil des séquences alignées et corrigées

Gly132Ser avait été retrouvées chacune dans 2 isolats et les mutations Ala46Glu et Val139Glu dans 3 isolats chacune. La mutation (cgg363cga) n'entraînant pas un changement d'acide aminé (Arg121Arg) avait été trouvée dans 2 isolats. Seul l'isolat 16DBMAB418 avait des mutations aussi bien dans la région promotrice que dans la région codante de la portion du gène étudiée.

Les mutations individuelles étaient Leu4Val, Val21Ala, Phe94Leu et Val128Gly. Deux isolats hébergeaient des mutations entraînant la formation de codon stop : isolat 16DBMAB406--tgc42tga-- Cys14codon stop et isolat 16DBMAB400 --tcg53tag -- Ser18codon

stop. En plus de ces substitutions, des insertions et délétions avait été retrouvées. Les isolats 16DBMAB332 et 16DBMAB349 avaient montrés une insertion de 2 bases guanines en positions 390 (ins 390gg) entraînant un changement du cadre de lecture. Une autre insertion d'adénine dans la région promotrice du gène *pncA* avait été trouvée pour l'isolat 16DBMAB416. Pour l'isolat 16DBMAB339 une délétion de 3 bases en position 144 (del144gga) avait été trouvée.

Compte tenu des résultats du test de sensibilité au PZA près de la moitié des patients résistants à la RMP présentaient une résistance concomitante au PZA (taux = 41,94 %).

Ba-Diallo A et coll. Séquençage du gène *pncA* sur des isolats de *Mycobacterium tuberculosis* de patients présentant une résistance à la rifampicine

Ba-Diallo A et al. Sequencing of *pncA* gene in isolates of *Mycobacterium tuberculosis* from patients with rifampicin resistance

Après séquençage les résultats obtenus étaient interprétés de la manière suivante: les séquences de *pncA* ne présentant aucune mutation et celles dont les mutations trouvées n'entraînent pas un changement d'acide aminé (mutations synonymes) étaient considérées comme sensibles au PZA et les séquences

présentant des mutations entraînant un changement d'acide aminé (mutations non synonymes) ou induisant un décalage du cadre de lecture étaient considérées comme résistantes au PZA. Toutes les mutations trouvées et leurs interprétations sont enregistrées dans le Tableau I.

Tableau I : Les différentes mutations du gène *pncA*, les nouveaux acides aminés trouvés et l'interprétation de la sensibilité au PZA.

Code isolat	Mutation ADN	Mutation acide aminé	Sensibilité PZA (littérature)	Interprétation test de sensibilité au PZA
16DBMAB301	gtg389gcg, gtc488gcg	Val130Ala, Val163Ala	Non précisés	Résistant
16DBMAB304	gac188gcc	Asp63Ala	Résistant	Résistant
16DBMAB305	cgg363cga	Arg121Arg	Sensible	Sensible
16DBMAB306	gtg416ggg	Val139Gly	Résistant	Résistant
16DBMAB307	cgg363cga	Arg121Arg	Sensible	Sensible
16DBMAB322	gtc384ggc	Val128Gly	Résistant	Résistant
16DBMAB324	ttc282ttg	Phe94Leu (mix WT)	Résistant	Résistant
16DBMAB325	gta60gca	Val21Ala	Résistant	Résistant
16DBMAB327	gac188gcc	Asp63Ala	Résistant	Résistant
16DBMAB329	ttg10gtg	Leu4Val	Pas reporté auparavant	Résistant
16DBMAB330	cgg161tcg	Pro54Ser	Résistant	Résistant
16DBMAB332	ins390 gg	Changement de cadre	Résistant	Résistant
16DBMAB333	ggt394agt	Gly132Ser	Résistant	Résistant
16DBMAB339	del144 gga	Del48Gly	Pas reporté auparavant	Résistant
16DBMAB348	ggt394agt	Gly132Ser	Résistant	Résistant
16DBMAB349	ins390gg	Changement de cadre	Résistant	Résistant
16DBMAB351	act226cct	Thr76Pro	Résistant	Résistant
16DBMAB353	gca137gaa	Ala46Glu	Résistant	Résistant
16DBMAB399	act226cct	Thr76Pro	Résistant	Résistant
16DBMAB400	tcg53tag	Ser18codon stop	Pas reporté auparavant	Résistant
16DBMAB401	gtg416ggg	Val139Gly	Résistant	Résistant
16DBMAB403	gca137gaa	Ala46Glu	Résistant	Résistant
16DBMAB404	gca137gaa	Ala46Glu	Résistant	Résistant
16DBMAB406	tgc42tga	Cys14codon stop	Pas reporté auparavant	Résistant
16DBMAB407	gac188gcc	Asp63Ala	Résistant	Résistant
16DBMAB411	gac188gcc	Asp63Ala	Résistant	Résistant
16DBMAB412	gtg416ggg	Val139Gly	Résistant	Résistant
16DBMAB413	cgg161ctg	Pro54Leu	Résistant	Résistant
16DBMAB416	t(-122)c; ins (-120) a	t(-122)c; changement cadre	?	?
16DBMAB418	t(-122)c; g(-100)t; gac(188)gcc	t(-122)c; g(-100)t; Asp63Ala	?	?

DISCUSSION

Parmi les 77 patients qui avaient été inclus, la majorité avait un âge compris entre 20 et 40 ans avec une prédominance masculine puisque le sex-ratio était de 3,05. Le même constat avait été fait chez les patients présentant des résultats du test de sensibilité à l'INH avec une résistance à l'INH qui était plus fréquente auprès des patients de sexe masculin avec un sex-ratio de 5. Concernant l'âge des patients, les résultats étaient similaires à ceux trouvés dans la littérature. Selon l'OMS, dans son rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde en 2017, les jeunes ayant un âge compris entre 25 et 44 ans sont les plus touchés par la tuberculose résistante (TB-R). Une étude effectuée avait montré que la moyenne d'âge pour les patients atteints de TB-MR était de 40 ans et que la plupart des sujets atteints de TB-MR en Russie avaient l'âge de 36 ans [9, 10]. La prédominance des sujets jeunes dans la TB-R pourrait s'expliquer par l'inobservance du traitement dans cette tranche d'âge en considérant leur occupation (étude, travail...) et du fait qu'ils soient plus prédisposés aux autres facteurs de risque de survenue de la résistance (alcool, tabagisme...) [11]. Le tabac est un facteur associé à la résistance aux antituberculeux et il joue un rôle aggravant puisque les grands

tabagiques multirésistants présentent plus de complications [12]. Pour ce qui est de l'alcool, plusieurs auteurs avaient montré que l'alcoolisme faisait partie des facteurs de risque de survenue de TB-R [13,14]. L'alcoolisme est également un facteur de réactivation de la TB et de sélection des mutants résistants [12]. Il peut être responsable d'une cirrhose hépatique et des études avaient montré que la présence d'une cirrhose hépatique augmentait 42 fois le risque d'atteinte de TB-R [13]. Un autre facteur de résistance aux antituberculeux est le niveau socio-économique bas qui serait corrélé à un taux de résistance élevé. Il a été montré que le fait d'être sans-abri multiplie le risque de TB-R [15]. En effet, les conditions socio-économiques défavorables pourraient favoriser l'inobservance thérapeutique puisque les patients peuvent avoir des difficultés d'accès au traitement.

La relation entre le traitement antérieur et l'acquisition d'une résistance est largement illustrée dans la littérature. Les travaux de l'auteur Mdivani *et al.* avaient montré que la prise d'un antituberculeux dans les antécédents, multipliait de 1,77 fois le risque d'avoir une résistance et de 5 fois le risque de TB-MR [16] et l'auteur Arevalo *et al.* avaient montré que le risque d'atteinte de TB-MR augmentait de 28,2 fois en cas de prise d'un traitement

Ba-Diallo A et coll. Séquençage du gène *pncA* sur des isolats de *Mycobacterium tuberculosis* de patients présentant une résistance à la rifampicine

antérieur [13]. Un traitement inadéquat pourrait conduire à une sélection de mutants résistants et par la suite à une monorésistance. Par le même mécanisme, la production de nouvelles mutations dans une population finira par l'émergence d'une souche multirésistante, l'interruption d'un traitement augmentait le risque d'émergence de bacilles multirésistants de 2,73 fois de même que l'irrégularité de la prise des antituberculeux de 7,01 fois ; même guéri, un patient ayant pris des antituberculeux présente un risque de réactivation de bacille endogène [17].

Dans le cas du séquençage du gène *pncA*, il convient d'admettre que la détermination de la résistance au PZA par cette technique soit une approche acceptable et fiable pour détecter la résistance au PZA dans le contexte de nos pays à ressources limités avec souvent la difficulté de mettre en culture et de faire l'étude de la sensibilité du PZA du fait de sa particularité. En effet la détermination de la sensibilité au PZA nécessite d'être fait à un pH Acide souvent difficile à mettre en place du fait coût élevé des intrants et de la technicité [18].

Cependant, il a été démontré que, dans une population TB-R, le séquençage du *pncA* a une bonne précision diagnostique de 89,5 à 98,8% pour la résistance au PZA [19]. Ainsi sur les 62 séquences

Ba-Diallo A et al. Sequencing of *pncA* gene in isolates of *Mycobacterium tuberculosis* from patients with rifampicin resistance

conservées pour l'analyse génétique, 30 présentaient des mutations sur le gène *pncA*. Parmi les mutations décrites pour ces isolats, 60% (n = 12) avaient été précédemment décrites dans la littérature dont 83,33% (n = 10) clairement définies comme associées à la résistance au PZA (Val21Ala, Ala46Glu, Pro54Leu, Asp63Ala, Thr76Pro, Phe94Leu, Val128Gly, Gly132Ser, Val139Glu et ins 390GG), et 16,67% (n= 2) dont l'association à la résistance est inconnue (Val130Ala, Val163Ala). A part ces mutations trouvées dans la littérature, des mutations jamais reportées avaient été retrouvées dans notre étude. Les mutations non synonymes (Leu4Val, Del48Gly, Ser18codon stop et Cys14codon stop) étaient considérées comme associées à la résistance.

Outre ces nouvelles mutations que nous avons pu interpréter, 2 séquences présentaient des mutations jamais reportées auparavant dans la région promotrice ; comme ces mutations étaient incertaines, aucune interprétation n'a été donnée.

Des études ont montré qu'aucune région comprenant la majorité des mutations n'est présente sur le gène *pncA*. Les mutations génétiques conférant la résistance au PZA sont très variables et

dispersées sur toute la longueur du gène [20]. Ce qui concorde avec nos résultats ou nous avons noté une diversité mutationnelle sur toute la longueur du gène. Le gène *pncA* code pour la pyrazinamidase, enzyme transformant le PZA en acide pyrazinoïque, molécule active sur *MTB*. Cependant il a été démontré qu'une mutation du *pncA* peut conférer une résistance au PZA en diminuant l'activité enzymatique, soit en empêchant sa fonction (mutation dans la séquence codante), soit en réduisant la production de protéines (mutation dans la région promotrice)[19].

Près de la moitié des patients résistants à la RMP présentaient une résistance concomitante au PZA (taux = 41,94 %). Ces résultats avaient montré une grande similarité avec ceux trouvés par d'autres auteurs. Ces derniers avaient montré une association claire entre la résistance au PZA et à la RMP avec un taux supérieure à 40% [3, 19, 20]. Cette concordance pourrait être due à un mauvais traitement.

CONCLUSION

Au vu des résultats de cette étude nous pouvons dire qu'au Sénégal, les jeunes de sexe masculin sont plus exposés à la TB-R et que les personnes ayant déjà reçues un traitement antérieur sont plus susceptibles de développer une résistance.

Diverses mutations sur le gène *pncA* ont été mis en exergue et décrites dans ce travail grâce au séquençage. Ces mutations retrouvées sur le gène *pncA* étaient à l'origine d'une résistance pour le PZA et qu'il existait une résistance concomitante entre les molécules de Rifampicine et de PZA. De nouvelles mutations aussi associées à la résistance au PZA ont été décrites dans cette étude. Cependant une étude de suivi à l'échelle nationale devrait se faire pour mieux documenter les mutations sur ce gène afin de réadapter les schémas thérapeutiques des patients sous traitement au besoin.

REFERENCES

1. Ngama CK, Muteya MM, Lususha YI, Kapend SM, Tshamba HM, Makingo PI, Mulumba SM, Kala LK. Clinical and epidemiological profile of tuberculosis in the health area of Lubumbashi (DR Congo). *Pan African Medical Journal*.2014;17(70): 2445-2450.
2. WHO. Global TB report. Reference électronique, 2020, disponible à: <https://www.who.int/publications/digital/global-tuberculosis-report-2021/tb-diagnosis-treatment/notifications>. Consulté le 28/10/2021.
3. Ngabonziza JCS, Ba-Diallo A, Tagliani E, Diarra B, Kadanga AE, Togo ACG, Thiam A, Bram de Rijk W, Alagna R, Houeto S, Ba F, Dagnra AY, Ivan E, Affolabi D, Schwoebel V, Trebucq A, de Jong BC, Rigouts L, Daneau G, Union short MDR-TB regimen study group. Half of rifampicin-resistant *Mycobacterium tuberculosis* complex isolated from tuberculosis patients in Sub-Saharan Africa have concomitant resistance to pyrazinamide. *PLoS One*. 2017;12(10):e0187211.
4. Jonmalung J, Prammananan T, Leechawengwongs M, Chairprasert A. Surveillance of pyrazinamide susceptibility among multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* isolates from Siriraj Hospital, Thailand. *BMC Microbiology*. 2010;20(10):1-6.

Ba-Diallo A et coll. Séquençage du gène *pncA* sur des isolats de *Mycobacterium tuberculosis* de patients présentant une résistance à la rifampicine

5. **Veziris N, Cambau E, Sougakoff W, Robert J, Jarlier V.** Resistance to antituberculous drugs. *Archives de Pédiatrie*.2005;2(12):102-109.
6. **Abdella K, Abdissa K, Kebede W, Abebe G.** Drug resistance patterns of *Mycobacterium tuberculosis* complex and associated factors among retreatment cases around Jimma, Southwest Ethiopia. *BMC Public Health*. 2015;(15):599-606.
7. **Zignol M, Dean AS, Alikhanova N, Andres A, Cabibbe AM, Cirillo DM, Dadu A, Dreyer A, Driesen M, Gilpin C, Hasan R, Hasan Z, Hoffner S, Husain A, Hussain A, Ismail N, Kamal M, Mansjo M, Mvusi L, Nieman S, et al.** Population-based resistance of *Mycobacterium tuberculosis* isolates to pyrazinamide and fluoroquinolones: results from a multicountry surveillance project. *Lancet Infectious Diseases*.2016;16(10):1185-1192.
8. **Aono A, Hirano K, Hamasaki S, Abe C.** Evaluation of BACTEC MGIT 960 PZA medium for susceptibility testing of *Mycobacterium tuberculosis* to Pyrazinamide (PZA) : compared with the results of pyrazinamidase assay and Kyokuto PZA test. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*.2002;44(4):347-52. doi: 10.1016/s0732-8893(02)00471-6.
9. **Janah H, Souhi H, Kouismi H, Mark K, Zahraoui R, Benamor J, Soualhi M, Bourkadi JE.** Pulmonary tuberculosis mortality risk factors. *Pan African Medical Journal*.2014;3(19):347-350. doi: 10.11604/pamj.2014.19.347.5321.
10. **Ruddy M, Balabanova Y, Graham C, Fedorin I, Malomanova N, Elisarova E, Kuznetznov S, Gusarova G, Zakharova S, Melentyev A, Krukova E, Golishevskaya V, Erokhin V, Dorozhkova I, Drobniewski F.** Rates of drug resistance and risk factor analysis in civilian and prison patients with tuberculosis in Samara Region, Russia. *Thorax*. 2005;60(2):130-135.
11. **Law WS, Yew WW, Chiu Leung C, Kam KM, Tam CM, Chan CK, Leung CC.** Risk factors for multidrug-resistant tuberculosis in Hong Kong. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*.2008;12(9):1065-1070.

