

**BURKINA FASO**  
-----  
**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**  
-----  
**FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**  
**(F.S.S)**  
-----  
**SECTION DE MEDECINE**

**Année Universitaire 1996-1997**

**Thèse N° 14**

**HEMOGLOBINOSES S, C ET TRANSFUSION SANGUINE :  
ETUDE DE L'EVOLUTION DANS LE TEMPS DES CONSTANTES  
ERYTHROCYTAIRES  
AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SOURO SANOU DE BOBO-  
DIOULASSO (BURKINA FASO)**

**THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le 7 Février 1997  
Pour l'obtention du**

**GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE  
(DIPLOME D'ETAT)**

**Par BEOGO Rasmané  
né en 1965 à Sangha-Natenga  
(Burkina Faso)**

**Président du Jury :  
Professeur L. DIAKHATE**

**Membres :  
Professeur T. R. GUIGUEMDE  
Professeur Ag. Y. J. DRABO  
Docteur D. SANO**

**Directeur de Thèse  
Professeur T. R. GUIGUEMDE**

**LISTE DU PERSONNEL ADMNISTRATIF  
ET DES ENSEIGNANTS DE LA  
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**

# LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. Ag. Innocent P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la Vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Bibiane KONE
Directeur des stages de la section Médecine	Pr. Ag. Raphaël K. OUEDRAOGO
Directeur des stages de la section Pharmacie	Dr. Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. G. ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF).	M. H. TAIETA
Conservateur de la Bibliothèque	M. S. YADA
Chef de la Scolarité	Mme K. ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme A. KEITA
Secrétaire du VDA	Mme H. KABRE
Secrétaire du VDR	Mme E. BONKIAN
audiovisuel	M. P. A. PITROIPA
Reprographie	M. P. BOUDA

# LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

## ENSEIGNANTS PERMANENTS

### Professeurs Titulaires

Rambré Moumouni OUININGA

Anatomie Organogenèse

Chirurgie

Hilaire TIENDREBEOGO

Sémiologie et Pathologie

Médicale

Tinga Robert GUIGEMDE

Parasitologie

Bobilwendé Robert SOUDRE

Anatomie Pathologique

Amadou SANOU

Chirurgie

Innocent Pierre GUISSOU

Pharmacologie Toxicologie

### Professeur Associé

Ahmed BOU-SALAH

Neurochirurgie

### Maîtres de Conférences Agrégés

Julien YILBOUDO

Orthopédie-Traumatologie

Bibiane KONE

Gynécologie-Obstétrique

Alphonse SAWADOGO

Pédiatrie

Kongoré Raphaël OUEDRAOGO

Chirurgie

François René TALL

Pédiatrie

Blaise SONDO

Santé Publique

Jean KABORE

Neurologie

Joseph Y. DRABO

Endocrinologie

### Maître de Conférences Associé

Jean TESTA

Epidémiologie

Parasitologie

### **Maitre-Assistant Associé**

Rachid BOUAKAZ

Maladies Infectieuses

### **Maitres-Assistants**

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Oumar TRAORE

Chirurgie

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Daman SANO

Chirurgie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Pinga Daniel ILBOUDO

Gastro-Entérologie

Kampadilemba OUOBA

Oto-Rhino-Laryngologie

Albert Wandaogo

Chirurgie

### **Assistants Chefs de Cliniques**

Sophar HIEN

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

Christian SANOU (in memoriam)

Oto-Rhino-Laryngologie

Madi KABRE

Oto-Rhino-Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Virginie TAPSOBA

Ophthalmologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation-

Physiologie

Joachim SANOU

Anesthésie Réanimation-

Physiologie

Boukary Joseph OUANDAOGO

Cardiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation-

Physiologie

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Jean Gabriel OUANGO  
Abdoulaye TRAORE  
R. Joseph KABORE  
Luc SAWADOGO  
Saidou Bernard OUEDRAOGO  
Raphaël DAKOURE

Psychiatrie  
Santé Publique  
Gynécologie-Obstétrique  
Gynécologie-Obstétrique  
Radiologie  
Anatomie Chirurgie

### **Assistants**

Michel AKOTIONGA  
Seydou KONE  
Adama TRAORE  
Raphaël SANOU (in memoriam)  
Théophile TAPSOBA  
Oumar TRAORE (in memoriam)  
Patrice ZABSONRE  
Rigobert THIOMBIANO  
Boubacar TOURE  
André SAMANDOULOUGOU  
Alain ZOUBGA  
George KI-ZERBO  
Maïmouna DAO  
Robert ZOUNGRANA

Gynécologie-Obstétrique  
Neurochirurgie  
Dermatologie  
Pneumo-Phtisiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Cardiologie  
Maladies Infectieuses  
Gynécologie-Obstétrique  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Maladies Infectieuses  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Physiologie

### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Lassina SANGARE  
Idrissa SANOU  
Rasmata OUEDRAOGO  
Harouna SANON

Bactériologie-Virologie  
Bactériologie-Virologie  
Bactériologie-Virologie  
Hémato-Immunologie

## ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

### Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

#### **Professeurs Titulaires**

Alfred TRAORE

Akry COULIBALY

Sita GUINKO

Laou Bernard KAM

Guy V. OUEDRAOGO

Immunologie

Mathématiques

Biologie Cellulaire et

Botanique

Chimie

Chimie Minérale

#### **Maîtres de conférences**

Laya SAWADOGO

Boukary LEGMA

François ZOUGMORE

Physique Biophysique

Chimie Générale

Physique

#### **Maîtres-Assistants**

W. GUENDA

Léonard TRAORE

Adama SABA

Marcel BONKIAN

Longin SOME

Gomtibo Jean Baptiste OUEDRAOGO

Aboubakary SEYNOU

Zoologie

Biologie Cellulaire

Chimie Organique

Mathématiques et

Statistiques

Mathématiques et

Statistiques

Physique

Statistiques

#### **Assistants**

Makido B. OUEDRAOGO

Appolinaire BAYALA (in memoriam)

Jeanne MILLOGO

Raymond BELEMTOUGOURI

Gustave KABORE

Génétique

Physique

T.P. Biologie Cellulaire

T.P. Biologie Cellulaire

Biologie Cellulaire

**Institut du Développement Rural (IDR)**

**Maître-Assistant**

Didier ZONGO

Génétique

**Faculté des Sciences Economiques (FASEG)**

**Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE

Economie Gestion

**Assistant**

Mamadou BOLY

Gestion

**Faculté de Droit et Sciences Politique (FDSP)**

**Assistant**

Claude TAHITA

Législation  
pharmaceutique

**Enseignants Vacataires**

Mme Henriette BARRY

Psychologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation

Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Mr Paul Marie ILBOUDO

Anglais

Dr Alassane SIKO

Anatomie



**Mission de l'Université Libre de BRUXELLE (ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique

Biophysique

Pr. MOES

Galénique

**Mission de l'Université Libre de BRUXELLE (ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique

Biophysique

Pr. MOES

Galénique

**La Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.**

# DEDICACES

**Au Peuple Burkinabè, à ma mère, à mon père, à ma grand-mère,**

Je vous dois TOUT: mon souhait est d'être tout simplement digne de vous.

**A mes chers disparus grand-parents, petit frère Issaka, Toudouba et Benbiga,**

J'aurais tant aimé que vous voyiez la fin de mes études, le fruit de vos sacrifices !

**A mes camarades disparus Boukari DABO et Bouhir SOME,**

Hommage à votre mémoire de héros de la lutte estudiantine à jamais invaincue !

**A Amadou et Malick MOGMENGA,**

Puisse Dieu m'accorder l'occasion de vous témoigner toute ma gratitude pour les années de peine que vous avez consacrées à mon éducation !

**A mes oncles Issouf, Boukary Amadou et Abdou, à ma marâtre Amina, à mes tantes Wenkouma, Zoénabo, Natou et Adissa,**

Vous n'avez pas été en reste dans les sacrifices consentis pour mon éducation : merci.

**Aux familles KABORE, YONI, DIBGOALINGA, BAYALA, DIARRA, OUEDRAOGO, DABO et NACRO,**

Dans vos maisons je me suis toujours senti chez moi.

**A tous les hommes, à toutes les femmes qui m'ont appris le savoir,**

Par ce modeste travail je récompense vos sacrifices.

**A mes compagnons d'infortune de la répression estudiantine de Mai 1990, à tous mes camarades de l'Union Générale des Etudiants Burkinabè, à toutes les personnes qui se battent chaque jour pour plus de Liberté, de Justice et de Progrès,**

Ne désespérons pas, restons fidèles à nos idéaux et battons-nous encore davantage !

**A tous mes condisciples de la Faculté des Sciences de la Santé,**

Courage dans la difficile mais combien exaltante branche que nous avons choisie !

**Aux ressortissants de Sangha à Ouagadougou (Zitiba, Malick, Tiladé, Edith, Idrissa et Bardkié),  
à Arzouma, Bernard et Dolbzenga,**

Vous m'avez toujours témoigné votre solidarité et votre fraternité.

**A mes ami(e)s Théophile, Monique, Bitton, Abderhamane, Christine, Alain Gervais, Issa, Siaka,  
Abou, Ousmane, Ali, Georges, Pépin, Yacouba, Véronique, Aline, Madou.**

Puisse Dieu Raffermer davantage notre amitié !

**A tous les donateurs de sang du monde**

Qui donne s'enrichit.

# REMERCIEMENTS

## A NOS MAITRES ET JUGES

**A notre maître et président de jury, le Pr. Lamine DIAKHATE,**

C'est assurément un honneur inespéré que Vous nous faites en acceptant de juger ce modeste travail. Puissiez-vous restez cette source de Savoir et de Sagesse qui fait de Vous une référence sûre.

**A notre maître et juge, le Pr. Ag. Youssouf Joseph DRABO,**

Merci de l'honneur que Vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de la profonde admiration que nous avons toujours eue en l'Homme de Science, de rigueur et de séduisante modestie que Vous êtes.

**A notre maître et juge le Dr. Daman SANO,**

Au cours de vos enseignements nous avons découvert en Vous un Homme de Science sympathique. Merci d'accepter de juger ce modeste travail.

**A notre maître et directeur de thèse, le Pr. T. Robert GUIGUEMDE,**

Du haut de votre grandeur de Professeur émérite e malgré vos nombreuses sollicitations, Vous avez daigné accepter de nous guider dans ce modeste travail, avec une volonté surprenante. Les résultats que nous avons atteints sont assurément en dessous de vos efforts. Sauront-ils seulement Vous apporter une toute petite satisfaction ? !

**A notre Co-Directrice de thèse, le Dr. Honorine DAHOUROU,**

Vous avez beaucoup contribué à l'inspiration du sujet de cette thèse et à sa réalisation. Plus qu'un encadreur technique Vous avez été pour nous une bien douce grande-sœur.



# SOMMAIRE

	PAGES
INTRODUCTION.....	1
ENONCE DU PROBLEME.....	3
GENERALITES.....	5
<b>1- La transfusion sanguine</b> .....	<b>6</b>
1-1- Définition.....	6
1-2- Les différents modes de transfusionsanguine.....	6
1-3- Le don de sang.....	7
1-3-1- Le donneur de sang .....	7
1-3-2- Les conséquences hématologiques du don de sang .....	8
1-3-2-1- Conséquences du don de sang total .....	8
1-3-2-2- Conséquences de la cytophérèse.....	8
1-4- Les différents produits sanguins transfusionnels .....	9
1-4-1- Les produits labiles .....	9
1-4-1-1- Le sang total .....	9
1-4-1-2- Le concentré érythrocytaire.....	9
1-4-1-3- Le concentré de plaquettes .....	10
1-4-1-4- Le concentré unitaire de granulocytes.....	10
1-4-1-5- Les dérivés plasmatiques .....	11
1-4-2- Les produits stables.....	11
1-5- La conservation du sang et de ses composants.....	12
1-5-1- Les conditions de conservation.....	12
1-5-2- Les modifications au cours de la conservation du sang total.....	12
1-6- Les indications de la transfusion sanguine.....	13
1-6-1- Les hémorragies aiguës .....	14
1-6-2- Les anémies chroniques .....	14
1-6-3- Les troubles de la coagulation .....	14
1-6-4- Les troubles de l'immunité .....	15
1-7- Les formules théoriques de transfusion sanguine .....	15
1-7-1- Transfusion de concentré d'érythrocytes.....	15
1-7-2- Transfusion de concentré de plaquettes.....	16
1-7-3- Transfusion de concentré de granulocytes .....	16
1-8- L'évaluation de l'efficacité transfusionnelle.....	16
1-8-1- Transfusion de concentré d'érythrocytes .....	16
1-8-2- Transfusion de sang total .....	17
1-8-3- Transfusion de plaquettes .....	17

1-8-4- Transfusion de granulocytes .....	18
1-9- Les effets Secondaires de la transfusion sanguine .....	18
1-9-1- Les accidents immunologiques .....	18
1-9-1-1- Physiopathologie.....	18
1-9-1-2- l'hémolyse.....	18
1-9-1-3- La destruction de plaquettes ou de granulocytes .....	19
1-9- 1-4- Le syndrome frisson-hyperthermie.....	19
1-9-1-5- Les réactions allergiques .....	20
1-9-2- Les complications infectieuses .....	20
1-9-3- Les complications de surcharge .....	21
1-10- Les substituts du sang .....	22
1-10-1- Les transporteurs d'oxygène.....	22
1-10-2- Les substituts du plasma .....	22
<b>2- Physiologie de l'hématie et de l'hémoglobine .....</b>	<b>23</b>
2-1- L'hématie .....	22
2-2- L'hémoglobine .....	23
2-2-1- Structure .....	23
2-2-2- Fonctions .....	24
2-2-3- Synthèse.....	25
2-2-4- Variantes normales de l'hémoglobine .....	26
2-2-5- Catabolisme de l'hémoglobine .....	26
2-3- Les constantes érythrocytaires normales .....	27
<b>3- Les hémoglobines anormales.....</b>	<b>27</b>
3-1- Définition .....	27
3-2- Diagnostic des hémoglobines anormales.....	28
3-2-1- Diagnostic qualitatif .....	28
3-2-1-1- L'électrophorèse de l'hémoglobine .....	28
3-2-1-2- Le test d'Emmel .....	29
3-2-1-3- Le test d'Itano ou test de solubilité .....	29
3-2-1-4- Le test de Kleihauer .....	29
3-2-1-5- Autres techniques .....	30
3-2-2- Diagnostic quantitatif .....	30
3-3- l'hémoglobinose S .....	30
3-3-1- Répartition géographique .....	30
3-3-2- Bases génétiques .....	31
3-3-3- Bases physiopathologiques .....	31
3-4- L'hémoglobinose C .....	33
3-4-1- Répartition géographique .....	33
3-4-2- Bases génétiques ..	33
3-4-3- physiopathologie ..	33
<b>REVUE DE LA LITTERATURE.....</b>	<b>35</b>
1- Dans les pays développés .....	36
2- En Afrique .....	37

<b>OBJECTIFS .....</b>	<b>38</b>
1- Objectif général .....	39
2- Objectifs spécifiques .....	39
<b>METHODOLOGIE.....</b>	<b>40</b>
<b>1- Cadre de l'étude .....</b>	<b>41</b>
1-1- Le Burkina Faso .....	41
1-2- Bobo-Dioulasso .....	41
1-3- La Banque de sang du CHNSS .....	42
1-3-1- Présentation générale .....	42
1-3-2- Ressources humaines .....	42
1-3-3- Ressources matérielles .....	42
1-3-4- Activités .....	43
1-4- La transfusion sanguine au Burkina Faso .....	43
1-4-1- Organisation .....	43
1-4-2- Difficultés .....	44
<b>2- Protocole d'étude .....</b>	<b>45</b>
2-1- Méthode d'échantillonnage .....	45
2-2- Méthodes et techniques .....	45
<b>3- Méthodes d'analyse Statistique .....</b>	<b>46</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>48</b>
1- Caractéristiques de l'échantillon.....	49
1-1- L'âge.....	49
1-2- Le sexe.....	50
1-3- L'ethnie.....	50
1-4- La profession.....	51
1-5- Le nombre de don de sang antérieurs.....	52
1-6- Les groupes sanguins ABO et rhésus.....	53
2- Les génotypes hémoglobiniques.....	54
2-1- Fréquence des génotypes hémoglobiniques.....	54
2-2-Teneur en hémoglobine anormale chez les hétérozygotes.....	55
2-3- Relation entre le groupe ethnique et le génotype hémoglobinique.....	55
3- Les constantes érythrocytaires à J0 chez les donneurs de sang.....	56
4- Les constantes érythrocytaires à J0 en fonction du génotype hémoglobinique.....	56
5- La fréquence des constantes érythrocytaires anormales à J0.....	58

6- La fréquence des constantes érythrocytaires anormales à J0, en fonction du génotype hémoglobinique.....	59
7-L'évolution des constantes érythrocytaires pendant la conservation du sang.....	65
8- Comparaison des constantes érythrocytaires des différents génotypes pendant la conservation du sang.....	69
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>73</b>
1- De la méthodologie.....	74
2- Des résultats.....	75
2-1- Des caractéristiques des sujets étudiés.....	75
2-2- De la fréquence des hémoglobines anormales chez les donneurs de sang.....	75
2-3- De la teneur de l'hémoglobine anormale chez les AS et les AC.....	76
2-4- De la relation entre le groupe ethnique et le génotype hémoglobinique.....	78
2-5 Des constantes érythrocytaires à J0 chez les donneurs de sang.....	78
2-6- Des constantes érythrocytaires à J0, en fonction du génotype hémoglobinique.....	80
2-7- De l'évolution des constantes érythrocytaires pendant la conservation du sang.....	81
2-8- De l'évolution des constantes érythrocytaires pendant la conservation du sang, en fonction du génotype hémoglobinique.....	82
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>84</b>
<b>SUGGESTIONS.....</b>	<b>86</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	
<b>ANNEXES</b>	

# **INTRODUCTION**

De nos jours, malgré la tendance générale qui est à la limitation de la consommation des produits du sang, malgré les efforts soutenus dans la recherche de produits de substitution du sang, la transfusion sanguine reste encore une arme importante dans l'arsenal thérapeutique. Ceci est surtout vrai dans les pays du tiers monde en raison de la fréquence des anémies de causes médicales, des hémorragies gynécologiques, obstétricales et traumatiques et de la faible accessibilité aux succédanés du sang.

Comme toute thérapie, la transfusion sanguine doit répondre aux impératifs d'efficacité et d'innocuité chez son bénéficiaire ; en outre, utilisant des produits d'origine humaine elle doit être sans préjudices notables pour la santé du donneur de sang. Cette double exigence implique l'utilisation de produits sanguins de bonne qualité, provenant de donneurs sains ; en particulier une transfusion de sang total ou de concentré érythrocytaire doit utiliser des hématies fonctionnelles (hémorhéologie et capacité de libération de l'oxygène normales) et à un taux suffisant.

Cependant, l'hémoglobine S et dans une moindre mesure l'hémoglobine C se caractérisent par une hyperhémolyse à l'origine d'une anémie chez les sujets porteurs de ces tares.

En outre, si la transfusion d'hématies normales a fait l'objet de nombreuses études de par le monde, il n'en est pas de même de celle des hématies contenant une hémoglobine anormale. En particulier, peu de recherches existent sur la conservation de ces hématies (31).

Il apparaît donc licite de vérifier la sécurité au don du sang des personnes hémoglobinopathes ainsi que les risques d'hémolyse dans les poches de sang conservées contenant une hémoglobine anormale.

# **ENONCE DU PROBLEME**

Au Burkina Faso l'hémothérapie connaît un développement récent. A l'instar de la plupart des pays en voie de développement, les produits sanguins transfusionnels sont peu diversifiés, le sang total constitue la ressource la plus utilisée et les pénuries de sang sont fréquentes (9).

Pays à double position géographique dans la ceinture sicklémique et dans l'épicentre de l'hémoglobine C, les hémoglobines anormales y constituent un problème de santé publique, avec des fréquences qui atteignent parfois 10,4 % pour l'hémoglobine S et 20,5 % pour l'hémoglobine C dans certaines régions (27).

Du fait du caractère souvent cliniquement asymptomatique de ces tares, on retrouve leurs porteurs parmi les candidats au don du sang. Et contrairement à la pratique dans certains pays qui excluent du don de sang les porteurs d'hémoglobines anormales, au Burkina faso, les services de transfusion sanguine acceptent ces personnes.

Par la présente étude nous avons essayé de répondre aux questions suivantes :

- n'y a-t-il pas de lyse des hématies S ou C pendant leur conservation ?
- faut-il continuer d'inclure les porteurs des hémoglobines S et C dans

le circuit du don de sang ?

Les résultats de notre étude contribueront à améliorer l'état actuel des connaissances sur l'hémothérapie à hémoglobines anormales.



# **GENERALITES**

## 1- La transfusion sanguine

### 1-1- Définition

Il existe plusieurs définitions de la transfusion sanguine. Elle est définie par Mignonsin et Coll. (26) comme un acte consistant à injecter à un sujet par voie intraveineuse du sang (ou des dérivés sanguins) prélevés chez un autre sujet.

### 1-2- Les différents modes de transfusion sanguine

Schématiquement il existe deux grands modes de transfusion sanguine: la transfusion homologue et la transfusion autologue.

La transfusion homologue consiste en l'injection d'un produit sanguin d'un individu à un autre . La plus anciennement connue, elle pose le problème de la disponibilité des donneurs de sang et surtout des risques immunologiques et infectieux de la transfusion sanguine.

La transfusion autologue est la réinfusion au malade de son propre sang ou de ses composants (29). La hantise du Sida post-transfusionnel conjuguée au développement de la technologie dans l'hémothérapie lui assure un avenir certain. Elle comprend elle-même trois méthodes :

- l'autotransfusion différée : une ou plusieurs unités de sang sont prélevées les jours ou semaines précédant une intervention chirurgicale programmée et utilisées pour celle-ci ;

- l'autotransfusion per-opératoire : le sang épanché pendant une intervention ou au décours d'un traumatisme est récupéré et réinjecté ; cette technique exige un équipement sophistiqué ;

- enfin l'hémodilution normovolémique intentionnelle dans laquelle un prélèvement sanguin préopératoire immédiat est effectué, remplacé volume pour volume par un soluté de remplissage et le sang recueilli utilisé pour l'intervention.

### 1-3- Le don de sang

#### 1-3-1- Le donneur de sang

Le prélèvement de sang chez un donneur doit obéir à deux impératifs : ne pas nuire au donneur, ne pas nuire au receveur.

Pour répondre à ces impératifs les services de transfusion soumettent le donneur de sang à un examen clinique et à divers examens biologiques.

L'examen clinique qui consiste en un interrogatoire orienté (recherchant particulièrement un comportement à risque du sida) et en un examen physique sommaire, recherche une contre-indication au don du sang.

Les examens biologiques font l'identification immunologique du donneur (groupages sanguin et rhésus effectués selon deux techniques et par deux techniciens différents, recherche d'agglutinines irrégulières) ainsi que le dépistage des maladies transmissibles par le sang (dont la liste obligatoire varie selon les législations).