Ba-Diallo A et al. Sequencing of *pncA* gene in isolates of *Mycobacterium tuberculosis* from patients with rifampicin resistance

12. **Smaoui Fourati S, Mzid H, Marouane C, Kammoun S, Messadi-Akrout F.** Multidrug-resistant tuberculosis: epidemiology and risk factors. *Revue de Pneumologie Clinique*.2015;71(4):233-241.
13. **Arevalo M, Solera J, Cebrian D, Bartolomé J, Robles P.** Risk factors associated with drug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* in Castilla-la-Mancha (Spain). *European Respiratory Journal*. 1996;9(2):274-278.
14. **Lalor MK, Perkins S, Thomas HL.** Burden of multidrug-resistant tuberculosis in England: a focus on prevalent cases. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*.2019;23(6):707-713.
15. **Loddenkemper R, Sagebiel D, Brendel A.** Strategies against multidrug-resistant tuberculosis. *European Respiratory Journal Supplement*.2002;36: 66s-77s.
16. **Mdivani N, Zangaladze E, Volkova N, Kourbatova E, Jibuti T, Shubladze N, Kutateladze T, Khechinashvili G, del Rio C, Salakaia A, Blumberg HM.** High prevalence of multidrug-resistant tuberculosis in Georgia. *International Journal of Infectious Disease*.2008; 12(6):635-644.
17. **Caminero JA.** Multidrug-resistant tuberculosis: epidemiology, risk factors and case finding. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*.2010;14(4):382-390.
18. **Naluyange R, Mboowa G, Komakech K, Semugenze D, Kateete DP, Ssengooba W.** High prevalence of phenotypic pyrazinamide resistance and its association with *pncA* gene mutations in *Mycobacterium tuberculosis* isolates from Uganda. *PLoS One*. 2020;15(5):e0232543.
19. **Zhang Y, Mitchison D.** The curious characteristics of pyrazinamide: a review. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*.2003;7(1):6-21.
20. **Miotto P, Cabibbe AM, Feuerriegel S, Casali N, Drobniewski F, Rodionova Y, Bakonyte D, Stakenas P, Pimkina E, Augustynowicz-Kopec E, Degano M, Ambrosi A, Hoffner S, Mansjo M, Werngren J, Rusch-gerdes S, Niemann S, Cirillo DM.** *Mycobacterium tuberculosis* pyrazinamide resistance determinants: a multicenter study. *mBio*. 2014;5(5):e01819-14.

Section H : Parasitologie - Mycologie

Intestinal parasites identified in the Parasitology-Mycology Department of the Faculty of Medicine-Pharmacy and Odontology of the Cheikh Anta Diop University of Dakar: Retrospective study from 2002 to 2020 in Senegal.

Parasites intestinaux identifiés au Service de Parasitologie-Mycologie de la Faculté de Médecine-Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar: Étude rétrospective de 2002 à 2020 au Sénégal.

Manga IA^{1,*}, Lelo S¹, Fall CB¹, Ndiaye M¹, Sylla K¹, Sow D¹, Tine RC¹, Faye B¹

1. Department of Parasitology-Mycology, Faculty of Medicine, Pharmacy and Odontology, University Cheikh Anta Diop of Dakar, Senegal

Section H : Parasitologie - Mycologie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction : Les parasitoses intestinales font partie des maladies tropicales négligées et constituent un véritable problème de santé publique en Afrique sub-saharienne. Cette étude vise à déterminer l'évolution de celles diagnostiquées dans le service de parasitologie-mycologie de la Faculté de Médecine de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Sénégal.

Méthodologie

Une revue des dossiers de laboratoire de ce service de 2002 à 2020, incluant tous les résultats d'examen microscopique des échantillons de selles, a été réalisée. Seuls les initiales des patients, leur âge, leur sexe et les rapports de résultats ont été pris en compte dans l'analyse des données.

Résultats

Au total, 646 échantillons de selles, provenant de sujets avec un âge moyen de 29,6 (+/-18,5) ans et majoritairement masculins la plupart des années, ont été examinés pendant la période d'étude. Ils étaient au nombre de 36 en 2002, 72 en 2003, 23 en 2004, 22 en 2006, 41 en 2007, 59 en 2008, 60 en 2009, 49 en 2010, 43 en 2011, 33 en 2012, 41 en 2013, 27 en 2014, 10 en 2015, 18 en 2016, 26 en 2017, 41 en 2018, 30 en 2019 et 15 en 2020. La présence de parasites intestinaux variait de 6,7% à 26,1% avec des fluctuations de la prédominance des némathelminthes et des protozoaires entre les années. La présence de plathelminthes dans des proportions inférieures à 4 % a été aussi notée certaines années. Plusieurs espèces de parasites ont été identifiées au cours de cette étude et les plus fréquentes étaient *Entamoeba coli* (7,12%) et *Ascaris lumbricoides* (6,35%).

Conclusion

Tout comme les enfants, les adultes constituent un réservoir important de parasites intestinaux. Le développement de stratégies de contrôle communes aux deux groupes, portant à la fois sur les protozoaires et les helminthes, pourrait être un moyen de les éliminer.

Mots clés : Parasites intestinaux, 2002-2020, Sénégal.

Summary

Introduction

Intestinal parasitosis are one of the neglected tropical diseases and also a real public health problem in sub-Saharan Africa. This study seeks to determine the evolution of those diagnosed in the parasitology-mycology department of the Faculty of Medicine of Cheikh Anta Diop University in Dakar, Senegal.

Methodology

A review of the laboratory records of this department from 2002 to 2020, including all results of microscopic examination of stool samples, was carried out. Only patient initials, age, sex and results reports were considered in the data analysis.

Results

A total of 646 stool samples, from subjects with a mean age of 29.6 (+/-18.5) years and predominantly male in most years, were examined during the study period. They consisted of 36 in 2002, 72 in 2003, 23 in 2004, 22 in 2006, 41 in 2007, 59 in 2008, 60 in 2009, 49 in 2010, 43 in 2011, 33 in 2012, 41 in 2013, 27 in 2014, 10 in 2015, 18 in 2016, 26 in 2017, 41 in 2018, 30 in 2019 and 15 in 2020. The presence of intestinal parasites ranged from 6.7% to 26.1% with a variation in the predominance of nemathelminths and protozoa between years. The presence of plathelminths at proportions below 4% was noted in some years. Several species of parasites were identified during this study, and the most frequent were *Entamoeba coli* (7.12%) and *Ascaris lumbricoides* (6.35%).

Conclusion

Like children, adults are also an important reservoir of intestinal parasites. The development of common control strategies for both groups, addressing both protozoa and helminths, could be a way for their elimination.

Key words: Intestinal parasites, 2002-2020, Senegal.

Correspondance : Dr Isaac Akhenaton MANGA

Tel.: +221 77 588 50 87 - akhenmanga@yahoo.fr

Manga IA et coll. Parasites intestinaux identifiés au Service de Parasitologie-Mycologie de la Faculté de Médecine-Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar: Étude rétrospective de 2002 à 2020 au Sénégal.

INTRODUCTION

Intestinal parasitosis is one of the neglected tropical diseases and its pathogens may be protozoa or helminths [1]. These different parasites thrive in fecal-related environments [2, 3]. Intestinal parasitosis is considered as a serious problem because of the iron deficiency anemia, stunted growth in children and other physical and mental health problems it causes (World health organization, report 1998). They account for more than 40% of the disease burden attributable to tropical diseases worldwide, excluding malaria [4, 5]. Although entire populations are geographically at risk, children are most affected because of their behaviors, biology and the environment where they live [3, 6-8]. Infection rates are highest in sub-Saharan Africa, Asia, Latin America and the Caribbean [1]. In Senegal, studies carried out in the country have shown that intestinal parasitosis is endemic and also constitutes a public health problem. These various studies have shown that helminths and protozoa are the main pathogens [9-13]. This situation has motivated the country's health authorities to implement the many strategies recommended by the World Health Organization (WHO) in the

Manga IA et al. Intestinal parasites identified in the Parasitology-Mycology Department of the Faculty of Medicine-Pharmacy and Odontology of the Cheikh Anta Diop University of Dakar: Retrospective study from 2002 to 2020 in Senegal.

fight against intestinal parasitosis [14-16]. These strategies include the mass drug administration with Mebendazole or Albendazole as a preventive strategy for pre-school and school children but also advocacy for behavior change [14]. This study aims to determine the evolution of the prevalence of intestinal parasitosis diagnosed in the laboratory of the department of Parasitology-Mycology, of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odontology (FMPO) in the University Cheikh Anta Diop of Dakar (UCAD) from Senegal.

METHODOLOGY

Type, period and site of study

This retrospective and descriptive study covered the period from 2002 to 2020. It took place in the Parasitology-Mycology Department of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Dentistry (FMPO) of the Cheikh Anta Diop University of Dakar (UCAD) in Senegal. This service is responsible for training and also carries out numerous research activities for the prevention and management of parasitic and mycological infections, particularly those that constitute public health problems for the country. In addition to

these regalian functions, the service also assists the medical services of the university staff in the routine biological diagnosis of suspected infections.

Study population

The samples received at this service were mainly from university staff or their family members. These personnel are teachers and researchers but also administrative, technical and service personnel.

Data collection

A review of all the bench registers of the parasitology-mycology department of the FMPO/UCAD was carried out. It covered the entire study period and included all analyses of stool samples. The collection was based on the age and sex of the patient and the report of the examination performed. These data were entered on a template created on Access and extracted on Microsoft Excel of Windows 2013.

Data analysis

The data collected were analyzed using Epi Info 7.2.2.6 software, which enabled the quantitative variables to be described in terms of means and standard deviations. Intergroup comparisons were made using the ANNOVA test or Student's t-test after checking the conditions for applying these tests. When these tests were not applicable, non-parametric tests (Man Withney, Kruskall

Wallis) were used. For descriptive data, the percentage with confidence interval (CI) was used to assess the prevalence of each outcome. The proportions were compared using the chi-square test or Fisher's exact test (univariate analysis). The significance level of the different tests was 0.05 two-tailed.

Ethical considerations

The use of bench registers for data collection was done with the permission of the head of department. Only the patients' initials were taken into account during data entry to ensure anonymity.

RESULTS

A total of 646 stool samples were analyzed in the Parasitology Department of the FMPO/UCAD. They consisted of 36 in 2002, 72 in 2003, 23 in 2004, no stool samples in 2005, 22 in 2006, 41 in 2007, 59 in 2008, 60 in 2009, 49 in 2010, 43 in 2011, 33 in 2012, 41 in 2013, 27 in 2014, 10 in 2015, 18 in 2016, 26 in 2017, 41 in 2018, 30 in 2019 and 15 in 2020 (Figure 1).

Sociodemographic characteristics

In this study, age was recorded for 493 patients and ranged from 1 to 85 years with an average of 29.6 (+/-18.5) years. The mean age varied with age and the difference was statistically significant ($p=1.10^{-5}$).

Manga IA et coll. Parasites intestinaux identifiés au Service de Parasitologie-Mycologie de la Faculté de Médecine-Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar: Étude rétrospective de 2002 à 2020 au Sénégal.

Manga IA et al. Intestinal parasites identified in the Parasitology-Mycology Department of the Faculty of Medicine-Pharmacy and Odontology of the Cheikh Anta Diop University of Dakar: Retrospective study from 2002 to 2020 in Senegal.

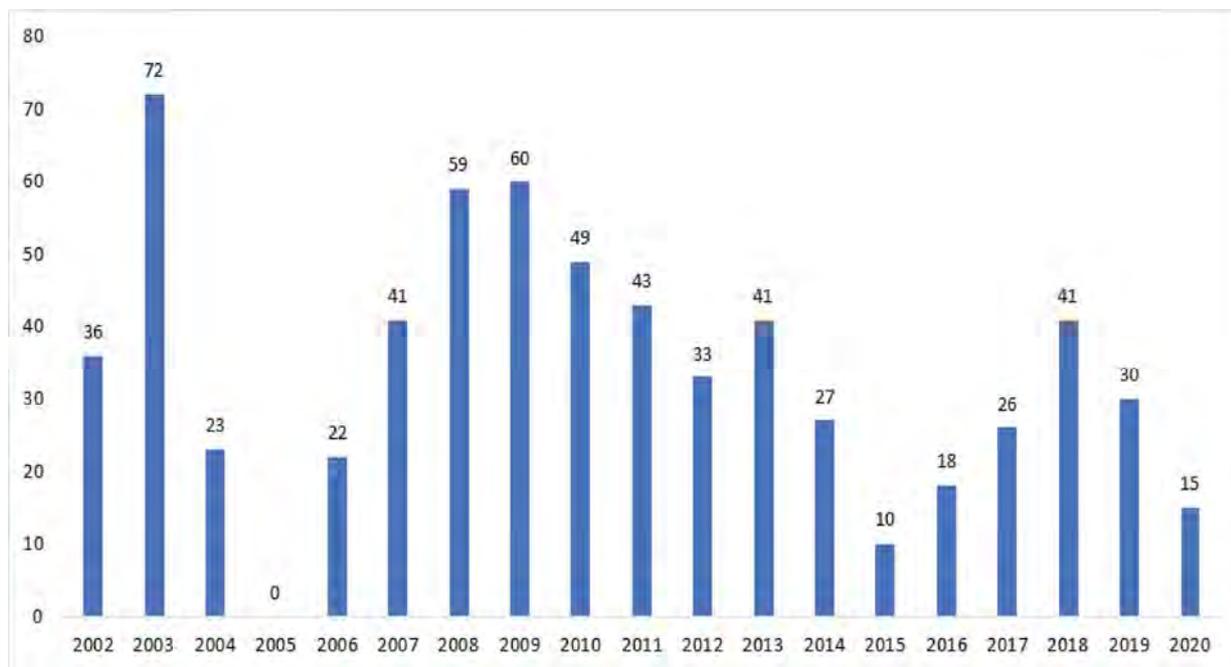


Figure 1: Distribution of stool samples by year.

The subjects who provided stool samples were children, adolescents, adults and subjects with an unknown age. They were predominantly represented by adults regardless of year. This difference was statistically significant when categorizing the study population according to age group, regardless of year ($p=0.025$). Male subjects predominated in 2004, 2009, 2010, 2013, 2014, 2018 and 2020. They were equal to females in 2002, 2003 and 2015. In the other years, however, there were more females than males. Despite this disparity, there was no statistically significant difference ($p=0.92$) (Table Ia and Table Ib).

Biological aspects

The prevalence of intestinal parasitosis varied over the years. In 2002, it was 16.7% with 5.6% protozoa, 8.3% nemathelminths and 2.8% combination of protozoa and nemathelminths. In 2003, it was 20.8% with 13.9% protozoa and 6.8% nemathelminths. In 2004, there were 17.4% protozoa and 8.7% nemathelminths for an overall prevalence of 26.1%. In 2006, the prevalence of intestinal parasitosis among UCAD staff was 22.7%, with 4.5% for protozoa and 18.2% for nemathelminths. In 2007, it was 14.6% with 7.3% for both protozoa and nemathelminths. In 2008, the presence of

Table Ia : Distribution of subjects from whom stool samples were taken according to year, age and sex from 2002 to 2010.

	2002 (N=36)	2003 (N=72)	2004 (N=23)	2005 (N=0)	2006 (N=22)	2007 (N=41)	2008 (N=59)	2009 (N=60)	2010 (N=49)
Age									
<i>Mean age (year)</i>	24.3 (+/-15.6)	29.6 (+/-18)	33.3 (+/-16.2)	-	28.2 (+/-14.1)	32.4 (+/-19.4)	32.4 (+/-18.8)	28.1 (+/-16.8)	26 (+/-17.8)
Age group									
<i>Children</i>	9 (25%)	18 (25%)	3 (13%)	-	5 (22.7%)	6 (14.6%)	9 (15.2%)	14 (23.3%)	14 (28.5%)
<i>Adolescents</i>	3 (8.3%)	5 (6.9%)	-	-	1 (4.6%)	3 (7.3%)	3 (5%)	5 (8.3%)	3 (6.1%)
<i>Adults</i>	14 (38.8%)	43 (59.7%)	12 (52.1%)	-	11 (50%)	19 (46.3%)	29 (49.1%)	29 (48.3%)	22 (44.9%)
<i>ND</i>	10 (27.9%)	6 (8.4%)	8 (34.3%)	-	5 (22.7%)	13 (31.8%)	18 (30.7%)	18 (20.1%)	10 (20.5%)
Sex									
<i>Female</i>	18 (50%)	36 (50%)	10 (43.5%)	-	12 (54.5%)	25 (60.9%)	30 (50.8%)	24 (36%)	22 (44.9%)
<i>Male</i>	18 (50%)	36 (50%)	13 (56.5%)	-	10 (45.5%)	16 (39.1%)	29 (49.2%)	36 (64%)	27 (55.1%)

Table Ib : Distribution of subjects from whom stool samples were taken according to year, age and sex from 2011 to 2020.

	2011 (N= 43)	2012 (N=33)	2013 (N=41)	2014 (N=27)	2015 (N=10)	2016 (N=18)	2017 (N=26)	2018 (N=41)	2019 (N=30)	2020 (N=15)
Age										
<i>Mean age</i>	40 (+/- 23.8)	38.4 (+/- 18,7)	40.7 (+/-16)	25.11 (+/-17.8)	15.6 (+/-10)	20.1 (+/-11.9)	28.4 (+/-17.2)	20.7 (+/-17.9)	34.7 (=-/19.9)	18.4 (+/-9.5)
Age group										
<i>Children</i>	5 (11.6%)	3 (9%)	2 (4.8%)	6 (22.2%)	2 (20%)	4 (22.2%)	4 (15.3%)	18 (43.9%)	5 (16.6%)	5 (33.3%)
<i>Adolescents</i>	1 (2.3%)	2 (6%)	2 (4.8%)	2 (7.4%)	2 (20%)	3 (16.6%)	5 (19.4%)	4 (9.7%)	3 (10%)	2 (13.3%)
<i>Adults</i>	23 (49.5%)	17 (51.55)	23 (56.1%)	10 (36.8%)	2 (20%)	5 (27.7%)	12 (45.9%)	16 (39%)	20 (66.8%)	8 (53.4%)
<i>ND</i>	14 (36.6)	11 (33.5%)	14 (34.3%)	9 (33.6%)	4 (40%)	6 (33.5%)	5 (19.4%)	3 (7.4%)	2 (6.6%)	-
Sex										
<i>Female</i>	23 (53.5%)	18 (54.5%)	20 (48.8%)	11 (40.7%)	5 (50%)	10 (55.5%)	14 (53.8%)	20 (48.8%)	17 (56.6%)	5 (33.3%)
<i>Male</i>	20 (46.5%)	15 (45.5%)	21 (51.2%)	16 (59.3%)	5 (50%)	8 (44.5%)	12 (46.2%)	21 (51.2%)	13 (43.4%)	10 (66.7%)

Manga IA et coll. Parasites intestinaux identifiés au Service de Parasitologie-Mycologie de la Faculté de Médecine-Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar: Étude rétrospective de 2002 à 2020 au Sénégal.

parasites was 16.9% in the stools received with 6.8% for both protozoa and nemathelminths and 3.3% for plathelminths. In 2009, there were 5% protozoa, 3.3% nemathelminths, 1.7% protozoa-nemathelminths and 1.7% protozoa-plathelminths. This gives an overall prevalence of 11.7%. In 2010, intestinal parasitosis was 22.4% with 6.1% for protozoa, 12.2% for nemathelminths, 2% for plathelminths and 2% for the combination of protozoa and nemathelminths. In 2011, the prevalence was 4.7% for nemathelminths and 2.3% for protozoa-nemathelminths, i.e., 7%. In 2012, the prevalence was 15.2%, with 9.2% of protozoa, 3% of nemathelminths and 3% of plathelminths. In 2013, 22% of stool samples were positive, with a predominance of protozoa (12.3%), followed by nemathelminths (7.3%) and then the combination of protozoa and nemathelminths (2.4%). In 2014, intestinal parasites were found at 11.1% with 3.7% for both protozoa, nemathelminths and plathelminths. In 2015, the prevalence was 10% and consisted solely of nemathelminths. No parasites were found during the parasitological examination of the stools received in 2016. In 2017, protozoa and nemathelminths were the only parasites

Manga IA et al. Intestinal parasites identified in the Parasitology-Mycology Department of the Faculty of Medicine-Pharmacy and Odontology of the Cheikh Anta Diop University of Dakar: Retrospective study from 2002 to 2020 in Senegal.

found, but with a predominance of the former (11.6% vs. 3.8%). In 2018, there were 2.4% protozoa, 7.4% nemathelminths and 2.4% plathelminths, giving an overall parasite prevalence of 12.2%. In 2019, the prevalence was 6.7% with as many protozoa as nemathelminths. Finally, in 2020, the presence of parasites in the stools received was 6.7% and consisted exclusively of nemathelminths (Figure 2). Nemathelminths were found in children, adults and subjects of unknown age in most years. Among adolescents, however, their presence was only noted in 2003 (1.4%), 2015 (10%) and 2017 (3.8%). Protozoa were found in children in 2002 (2.7%), 2003 (6.9%), 2007 (2.4%), 2009 (1.7%) and 2012 (3%). Among adolescents, they were only present in 2010 (2%). In adults, they were present in almost all the years corresponding to the study period. Finally, in subjects of undetermined age, protozoa were found in 2004 (13%), 2006 (4.5%), 2008 (5.1%); 2010 (2.3%); 2012 (3%); 2013 (4.8%) and 2014 (3.7%). Plathelminths were found in children in 2008 (1.7%), in adolescents in 2012 (3%), in adults in 2008 (1.7%) and 2014 (3.7%) and finally in those of undetermined age

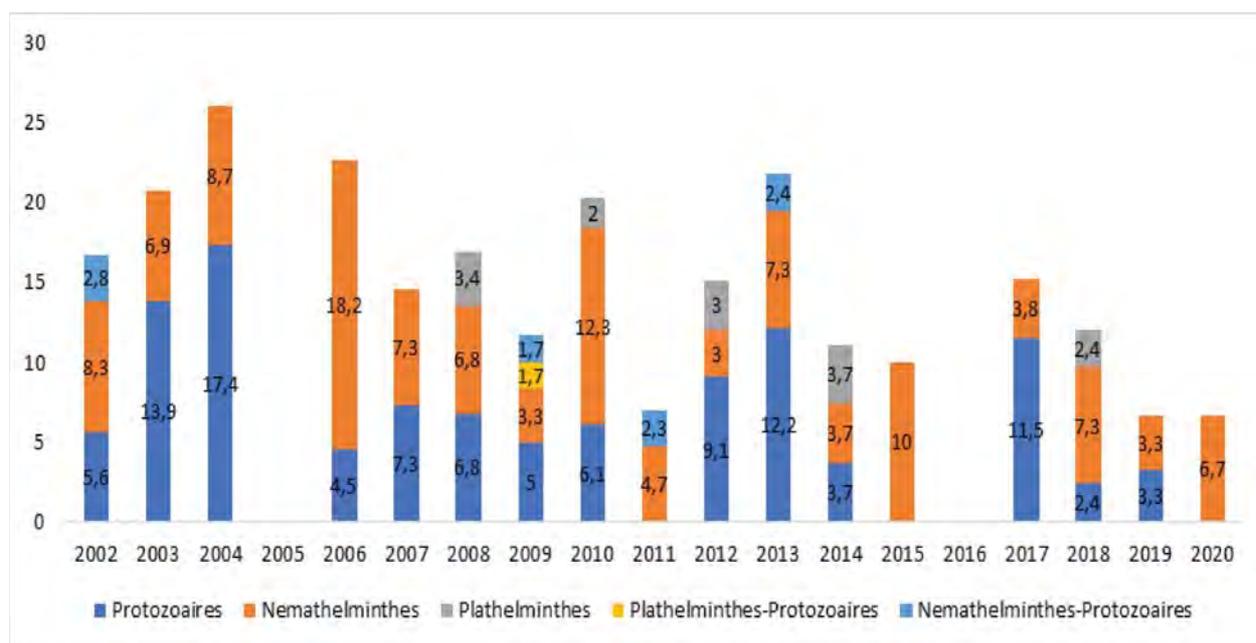


Figure 2: Prevalence of identified parasite types by year.

in 2010 (2%) and 2018 (2.4%). Protozoa-nematelminth co-infections were present in children in 2002 (2.7%) and 2013 (2.4%); in adolescents in 2011 (2.3%); in adults in 2009 (2%) and 2010 (2.3%). The protozoan-plathelminths were only present in adults in 2009 (2%) (Table IIa and Table IIb).

The carriage of the different families of parasites identified in this study varied according to sex in all years. Nematelminths and protozoa were present in both sexes in most years and in proportions of less than 10%. Plathelminths were more common in males than in females in the years in which they were present. The association of protozoa and nematelminths were found

in males in 2009 (1.6%) and 2011 (2.3%). In women, it was noted in 2002 (2.7%), 2010 (2%) and 2013 (2.4%). Protozoa-plathelminths were only found in women in 2009 (1.6%) (Table IIIa and Table IIIb). Among the different families of parasites identified during the period of this study, the species found were for nematelminths: *Ankylostoma duodenalae* (0.15%); *Ascaris lumbricoides* (6.35%) and *Trichuris trichura* (1.24%). For protozoa, there was *Entamoeba coli* (7.12%); *Giardia intestinalis* (0.62%) and *Trichomonas intestinalis* (0.15%). Among the plathelminths were: *Hymenolepis nana* (0.31%); *Dicrocoelium dendriticum* (0.15%); *Schistosoma mansoni* (0.46%) and *Taenia sp* (0.15%) (Figure 3).

Manga IA et coll. Parasites intestinaux identifiés au Service de Parasitologie-Mycologie de la Faculté de Médecine-Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar: Étude rétrospective de 2002 à 2020 au Sénégal.

Manga IA et al. Intestinal parasites identified in the Parasitology-Myecology Department of the Faculty of Medicine-Pharmacy and Odontology of the Cheikh Anta Diop University of Dakar: Retrospective study from 2002 to 2020 in Senegal.

Table IIa: Distribution of parasite families identified according to age group and year from 2002 to 2010

Age group	2002 (N=36)	2003 (N=72)	2004 (N=23)	2005 (N=0)	2006 (N=22)	2007 (N=41)	2008 (N=59)	2009 (N=60)	2010 (N=49)
Némathelminths									
Children	2 (5.4%)	1 (1.4%)	-	-	2 (9%)	-	1 (1.7%)	1 (1.7%)	2 (4%)
Adolescents	-	1 (1.4%)	-	-	-	-	-	-	-
Adults	1 (2.7%)	-	1 (4.3%)	-	2 (9%)	1 (2.4%)	2 (3.4%)	1 (1.7%)	3 (6%)
ND	1 (2.7%)	3 (4.1%)	1 (4.3%)	-	-	2 (4.8%)	1 (1.7%)	-	1 (2%)
Protozoa									
Children	1 (2.7%)	5 (6.9%)	-	-	-	1 (2.4%)	-	1 (1.7%)	-
Adolescents	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (2%)
Adults	1 (2.7%)	5 (6.9%)	1 (4.3%)	-	-	2 (4.8%)	1 (1.7%)	2 (3.4%)	1 (2%)
ND	-	-	3 (13%)	-	1 (4.5%)	-	3 (5.1%)	-	1 (2.3%)
Plathelminths									
Children	-	-	-	-	-	-	1 (1.7%)	-	-
Adolescents	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adults	-	-	-	-	-	-	1 (1.7%)	-	-
ND	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (2%)
Protozoa and Némathelminths									
children	1 (2.7%)	-	-	-	-	-	-	-	-
Adolescents	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adults	-	-	-	-	-	-	-	1 (2%)	1 (2.3%)
ND	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Protozoa et Plathelminths									
children	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adolescents	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adults	-	-	-	-	-	-	-	1 (2%)	-
ND	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Table IIb: Distribution of parasite families identified according to age group and year from 2011 to 2020

Age group	2011 (N=43)	2012 (N=33)	2013 (N=41)	2014 (N=27)	2015 (N=10)	2016 (N=18)	2017 (N=26)	2018 (N=41)	2019 (N=30)	2020 (N=15)
Némathelminths										
Children	-	-	-	-	-	-	-	2 (4.8%)	-	-
Adolescents	-	-	-	-	1 (10%)	-	1 (3.8%)	-	-	-
Adults	-	-	1 (2.4%)	-	-	-	-	-	1 (3.3%)	1 (6.6%)
ND	2 (4.6%)	1 (3%)	2 (4.8%)	1 (3.7%)	-	-	-	1 (2.4%)	-	-
Protozoa										
Children	-	1 (3%)	-	-	-	-	-	-	-	-
Adolescents	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adults	-	1 (3%)	3 (7.2%)	-	-	-	3 (11.4%)	1 (2.4%)	1 (3.3%)	-
ND	-	1 (3%)	2 (4.8%)	1 (3.7%)	-	-	-	-	-	-
Plathelminths										
Children	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adolescents	-	1 (3%)	-	-	-	-	-	-	-	-
Adults	-	-	-	1 (3.7%)	-	-	-	-	-	-
ND	-	-	-	-	-	-	-	1 (2.4%)	-	-
Protozoa and Némathelminths										
Children	-	-	1 (2.4%)	-	-	-	-	-	-	-
Adolescents	1 (2.3%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adults	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ND	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Protozoa et Plathelminths										
Children	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adolescents	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adults	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ND	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Table IIIa: Distribution of parasite families according to sex and year from 2002 to 2010.