Enfin, les différentes législations imposent une quantité et une fréquence maximales des prélèvements (7 ml / kg de poids sans dépasser 450 ml tous les trois mois dans la législation française) ainsi qu'un contrôle du taux d'hémoglobine ou de l'hématocrite chez le donneur.

### 1-3-2- Les conséquences hématologiques du don de sang

Le don de sang, pratiqué dans le respect de ses contre-indications et de la législation n'entraîne en général que peu de retentissements sur les fractions liquidienne et cellulaires du sang du donneur (42).

#### 1-3-2-1- Conséquences du don de sang total

La masse sanguine subit une baisse correspondant au volume du prélèvement. Cette baisse est compensée en quelques dizaines de minutes par une tachycardie, une vasoconstriction et par un passage du liquide extra-vasculaire vers le lit vasculaire, avec une hémodilution modérée.

Le plus grand retentissement porte surtout sur l'hémoglobine et sa composante la plus critique qu'est le fer. En effet un don de 450 ml de sang total entraîne une baisse du taux d'hémoglobine de 1 à 2 g /100ml et une spoliation d'environ 200 mg de fer (2). Chez le sujet sain non carencé la normalisation du taux d'hémoglobine se fait en trois semaines environ après une crise réticulocytaire vers le dixième jour (2) ; le fer quant à lui demandera 2 mois pour se corriger (42).

#### 1-3-2-2- Conséquences de la cytophérèse

Le don de plaquettes ou de granulocytes a peu de retentissement du fait de l'existence de pools de réserve de ces cellules et de leurs turnover rapides (42).

La soustraction de lymphocytes peut par contre retentir sur l'immunité cellulaire en cas de cytophérèses itératives, par perte de cellules «mémoires» (42).

#### 1-4- Les différents produits sanguins transfusionnels

Il existe de nos jours plus d'une trentaine de préparations ou présentations différentes des dérivés du sang humain pour la thérapeutique (22). Ces produits se distinguent en produits labiles dont la préparation ne requiert pas de technique industrielle et en produits stables qui sont fournis par l'industrie transfusionnelle de haute technologie.

##### 1-4-1- Les produits labiles

Obtenus à partir de dons de sang total ou de dons spécialisés (cytaphérèse plasmaphérèse), ils se subdivisent eux-mêmes en dérivés cellulaires et en dérivés plasmatiques.

##### 1-4-1-1- Le sang total

Le sang total ou «complet» est un sang de donneur rendu incoagulable par dilution au cinquième dans une solution anticoagulante et conservatrice (13).

Il est présenté en unités standard (pour adulte), pédiatrique et nourrisson contenant respectivement un volume minimum de sang pur de 300, 150 et 75 ml.

Le développement de l'hémothérapie sélective a restreint considérablement les indications du sang total.

##### 1-4-1-2- Le concentré érythrocytaire

Il est obtenu à partir d'un don de sang total sur anticoagulant après soustraction du plasma et éventuellement suivie d'addition d'une solution de conservation de type SAG-MP (Saline Adénine Glucose Mannitol Phosphates). Une unité contient 16 à 22g d'hémoglobine par 100ml (19).

Le concentré d'érythrocytes apporte de l'oxygène aux tissus. La durée moyenne de vie des hématies qu'il contient est de 50 jours à partir du jour de prélèvement.

#### 1-4-1-3- Le Concentré de Plaquettes (CP)

Il est obtenu soit à partir d'unités de sang standard pour le Concentré Standard de Plaquettes (CSP), soit par cytophérèse chez un seul donneur pour le Concentré Unitaire de Plaquettes (CUP) ou par plasmaphérèse pour le Plasma Riche en Plaquettes (PRP).

Le CP apporte des plaquettes, indispensables à la mise en route du processus de la coagulation. Une unité de C.P. contient entre  $5 \cdot 10^{10}$  et  $40 \cdot 10^{10}$  plaquettes (en fonction de la préparation) (19). La durée moyenne de vie des plaquettes est de 4 jours.

#### 1-4-1-4- Le Concentré Unitaire de Granulocytes (CUG)

Il est obtenu à partir d'un seul donneur par cytophérèse. Une unité de CUG contient au moins  $2 \cdot 10^{10}$  granulocytes (19) plus des plaquettes, des hématies, du plasma, de l'héparine et de la gélatine fluide.

Le CUG restaure la capacité phagocytaire chez un sujet granulopénique. Les granulocytes injectés ont une durée de vie circulante inférieure à 24 heures, leur margination dans les parois capillaires et leur localisation au niveau des foyers infectieux étant très rapides.

#### 1-4-1-5- Les dérivés plasmatiques

Trois dérivés plasmatiques existent sous forme de produits labiles et utilisables directement en thérapeutique : le Plasma Frais Congelé (PFC), le plasma Dépourvu de Cryoprotéines (PDC) et le cryoprécipité congelé.

Le PFC est obtenu à partir d'un don de sang total ou d'une plasmaphérèse. Il contient les protéines plasmatiques à leur taux normal, notamment celles de la coagulation.

Le PDC est obtenu par soustraction du cryoprécipité formé lors de la décongélation à +4° du PFC. Elle a la même composition que le PFC sans les facteurs de la coagulation.

Le cryoprécipité congelé (cryo VIII) est préparé à partir d'un pool de 4 à 8 plasmas ou à partir d'un seul donneur par plasmaphérèse sélective.

#### 1-4-2- Les produits stables

Ce sont des dérivés préparés à partir de plasma d'un très grand pool de donneurs (supérieur à 1000) et obligatoirement soumis à un procédé d'inactivation contre le VIH.

Ils sont présentés sous forme liquide ou lyophilisée. Trois catégories de protéines les constituent : les protéines de remplissage vasculaire, les protéines de la coagulation et les immunoglobulines.

Les protéines de remplissage vasculaire comprennent les solutions d'albumine humaine sous forme iso-oncotique à 4 % et sous forme concentrée à 20%.

Les protéines de la coagulation sont représentées essentiellement par les facteurs IX et VIII pour le traitement des hémophilies, accessoirement par les

concentrés de fibrinogène, d'antithrombine III et de facteur III, d'indications plus rares.

Les immunoglobulines sont des préparations injectables, polyvalentes ou spécifiques, à rôles immunosupplétif, immuno-modulateur ou immuno-stimulant. De nombreuses préparations existent dont les immunoglobulines anti-D.

## 1-5- La conservation du sang et de ses composants

### 1-5-1- Les conditions de conservation

Elles conditionnent le maintien de la qualité du composant sanguin.

La solution de conservation est une solution anticoagulante dont le principe actif est l'ion citrate. Cette solution peut être de type Acide citrique Citrate trisodique Dextrose (ACD), Citrate Phosphate Dextrose (CPD), Citrate Phosphate Dextrose Adénine (CPD-A) ou Saline Adénine Glucose Mannitol (SAG-M). Les solutions sans adénine autorisent 21 jours de conservation du sang total et du concentré érythrocytaire. Les solutions avec adénine autorisent 35 jours de conservation.

### 1-5-2- Les modifications au cours de la conservation du sang total

Au cours de sa conservation le sang total subit des modifications qui portent aussi bien sur ses composants cellulaires que plasmatiques (13) et limitent sa durée de validité.

Au niveau des globules rouges il y a une diminution du taux du 2,3-Di Phospho Glycérate (2,3-DPG) et une chute du taux de l'Adénosine tri Phosphate (ATP). Ceci a pour conséquences une mauvaise libération de l'oxygène et une diminution de la viabilité des hématies transfusées. La perte en 2,3-DPG est



toutefois réversible, une lente régénération du 2,3-DPG se produisant après la transfusion avec retour à la normale de la capacité de libération d'oxygène de l'hémoglobine. A cette involution des propriétés physico-chimiques de l'érythrocyte s'ajoutent des modifications de sa morphologie : le globule rouge prend une forme échinocytaire, réversible puis sphérocytaire, irréversible et mal adaptée aux exigences de la microcirculation.

La perte de la viabilité des plaquettes dans le sang conservé est très rapide (24 à 36 heures) et celle des leucocytes l'est encore plus. La lyse de ces éléments cellulaires libère des substances à activité thromboplastinique qui peuvent entraîner une coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D) en cas de transfusion massive.

Les protéines de la coagulation perdent leurs activités : dès le premier jour pour les facteurs labiles comme la proaccélérine et le facteur anti-hémophilique A, à partir du septième jour pour les facteurs stables tels que la prothrombine et le facteur anti-hémophilique B.

#### 1-6- Les indications de la transfusion sanguine

La transfusion sanguine a souvent pour but de corriger une hypoxie, une hypovolémie, un trouble de la coagulation, rarement un trouble de l'immunité.

Les complications de la transfusion sanguine, en particulier les complications infectieuses, font du sang un produit dont l'indication est lourdement pesée.

Grâce à la disponibilité de nos jours de nombreuses préparations transfusionnelles la règle est de ne transfuser que juste la fraction sanguine dont le malade a besoin. Aussi le sang total n'est plus d'indication que dans de rares situations cliniques (hémorragie aiguë avec double choc hypoxique et hypovolémique, exsanguino-transfusion, circulation extracorporelle).

### 1-6-1- Les hémorragies aiguës

Elles entraînent une perte de liquide, des éléments cellulaires du sang et des facteurs de la coagulation. Leurs causes peuvent être :

- digestives : ulcères gastrique ou duodéal, varices
- génitales et obstétricales : grossesse extra-utérine rompue, hématome rétro-placentaire hémorragie de la délivrance ;
- traumatiques : plaies vasculaires, fractures de membres, du bassin, traumatismes thoraciques et abdominaux ;
- chirurgicales : chirurgie de la prostate, chirurgies osseuse et abdominale.

### 1-6-2- Les anémies chroniques

Il s'agit essentiellement des anémies par hémolyse, par défaut de production ou par saignements occultes :

- hémoglobinopathies : drépanocytose, thalassémies ;
- microsphérocytose ;
- septicémies à perfringens, paludisme ;
- aplasies médullaires ;
- carence en fer, en acide folique, insuffisance rénale.

### 1-6-3- Les troubles de la coagulation

Ils regroupent :

- les thrombopénies : héréditaires (syndrome de May Hegglin, maladie de Wiskott-Aldrich), acquises (médicamenteuses, accidents transfusionnels) et idiopathiques ;

- les thrombopathies : congénitales (maladie de Glanzmann, maladie de Jean-Bernard Soulier) et acquises (médicamenteuses, insuffisance rénale) ;

- les déficits en facteurs de la coagulation : hémophilies A et B, maladie de Willebrand, afibrinogénémies congénitales, insuffisance hépatocellulaire, syndromes de défibrination (coagulation intravasculaire disséminée, fibrinolyse primitive, traitements thrombolytiques).

#### 1-6-4- Les troubles de l'immunité

Il s'agit essentiellement des agranulocytoses (idiopathiques ou médicamenteuses) et des agammaglobulinémies.

#### 1-7- Les formules théoriques de transfusion sanguine

##### 1-7-1- Transfusion de concentré d'érythrocytes

La formule suivante donne une idée de l'hématocrite attendue après la perfusion d'un concentré érythrocytaire (19) :

$$Ht = \frac{VST \times Htm + Vi \times Hti}{VST + Vi}$$

Ht = hématocrite

VST = volume sanguin total

Htm = hématocrite du malade avant transfusion

Vi = Volume injecté

Hti = Hématocrite du produit injecté

Cette formule est préférée à la suivante qui calcule a priori approximativement le nombre d'unités de concentré érythrocytaire (n) à transfuser pour une hématicrite souhaitée (19):

$$Ht = \frac{VST + Htm + 180 \times n}{VST + Vi}$$

#### 1-7-2- Transfusion de concentré de Plaquettes

Chez l'adulte la quantité à transfuser est de 1 CSP par 5 à 10kg de poids par jour ou 5 CSP par m<sup>2</sup> de surface corporelle par jour.

Chez l'enfant la quantité est de  $5 \cdot 10^{10}$  plaquettes par 5 kg de poids par jour.

#### 1-7-3- Transfusion de concentré de granulocytes

En prophylaxie on transfuse  $1 \cdot 10^{10}$  à  $1,5 \cdot 10^{10}$  granulocytes par m<sup>2</sup> de surface corporelle par jour.

En traitement curatif la quantité à transfuser est de  $5 \cdot 10^{10}$  granulocytes par m<sup>2</sup> de surface corporelle par jour.

#### 1-8- L'évaluation de l'efficacité transfusionnelle

Elle est clinique et biologique.

##### 1-8-1- Transfusion de concentré d'érythrocytes

L'efficacité est jugée sur :

- la disparition des signes de désaturation oxygénée (recoloration des conjonctives et des téguments) ;

-l'augmentation de l'hématocrite, du taux d'hémoglobine et du nombre des globules rouges.

### 1-8-2- Transfusion de sang total

L'efficacité se juge sur :

-la disparition des signes de désaturation oxygénée et des signes d'hypovolémie (augmentation de la tension artérielle et de la pression veineuse centrale) ;

-augmentation des constantes érythrocytaires (hématocrite, taux d'hémoglobine, nombre des globules rouges). Une unité adulte de sang total entraîne une augmentation du taux d'hémoglobine d'environ 1 g / 100 ml.

### 1-8-3- Transfusion de plaquettes

Le saignement doit s'arrêter (dans la transfusion curative).

Le rendement  $R = \frac{(\text{plaq.M ap.} - \text{plaq.M av.}) \times \text{VST} \times 100}{\text{plaq.T}}$

plaq.T

plaq.M ap. = plaquettes du malade après transfusion

plaq.M av. = plaquettes du malade avant transfusion

VST = Volume Sanguin Total

plaq.T = nombre absolu de plaquettes injectées (19)

#### 1-8-4- Transfusion de Granulocytes

Les signes cliniques de l'infection doivent disparaître.

Le rendement R =

$$\frac{(\text{granulocytes après transfusion} - \text{granulocytes avant}) \times \text{VST} \times 100}{\text{granulocytes injectés} \times 10^{10}} \quad (19)$$

#### 1-9- Les effets secondaires de la transfusion sanguine

##### 1-9-1- Les accidents immunologiques

##### 1-9-1-1- Physiopathologie

Ce sont des accidents dus à un conflit Antigène-Anticorps provoqué par l'injection du composant sanguin . Le plus souvent ce sont des anticorps du receveur qui réagissent contre des antigènes du donneur. Ce conflit peut avoir une conséquence directe sur l'effet attendu de la transfusion par destruction plus ou moins complète et / ou plus ou moins rapide des cellules injectées. Il peut également, sans modifier notablement l'effet attendu de la transfusion sanguine, être à l'origine d'intolérances cliniques telles que syndrome frisson-hyperthermie, purpura thrombopénique aigu post-transfusionnel.

##### 1-9-1-2- L'hémolyse

C'est la destruction des globules rouges du donneur ou du receveur par des anticorps produits ou transmis par la transfusion. Elle entraîne une transfusion

inefficace qui se traduit par une absence d'augmentation, voire une diminution du nombre des globules rouges et du taux d'hémoglobine parfois associée à un ictère.

Elle peut être retardée (presque toujours intratissulaire) ou aiguë (souvent intravasculaire et due à une incompatibilité dans le système ABO), à anticorps circulants ou sans anticorps décelables.

Dans l'hémolyse retardée la symptomatologie clinique est faite de réactions du type frisson-hyperthermie survenant au moment de la transfusion suivies d'un ictère 5 à 7 jours après.

Dans l'hémolyse aiguë les signes surviennent pendant la transfusion et comportent fièvre, frissons, choc cardio-vasculaire, insuffisance rénale, syndrome hémorragique à type de coagulation intravasculaire disséminée ou de saignement en nappe per-opératoire.

#### 1-9-1-3- La destruction de plaquettes ou de granulocytes

Elle entraîne également une transfusion inefficace de plaquettes ou de granulocytes qui se traduit par la persistance du saignement ou des signes de l'infection, l'absence d'augmentation du taux des plaquettes ou des leucocytes et parfois la présence d'anticorps après la transfusion.

#### 1-9-1-4- Le syndrome frisson-hyperthermie

Réaction transfusionnelle d'intolérance assez fréquente (1 à 2 % des transfusions), le plus souvent isolée, exceptionnellement associée à des signes pulmonaires ou à un choc. Elle est due à une allo-immunisation (anti-HLA, anti-érythrocyte, anti-polynucléaire, anti-protéine) ou à des substances pyrogéniques

(albumine humaine, soluté de remplissage, solution de prélèvement, matériel transfusionnel, bactéries, cellules phagocytées).

La symptomatologie est faite d'une élévation thermique supérieure ou égale à 1°, souvent précédée de frissons pendant et / ou dans les deux heures qui suivent la transfusion et quelquefois associées à des signes d'œdème aigu du poumon (irritation laryngée, toux quinteuse, dyspnée). On élimine une contamination bactérienne.

#### 1-9-1-5- Les réactions allergiques

Elles constituent les complications les plus fréquentes (3% des transfusions) en clinique transfusionnelle, souvent bénignes à type de simple réaction urticarienne, parfois graves à type de choc anaphylactique.

#### 1-9-2- Les complications infectieuses

Tous les produits sanguins peuvent être contaminés par des micro-organismes. Le développement de la maladie par le transfusé dépend des capacités de défense de celui-ci et du degré de contamination du produit. Le diagnostic peut être malaisé, dû à la difficulté d'affirmer la maladie (tableau souvent inhabituel) et surtout à celle de rattacher la maladie à la transfusion.

De toutes les complications infectieuses le Sida ainsi que les hépatites à virus B et C sont les plus redoutées à cause de la difficulté de détecter un sang infectant pendant la phase présérologique et de l'absence de traitement curatif efficace à ce jour.

Le choc endotoxinique surtout à germes Gram négatif (heureusement rarissime) constitue encore la hantise des complications bactériennes parce que



gravissime. La syphilis post-transfusionnelle jadis redoutée aux temps de la transfusion du bras à bras puis du mythe du sang frais ne l'est plus de nos jours grâce à l'utilisation de sang conservé depuis plus de trois jours.

Le paludisme post-transfusionnel ne constitue une préoccupation réelle que dans les pays non endémiques où des mesures draconiennes sont prises pour écarter de la transfusion le sang parasité ou susceptible de l'être ; dans les pays endémiques, malgré leurs fréquences élevées les dons de sang infectés sont considérés comme sans grand danger car administrés à des sujets immuns.

### 1-9-3- Les complications de surcharge

Elles sont le fait des transfusions massives ou itératives de sang total, plus rarement de concentrés érythrocytaires ; elles peuvent être :

- une hypothermie ;
- une hypo- ou une hyperkaliémie ;
- une hypocalcémie due à la chélation du calcium plasmatique par le citrate du milieu conservateur du sang ;
- une alcalose ou une acidose métaboliques ;
- des troubles de l'hémostase dus à la dilution, l'activation ou la surconsommation des facteurs de la coagulation ;
- un oedème aigu du poumon, de mécanisme multifactoriel (surcharge volémique, leuco-agglutination micro-agrégats) ;
- hémochromatose secondaire chez les polytransfusés.

## 1-10- Les substituts du sang

Les problèmes que pose la transfusion de sang humain (risques infectieux et immunologiques, difficultés d'approvisionnement) ont motivé la recherche de palliatifs du sang que d'aucuns appellent sang artificiel et qui existent sous deux rubriques : les transporteurs d'oxygène et les substituts du plasma.

### 1-10-1- Les transporteurs d'oxygène

Ils sont de découverte récente et aucun d'eux n'est encore d'utilisation clinique courante. Ils comprennent les fluorocarbures, les solutions d'hémoglobine et l'hémoglobine encapsulée.

Les fluorocarbures sont des composés synthétiques qui dérivent des hydrocarbures par substitution de l'hydrogène par du fluor. Aux pressions physiologiques leur capacité de transport de l'oxygène est faible mais croît linéairement avec la pression d'oxygène. Leur capacité de libération de l'oxygène est de 90 à 95 %.

Les solutions d'hémoglobine sont des suspensions d'hémoglobine à 7%, débarrassées des stromas érythrocytaires. Leur transport d'oxygène est maximale à la pression physiologique mais leur cession d'oxygène n'est que de 30 %.

L'hémoglobine encapsulée est plus efficace que les solutions d'hémoglobine par une meilleure biodisponibilité de l'oxygène au niveau des tissus (19).

### 1-10-2- Les substituts du plasma

Connus depuis des décennies, ils ont été expérimentés durant les grandes guerres. Ils agissent en augmentant la volémie, la fluidité de la microcirculation et la

perméabilité du système veineux. Ils comprennent les colloïdes et les cristalloïdes qui existent sous de nombreuses spécialités.

## **2- Physiologie de l'hématie et de l'hémoglobine**

### 2-1- L'hématie

L'hématie est une cellule biconcave de 7,5  $\mu\text{m}$  de diamètre, de couleur orangée sur lame après coloration au May Grunwald Giemsa.

C'est une cellule anucléée, comprenant une membrane de nature phospholipidique et un cytoplasme acidophile constitué essentiellement par l'hémoglobine.

Les globules rouges arrivés au terme de leur durée de vie de 120 jours sont détruits dans le foie et la moelle. Cette destruction est compensée par une production équivalente dans la moelle osseuse.

Le globule rouge a une propriété essentielle, celle d'assurer sa fonction de transport de l'oxygène et du gaz carbonique, grâce à sa plasticité.

### 2-2- L'hémoglobine

#### 2-2-1- Structure

L'hémoglobine est un tétramère de poids moléculaire 64.500 qui comprend 4 chaînes de globine et 4 molécules d'hème.

L'hème est une molécule plane comprenant :

- 4 noyaux pyrrol à sommet azote réunis par des ponts méthène (-CH=) ;

- 8 chaînes latérales méthyle , vinyle , acide propionique ;
- un atome de fer central fixé aux 4 atomes d'azote des noyaux pyrrol et présentant 2 valences libres.

La globine est un ensemble de 4 chaînes polypeptidiques identiques deux à deux appelées  $\alpha$  (à 141 acides aminés) et  $\beta$  (à 146 acides aminés) pour l'hémoglobine A.

Chaque chaîne s'enroule sur elle-même réalisant une structure en double hélice discontinue (la structure secondaire).

Les sous-unités  $\alpha_1$  et  $\beta_1$  d'une part,  $\alpha_2$  et  $\beta_2$  d'autre part sont unies par des liaisons fortes et forment des dimères. Les liaisons  $\alpha_2$ - $\beta_1$  et  $\alpha_1$ - $\beta_2$  sont des liaisons faibles.

La réunion des deux dimères  $\alpha_1\beta_1$  et  $\alpha_2\beta_2$  réalise une structure symétrique, la structure quaternaire.

Les liaisons hème-globine sont assurées par les chaînes latérales acide propionique et le fer de l'hème.

### 2-2-2- Fonctions

Pigment respiratoire du globule rouge dont elle constitue le tiers du poids, l'hémoglobine assure dans l'organisme plusieurs fonctions dont la plus importante est la fixation de l'oxygène au niveau des poumons puis sa libération au niveau des tissus. Au cours de la fixation ou de la libération de l'oxygène les sous-unités  $\alpha$  et  $\beta$  se déplacent les unes par rapport aux autres avec dilatation de la molécule à l'état désoxygéné et contraction à l'état oxygéné ce qui a fait comparer la molécule d'hémoglobine à un poumon à l'échelle moléculaire. Les principaux mouvements se font au niveau des liaisons faibles  $\alpha_1$ - $\beta_2$  et  $\alpha_2$ - $\beta_1$  d'où les conséquences d'une

mutation entraînant une anomalie structurale à ce niveau : souvent, affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène accrue avec mauvaise libération de l'oxygène au niveau des tissus ou plus rarement, phénomène inverse.