Sex	2002 (N=36)	2003 (N=72)	2004 (N=23)	2005 (N=0)	2006 (N=22)	2007 (N=41)	2008 (N=59)	2009 (N=60)	2010 (N=49)
Némathelminths									
Male	3 (8.1%)	2 (2.7%)	1 (4.3%)	-	2 (9%)	-	2 (3.3%)	2 (3.2%)	2 (4%)
Female	1 (2.7%)	3 (4.1%)	1 (4.3%)	-	2 (9%)	3 (7.3%)	2 (3.3%)	-	4 (8%)
Protozoa									
Male	1 (2.7%)	4 (5.5%)	1 (4.3%)	-	-	-	2 (3.3%)	3 (4.8%)	2 (4%)
Female	1 (2.7%)	6 (8.3%)	3 (13%)	-	1 (4.5%)	3 (7.3%)	3 (5%)	-	1 (2%)
Plathelminths									
Male	-	-	-	-	-	-	2 (3.3%)	-	1 (2%)
Female	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Protozoa-Nemathelminths									
Male	-	-	-	-	-	-	-	1 (1.6%)	??
Female	1 (2.7%)	-	-	-	-	-	-	-	1 (2%)
Protozoa-Plathelminths									
Male	-	-	-	-	-	-	-	1 (1.6%)	-
Female	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Table IIIb Distribution of parasite families according to sex and year from 2011 to 2020

Sex	2011 (N=43)	2012 (N=33)	2013 (N=41)	2014 (N=27)	2015 (N=10)	2016 (N=18)	2017 (N=26)	2018 (N=41)	2019 (N=30)	2020 (N=15)
Némathelminths										
Male	1 (2.3%)	1 (3%)	1 (2.4%)	-	1 (10%)	-	-	1 (3.8%)	2 (4.9)	-
Female	1 (2.3%)	-	2 (4.8%)	1 (3.7%)	-	-	-	1 (2.4%)	1 (3.3%)	-
Protozoa										
Male	-	1 (3%)	4 (9.7%)	-	-	-	2 (7.7%)	1 (2.4%)	-	-
Female	-	2	1 (2.4%)	1 (3.7%)	-	-	1 (3.8%)	-	1 (3.3%)	-
Plathelminths										
Male	-	-	-	1 (3.7%)	-	-	-	1 (2.4%)	-	-
Female	-	1 (3%)	-	-	-	-	-	-	-	-
Protozoa-Nemathelminths										
Male	1 (2.3%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Female	-	-	1 (2.4%)	-	-	-	-	-	-	-
Protozoa-Plathelminths										
Male	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Female	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

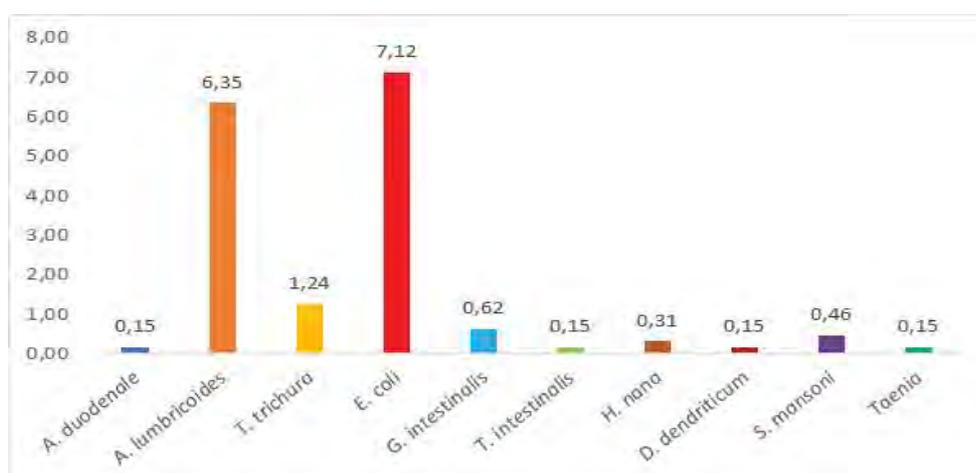


Figure 3 : Prevalence of different parasite species identified between 2002 and 2020 at the FMPO/UCAD Parasitology-Mycology Department

Manga IA et coll. Parasites intestinaux identifiés au Service de Parasitologie-Mycologie de la Faculté de Médecine-Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar: Étude rétrospective de 2002 à 2020 au Sénégal.

Manga IA et al. Intestinal parasites identified in the Parasitology-Mycology Department of the Faculty of Medicine-Pharmacy and Odontology of the Cheikh Anta Diop University of Dakar: Retrospective study from 2002 to 2020 in Senegal.

DISCUSSION

This retrospective study sought to determine the evolution of the prevalence of intestinal parasitosis diagnosed at the FMPO/UCAD Parasitology-Mycology Department between 2002 and 2020. Its population was mainly made up of university staff and sometimes members of their families, which could explain the small quantities of stool samples received annually in the department. During the collection of reports on the results of microscopic examinations of the stools received, it was noted that certain data, such as age, were missing. This could explain the large number of subjects with an undetermined age, which could constitute a bias in the distribution of parasite prevalence according to age. In the course of this study, a downward trend in the presence of intestinal parasitosis was noted, with prevalences varying between 26.2% and 6.7%. The two drops in the incidence of intestinal parasitosis could be due to the adoption and implementation in Senegal of mass administration campaigns, first of mebendazole and then of albendazole for school children [10, 15, 16]. Nematelminths and protozoa were the most common families of parasites found in this study in all years.

In some years, plathelminths were also present. However, sometimes protozoa were predominant, sometimes nemathelminths. Associations between these different families were also reported but in very low proportions and not exceeding 3% in the years when they were found. The evolution of parasite prevalences over the years varied according to age as well as sex, regardless of the families of parasites. A male and infant predominance of intestinal parasitosis was found in a retrospective study between 2004 and 2009 in a university hospital in Dakar, Senegal [17]. A female predominance of parasitic carriage was described in the 2013 study by Sylla and al [9]. Other studies in Senegal, this time cross-sectional and more recent, carried out in both rural and urban areas, in school children, revealed a predominance of protozoa over other helminths, with a much more male carriage [10, 13, 18]. The prevalences of intestinal parasitosis found in these studies in Senegal were all higher than those found annually in our study. The same was true in cross-sectional studies in West Africa where the study populations were children, such as in Cote d'Ivoire [19], in Burkina Faso [20]. In contrast, a study

conducted in Ghana in 2016 found an overall prevalence of 15% lower than in some years but much higher than in the same year in this study [21]. *Entamoeba coli* was the most common protozoan in this retrospective study in contrast to Sylla and al, and Tine and al, who noted a predominance of *Giardia intestinalis* in their study [10, 13]. Sow and al found a predominance of *Blastocystis hominis* followed by *Giardia intestinalis* and *Entamoeba coli* in 2012 [9]. The predominance of *Ascaris lumbricoides* among the helminths in this study was also reported in previous studies conducted in Senegal [10, 12, 17-18].

CONCLUSION

This retrospective study revealed an up and down evolution of the prevalences of intestinal parasitosis with an alternation of predominance between protozoa and nemathelminths and with their possible association over the years. It also appears from this study that adults play an equally important role as children in their transmission. The integration of strategies that take into account all major families of human intestinal parasites for the general population is the new challenge for the control of neglected tropical diseases on a global basis.

Conflict of interests

The authors have no conflicts of interests concerning the work reported in this paper.

Acknowledgements

The Department of Parasitology-Mycology, Faculty of Medicine, Pharmacy and Odontology, University Cheikh Anta Diop of Dakar, and all its administrative and technical staff.

REFERENCES

- 1- **Harhay MO, Horton J, Olliaro PL.** Epidemiology and control of human gastrointestinal parasites in children. *Expert Rev Anti Infect Ther.*2010;8(2):219-34.
- 2- **De Silva NR, Brooker S, Hotez PJ, Montresor A, Engels D, Savioli L.** Soil-transmitted helminth infections: updating the global picture. *Trends Parasitol.*2003;19(12):547-51.
- 3- **Brooker S, Clements ACA, Bundy DAP.** Global epidemiology, ecology and control of soil-transmitted helminth infections. *Adv Parasitol.* 2006;62:221-61.
- 4- **Okyay P, Ertug S, Gultekin B, Onen O, Beser E.** Intestinal parasites prevalence and related factors in school children, a western city sample. *Turkey BMC Public Health.*2004;4:64.
- 5- **Alum A, Rubino JR, Ijaz MK.** The global war against intestinal parasites- should we use a holistic approach? *Int Soc Infect Dis.*2010;14(9):732-738.
- 6- **Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger SM, Loukas A, Diemert D, and al.** Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet Lond Engl.* 2006;367(9521):1521-32.
- 7- **Udonsi JK, Nwosu AB, Anya AO.** *Necator americanus*: population structure, distribution, and fluctuations in population densities of infective larvae in contaminated farmlands. *Z Parasitenkd Berl Ger.* 1980;63(3):251-9.

Manga IA et coll. Parasites intestinaux identifiés au Service de Parasitologie-Mycologie de la Faculté de Médecine-Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar: Étude rétrospective de 2002 à 2020 au Sénégal.

Manga IA et al. Intestinal parasites identified in the Parasitology-Mycology Department of the Faculty of Medicine-Pharmacy and Odontology of the Cheikh Anta Diop University of Dakar: Retrospective study from 2002 to 2020 in Senegal.

8- Bundy DA. Population ecology of intestinal helminth infections in human communities. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 1988;321(1207): 405 -20.

9- Sow D, Dieng Y, Haouchine D, Niang K, Niang T, Sylla K, and al. Comparison of Paraselles Bailenger/Kop-Color Fumouze, Para-Selles-Iodésine/Kop-Color II Fumouze diagnostic kits with conventional microscopic methods in identifying intestinal parasitic diseases in Senegal. *J Parasit Dis Off Organ Indian Soc Parasitol.* 2017; 41(3):814-22.

10- Sylla K, Kouly Tine RC, Sow D, Lelo S, and al. Epidemiological Profile of Intestinal Parasitic Infection among Preschool and School Children Living in a Rural Community in Senegal: A Cross Sectional Survey. *J Bacteriol Parasitol.* 2018;9:343.

11-Faye B, Ndiaye JL, Tine RC, Lô AC, Gaye O. Interaction between malaria and intestinal helminthiasis in Senegal: influence of the carriage of intestinal parasites on the intensity of the malaria infection. *Bull Soc Pathol Exot.* 1990;101(5):391-4.

12- Ndir I, Gaye A, Sy M, Gaye O, Ndir O. Prevalence of intestinal parasitosis at the King Baudouin health center of Guediawaye (Senegal). *Dakar Med.* 2002;47(2):168-71.

13- Tine RC, Dieng T, Sylla K, Sow D, Lelo S, Ngom D, and al. Low prevalence of soil transmitted helminths among children in rural areas in Senegal: A cross sectional survey. *J Parasitol Vector Biol.* 2018;10(1):19-25.

14- World Health Organization. Safety in administering medicines for neglected tropical diseases. Geneva; 2021. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/344059>. Consulté le 20 décembre 2021.

15- World Health Organization. Rapport de la première réunion du Groupe consultatif scientifique et technique de l'OMS sur les maladies tropicales négligées. 2007. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/69712/WHO_CDS_NTD_2007.2_fre.pdf. Consulté le 18 décembre 2021.

16- World Health Organization. Weekly Epidemiological Record. 2012;87(23):225-32.

17- Ndiaye D, Ndiaye M, Guèye PAL, Badiane A, Fall ID, Ndiaye YD, and al. Intestinal helminthiasis diagnosed in Dakar, Senegal. *Med Sante Trop.* 2013;23(1):35-8.

18- Lelo S, Ly F, Manga I, Fall C, Sylla K, Ndiaye M, and al. Epidemiological Profile of Intestinal Parasitic Infections Among Children Living in Koranic Schools: A Cross Sectional Survey. *Int J Infect Dis Ther.* 2019;4:67-71.

19- Yapi HF, Ahiboh H, Monnet D, Yapo AE. Parasites intestinaux, profil hématologique et statut anthropométrique de l'enfant scolarisé en Côte d'Ivoire. *CIV Santé.* 2005;15(1):17-21.

20- Savadogo B, Bengaly MD, Zongo D, Zeba AN, Poda JN, Dianou D, and al. Anémie et parasitoses (intestinales et urinaires) chez les enfants d'âge scolaire au Burkina Faso: cas des écoles de Yamtenga, Daguilma et Koubri. *Int J Biol Chem Sci.* 2015;9(3):1459-1469.

21- Forson AO, Arthur I, Olu-Taiwo M, Glover KK, Pappoe-Ashong PJ, Aye-Kumi PF. Intestinal parasitic infections and risk factors: a cross-sectional survey of some school children in a suburb in Accra, Ghana. *BMC Res Notes.* 2017; 10(1):485.

Section B : Biologie Cellulaire

Apport de la coloration de Perls à l'interprétation du myélogramme des patients présentant une anémie chronique au CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

Contribution of the Perls staining to the bone marrow smear examination of patients with chronique anemia at the Teaching Hospital of Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

Yapo V^{1,2}, Okon AJL³, Adjé ML⁴, Bamba I², Alassani F¹, Sawadogo D^{1,4}.

1- Département d'Hématologie, Immunologie et Biologie Générale, UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques, Université Félix Houphouët-Boigny (UFHB) de Cocody

2- Unité de Biologie Moléculaire, Centre Diagnostic et de Recherche sur le Sida et les autres maladies infectieuses (CeDReS), du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Treichville

3- Laboratoire d'Histologie, Embryologie, Cytogénétique et Biologie Moléculaire, UFR des Sciences Médicales, Université FHB de Cocody

4- Laboratoire central – Unité d'Hématologie biologie du CHU de Yopougon

Section B: Biologie cellulaire

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction : Le myélogramme coloré au May Grünwald Giemsa (MGG) est prescrit au cours d'une anémie chronique. Sa conclusion ne permet parfois pas d'identifier l'étiologie. L'objectif de ce travail est d'affiner le diagnostic de certaines anomalies de la moelle osseuse (MO) par la réalisation de la coloration de Perls.

Matériel et méthodes : Une étude transversale rétrospective portant sur des lames d'étalement médullaire réalisées du 1^{er} Janvier 2018 au 30 septembre 2019 au CHU de Yopougon a été réalisée. L'examen après coloration de Perls a eu lieu entre juillet et août 2021 à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques.

Résultats : 91 patients ont été enrôlés avec une moyenne d'âge de 42 ans et un ratio H/F de 1,00. Les bicytopenies périphériques (anémie + thrombopénie) dominaient à l'hémogramme. Le myélogramme coloré au MGG a identifié 34,0% de MO réactionnelles à un syndrome infectieux ou inflammatoire, 28,5% de MO carencielle et 37,3% de syndromes myélodysplasiques (SMD). La concordance entre les colorations au MGG et Perl était respectivement de 68%, 73% et 35%. Ainsi, la coloration de Perls a permis de revoir les diagnostics initiaux de sorte que la population d'étude se répartissait en 32,8% de MO réactionnelles, 38,4% cas de MO carencielle et 18,6% de MO de SMD. Les caractéristiques des cas de SMD étaient en adéquation avec celles de la littérature.

Conclusion : La coloration de Perls réalisée de façon routinière permettra d'affiner les conclusions de myélogrammes et d'améliorer le traitement.

Mots clés : coloration de Perls, myélogramme, moelle carencielle, SMD

Summary

Introduction: Bone marrow (BM) smears stained with the MGG staining are used to explore chronic anemia in patients. Often times, this staining is not sufficient to pinpoint the cause of the anemia. The aim of this study was to improve BM diseases diagnosis by performing a complementary Perls staining.

Methods : A descriptive cross-sectional study collected BM aspirates from January 1st, 2018 to September 30th, 2019 at the Teaching Hospital of Yopougon. Perls staining was performed from August 2020 to July 2021 at the FHB University of Cocody.

Results : 91 participants were enrolled into the study. Their average age was 42 years and the ratio Male/Female was 1.00. Cytopenia (anemia + thrombocytopenia) were commonplace. BM smear stained with MGG showed 34.0% reactive BM (inflammation or infection), 28.5% of iron deficit-induced BM and 37.3% of myelodysplastic syndromes (MDS). Agreement between MGG and Perls staining was respectively 68%, 73% et 35%. Hence, the Perls staining allowed for the change of many initial diagnostics. This resulted into 32.8% of reactive BM, 38.4% of iron deficit induced-BM and 18.6% of MDS. Moreover, the features of study participants with MDS were more aligned with those published.