Une autre fonction de l'hémoglobine est le transport du gaz carbonique des tissus aux poumons, fixé aux groupements aminés de la globine sous forme de carbaminohémoglobine.

### 2-2-3-Synthèse

Elle débute dès la troisième semaine de la vie intra-utérine (4).

La synthèse de l'hème a lieu dans les mitochondries : à partir de la glycine et de l'acide succinique les porphyrines sont synthétisées puis le fer s'incorpore pour donner la molécule de l'hème.

La synthèse de la globine quant à elle se fait selon le schéma général de la synthèse des protéines. Elle est sous la dépendance de gènes de structure autosomiques ; la synthèse de chaque type de chaîne est contrôlée par une paire de gènes  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$  ou  $\gamma$ . Les gènes de synthèse de la chaîne  $\alpha$  sont situés sur le chromosome 11 tandis que ceux des chaînes  $\beta$ ,  $\delta$  et  $\gamma$  sont sur le chromosome 16 (4).

La synchronisation de la synthèse de l'hème et de celle de la globine est assurée par l'hème qui stimule la synthèse des chaînes de globine (4).

#### 2-2-4- Variantes normales de l'hémoglobine

Le profil électrophorétique varie au cours de la vie.

A la période embryonnaire coexistent trois hémoglobines qui associent des chaînes embryonnaires, foetales et adultes : Gower 1 ( $\zeta_2 - \epsilon_2$ ), Gower 2 ( $\alpha_2 - \epsilon_2$ ) et Portland ( $\zeta_2 - \gamma_2$ ).

Pendant la période foetale l'hémoglobine Foetale ou hémoglobine F ( $\alpha_2 - \gamma_2$ ) est synthétisée de façon prépondérante ; pendant cette période il existe également, à un taux faible (5 à 10 %), l'hémoglobine A.

Le profil électrophorétique adulte est atteint quelques mois après la naissance. Il comprend les hémoglobines A, A<sub>2</sub>, et F dans les proportions respectives de 97 %, 2 à 3 % et de traces. Ces hémoglobines ont en commun deux chaînes  $\alpha$  mais diffèrent par leurs chaînes non- $\alpha$  qui sont respectivement  $\beta$ ,  $\delta$  et  $\gamma$ .

#### 2-2-5-Catabolisme de l'hémoglobine

Après la mort du globule rouge le stroma globulaire subit une dégradation dans les macrophages.

La globine est décomposée en acides aminés.

Le fer est réutilisé pour la synthèse d'une nouvelle molécule d'hémoglobine.

Le noyau tétrapyrrolique de l'hème est transformé sous l'action d'enzymes spécifiques dans la cellule macrophagique en une série de pigments avec libération de monoxyde de carbone puis de bilirubine libre. Celle-ci subit dans l'hépatocyte une glycuco-conjugaison (grâce à une glycuronyl-transférase) pour donner la bilirubine conjuguée. La bilirubine conjuguée passe dans la bile, y est éliminée en partie tandis qu'une partie est réabsorbée dans l'intestin et éliminée dans les urines

sous forme d'urobiline. Le taux de bilirubine libre est normalement inférieur à 11mg par litre (4), proportionnel à la masse d'hémoglobine libérée par l'hémolyse.

### 2-3- Les constantes érythrocytaires normales

Elles varient selon l'âge et le sexe. Il n'y a pas de variations liées à la race (7) mais les valeurs pathologiques se rencontrent plus chez le Noir que chez le Blanc, en rapport avec de multiples facteurs (parasitoses, carences nutritionnelles, drépanocytose etc).

Le tableau I donne les valeurs normales en fonction du sexe chez l'adulte.

**Tableau I** : Valeurs normales des constantes érythrocytaires en fonction du sexe chez l'adulte (4)

<b>Constantes</b>	<b>homme</b>	<b>femme</b>
G.R ( millions / mm <sup>3</sup> )	4,5 à 6,2	4 à 5,4
Hb ( g / 100 ml )	13 à 18	12 à 16
Ht ( % )	40 à 54	35 à 47
V.G.M ( μ <sup>3</sup> )	85 à 95	85 à 95

### 3- Les hémoglobines anormales

#### 3-1- Définition

Les hémoglobines anormales sont des maladies génétiques de l'hémoglobine. Ce sont des mutants structuraux caractérisés le plus souvent par la substitution d'un acide aminé d'une chaîne de la globine par un autre, parfois par la délétion d'un ou de plusieurs acides aminés. On en connaît aujourd'hui plus de 300

variants dont les plus fréquentes et les plus graves sont l'hémoglobine S, l'hémoglobine C et l'hémoglobine E (45).

### 3-2- Diagnostic des hémoglobines anormales

#### 3-2-1- Diagnostic qualitatif

##### 3-2-1-1- L'électrophorèse de l'hémoglobine

Elle représente l'examen de base utilisé en pratique courante. Ses résultats sont interprétés en fonction des données hématologiques (numération et morphologie érythrocytaires, VGM, taux de réticulocytes), fer sérique et cliniques (âge, origine ethnique, antécédents familiaux, état général).

Son principe repose sur les différences de migration des divers types d'hémoglobine dans un champ électrique en fonction des charges que confèrent leurs séquences en acides aminés. Un tracé normal montre deux bandes (hémoglobines A et A<sub>2</sub> chez l'adulte, F et A chez le nouveau-né). Les hémoglobines anormales sont mises en évidence quand elles ont une migration différente de celle de l'hémoglobine A. Le tracé montre alors une bande supplémentaire représentant l'hémoglobine anormale.

L'électrophorèse à pH alcalin est la technique standard, simple à réaliser. Elle permet une discrimination assez précise des différentes fractions de l'hémoglobine normale (A, A<sub>2</sub> et F) ainsi que le dépistage de la plupart des anomalies de l'hémoglobine. Elle permet de séparer les hémoglobines A, S et C ; mais par cette technique l'hémoglobine S migre comme les variantes D, G, Lepore et tandis que C migre comme les variantes A<sub>2</sub>, E et O.



Dans l'électrophorèse à pH acide les différences de mobilité des hémoglobines variantes dépendent non seulement de leur différence de charges mais aussi de la localisation de la mutation dans la molécule. Cette méthode complète utilement l'électrophorèse à pH alcalin en séparant les hémoglobines S et C des variantes qui migrent comme elles à l'électrophorèse à pH alcalin. Mais par cette technique l'hémoglobine A migre comme les variantes D, G, E et Lepore.

#### 3-2-1-2- Le test d'Emmel

Technique simple et rapide de dépistage de la drépanocytose basée sur le principe de la falciformation de l'hématie drépanocytaire en présence d'un agent réducteur. Elle ne fait pas de différence entre l'homozygote et l'hétérozygote.

#### 3-2-1-3- Le test d'Itano ou test de solubilité

Test de discrimination entre l'hémoglobine S et d'autres variants tels que les hémoglobines D et G qui ont la même migration à l'électrophorèse en pH alcalin. Son principe est basé sur la précipitation en solution alcaline de l'hémoglobine S désoxygénée.

#### 3-2-1-4- Le test de Kleihauer

C'est une technique cytologique qui met en évidence les globules rouges porteurs de l'hémoglobine F et leur répartition dans la population érythrocytaire, précisant ainsi le caractère hétéro- ou pancellulaire d'une persistance anormale de l'hémoglobine F.

### 3-2-1-5- Autres techniques

Ce sont la chromatographie en phase liquide à haute pression, l'isoélectrofocalisation et les méthodes enzymatiques, examens de pointe non utilisés en pratique courante.

### 3-2-2- Diagnostic quantitatif

Le dosage des différentes fractions de l'hémoglobine utilise :

- la densitométrie : souvent pratiquée à partir des tracés électrophorétiques en pH alcalin ou acide, elle donne une quantification fiable des hémoglobines A et S ;

- l'élution : couramment utilisée pour la quantification de l'hémoglobine A<sub>2</sub>, elle permet aussi le dosage des hémoglobines S, C, D et E.

- la chromatographie échangeuse d'ions : elle donne une quantification de l'hémoglobine A<sub>2</sub>.

### 3-3- L'hémoglobinose S

#### 3-3-1- Répartition géographique

L'hémoglobinose S est une maladie classiquement de l'Afrique noire ; elle a ses plus fortes fréquences dans la ceinture sicklémique de Lehman, zone qui barre le continent en écharpe et comprise entre le 10<sup>e</sup> et le 15<sup>e</sup> degré de la latitude nord et le 20<sup>e</sup> degré de la latitude sud (39).

La tare a son épïcentre en Afrique centrale où elle atteint dans certains pays péri-équatoriaux tels que le Cameroun et le Zaïre jusqu'à 30 ou 40 % de la population (2). Elle est aussi présente dans les pays d'émigration africaine massive

c'est à dire aux Etats-Unis où elle touche 7 % de la communauté noire (2), aux Antilles, au Brésil et à des fréquences moindres sur le pourtour méditerranéen, en Inde et en Arabie saoudite.

La carte de l'hémoglobine S se superpose à celle du paludisme (39). Ceci a fait penser à une action protectrice de l'hémoglobine S contre l'agent du paludisme, hypothèse vérifiée avec le Plasmodium falciparum chez l'homozygote SS.

### 3-3-2- Bases génétiques

L'hémoglobine S est due à une mutation ponctuelle au niveau du sixième codon du gène de la chaîne  $\beta$  de globine : le triplet de bases GAG est remplacé par le triplet CGT ce qui se traduit au niveau protéique par le remplacement d'un acide glutamique par une valine (30). Elle est à transmission mendélienne, cliniquement autosomale récessive, avec des formes symptomatiques appelées « sickle cell anemia » et des formes latentes appelées « sickle cell trait » (20). Mais au niveau de l'expression génétique, la maladie est codominante (20).

Aujourd'hui il est établi que l' $\alpha$ - thalassémie et l'hémoglobine F, facteurs génétiques qui atténuent la sévérité de l'hémoglobinosose S (diminution de la teneur et inhibition de la polymérisation de l'hémoglobine S), concourent avec des facteurs liés à l'environnement tels que le climat et les infrastructures sanitaires pour expliquer l'extrême polymorphisme de l'expression clinique de la maladie ; ceci récuse la notion de maladie monogénique.

### 3-3-3- Bases physiopathologiques

La falciformation des globules rouges par polymérisation de l'hémoglobine S c'est à dire le passage de l'hémoglobine S de l'état de gel à l'état de fibres rigides

(3) explique l'essentiel de la pathologie drépanocytaire.

La falciformation est déclenchée par de nombreux facteurs dont l'infection, la fièvre, la déshydratation et l'hypoxie. Elle apparaît pour des saturations en oxygène inférieures à 85 mm Hg chez l'homozygote SS et 40 mm Hg chez l'hétérozygote AS (36). Les hémoglobines F et A2 qui agissent comme agents dissociants du polymère de l'hémoglobine S inhibent la falciformation.

La sévérité des manifestations cliniques et biologiques est variable d'un individu à un autre voire chez un même individu mais est surtout fonction de la forme clinique. On distingue ainsi les syndromes drépanocytaires majeurs et le trait drépanocytaire.