Conclusion : Perls staining should be routinely performed to complement BM smears and improve patient care.

Key words : Perls staining, BM smear, iron deficit induced-BM, MDS

Correspondance : Vincent Yapo

Tél: +225 05 06 412 799 - yavdp2020@gmail.com

Yapo V et coll. Apport de la coloration de Perls à l'interprétation du myélogramme des patients présentant une anémie chronique au CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

INTRODUCTION

L'hématopoïèse permet la production continue et régulée des éléments figurés du sang [1]. Elle a principalement lieu au niveau de la moelle osseuse (MO). C'est pour cela que le myélogramme ou la biopsie ostéo-médullaire est demandé souvent pour rechercher l'étiologie des anomalies quantitatives ou qualitatives des éléments figurés du sang. Le myélogramme coloré au May-Grünwald Giemsa (MGG) permet une analyse quantitative et/ou qualitative des précurseurs et des cellules matures de l'hématopoïèse [2]. Cette coloration peut être complétée par la coloration de Perls qui permet d'évaluer les réserves en fer des érythroblastes médullaires. Lors de l'exploration des syndromes myélodysplasiques (SMD), il s'agit d'un examen obligatoire pratiqué en routine en Occident [3,4]. Outre les SMD, ce travail examinera le potentiel de la coloration de Perls au cours de l'exploration d'anémies par carence en fer. La pratique actuelle est de recommander la réalisation d'examens biochimiques complémentaires tels que le métabolisme du fer et un bilan inflammatoire [5-9]. Toutefois, ces examens ne sont pas toujours disponibles en routine dans notre contexte et leur coût

Yapo V et al. Contribution of the Perls staining to the bone marrow smear examination of patients with chronic anemia at the Teaching Hospital of Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

reste élevé (environ 75.000 FCFA), d'où l'intérêt de la coloration de Perls (environ 15.000 F CFA). Dans nos conditions d'exercice, la réalisation du myélogramme est le dernier recours pour déterminer l'étiologie des anémies chroniques ou d'autres cytopénies. D'où la nécessité de rendre un résultat à des patients démunis ou vivant loin des structures hospitalières. Il sera alors plus aisé, en associant l'hémogramme, les données quantitatives et qualitatives du myélogramme après coloration au MGG et celles du myélogramme après coloration de Perls, de faire la différence entre un SMD, une moelle réactionnelle à un syndrome infectieux ou inflammatoire et une moelle carencielle. L'objectif général de cette étude était de réaliser une coloration de Perls complémentaire à celle de MGG pour affiner le diagnostic de certaines anomalies de la MO au cours des cytopénies périphériques récurrentes.

MATERIELS ET METHODES

Une étude transversale descriptive a été conduite sur des frottis médullaires réalisés du 1^{er} janvier 2017 au 30 septembre 2019 et conservés à l'unité d'hématologie du laboratoire central du CHU de Yopougon. La sélection des

frottis, la collecte des données épidémiologiques, cliniques et biologiques ainsi que la coloration de Perls ont été réalisées entre juillet et août 2021 au sein du département d'hématologie, d'immunologie et de biologie cellulaire de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'université Félix Houphouët-Boigny de Cocody. L'étude a concerné les lames de myélogramme de patients de tout âge ayant fait leur bilan hématologique au laboratoire central du CHU de Yopougon. Ces sujets présentaient une cytopénie associée à des anomalies cliniques ayant nécessité une exploration par myélogramme. Lequel myélogramme a conclu à une MO dysplasique. L'équipement était constitué d'un microscope optique de marque Optika muni d'une caméra numérique + ordinateur portable ASUS + logiciel d'imagerie Optika Vision Pro. Les réactifs et le petit matériel utilisé étaient composés du kit HemaPerls de RAL Diagnostics, de méthanol (fixateur), de gants, de pipettes Pasteur et d'huile à immersion. Les frottis médullaires ont été colorés selon la procédure décrite par Carpentier [3]. Les lames colorées ont été observées au faible grossissement (x100) pour apprécier les réserves de fer macrophagique. Les observations faites

au faible grossissement ont été vérifiées au fort grossissement (x400) afin de s'assurer qu'il s'agissait bien de fer intra-histiocytaire et non de dépôts de colorant (tâches bleu vertes extra-histiocytaires). Le décompte des différents types d'érythroblastes sans grains de fer, contenant 1 à 5 grains (sidéroblastes de type I), contenant plus de 5 grains répartis sur moins d'un tiers du cytoplasme (type II), contenant plus de 5 grains répartis sur plus du tiers du cytoplasme (type II en anneau), a été réalisé au fort grossissement (X1000). Un total de 100 érythroblastes par frottis a été comptés. Les érythrocytes contenant des grains de fer ont été également comptés. L'analyse de la concordance a été faite grâce à un tableau de contingence pour chaque diagnostic, le taux de concordance étant la proportion de diagnostics par MGG confirmés au Perls.

Considérations éthiques :

Le consentement éclairé et signé a été obtenu chez chaque participant au moment de la collecte des frottis médullaires. Un numéro d'anonymat a été accordé à chaque participant.

RESULTATS

Au total, 108 cas d'anémie chronique pour lesquels un myélogramme a été demandé ont été recensés (figure 1).

Yapo V et coll. Apport de la coloration de Perls à l'interprétation du myélogramme des patients présentant une anémie chronique au CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

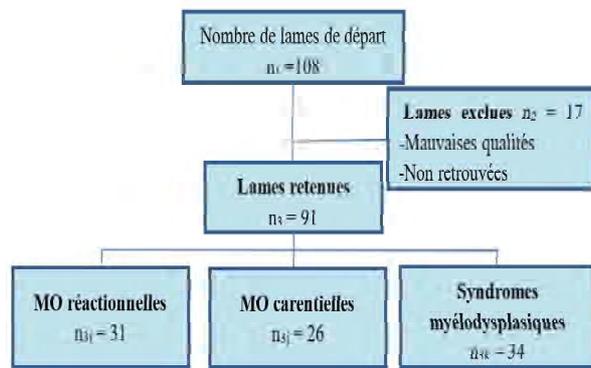


Figure 1 : Diagramme récapitulatif du recrutement de la population d'étude

Parmi ces cas, 17 avaient des frottis médullaires introuvables (12/17) et cinq

Yapo V et al. Contribution of the Perls staining to the bone marrow smear examination of patients with chronic anemia at the Teaching Hospital of Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

avaient des frottis de mauvaise qualité qui couvraient moins d'un tiers de la lame. L'âge moyen était de 42 ans avec des extrêmes allant de 1 à 85 ans. Le ratio H/F était de 1,00 (Tableau Ia). Du point de vue clinique, 91,2% des participants à l'étude avait une indication du myélogramme. Cette observation était appuyée par la présence d'une anémie accompagnée le plus souvent d'une thrombocytopénie (Tableau Ib).

Tableau Ia : Caractéristiques de la population d'étude

Paramètres	Conclusion du myélogramme (MGG)			Total
	Inflammation	Carence	SMD	
Sexe				
Masculin	18 (58,1%)	14(53,8%)	14 (41,2%)	46
Féminin	13(41,9%)	12 (46,2%)	20 (58,8%)	45
Sex-ratio (H/F)	1,38	1,16	0,70	1,00
Age (ans)				
0 à 15 ans	8 (25,8%)	3 (11,6%)	1 (3,0%)	12
16 à 32 ans	4 (12,9%)	6 (23,1%)	8 (23,5%)	18
33 à 49 ans	8 (25,8%)	6 (23,1%)	8 (23,5%)	22
50 ans et plus	11 (35,4%)	12 (46,2%)	17 (50,0%)	40
Moyenne ± ET	37 ± 23	42 ± 18	47 ± 20	42 ± 21
Extrêmes	1-74	10-68	12-85	1-85
Syndrome				
tumoral	6	10	13	29
infectieux	17	13	12	42
hémorragique	2	4	6	12
Hb (g/dl)				
AHM	22 (71,0%)	14 (53,8%)	17 (50,0%)	53
ANN	7 (22,5%)	8 (30,8%)	12 (35,3%)	27
AM	2 (6,5%)	4 (15,4%)	5 (14,7%)	11
Moyenne ± ET	9,1 ± 2,68	7,5 ± 2,76	7,2 ± 2,02	-
Extrêmes	4,9-16,7	4,3-11,7	2,4-10,3	-

Tableau Ib : Caractéristiques de la population d'étude (suite)

Paramètres	Conclusion du myélogramme (MGG)			Total
	Inflammation	Carence	SMD	
Leucocytes (Nbx10³/dl)				
normal	12 (38,7%)	22 (84,6%)	7 (20,6%)	41
abaissé	16 (51,6%)	4 (15,4%)	25 (73,5%)	45
élevé	3 (9,7%)	-	2 (5,9%)	5
Moyenne ± ET	7,00 ± 4,90	5,22 ± 4,75	4,44 ± 3,90	-
Extrêmes	1,15-22,85	1,52-10,20	1,03-17,44	-
Plaquettes (Nbx10⁵/dl)				
normal	13 (41,9%)	10 (38,5%)	8 (23,5%)	31
abaissé	15 (48,4%)	15 (57,7%)	26 (76,5%)	56
augmenté	3 (9,7%)	1 (3,8%)	-	4
Moyenne ± ET	2,05 ± 1,56	1,70 ± 1,43	1,02 ± 0,69	-
Extrêmes	0,61-5,74	0,03-6,69	0,03-3,00	-
Cytopénie				
unilignée	13 (41,9%)	9 (34,6%)	5 (14,7%)	27
multilignée	18 (58,1%)	17 (65,4%)	29 (85,3%)	64
Total	31	26	34	91

De façon générale, les réserves étaient abaissées voire absentes dans les cas de MO carencielle, normales dans les MO réactionnelle et SMD (figures 2 et 3, tableau II)

Les sidéroblastes de type I étaient absents chez les participants diagnostiqués d'une MO réactionnelle (figure 4, tableau II). Chez 19 cas de SMD, les sidéroblastes de type I était présents sur le frottis médullaire (tableau II). Les sidéroblastes de type II étaient absents chez les sujets diagnostiqués d'une MO carencielle. Ils ont été retrouvés chez les participants ayant une MO réactionnelle et un SMD (figure 4, tableau II). Les sidéroblastes de type III ont été retrouvés chez 8 participants (figure 4, tableau II) dont un

atteint d'anémie réactionnelle. Il s'agissait de cas de sidéroblastoses médullaires secondaires (n = 7) et d'une anémie réfractaire sidéroblastique idiopathique (ARSI) avec une proportion de 17% de sidéroblastes en anneau (tableau II).

Le taux de concordance des diagnostics entre la coloration au MGG et celle de Perls était de 68%, 73% et 35% respectivement dans les cas de MO réactionnelles, carencielles et SMD (tableau II). La coloration de Perls a donc permis une nouvelle répartition en 39 MO réactionnelles, 35 MO carencielles et 17 MO de SMD (tableaux II et III). Il en ressort que les anémies inflammatoires et carencielles sont des affections touchant

Yapo V et coll. Apport de la coloration de Perls à l'interprétation du myélogramme des patients présentant une anémie chronique au CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

le sujet adulte jeune entre 39 et 42 ans quelque soit le sexe du sujet (tableau III), et les anémies sidéroblastiques et les autres

Yapo V et al. Contribution of the Perls staining to the bone marrow smear examination of patients with chronic anemia at the Teaching Hospital of Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

types de myélodysplasies étaient surtout rencontrées chez le sujet âgé (51 ans) de sexe féminin (tableau III).

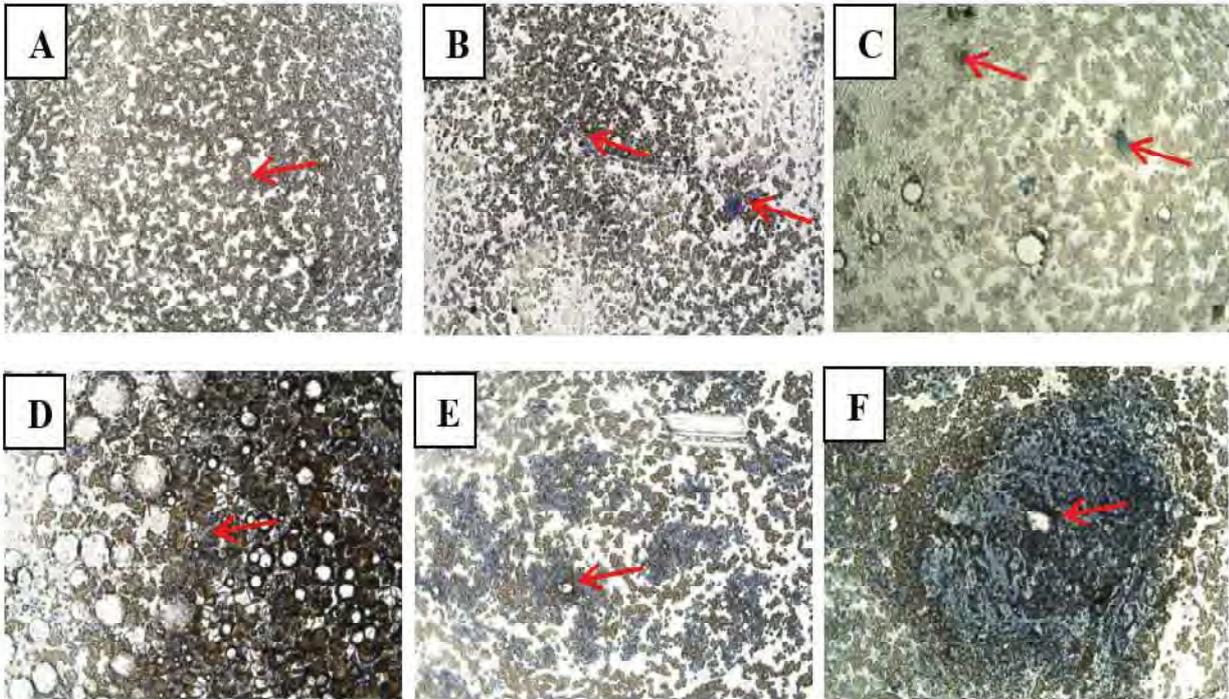


Figure 2 : Absence de fer macrophagique (image A), traces (B et C), réserves normales (D et E) ou augmentées (F) - Coloration de Perls, X100

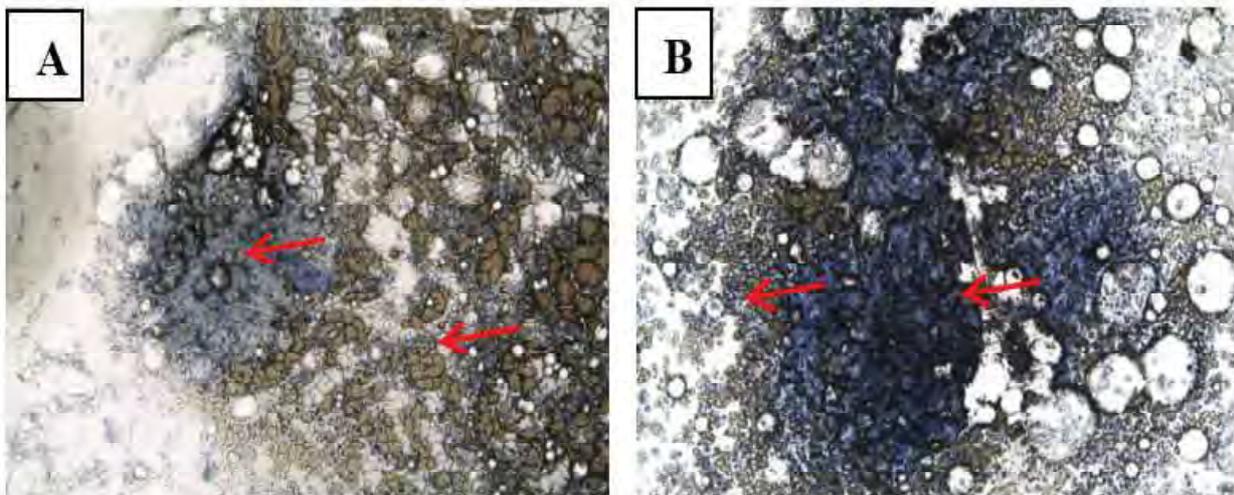


Figure 3 : Types de réserves de fer macrophagiques - Coloration de Perls, X400

Tableau II : Données du myélogramme après coloration de Perls

Paramètres mesurés à la coloration de Perls	Conclusion du myélogramme (MGG)			Total
	Inflammation	Carence	SMD	
Fer macrophagique				
Absent	4 (12,9%)	19 (73,1%)	3 (8,8%)	26
Traces	-	1 (3,8%)	8 (23,5%)	9
Normal	22 (71,0%)	7 (26,9%)	12 (35,3%)	41
Augmenté	5 (16,1%)	-	8 (23,5%)	13
Impossible à évaluer	-	-	2 (5,9%)	2
Sidéroblastes de type I				
Absent	31 (100%)	25 (96,2%)	15 (44,2%)	71
1 à 9%	-	1 (3,8%)	13 (38,2%)	14
10 à 40%	-	-	6 (17,6%)	6
Sidéroblastes de type II				
Absent	25 (80,6%)	26 (100%)	27 (79,4%)	78
Présent	6 (19,4%)	-	7 (20,6%)	13
Sidéroblastes de type III				
Absent	28 (90,3%)	26 (100%)	29 (85,3%)	83
1 à 14%	3 (9,7%)	-	4 (11,8%)	7
15 à 40%	-	-	1 (2,9%)	1
Sidérocytes				
Absence	23 (74,2%)	26 (100%)	20 (58,8%)	69
1 à 5 cellules	7 (22,6%)	-	3 (8,8%)	10
>= 6 cellules	1 (3,2%)	-	11 (32,4%)	12
Conclusion de la coloration de Perls				
Carence	4 (12,9%)	19 (73,1%)	12 (35,3%)	35
Inflammation	21 (67,7%)	7 (26,9%)	11 (32,4%)	39
Sidéroblastose IIaire	6 (19,4%)	-	9 (26,5%)	15
ARSI	-	-	1 (2,9%)	1
Autre	-	-	1 (2,9%)	1
Taux de concordance MGG et Perls	68%	73%	35%	-
Total	31	26	34	91

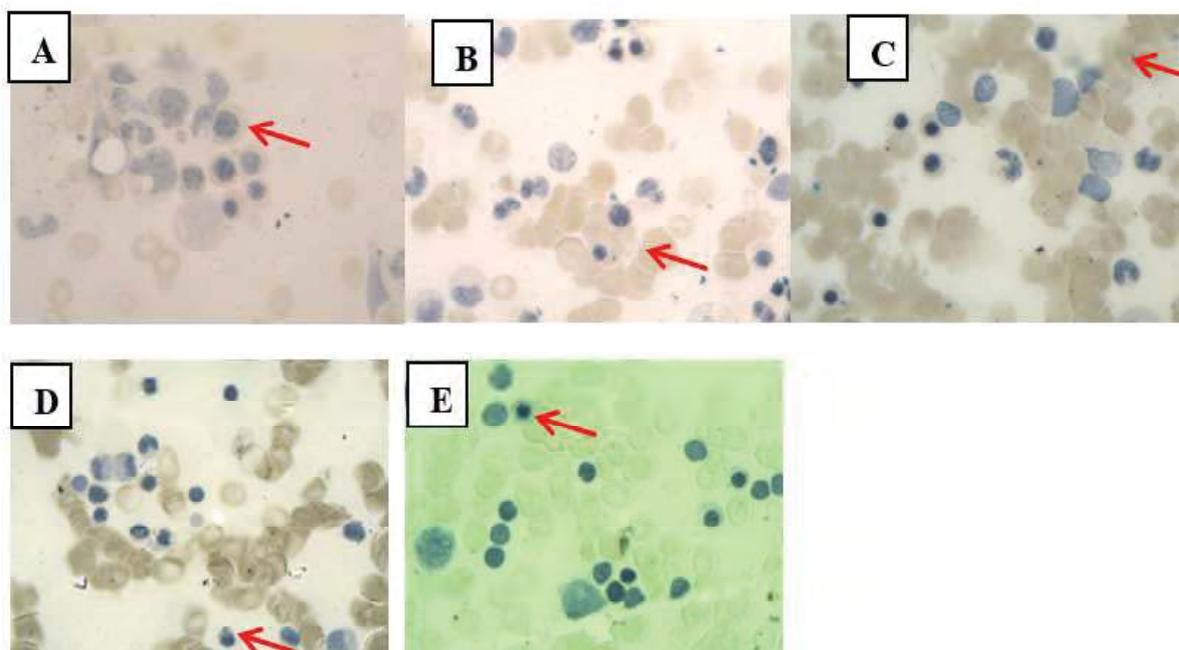


Figure 4 : Érythroblastes sans grains de fer (image A), sidéroblastes de type I (B), type II (D), type III (E) et sidérocytes (C) - Coloration de Perls, X1000

DISCUSSION

La moyenne d'âge de 42 ans était plus élevée que celle décrites au Bénin où la majeure partie des patients ayant une AHM avait moins de 5 ans [10]. Cette observation est due au fait que la présente étude a ciblé des patients ayant nécessité une ponction médullaire au cours de la prise en charge. La présence d'un syndrome infectieux a été observée chez plus de la moitié des participants chez qui un diagnostic d'inflammation et de carence martiale a été posé. Ce qui est en accord avec les données publiées au Bénin. Les atteintes médullaires rencontrés au cours de cytopénies périphériques multi-

lignées au CHU de Yopougon étaient des cas de MO réactionnelle à un syndrome inflammatoire ou infectieux, MO carencielle et SMD.

Les SMD étaient prédominants, suivis des MO réactionnelles et des MO carencielles. Sur la base du diagnostic au MGG, la moitié des sujets atteints de SMD avaient moins de 50 ans contrairement aux données disponibles dans la littérature [1,4, 11-16]. Cette observation peut s'expliquer par la disponibilité dans ces autres études, d'examen complémentaires au diagnostic classique au MGG permettant d'affiner le diagnostic initial et d'avoir des données

Tableau III : Caractéristiques corrigées de la population d'étude

Paramètres	Conclusion myélogramme (MGG + Perls)			Total
	Inflammation	Carences	SMD	
Sexe				
Masculin	20 (51,3%)	20 (57,1%)	5 (29,4%)	45
Féminin	19 (48,7%)	15 (42,9%)	12 (70,5%)	46
Sex-ratio (H/F)	1,05	1,33	0,41	0,97
Age				
0 à 15 ans	6 (15,4%)	4 (11,4%)	2 (11,8%)	12
16 à 32 ans	6 (15,4%)	10 (28,6%)	1 (5,9%)	17
33 à 49 ans	11 (28,2%)	9 (25,7%)	2 (11,8%)	22
50 ans et plus	16 (41,0%)	12 (34,3%)	12 (70,5%)	40
Moyenne	42 ans	39 ans	51 ans	-
Ecart-type	22 ans	18 ans	22 ans	-
Extrêmes	1-73 ans	10-65 ans	8-85 ans	-
Hb (g/dl)				
AHM	23 (58,9%)	24 (68,6%)	6 (35,3%)	53
ANN	12 (30,8%)	9 (25,7%)	6 (35,3%)	27
AM	4 (10,3%)	2 (5,7%)	5 (29,4%)	11
Moyenne	8,3 g/dl	7,7 g/dl	7,7 g/dl	7,9
g/dl				
Ecart-type	3,2 g/dl	2,0 g/dl	1,5 g/dl	-
Extrêmes	2,4-16,7 g/dl	4,3-11,7 g/dl	5,2-10,4 g/dl	-
Cytopénie				
unilignée	12 (30,8%)	10 (28,6%)	5 (29,4%)	27
multilignée	27 (69,2%)	25 (71,4%)	12 (70,6%)	64
Total	39	35	17	91

hospitalières sur les SMD plus précises. Une autre possible explication est le fait que l'espérance de vie en Côte d'Ivoire reste relativement faible par rapport à celles observées en Occident. La coloration de Perls a permis de montrer que les réserves de fer étaient effondrées

chez certains participants ayant une MO réactionnelle ou un SMD indiquant que ces cas étaient probablement des cas de carence martiale voire de carence mixte (carences en fer et en vitamines). La présence de sidéroblastes de type II et III a été détectée chez des participants

Yapo V et coll. Apport de la coloration de Perls à l'interprétation du myélogramme des patients présentant une anémie chronique au CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

présentant de MO réactionnelle après coloration au MGG alors que de tels cas ne devaient pas en contenir. Cette sidéroblastose médullaire montre qu'il s'agissait d'anémies sidéroblastiques plus tôt que d'anémies inflammatoires comme précédemment publiés [5,12].

En terme de concordance entre la coloration au MGG et celle de Perls, cette dernière a permis de confirmer le diagnostic évoqué après coloration au MGG dans 68% des cas de MO réactionnelle, 73% de MO carencielle et dans 35% des SMD. De sorte que le taux de concordance était le plus faible pour les cas de SMD. Ce constat souligne la nécessité d'intégrer la coloration de Perls à toute exploration de SMD en routine en Côte d'Ivoire comme cela est pratiqué dans les pays du nord [1,4]. En revisitant les caractéristiques des participants sur la base des données de la coloration de Perls, les femmes âgées d'au moins 50 ans représentaient plus de 2/3 des participants atteints de SMD avec une moyenne d'âge de 51 ans plus élevée que la moyenne de 47 ans obtenue après coloration au MGG. Toutefois, cette moyenne de 51 ans était plus basse que celles décrites dans les pays du nord où l'âge au diagnostic d'un SMD était autour

Yapo V et al. Contribution of the Perls staining to the bone marrow smear examination of patients with chronic anemia at the Teaching Hospital of Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

de 70 ans [4]. La différence décrite ici peut s'expliquer par l'espérance de vie plus élevée dans les pays du nord qu'en Côte d'Ivoire.

CONCLUSION

Dans notre contexte, les anémies sont très fréquentes avec 25% de la population mondiale touchée et un diagnostic étiologique est indispensable mais non-réalisé. Le diagnostic différentiel de l'étiologie est central à la prise en charge, d'où l'intérêt de la coloration spéciale de Perls dans un contexte où peu de laboratoires offrent des examens d'exploration du métabolisme du fer. La présente étude a montré que la seule utilisation de la coloration au MGG conduisait à des diagnostics erronés au cours de la prise en charge des anémies chroniques au CHU de Yopougon. En combinant la coloration au MGG à celle de Perls dans la réalisation du myélogramme, certains diagnostics initiaux ont été revus et les caractéristiques, qui en découlaient, étaient plus proches de celles décrites chez les patients diagnostiqués dans les pays développés. Il ressort de ce qui précède que l'exploration des réserves de fer de l'organisme au cours des anémies

chroniques et des cytopénies sanguines multi-lignées devrait mettre en oeuvre, en routine, la coloration de Perls comme examen cytologique complémentaire au myélogramme coloré au MGG. Dans les SMD, une exploration cytogénétique et moléculaire permettra au cours de prochaines études d'explorer les différences d'âge observées et de proposer d'autres explications que l'espérance de vie.

REFERENCES

- 1- **Hong WK, Blast Jr RC, Hait WN, et al.** Holland-Frei Cancer Medicine 8. People's Medical Publishing House-USA, Shelton, Connecticut.2010; 8^{ème} édition :1544.
- 2- **Essayade R, Anoun B, Oukkache B.** Etapes pré-analytiques et analytiques de la ponction médullaire. Journal de Biologie Médicale.2014; 3(10) :1-5.
- 3- **Carpentier A.** Coloration de Perls. 2010. <https://www.em-consulte.com/article/252197/coloration-de-perls>. Consulté le 5 juin 2021.
- 4- **Germing U, Kobbe G, Haas R, et al.** Myelodysplastic syndromes: diagnosis, prognosis, and treatment. Deutsches Ärzteblatt International. 2013;110(46):783–90.
- 5- **Puy H, Manceau H, Karim Z, et al.** Anémies microcytaires rares. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.2016;(2):335-47.
- 6- **Mario N.** Marqueurs biologiques pour le diagnostic des troubles du métabolisme du fer. Revue Francophone des Laboratoires.2012; 12(442):39-48.
- 7- **Beaumont C, Karim Z.** Actualité du métabolisme du fer. Revue de Médecine Interne.2013; 34(1):17-25.
- 8- **Bourgarit-Durand A.** Anémies ferriprives et/ou inflammatoires. Revue de Médecine Interne.2014;20(8):341-3.
- 9- **DeLoughery TG.** Microcytic Anemia. The New England Journal of Medicine.2014; 371(14):1324-31.
- 10- **Adebo AA, Yessoufou AG, Behanzin JG, et al.** Anémie chez les enfants de moins de 5 ans reçus en consultation au service de pédiatrie de l'Hôpital de Zone d'Abomey-Calavi/So-Ava (Sud du Bénin). Journal of Applied Biosciences.2018;(123): 12373-8.
- 11- **Block M, Jacobson LO, Bethard WF.** Preleukemic acute human leukemia. JAMA. 1953;152(11):1018-28.
- 12- **Tefferi A, Vardiman JW.** Myelodysplastic syndromes. The New England Journal of Medicine.2009;361(19):1872-85.
- 13- **Aul C, Giagounidis A, Germing U.** Epidemiological features of myelodysplastic syndromes: results from regional cancer surveys and hospital-based statistics. International Journal of Hematology.2001;73(4):405-10.
- 14- **Iwanaga M, Hsu WL, Soda M, et al.** Risk of myelodysplastic syndromes in people exposed to ionizing radiation: a retrospective cohort study of Nagasaki atomic bomb survivors. Journal of Clinical Oncologie.2011;29(4):428-34.
- 15- **Krysiak K, Jacoby MA, Skidmore ZL, et al.** Deleterious germline mutations in telomere maintenance genes identified in a subset of patients with myelodysplastic syndrome and idiopathic pulmonary fibrosis. Blood.2016; 128(22):4306.
- 16- **Allain J-S, Belhomme N, Henriot B, et al.** Une anémie microcytaire sidéroblastique carencielle traitée efficacement par de la vitamine B6. Revue de Médecine Interne.2019;40(7):462-5.

Section F : Hématologie

Frequencies and distribution of ABO and Rhesus blood groups in Mali

Fréquences et distribution des groupes sanguins ABO et Rhésus au Mali

Doumbia B¹, Kone B², Baya B², Traore I¹, Niare M¹, Sanogo B¹, Traore D¹, Diakite F¹, Coulibaly A C¹, Deme A¹, Sidibe F¹, Guindo I*, Iknane A A*.