Dans les syndromes drépanocytaires majeurs il y a absence totale de synthèse de l'hémoglobine A. L'hémoglobine S existe à l'état homozygote ou associée à une autre variante anormale de l'hémoglobine telles une thalassémie, une hémoglobine C, D punjab, O arab, C harlem ou une persistance héréditaire de l'hémoglobine foetale. La symptomatologie est sévère, marquée surtout par une anémie hémolytique, une susceptibilité accrue aux infections et des crises vaso-occlusives (syndrome pieds-mains, douleurs abdominales et osseuses, infarctus splénique, nécrose aseptique de la tête fémorale, etc).

Dans le trait drépanocytaire en plus de l'hémoglobine S il y a une synthèse de l'hémoglobine A. L'hétérozygotie AS est exempte de toute complication affectant l'état général ou l'état hématologique dans les conditions physiologiques (17). Le taux d'hémoglobine varie entre 14 et 16 g / 100 ml chez l'homme, 12 et 14 g / 100 ml chez la femme (36) ; le taux de réticulocytes est normal et le VGM est compris entre 80 et 92  $\mu^3$  (36). Les perturbations apparaissent en cas d'hypoxie sévère (haute altitude, anesthésie générale, exercice physique intense), avec nécrose papillaire,

hématurie et séquestrations spléniques (17) ; ont été également décrits des cas de rhabdomyolyse après efforts prolongés (17). En fait, le plus grand risque pour les porteurs du trait drépanocytaire est d'ordre génétique (17).

### 3-4- L'hémoglobinose C

#### 3-4-1- Répartition géographique

L'hémoglobine C est celle du Noir Africain (7). Elle se rencontre principalement en Afrique occidentale où elle atteint ses plus fortes fréquences sur le plateau voltaïque : Burkina Faso, nord du Ghana et nord du Nigéria ; à partir de cet épicode l'hémoglobine C diffuse comme portée par une onde liquide vers les régions avoisinantes (7) pour atteindre 1 à 2 % de fréquence en Algérie (10). Elle est également présente dans une moindre mesure chez les Noirs américains et de façon sporadique en Hollande et en Italie.

#### 3-4-2- Bases génétiques

L'hémoglobine C est l'expression de la substitution d'un acide glutamique par une lysine en position 6 de la chaîne  $\beta$  de l'hémoglobine. Elle est à transmission mendélienne, cliniquement autosomale récessive.

#### 3-4-3- Physiopathologie

L'hémoglobine C se caractérise par une faible solubilité et une tendance à la cristallisation intracellulaire. Les globules rouges contenant cette hémoglobine ont une teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine élevée, sont rigides, denses et apparaissent au microscope sous forme de cellule -cibles.

Chez l'homozygote CC on note parfois des syndromes hémolytique et vaso-occlusif discrets responsables :

- d'une anémie modérée avec sphérocytose, subictère, hématurie ;
- d'une splénomégalie ;
- de douleurs abdominales et articulaires ;
- d'une sensibilité accrue aux infections pulmonaires et à la lithiase vésiculaire.

Toutefois ces complications ne compromettent pas la longévité du porteur de la tare.

L'hétérozygotie SC constitue de par sa fréquence le second syndrome drépanocytaire majeur. Sa physiopathologie résulte d'un double mécanisme : contenu en hémoglobine S élevé, avec pour effet d'accélérer la polymérisation, teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine élevée, suite à un phénomène de déshydratation cellulaire (10). La pathologie est identique à celle des homozygotes SS avec une sévérité pronostique moindre (17). Toutefois , les complications thrombotiques, au premier plan, sont plus nombreuses avec mortalité obstétricale et per-anesthésique particulièrement notables en l'absence de prise en charge appropriée (17), nécrose aseptique de la tête fémorale et atteintes rétiniennes plus fréquentes que chez l'homozygote SS (3).

L'hétérozygotie AC est réputée parfaitement asymptomatique.

# REVUE DE LA LITTERATURE

comme les USA et certains conglomérats d'Europe du nord (15), les hémoglobines S et C sont rares dans la plupart des pays développés ; en outre, dans ces pays, les établissements de transfusion sanguine proscrivent la transfusion d'hématies S ou C, la considérant potentiellement dangereuse pour le patient. OULD AMAR et Coll.(31) rapportent la recherche systématique et l'éviction du don de sang des porteurs d'hémoglobines S ou C en Martinique. STEPHEN et coll.(41) rapportant un cas d'hémoglobine C acquise par voie transfusionnelle le qualifient d'accidentel.

## **2- En Afrique**

La transfusion sanguine reste encore parfois un acte routinier, le sang total est la ressource transfusionnelle presque exclusive et les pénuries de sang sont fréquentes. MBANYA et coll.(25) au Cameroun rapportent plus de 82 % de demande de sang total contre moins de 18 % de concentré globulaire.

En dépit des multiples causes d'anémie le contrôle du taux d'hémoglobine ou de l'hématocrite n'est pas pratiqué toujours chez les donateurs de sang ; en outre, bien que continent de prédilection des hémoglobinopathies S et C le dépistage systématique de ces tares n'est pas une pratique courante et leurs porteurs sont acceptés au don de sang (28).



comme les USA et certains conglomérats d'Europe du nord (15), les hémoglobines S et C sont rares dans la plupart des pays développés ; en outre, dans ces pays, les établissements de transfusion sanguine proscrivent la transfusion d'hématies S ou C, la considérant potentiellement dangereuse pour le patient. OULD AMAR et Coll.(31) rapportent la recherche systématique et l'éviction du don de sang des porteurs d'hémoglobines S ou C en Martinique. STEPHEN et coll.(41) rapportant un cas d'hémoglobine C acquise par voie transfusionnelle le qualifient d'accidentel.

## **2- En Afrique**

La transfusion sanguine reste encore parfois un acte routinier, le sang total est la ressource transfusionnelle presque exclusive et les pénuries de sang sont fréquentes. MBANYA et coll.(25) au Cameroun rapportent plus de 82 % de demande de sang total contre moins de 18 % de concentré globulaire.

En dépit des multiples causes d'anémie le contrôle du taux d'hémoglobine ou de l'hématocrite n'est pas pratiqué toujours chez les donneurs de sang ; en outre, bien que continent de prédilection des hémoglobinopathies S et C le dépistage systématique de ces tares n'est pas une pratique courante et leurs porteurs sont acceptés au don de sang (28).

# OBJECTIFS

**1- Objectif général:**

Evaluer la fréquence de l'anémie chez les donneurs de sang porteurs d'une hémoglobine S ou C ainsi que la lyse des hématies S ou C conservées.

**2- Objectifs spécifiques :**

2-1- Déterminer la fréquence des hémoglobines S ou C dans la population des donneurs de sang au CHNSS.

2-2- Déterminer la fréquence de l'anémie chez les donneurs de sang porteurs d'une hémoglobine S ou C.

2-3- Mesurer les constantes érythrocytaires du sang à hémoglobines S ou C pendant sa conservation.

# **METHODOLOGIE**

## 1 - CADRE DE L'ETUDE

### 1-1- Le Burkina-Faso:

Le Burkina-Faso est un pays en voie de développement de 274000km<sup>2</sup>, situé dans la boucle du Niger, entre les 10<sup>e</sup> et 15<sup>e</sup> parallèles de la latitude nord à une altitude moyenne de 250 m au dessus du niveau de la mer.

On y distingue trois zones climatiques :

- une zone sud-soudanienne avec des précipitations supérieures à 1000mm par an, une végétation de type savane boisée ;

- une zone nord-soudanienne où les hauteurs d'eau varient entre 600 et 1000 mm par an, avec une végétation de type savane arborée ;

- enfin une zone sahélienne avec des précipitations inférieures à 600mm par an et une végétation de type semi-désertique.

En 1991 le pays comptait 9.589.458 habitants répartis dans une trentaine d'ethnies. La langue officielle y est le Français ; les principales langues nationales sont le Mooré, le Dioula et le Peulh.

### 1-2- Bobo-Dioulasso

C'est la deuxième grande ville du Burkina-Faso, entièrement située dans la zone sud-soudanienne, avec une population de 310.992 habitants répartie dans quatre principales ethnies : les Mossis et le groupe Lobi-Dagari (populations immigrées), les Bobos et les Dioulas (populations autochtones).

### 1-3- La banque de sang du CHNSS

#### 1-3-1- Présentation générale

La banque de sang du CHNSS est le deuxième plus grand établissement de transfusion sanguine du Burkina-Faso. Elle pourvoit aux besoins en produits sanguins du CHNSS (hôpital public de référence desservant plus de 2.000.000 d'habitants) et de quelques rares cabinets médicaux privés.

#### 1-3-2- Ressources humaines

Le personnel se compose de :

- 1 Médecin titulaire d'un certificat de transfusion, chef de service ;
- 1 Médecin généraliste, chef de service-adjoint ;
- 5 Infirmiers et Infirmières formés sur place ;
- 1 Fille de salle.

#### 1-3-3- Ressources matérielles

L'équipement comprend :

- une chaîne de froid avec une armoire frigorifique pour le stockage du sang testé, trois réfrigérateurs, deux congélateurs ;
- deux rhéusoscopes ;
- trois centrifugeuses ;
- une centrifugeuse lave-globules ;
- une chaîne ELISA ;
- une chaîne de WESTERN BLOT.

#### 1-3-4- Activités

En sus de la gestion du sang, la banque de sang sert de laboratoire de sérologie et d'immunologie du CHNSS. Ses principales activités sont :

- la collecte de sang total auprès de donneurs réguliers qui se présentent à l'établissement et de donneurs occasionnels dans les écoles d'enseignement secondaire, les casernes militaires et les usines ;
- la préparation de concentré érythrocytaire et de plasma à la demande ;
- la pratique des tests immunologiques (groupages sanguin et rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières par le tests de Coombs) ;
- la pratique des sérologies de dépistage de la syphilis, du VIH, de l'hépatite B et de confirmation de l'infection à VIH.

#### 1-4- La transfusion sanguine au Burkina-Faso

##### 1-4-1- Organisation

Sur le plan sanitaire le Burkina Faso compte deux Centres Hospitaliers Nationaux (CHN), dix Centres Hospitaliers Régionaux (CHR) et soixante-dix Centres Médicaux (CM).

Du point de vue transfusionnel il existe des banques de sang dans les CHN et dans les CHR et des services de transfusion dans les CM ; il n'existe pas de Centre National de Transfusion Sanguine.

Dans les banques de sang des CHN les collectes de sang sont régulières et le dépistage de la syphilis, de l'hépatite B et du VIH systématique sur tous les dons de sang. Dans les CHR et les CM les collectes sont occasionnelles et seul le dépistage du VIH est pratiqué, par le test rapide.

#### 1-4-2- Difficultés

La transfusion sanguine au Burkina Faso connaît deux ordres de difficultés qui sont les pénuries fréquentes de sang et l'insuffisance des ressources allouées aux établissements de transfusion sanguine.

Les pénuries de sang sont fréquentes, surtout pendant la période des vacances scolaires et elles ont tendance à s'aggraver. Entre 1991 et 1995 le taux de satisfaction des demandes en sang est passé de 86,26 % à 79,25 % (source : rapport d'activités 1991-1995 de la banque de sang du CHNSS).

Ces pénuries (factices ou réelles) peuvent s'expliquer par plusieurs raisons dont l'utilisation peu rationnelle des produits sanguins et les difficultés d'approvisionnement régulier en sang, particulièrement depuis l'apparition du Sida (insuffisance du nombre des donneurs réguliers, forte fréquence du Sida et de l'hépatite B dans les collectes).

L'insuffisance des ressources quant à elle est celle que connaissent la plupart des pays en voie de développement à savoir :

- insuffisance en personnel qualifié;
- insuffisance en matériel de froid et d'équipement des laboratoires ;
- insuffisance en réactifs de laboratoire.



## **2 - PROTOCOLE D'ETUDE**

### **2-1- Méthode d'échantillonnage**

Notre étude est une enquête transversale qui s'est déroulée de Mai à Septembre 1995 à la banque de sang du CHNSS de Bobo-Dioulasso.

Elle a porté sur 395 sujets recrutés systématiquement parmi les donneurs de sang réguliers se présentant à la banque de sang du CHNSS et les donneurs occasionnels des écoles d'enseignement secondaire, des casernes militaires et des usines de la ville de Bobo-Dioulasso.

Ont été exclus de notre étude les donneurs chez qui la quantité de la poche de sang était jugée insuffisante et les donneurs à sérologie du VIH ou de l'hépatite B positive.

### **2-2- Méthodes et techniques**

L'examen clinique à la recherche de contre-indications au don du sang était très sommaire et consistait en une inspection des conjonctives palpébrales et en une prise de la tension artérielle.

Les prélèvements de sang ont été effectués dans des poches doubles (paires de poches reliées entre elles par une tubulure) de 450ml contenant 63 ml de CPD-Adénine, solution anticoagulante et conservatrice qui autorise 35 jours de conservation du sang ; puis un échantillon d'environ 50 ml a été prélevé dans l'une des poches de la paire après homogénéisation du sang sur un agitateur et stocké à +4°. Sur cet échantillon des prélèvements sur tube sec ont été effectués à J0, J7, J14, J28 et J35 après homogénéisation du sang pour mesurer quatre constantes érythrocytaires (taux érythrocytaire, taux d'hémoglobine, hématocrite et VGM).

Les mesures de ces paramètres hématologiques ont été faites au Coulter modèle T- 890.

Une électrophorèse de l'hémoglobine a été réalisée chez tous les donneurs de sang sur bande Cellogel à pH 8,6 suivie du dosage des fractions de l'hémoglobine en cas d'hémoglobines anormales.

La fiche d'enquête comportait :

- le numéro de la poche de sang ,
- la date de prélèvement du sang ;
- les renseignements sur l'identité du donneur de sang, son ethnie, sa profession ;
- les résultats des examens pratiqués : groupe sanguin rhésus, type d'hémoglobine, pourcentage d'hémoglobine S ou C et constantes érythrocytaires (taux de globules rouges, d'hémoglobine, hématocrite, VGM).

### **3 - METHODES D'ANALYSE STATISTIQUE**

Les données ont été saisies sur le logiciel Epi-Info.

Nous avons comparé les constantes érythrocytaires entre les porteurs d'hémoglobines anormales et les sujets AA. Les comparaisons ont été effectuées entre les constantes mesurées aux mêmes dates calendaires.

Pour la comparaison des constantes à J0 nous avons considéré comme anormales les valeurs inférieures à  $4.10 / \text{mm}^3$  pour les globules rouges,  $12 \text{ g} / 100 \text{ ml}$  pour l'hémoglobine, 36% pour l'hématocrite et  $80\mu^3$  pour le VGM. Nous avons utilisé le test du Chi2 corrigé de YATES quand les valeurs attendues étaient supérieures à 5 et le test exact de FISHER quand celles-ci étaient inférieures à 5.

Pour la comparaison des moyennes des constantes érythrocytaires nous avons utilisé le test de STUDENT quand les variances étaient homogènes et le test de KRUKAL-WALLIS quand celles-ci différaient.

La différence était significative pour les valeurs de p inférieures à 0,05.

# RESULTATS

## 1- Caractéristiques de l'échantillon

### 1-1 l'âge

La distribution des âges est donnée par le tableau I.

L'âge des donneurs s'étendait de 18 à 55 ans, avec une moyenne de 26 ans.

Quatre classes d'âge ont été distinguées :

- classe 1 : 18 à 26 ans
- classe 2 : 27 à 35 ans
- classe 3 : 36 à 44 ans
- classe 4 : 45 ans et plus

La classe d'âge de 18 à 26 ans était la plus représentée, avec une fréquence de 69,1% .

**Tableau I: Répartition des donneurs de sang selon l'âge.**

Age	Effectif	Pourcentage
18 à 26 ans	273	69,1
27 à 35 ans	80	20,3
36 à 44 ans	30	7,6
45 ans et plus	12	3
<b>TOTAL</b>	<b>395</b>	<b>100</b>

### 1-2- Le sexe

98 % des donneurs étaient de sexe masculin contre 2 % de sexe féminin.

### 1-3- L'ethnie

Le tableau II donne la distribution des donneurs selon les groupes ethniques rencontrés.

Quatre groupes ont été distingués :

- groupe 1 : Mossi
- groupe 2 : Bobo
- groupe 3 : Mandé
- groupe 4 : Autres

Le groupe Mandé comprenait principalement les Samo, Dafing, Marka, Turka, Gouin, Toussian, Sambla et Sénoufo.

Le groupe 4 était constitué surtout de Gourounsi, Bissa, Peulh, Lobi -Dagara.

Le groupe Mossi était le plus représenté, au taux de 28,9% de l'effectif.

**Tableau II : Répartition des donneurs de sang selon le groupe ethnique.**

<b>Groupe ethnique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Mossi</b>	114	28,9
<b>Autres</b>	100	25,3
<b>Bobo</b>	91	23,0
<b>Mandé</b>	90	22,8
<b>TOTAL</b>	395	100

#### 1-4- La profession :

Le tableau III donne la distribution des donneurs selon le groupe professionnel.

Nous avons distingué cinq principaux groupes :

- groupe 1 : corps habillés
- groupe 2 : scolaires
- groupe 3 : salariés
- groupe 4 : travailleurs du secteur informel
- groupe 5 : autres

Le groupe 5 était constitué de cultivateurs, ménagères, commerçants et des «sans emplois».

Les corps habillés représentaient le groupe professionnel le plus rencontré, avec une fréquence de 42,3%.

**Tableau III : Répartition des donneurs de sang selon le groupe professionnel.**

<b>Groupe professionnel</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Corps habillés</b>	167	42,3
<b>Scolaires</b>	88	22,3
<b>Salariés</b>	53	13,4
<b>Autres</b>	52	13,2
<b>Secteur informel</b>	35	8,9
<b>TOTAL</b>	395	100

### 1-5- Le nombre de dons de sang antérieurs

Le tableau IV donne la répartition des donneurs selon le nombre de dons de sang antérieurs.

73,9% des sujets donnaient leur sang pour au moins la deuxième fois tandis que 26,1% d'entre eux étaient à leur premier don.

**Tableau IV : Répartition des donneurs de sang selon le nombre de dons antérieurs**

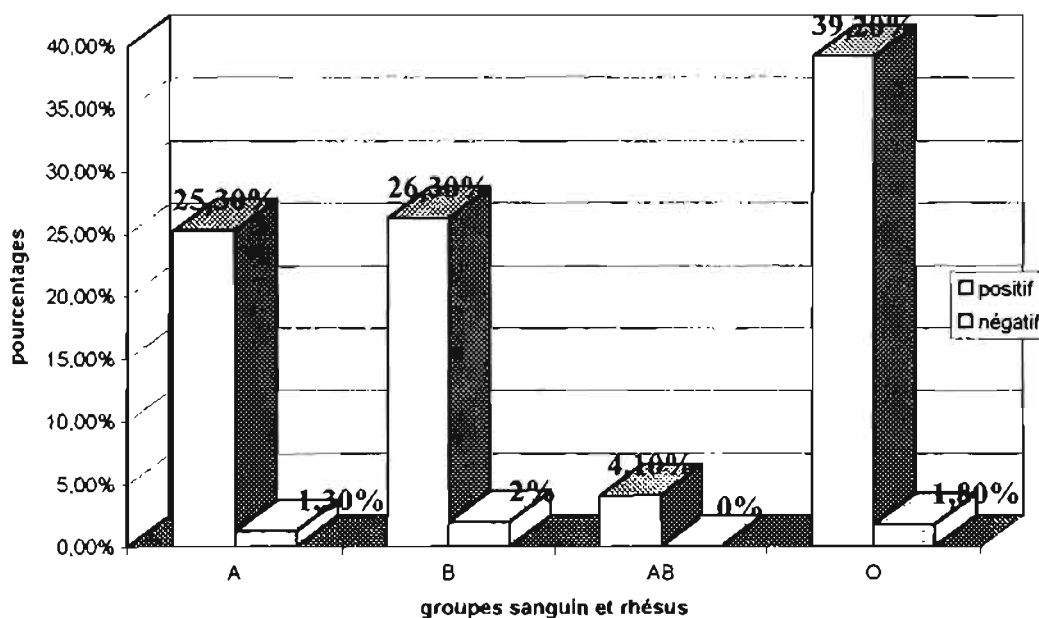
<b>Nombre de dons</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Deux dons ou plus</b>	292	73,9
<b>Premier don</b>	103	26,1
<b>TOTAL</b>	395	100



## 1-6- Les Groupes Sanguins ABO et rhésus

La figure 1 représente la répartition des groupes sanguins ABO et rhésus rencontrés .

Le groupe O rhésus positif était le plus fréquent au taux de 39,1%. Nous n'avons pas rencontré le groupe AB négatif.



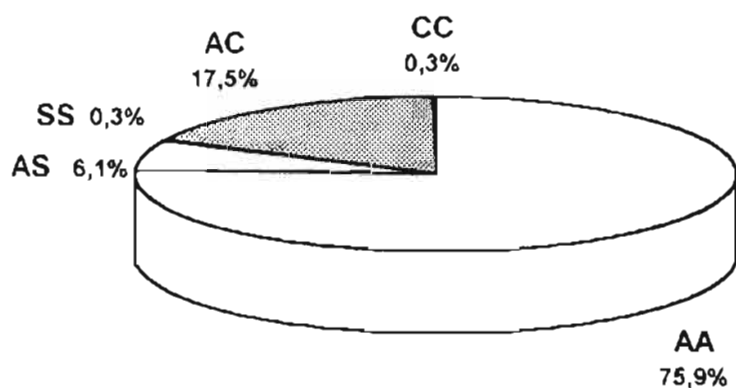
**Figure 1 : Distribution des donneurs de sang selon les groupes sanguins ABO et rhésus**

## 2- Les génotypes hémoglobiniques

### 2-1- Fréquence des génotypes hémoglobiniques

La figure 2 donne la répartition des génotypes hémoglobiniques rencontrés.

Chez les 395 donneurs de sang, 300 étaient porteurs de l'hémoglobine AA soit 75,9 % de l'échantillon ; 95 étaient porteurs d'une hémoglobine anormale soit 25,1 % de l'échantillon. Parmi les 95 donneurs porteurs d'une hémoglobine anormale on comptait 69 AC, 24 AS, 1 CC et 1 SS ; ils constituaient respectivement 17,5 %, 6,1 %, 0,3 % et 0,3 % de l'échantillon.



**Figure 2 : Distribution des donneurs de sang selon le génotype hémoglobinique**

## 2-2- La teneur en hémoglobine anormale chez les hétérozygotes

La fraction de l'hémoglobine S chez les sujets AS variait entre 33,60 et 49,3 % avec une moyenne de 44,29 %.

Chez les sujets AC la fraction de C variait entre 32,40 et 55,70 % avec une moyenne de 45,11 % .

## 2-3- La relation entre le groupe ethnique et le génotype hémoglobinique

Le tableau V donne la répartition des génotypes hémoglobiniques en fonction des groupes ethniques. Il n'a pas été trouvé de relation significative entre le génotype hémoglobinique et le groupe ethnique;  $p= 0,25$

**Tableau V : Répartition des donneurs de sang selon le groupe ethnique et le génotype hémoglobinique.**

Génotype											
Groupe ethnique	AA		AC		CC		AS		SS		Total
	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	
<b>Mossi</b>	91	79,8	19	16,7	-	-	3	2,6	1	0,9	114
<b>Bobo</b>	67	73,6	16	17,6	1	1,1	7	7,7	-	-	91
<b>Mandé</b>	61	67,8	22	24,4	-	-	7	7,8	-	-	90
<b>Autres</b>	81	81	12	12	-	-	7	7	-	-	100
<b>TOTAL</b>	300	75,9	69	17,5	1	0,3	24	6,1	1	0,3	395

### 3- Les constantes érythrocytaires à J0 chez les donneurs de sang

Le tableau VI donne les valeurs moyennes et extrêmes des taux de globules rouges, d'hémoglobine, d'hématocrite et du VGM à J0 chez tous les donneurs de sang.