1- National Institute of Public Health, Bamako, Mali

2- University Center for Clinical Research, Bamako, Mali

* - Egal contribution

Section F: Hématologie

Rubrique : Article original

Résumé

Introduction

La détermination du groupe sanguin ABO et Rhésus est essentielle pour la sécurité transfusionnelle. Il existe très peu de données sur la distribution ethnique et géographique des groupes sanguins ABO et Rhésus au Mali. Le but de cette étude est d'établir la fréquence de distribution de groupe sanguin ABO et Rhésus au Mali.

Matériels et Méthodes : Le sang total de 5438 personnes venant de toutes les zones du Mali, sans distinction ethnique, a été utilisé pour établir le groupe sanguin ABO et Rhésus par les méthodes plasmatique et globulaire.

Résultats : La fréquence des groupes sanguins A, B, O et AB, a été estimée avec respectivement 24,70%, 27,40%, 42,15%, et 5,76%. Le rhésus+ était le plus représenté avec 93,71%. La tendance de groupe O, suivi de groupe B était observée dans les régions de Koulikoro, Sikasso, Ségou, Mopti et le District de Bamako, alors que celle du groupe O suivi de groupe A était observé dans les régions de Gao et Tombouctou. Dans tous les groupes sanguins (O, B, A, et AB) l'ethnie « Bambara » était la plus représentée avec respectivement 21,82%, 24,36%, 21,07%, et 21,41%. L'ethnie Bambara est suivie de l'ethnie « Peulh » pour le groupe O (21,07%) et le groupe B (17,25%) puis l'ethnie « Malinké » pour le groupe A (15,19%), et l'ethnie « Sarakolé » pour le groupe AB (17,89%).

L'estimation de groupe sanguin ABO et Rhésus dans cette étude corrobore les résultats de fréquences phénotypique ABO des autres pays de l'Afrique de l'Ouest. La fréquence élevée de phénotype A dans les régions du Nord frontalier avec Maghreb pourrait être expliquée par le rapprochement génétique.

Conclusion : La cartographie du groupe sanguin ABO et Rhésus dans cette étude pourrait être bénéfique pour le centre national de transfusion sanguine notamment dans sa politique de quête de certains groupes spécifiques.

Mots clés : Fréquence, Groupe sanguin, ABO, Rhésus, Mali

Summary

Introduction

The determination of the red cell ABO antigen and Rhesus blood group is essential for blood safety. There is very little data on the ethnic and geographic distribution of ABO and Rhesus blood groups in Mali. The aim of this study is to establish the frequency of distribution of ABO and Rhesus blood groups in Mali.

Methodology : The whole blood of 5,438 people from all areas of Mali, without ethnic distinction, was used to establish the ABO and Rhesus blood group by plasma and globular methods.

Results: The frequency of blood groups A, B, O and AB, was estimated with respectively 24.70%, 27.40%, 42.15%, and 5.76%. Rhesus + was the most represented with 93.71%. The trend of group O, followed by group B was observed in the regions of Koulikoro, Sikasso, Ségou, Mopti and the District of Bamako, while that of group O followed by group A was observed in the regions of Gao and Timbuktu. In all blood groups (O, B, A, and AB) the "Bambara" ethnic group was the most represented with respectively 21.82%, 24.36%, 21.07%, and 21.41%. The Bambara ethnic group is followed by the "Fulani" ethnic group for group O (21.07%) and group B (17.25%) then the "Malinké" ethnic group for group A (15.19%), and the "Sarakolé" ethnic group for the AB group (17.89%).

The ABO antigens and Rhesus blood group estimate in this study corroborates the ABO phenotypic frequency results from other West African countries. The high frequency of phenotypic A in the northern regions bordering the Maghreb could be explained by the genetic connection.

Conclusion: The mapping of the ABO antigens and Rhesus blood group in this study could be beneficial for the national blood transfusion center, in particular in its policy of seeking certain specific groups.

Keywords: Frequency, Blood group, ABO, Rhesus (D), Mali

Correspondance : Dr. Boubacar Doumbia, National Institute of Public Health/Bamako/Mali, Biomedical Research Laboratory Department; Medical Biology Laboratory Department, Email: dombiab44@gmail.com, Tel : 00 223 760 877 60

INTRODUCTION

Blood group systems have specific significance in scientific research and in pathological fields. Among the blood group systems in humans, the erythrocyte systems are the best known, in particular the ABO and Rhesus systems [1]. The ABO and Rh(D) systems are the first human polymorphisms recognized at the molecular level [2]. The discovery of these systems (ABO and Rh(D)) was made by Karl Landsteiner in the 1900s.

In medicine, the determination of the ABO and Rh(D) blood group is essential in transfusion therapy and in organ transplants. ABO and Rh(D) antigens are used as genetic markers and determinants of blood compatibility between individuals. These antigens are also one of the first systems applied in anthropological, genetic and hematological studies [3].

Although they are considered to be the human identity card, several studies have shown that the distribution of the ABO and Rh(D) antigens reflects the ethnic diversity of human populations around the world. Thus in the United States and Europe, ethnic and racial differences have been recognized according to ABO and Rh(D) blood group [4]. The susceptibility of certain ABO antigens blood groups with pathologies has been reported in

some studies such as cardiovascular disease for non-O blood groups in Canada [5], atherosclerosis for blood group A in the United States [6], Breast cancer for rhesus positive blood group A women in Saudi Arabia [7].

In sub-Saharan African countries such as Burkina Faso the frequencies of blood group A, B, O and AB were respectively 22.54%, 28.56%, 43.30% and 5.60% [8]; In the Guinean population, blood groups O (49%) and B (24%) [9]; The group O was the most common in Nigeria (52.9% - 57.2%) followed by B (20.7% - 21.3%) with a predominance of Rh(D) + (94.8% - 97%) [10].

The typing of ABO and Rh(D) antigens in the whole blood is one of the essential tools for preventing immuno-pathological risks. In Mali, there are very few data on the erythrocyte phenotypes ABO and Rh(D). In 2009, a multicenter study concerning French-speaking African countries showed that in Mali the frequency of O, A, B, AB and Rh(D) + phenotypes in blood donors was respectively 41%, 24%, 29%, 6% and 92% [11]. On the other hand, these data do not integrate the geographical and ethnic distribution of the ABO and Rhesus antigens of the blood group. Thus, the determination of the ABO and Rhesus blood groups of

subjects from different areas of Mali will make available the information necessary to strengthen policies for stock management and supply of blood products and accessories for the whole country. Such information will make it possible to establish a geographical and ethnic distribution of the ABO and Rh(D) antigens for the whole country.

The aim of this study is to assess the frequency of geographic and ethnic distribution of ABO and Rhesus blood groups in Mali. It is with this in mind that we wanted to provide information on the distribution and frequency of ABO and Rh(D) antigens in Mali.

MATERIALS AND METHODS

Type, period and place of study

This was a cross-sectional study which took place between March 2016 and October 2019. The blood samples were taken by the mobile sampling team of the National Institute of Public Health in Bamako, Mali.

Study population and inclusion criteria

All persons of Malian nationality without any distinction of age, sex, ethnic and social categories who provided a whole blood sample for the characterization of

the ABO antigens and Rhesus (D) blood group were included in our study.

Data collection and ethical considerations

The socio-demographic characteristics, the profile of the ABO and Rhesus system were collected.

This study was reviewed and approved by the ethics committee of the National Institute of Public Health of Bamako taking into account the free and informed consent of the participants. The anonymity of the participants was respected

Determination of ABO antigens blood system [9,12]

The ABO antigens blood group system makes it possible to highlight antigens on the surface of red blood cells using specific antibodies or antiserum (Anti-A, Anti-B, Anti-AB) by a globular test (Beth VINCENT). And the search for antibodies in serum or plasma is done using ABO red blood cells known by a plasma test (SIMONIN).

The determination of ABO blood group is carried out by two tests, one of which confirms the results of the other and on two different samples carried out by two technicians.

Globular method, Beth Vincent technique

Number the opaline plate for the groups (A, B, AB); Place 50µl of whole blood in the boxes of the plate corresponding to the groups; Distribute a drop of reagents (Anti-A, Anti-B, Anti-AB) on the drops of whole blood; Mix the two drops well by “back-to-back” shaking using the mesh (suitable for the plate) or carefully using the end of a hemolysis tube; Read the result with the naked eye.

Plasma method, Simonin Michon technique

Number the opaline plate for the test red cells (A, B and O); Place 50ul of serum or plasma in the boxes of the plate corresponding to the test red blood cells; Distribute a drop of the test red blood cells (A, B and O) on the drops of serum or plasma; Mix the two drops well using the mesh (suitable for the plate) or by carefully using the tip of the hemolysis tube; Read the result with the naked eye.

Validation :

The technical validation of the determination of the ABO blood group is based on the absence of abnormal reaction with all the reagents and a perfect concordance between the globular and serum tests of the ABO grouping.

Determination of Rhesus (D) blood group [9,12]

The Rh blood group system makes it possible to implement antigens on the surface of red blood cells using specific antibodies or antiserum (Anti D).

The red cells should show a negative reaction with the Rh Control reagent. If the reaction is positive, the results of the Rh determination are invalid.

Procedure : Number the opaline plate for the antibody (Anti D) and the Rhesus control (Rh Control); Place 50ul of whole blood in the boxes of the plate corresponding to Anti D and Rh Control. Distribute a drop of Anti D and Rh Control on the drops of whole blood. Mix the two drops well using the mesh (suitable for the plate) or carefully using the end of the hemolysis tube. Read the result with the naked eye taking into account that of the control.

The technical validation of the Rhesus blood group is based on the negativity of the red blood cells with the Rh Control reagent.

Data analysis

Data were entered with Microsoft Excel software and analyzed using SPSS version 21.0 software. The chi-square test or the exact Fischer test was used for the comparison of categorical variables.

RESULTS

The present study concerned samples of 5438 people coming from the different geographical areas of Mali. Men were the most represented with 52.4%. The age group [31 - 60 years] was in the majority with 57.1% and 60.4% came from Bamako. The most frequent groups were respectively group O (42.15%), B (27.40%), A (24.70%) and AB (5.76%). Rh(D) positive was predominant with 5096 cases, i.e. 93.71% compared to Rh(D) negative, which was 342 cases, i.e. 6.29% (Table I).

Geographical distribution of ABO antigens and Rhesus (D) blood groups

In all geographic areas, the blood type O was the most frequent with respectively Bamako (41.96%), Koulikoro (41.79%), Sikasso (39.82%), Ségou (43.77%), Mopti (41, 20%), Timbuktu (46.43%), and Gao (51.67%) except in the Kidal zone where the AB group was in the majority with 50% (Table II). Rh(D) positive was predominant in all groups in the ABO blood system as well as in all regions of Mali. (Table III).

Ethnic distribution of ABO and Rhesus (D) blood groups

The Bambara ethnic was in the majority in all blood groups O (21.82%), B (24.36%), A (21.07%), and AB (21.41%);

followed by the “Fulani” ethnic group for group O (21.07%) and group B (17.25%) then the “Malinké” ethnic group for group A (15.19%), and the “Sarakolé” ethnic group for the AB group (17.89%), (Table IV). Like the blood group, the “Bambara” ethnic group was also in the majority for the Positive and Negative Rhesus followed by the “Fulani”, “Malinké” and “Sarakolés” ethnic groups (Table IV).

Table I: Socio-demographic and biological characteristics of the population

	Total	Percentage (%)
Sex		
Male	2805	52.4
Female	2633	47.6
Age range		
10 – 30	86	1.6
31- 60	3110	57.1
61 – 90	2242	41.2
Region		
Bamako	3248	60.4
Gao	60	1.1
Kayes	274	5.0
Kidal	6	0.1
Koulikoro	847	15.3
Mopti	267	4.8
Ségou	313	5.7
Sikasso	339	6.1
Tombouctou	84	1.5
Group		
A	1343	24.7
B	1490	27.4
AB	313	5.8
O	2292	42.1
Rhesus (D)		
Positive	5096	93.7
Negative	342	6.3

Table II : Geographic distribution of ABO and Rhesus (D) blood group

	Bamako n (%)	Koulikoro n (%)	Sikasso n (%)	Ségou n (%)	Mopti n (%)	Timbuktu n (%)	Gao n (%)	Kidal n (%)
Blood group								
A	836 (25.8)	192 (22.7)	80 (23.6)	66 (21.1)	69 (25.8)	20 (23.8)	14 (23.3)	2 (33.3)
AB	188 (5.8)	43 (5.1)	21 (6.2)	20 (6.4)	10 (3.8)	11 (13.1)	4 (6.7)	3 (50.0)
B	861 (26.5)	258 (30.5)	103 (30.4)	90 (28.8)	78 (29.2)	14 (16.7)	11 (18.3)	1 (16.7)
O	1363 (41.9)	354 (41.8)	135 (39.8)	137 (43.7)	110 (41.2)	39 (46.4)	31 (51.7)	0 (0)
Rhesus (D)								
Negative	201 (6.2)	51 (6.0)	23 (6.8)	25 (7.9)	15 (5.6)	7 (8.3)	3 (5.0)	1 (16.7)
Positive	3047 (93.8)	796 (94.0)	316 (93.2)	288 (92.1)	252 (94.4)	77 (91.7)	57 (95.0)	5 (83.3)
Total	3248	847	339	313	267	84	60	6

Table III : Distribution of Rhesus (D) according to ABO blood groups

Group	A	AB	B	O	Total
Rhesus	n (%)				
Negative	89 (6.63)	13 (4.15)	91 (6.11)	149 (6.50)	342 (6.29)
Positive	1254 (93.37)	300 (95.85)	1399 (93.89)	2143 (93.50)	5096 (93.71)
Total	1343	313	1490	2292	5438

Distribution by sex and ABO and Rhesus Rh(D) blood groups

In groups A and AB the male sex was predominant, on the other hand the female sex was predominant in group O and B. This predominance was not statically significant. Rh(D) positive was more predominant in males ($p = 0.0001$), conversely in females, Rh(D) negative was more represented ($p = 0.0168$) and that was statistically significant (Table V).

DISCUSSION

The Knowledge of the blood profile of the ABO and Rh(D) blood systems is important in the field of blood transfusion and organ transplantation. The present study provides the geographic and ethnic distribution of ABO and Rh(D) blood group. In total the 5438 people constituting our study samples, 52.4% were men with a sex ratio of 1.06 in favor of men. This result was different from that of Sawadogo et al. in Burkina Faso who

Table IV : Ethnic distribution of ABO and Rhesus (D) blood groups

Group	A	AB	B	O	Negative Rhesus (D)	Positive Rhesus (D)
Ethnic	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Arabic	6 (0.45)	1 (0.32)	0 (0)	18 (0.79)	1 (0.29)	24 (0.47)
Bambara	283 (21.07)	67 (21.41)	363 (24.36)	500 (21.82)	82 (23.98)	1131 (22.19)
Bella	0 (0)	0 (0)	1 (0.07)	0 (0)	0 (0)	1 (0.02)
Bobo	6 (0.45)	1 (0.32)	7 (0.47)	12 (0.52)	0 (0)	26 (0.51)
Bozo	17 (1.27)	3 (0.96)	38 (2.56)	49 (2.14)	7 (2.05)	100 (1.96)
Cherif	8 (0.60)	3 (0.96)	10 (0.67)	5 (0.22)	4 (1.17)	22 (0.43)
Dafing	3 (0.22)	0 (0)	13 (0.87)	16 (0.70)	1 (0.29)	31 (0.61)
Diawando	9 (0.67)	3 (0.96)	4 (0.27)	22 (0.96)	1 (0.29)	37 (0.73)
Djoula	2 (0.15)	0 (0)	4 (0.27)	3 (0.13)	1 (0.29)	8 (0.16)
Dogon	63 (4.69)	9 (2.88)	64 (4.30)	73 (3.18)	14 (4.09)	195 (3.83)
Ganan	0 (0)	1 (0.32)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.02)
Haoussa	2 (0.15)	0 (0)	0 (0)	4 (0.17)	0 (0)	6 (0.12)
Kakolo	8 (0.60)	8 (2.56)	17 (1.14)	20 (1.87)	4 (1.17)	49 (0.96)
Kassonké	23 (1.71)	2 (0.64)	30 (2.01)	43 (1.88)	6 (1.75)	92 (1.81)
Malinké	204 (15.19)	42 (13.42)	188(12.62)	288 (12.57)	48 (14.04)	674 (13.23)
Maure	38 (2.83)	6 (1.92)	28 (1.88)	44 (1.92)	10 (2.92)	106 (2.08)
Mianka	22 (1.64%)	10 (3.19%)	41 (2.75%)	57 (2.49%)	13 (3.80%)	117 (2.30%)
Mossi	6 (0.45)	4 (1.28)	10 (0.67)	12 (0.52)	0 (0)	32 (0.63)
Peulh	271 (20.18)	44 (14.06)	257 (17.25)	483 (21.07)	53 (15.50)	1002 (19.66)
Samogo	3 (0.22)	0 (0)	4 (0.27)	6 (0.26)	1 (0.29)	12 (0.24)
Sarakolé	168 (12.51)	56 (17.89)	208 (13.96)	296 (12.91)	48 (14.04)	680 (13.34)
Senoufo	47 (3.50)	13 (4.15)	57 (3.83)	68 (2.97)	12 (3.51)	173 (3.39)
Somono	11 (0.82)	6 (1.92)	18 (1.21)	29 (1.27)	6 (1.75)	58 (1.14)
Sonrhaï	116 (8.64)	28 (8.95)	100 (6.71)	196 (8.55)	24 (7.02)	416 (8.16)
Tamashek	4 (0.30)	4 (1.28)	10 (0.67)	16 (0.70)	1 (0.29)	33 (0.65)
Touareg	5 (0.37)	0 (0)	2 (0.13)	8 (0.35)	3 (0.88)	12 (0.24)
Toucoulour	7 (0.52)	1 (0.32)	8 (0.54)	10 (0.44)	0 (0)	26 (0.51)
Wolof	11 (0.82)	1 (0.32)	8 (0.54)	14 (0.61)	2 (0.58)	32 (0.63)
Total	1343	313	1490	2292	342	5096

Tableau V : Distribution of ABO and Rhesus (D) blood groups according to sex

	Sex		P value
	Male n (%)	Female n (%)	
Blood group	(N= 2654)	(N= 2854)	
A	666 (25.1)	693 (24.3)	0.7325
AB	160 (6.0)	157 (5.5)	0.8486
B	714 (26.9)	797 (27.9)	0.6637
O	1114 (42.0)	1207 (42.3)	0.8838
Rhesus (D)	(N= 2654)	(N= 2853)	
Positive	12489 (98.7)	2673 (93.7)	0.0001
Negative	165(1.3)	180 (6.3)	0.0168

reported a sex ration of 2.4 [8]. The age group [31 - 60] years was in the majority with 57.1%. Bamako was the most represented geographical area in our study with 60.4% that can be linked to the status of Bamako which is the capital of Mali. In this study, we found that group O was the most frequent followed by B, A and AB with 42.15%, 27.40%, 24.70% and 5.76% respectively. These frequencies are comparable to those conducted in West Africa, Sawadogo et al. in Burkina Faso among blood donors with 43.30% for group O, 28.56% for group B, 22.54% for group A and 5.60% for group AB; Loua et al. in Guinea with 49% for group O, 24% for B, 22% for A, and 5% for AB [8,9], but different from that in Nigeria where Anifowoshe et al. obtained for group O, 52.93% followed by group

A, 22.77%, group B, 20.64% and group AB, 3.66% [13]. On the other hand in North Africa, Benazi et al. in Algeria reported for group O, 57.28%, group A, 24.83%, group B, 12.41%, group AB, 5.48% of [14]. Even if group O is more frequent in sub-Saharan Africa and the Maghreb, however group B is most common in certain parts of the world such as in India Agarwal et al. (37.39%) and Garg et al. (32.07%) [15,16]. Mali, like the other West African countries, records more than 80% Rh(D) positive in the population, Siransy et al. in Côte d'Ivoire (Rh(D) + 92.93%), in Nigeria Anifowoshe et al. (Rh(D)+ 94.9%), Guinea Loua et al. (Rh(D) + 95.9%), and in Cameroon Ndoula et al. (Rh(D) + 96.32%) [9,13,17,18].

In the southern and central regions of Mali (Kayes, Koulikoro, Bamako, Sikasso, Ségou, Mopti), the trend of group O, B, A and AB was observed. It changes from group O, A, B, AB in the northern regions (Timbuktu, Gao), this could be due to their proximity to certain Maghreb countries as reported by Benazi et al. in Algeria and Habti et al. in Morocco [14,19].

The “Bambara” ethnicity was most common in phenotypes A, B, AB, and O, this finding can be explained by the fact that the “Bambara” were the most represented in our study sample. The “Fulani” ethnic group came second after the “Bambara” of the O erythrocyte phenotype with 21.07%, however Hamed et al. in Mauritania have found 73.89% of group O were from the “Fulani” ethnic [20]. One of the limits of this study could be the size of the sample, a larger sampling on the whole territory could give a more complete distribution of the ABO and Rhesus Rh(D) system in Mali.

The lack of research of irregular agglutinating antibodies in plasmas could also influence the determination of the rhesus Rh(D) blood group antigen.

CONCLUSION

The distribution of ABO red cells antigens and Rhesus (D) blood groups in Mali does not differ from that of other

countries in West Africa. Group O followed by B more frequent in southern regions while group O is followed by A in northern regions.

The ethnic and geographic distribution of ABO erythrocyte groups could be beneficial for the national blood transfusion center in its policy of searching for certain phenotypic groups.

ACKNOWLEDGEMENT

The research team thanks all the staff of the Medical Biology Laboratory Department of the National Institute of Public Health/Bamako/Mali and all pilgrimage candidates who participated in the study.

REFERENCES

- 1- **Avent ND.** The rhesus blood group system: Insights from recent advances in molecular biology. *Transfus Med Rev.*1999;13(4):245-66.
- 2- **Cavalli-Sforza LL, Feldman MW.** The application of molecular genetic approaches to the study of human evolution. *Nat Genet.*2003; 33(3S):266-75.
- 3- **Roubinet F.** La distribution et la délivrance des produits sanguins labiles. *Hematologie.*2010; 16(4):302-9.
- 4- **Garratty G.** Progress in modulating the RBC membrane to produce transfusable universal/stealth donor RBCs. *Transfus Med Rev.*2004;18(4):245-56.
- 5- **Paquette M, Dufour R, Baass A.** ABO blood group is a cardiovascular risk factor in patients with familial hypercholesterolemia. *J Clin Lipidol.* 2018;12(2):383-389.

6- Pike MM, Larson NB, Wassel CL, Cohoon KP, Tsai MY, Pankow JS, et al. ABO blood group is associated with peripheral arterial disease in African Americans: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Thromb Res.*2017; 153:1-6.

7- Meo SA, Suraya F, Jamil B, Rouq FA, Meo AS, Sattar K, et al. Association of ABO and Rh blood groups with breast cancer. *Saudi J Biol Sci.* 2017;24(7):1609-13.

8- Sawadogo S, Nebie K, Millogo T, Kafando E, Sawadogo AG, Dahourou H, et al. Distribution of ABO and RHD blood group antigens in blood donors in Burkina Faso. *Int J Immunogenet.*2019;46(1):1-6.

9- Loua A, Lamah MR, Haba NY, Camara M. Fréquence des groupes sanguins ABO et rhésus D dans la population guinéenne. *Transfus Clin Biol.* 2007;14(5):435-9.

10- Iyiola OA, Igunnugbemi OO, Bello OG. Gene frequencies of ABO and Rh(D) blood group alleles in Lagos, South-West Nigeria. *Egypt J Med Hum Genet.*2012;13(2):147-53.

11- Tayou Tagny C, Diarra A, Yahaya R, Hakizimana M, Nguessan A, Mbensa G, et al. The transfusion center, the blood donor and the given blood in francophone African countries. *Transfus Clin Biol.*2009;16(5-6):431-8.

12- Tagny CT, Kouao MD, Touré H, Gargouri J, Fazul AS, Ouattara S, et al. Transfusion safety in francophone African countries: An analysis of strategies for the medical selection of blood donors. *Transfusion.*2012;52(1):134-43.

13- Anifowoshe AT, Owolodun OA, Akinseye KM, Iyiola OA, Oyeyemi BF. Gene frequencies of ABO and Rh blood groups in Nigeria: A review. *Egypt J Med Hum Genet.*2017;18(3):205-10.

14- Nabil B, Bounab S, Benazzi L, Yahiaoui M. Genetic polymorphisms of blood donors in Algeria through blood groups ABO, RH, and Kell. *Transfus Clin Biol.*2020;27(1):43-51.

15- Agarwal N, Thapliyal RM, Chatterjee K. Blood group phenotype frequencies in blood donors from a tertiary care hospital in north India. *Blood Res.*2013;48(1):51-4.

16- Garg P, Upadhyay S, Chufal SS, Hasan Y, Tayal I. Prevalance of ABO and Rhesus blood groups in blood donors: A study from a tertiary care teaching hospital of Kumaon region of Uttarakhand. *J Clin Diagn Res.*2014;8(12):FC16-9.

17- Siransy Bogui L, Dembele B, Sekongo Y, Abisse S, Konaté S, Sombo M. Phenotypic Profile of Rh and Kell Blood Group Systems among Blood Donors in Cote d'Ivoire, West Africa. *J Blood Transfus.* 2014;3(09)81-7.

18- Ndoula ST, Noubiap JJN, Nansseu JRN, Wonkam A. Phenotypic and allelic distribution of the ABO and Rhesus (D) blood groups in the Cameroonian population. *Int J Immunogenet.* 2014;41(3):206-10.

19- Habti N, Nourichafi N, Benchemsi N. Polymorphisme ABO chez les donneurs de sang au Maroc. *Transfus Clin Biol.*2004;11(2):95-7.

20- Hamed CT, Bollahi MA, Abdelhamid I, Med Mahmoud MA, Ba B, Ghaber S, et al. Frequencies and ethnic distribution of ABO and Rh(D) blood groups in Mauritania: Results of first nationwide study. *Int J Immunogenet.*2012; 39(2):151-4.

Revue africaine de Biologie Médicale :

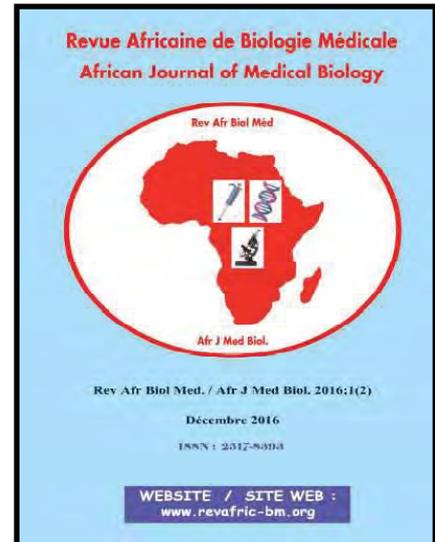
Numéros déjà parus

N° 1



Tome 1

N° 2

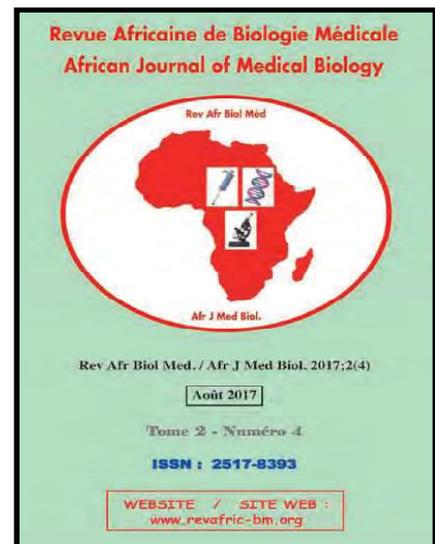


N° 3



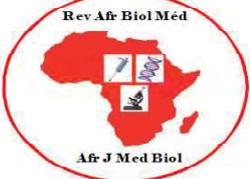
Tome 2

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.revafriq-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.revafriq-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.revafriq-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.revafriq-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.revafriq-bm.sn

Tome 5

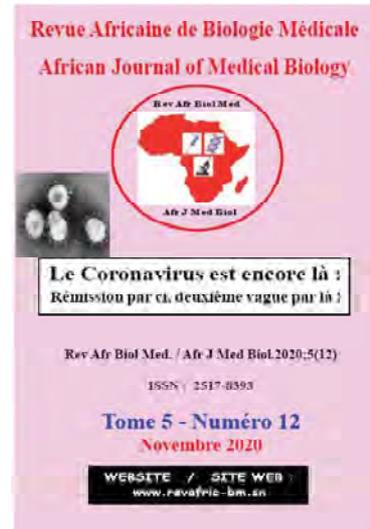
N° 10



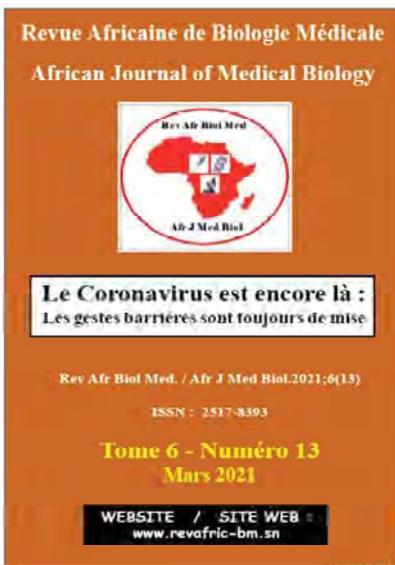
N° 11



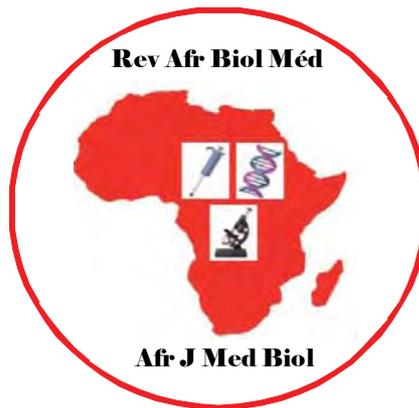
N° 12



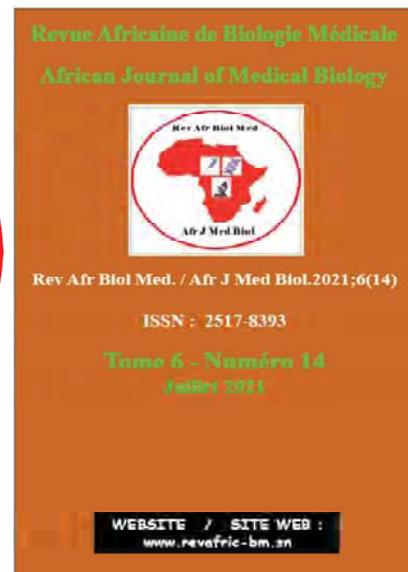
N° 13



Tome 6



N° 14



N° 15

Tome 7

N° 16