Des taux inférieurs aux valeurs minimales normales pour ces constantes étaient observés. Les taux moyens étaient à peine supérieurs aux valeurs minimales normales.

**Tableau VI : Constantes érythrocytaires à J0 chez 395 donneurs de sang.**

Constantes Erythrocytaires	Valeurs Extrêmes	Valeurs Moyennes
G.R ( $10^6/\text{mm}^3$ )	2,60 - 6,27	4,39
Hb ( g / 100 ml )	8,50 - 17,50	12,82
Ht ( % )	25,40 - 53,8	38,18
VGM ( $\mu^3$ )	69,4 - 99	87,34

### 4- Les constantes érythrocytaires à J0 en fonction du génotype hémoglobinique

Les tableaux VII, VIII et IX donnent respectivement les valeurs moyennes et extrêmes des constantes érythrocytaires à J0 chez les sujets AA, AC et AS.

Des taux inférieurs aux valeurs minimales normales pour ces constantes étaient observés dans les trois types d'hémoglobine. Les valeurs minimales et maximales pour les taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite de

l'échantillon étaient retrouvées parmi les sujets AA. Le plus faible VGM était observé parmi les sujets AC.

**Tableau VII : Constantes érythrocytaires à J0 chez 300 donneurs de sang AA.**

Constantes Erythrocytaires	Valeurs Extrêmes	Valeurs Moyennes
G.R ( $10^6/\text{mm}^3$ )	2,60 - 6,27	4,34
Hb (g / 100 ml)	8,50 - 17,50	12,78
Ht (%)	25,40 - 53,80	38,09
VGM ( $\mu^3$ )	71,40 - 99,00	87,97

**Tableau VIII: Constantes érythrocytaires à J0 chez 69 donneurs de sang AC.**

Constantes Erythrocytaires	Valeurs Extrêmes	Valeurs Moyennes
G.R ( $10^6/\text{mm}^3$ )	3,41 - 6,15	4,59
Hb (g / 100 ml)	9,90 - 17,50	13,12
Ht (%)	29,80 - 52,10	38,94
VGM ( $\mu^3$ )	69,40 - 99,40	85,21

**Tableau IX : Constantes érythrocytaires à J0 chez 24 donneurs de sang AS.**

Constantes Erythrocytaires	Valeurs Extrêmes	Valeurs Moyennes
<b>G.R</b> ( $10^6/\text{mm}^3$ )	3,54 - 6,05	4,41
<b>Hb</b> (g / 100 ml)	10,30 - 17,10	12,45
<b>Ht</b> (%)	31,00 - 52,20	37,55
<b>VGM</b> ( $\mu^3$ )	73,00 - 91,90	85,37

### 5- La fréquence des constantes anormales chez les donneurs de sang à J0

Le tableau X donne la répartition des donneurs de sang selon leurs constantes érythrocytaires à J0.

Les faibles taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite étaient observées à des fréquences élevées et voisines. La microcytose était observée à une fréquence moins élevée.

**Tableau X : Répartition de 395 donneurs de sang selon leurs constantes érythrocytaires à J0.**

Constantes érythrocytaires	Valeurs anormales		Valeurs normales		TOTAL
	(n)	%	(n)	%	
<b>G.R</b> ( $10^6 / \text{mm}^3$ )	87	22,0	308	78,0	395
<b>Hb</b> (g / 100 ml)	92	23,3	303	76,7	395
<b>Ht</b> (%)	99	25,1	296	74,9	395
<b>V.G.M</b> ( $\mu^3$ )	37	9,4	358	90,6	395

## 6 - La Fréquence des constantes érythrocytaires anormales à J0, en fonction du génotype hémoglobinique

Les tableaux XI , XII, XIII et XIV donnent respectivement les fréquences des taux de globules rouges, d'hémoglobine, d'hématocrite et de VGM anormaux chez les sujets AC comparées à celles observées chez les AA.

Les faibles taux de globules rouges étaient plus retrouvés chez les sujets AA mais la différence n'était pas significative ,  $\text{Chi}^2 = 1,1$  ,  $p = 0,3$ .

L'anémie était plus retrouvée chez les sujets AA mais la différence n'était pas significative ;  $\text{Chi}^2 = 3,27$   $p = 0,07$ .

Les faibles taux d'hématocrite étaient également plus retrouvés chez les sujets AA mais la différence n'était pas non plus significative ;  $\text{Chi}^2 = 1,43$  ,  $p = 0,2$ .

La microcytose était par contre plus retrouvée chez les sujets AC mais la différence n'était pas significative ; le test exact de Fisher donne  $p = 0,09$ .

**Tableau XI : Comparaison du taux de globules rouges chez 65 donneurs de sang AC et 228 donneurs AA**

Type d'hémoglobine	GR<4.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	GR>4.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	Total	%GR<4.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>
AC	10	55	65	15,4
AA	51	177	228	22,4
<b>TOTAL</b>	61	232	293	20,8

**Tableau XII : Comparaison du taux d'hémoglobine chez 65 donneurs de sang AC et 228 donneurs AA**

Type d'hémoglobine	Hb<12g/100ml	Hb>12g/100ml	Total	% Hb<12g/100ml
AC	8	57	65	12,3
AA	54	174	228	23,7
<b>TOTAL</b>	62	231	293	21,2

**Tableau XIII : Comparaison du taux d'hématocrite chez 65 donneurs de sang AC et 228 donneurs AA**

Type d'hémoglobine	Ht <36%	Ht >36%	Total	% Ht <36%
AC	11	54	65	16,9
AA	57	171	228	25,0
<b>TOTAL</b>	68	225	293	23,2

**Tableau XIV : Comparaison du VGM chez 65 donneurs de sang AC et 228 donneurs AA**

Type d'hémoglobine	VGM <80 $\mu^3$	VGM >80 $\mu^3$	Total	% VGM <80 $\mu^3$
AC	8	57	65	12,3
AA	13	215	228	5,7
<b>TOTAL</b>	21	272	293	7,2



Les tableaux XV, XVI, XVII et XVIII donnent respectivement les fréquences des taux de globules rouges, d'hémoglobine, d'hématocrite et de VGM anormaux chez les sujets AS comparées à celles observées chez les AA.

Les faibles taux de globules rouges étaient retrouvés presque dans les mêmes proportions chez les sujets AS que chez les sujets AA. ;  $\chi^2 = 0,02$  ,  $p = 0,9$ .

L'anémie était par contre plus retrouvée chez les sujets AS mais la différence n'était pas significative ;  $\chi^2 = 1,22$  ,  $p = 0,2$ .

Les faibles taux d'hématocrite étaient également plus retrouvés chez les sujets AS mais la différence n'était pas non plus significative ;  $\chi^2 = 0,09$  ,  $p = 0,7$ .

La microcytose était plus retrouvée chez les sujets AS mais la différence n'était pas significative ; le test exact de Fisher donne  $p = 0,2$ .

**Tableau XV : Comparaison du taux de globules rouges chez 24 donneurs de sang AS et 163 donneurs AA**

Type d'hémoglobine	GR<4.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	GR>4.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	Total	%GR<4.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>
AS	6	18	24	25,0
AA	35	128	163	21,5
<b>TOTAL</b>	41	146	187	21,9

**Tableau XVI : Comparaison du taux d'hémoglobine chez 24 donneurs de sang AS et 163 donneurs AA**

Type d'hémoglobine	Hb<12g/100ml	Hb>12g/100ml	Total	% Hb <12g/100ml
AS	8	16	24	33,3
AA	34	129	163	20,9
<b>TOTAL</b>	42	145	187	22,5

**Tableau XVII : Comparaison du taux d'hématocrite chez 24 donneurs de sang AS et 163 donneurs AA**

Type d'hémoglobine	Ht <36%	Ht >36%	Total	% Ht <36%
AS	7	17	24	29,2
AA	39	124	163	23,9
<b>TOTAL</b>	46	143	187	24,6

**Tableau XVIII : Comparaison du VGM chez 24 donneurs de sang AS et 163 donneurs AA**

Type d'hémoglobine	VGM <80 $\mu^3$	VGM >80 $\mu^3$	Total	% VGM <80 $\mu^3$
AS	3	21	24	12,5
AA	10	153	163	6,1
<b>TOTAL</b>	13	174	187	7,0

Les tableaux XIX, XX, XXI et XXII donnent respectivement les fréquences des taux de globules rouges, d'hémoglobine, d'hématocrite et de VGM anormaux chez les sujets AS comparées à celles observées chez les AC

Les faibles taux de globules rouges étaient plus retrouvés chez les sujets AS que chez les sujets AC mais la différence n'était pas significative ; le test exact de Fisher donne  $p = 0,6$ .

L'anémie était retrouvée de façon plus significative chez les sujets AS que chez les AC ; le test exact de Fisher donne  $p = 0,04$ .

Les faibles taux d'hématocrite étaient également plus retrouvés chez les sujets AS mais la différence n'était pas significative ; le test de Fisher donne  $p = 0,3$ .

La microcytose était plus retrouvée chez les sujets AS mais la différence n'était pas non plus significative ; le test exact de Fisher donne  $p = 0,4$ .

**Tableau XIX : Comparaison du taux de globules rouges chez 12 donneurs de sang AS et 38 donneurs AC**

Type d'hémoglobine	GR<4.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	GR>4.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	Total	%GR<4.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>
AS	2	10	12	16,7
AC	6	32	38	15,8
TOTAL	8	42	50	16,0

**Tableau XX : Comparaison du taux d'hémoglobine chez 12 donneurs de sang AS et 38 donneurs AC**

Type d'hémoglobine	Hb<12g/100ml	Hb>12g/100ml	Total	% Hb <12g/100ml
AS	4	8	12	33,3
AC	3	35	38	7,9
TOTAL	7	43	50	14,0

**Tableau XXI : Comparaison du taux d'hématocrite chez 12 donneurs de sang AS et 38 donneurs AC**

Type d'hémoglobine	Ht <36%	Ht >36%	Total	% Ht <36%
AS	3	9	12	25,0
AC	6	32	38	15,8
TOTAL	9	41	50	18,0

**Tableau XXII: : Comparaison du VGM chez 12 donneurs de sang AS et 38 donneurs AC**

Type d'hémoglobine	VGM <80 $\mu$ 3	VGM >80 $\mu$ 3	Total	% VGM <80 $\mu$ <sup>3</sup>
AS	2	10	12	16,7
AC	4	34	38	10,5
TOTAL	6	44	50	12,0

## 7 - L'évolution des constantes érythrocytaires pendant la conservation du sang

En raison de contraintes de réactifs les constantes érythrocytaires n'ont pu être mesurées à tous les jours que chez 216 donneurs de sang. Parmi ces derniers on comptait 163 AA, 37 AC et 16 AS.

Le tableau XXIII donne les constantes érythrocytaires moyennes à J0 comparées à celles des autres jours chez les donneurs de sang. Aucune différence significative n'était observée entre les taux de globules rouges et d'hémoglobine à J0 et ceux des autres jours . Par contre le taux d'hématocrite augmentait avec le temps et devenait significativement plus élevé à J35 qu'à J0. Quant au VGM il augmentait et devenait significativement plus élevé à J14, J21 et J35.

**Tableau XXIII : Evolution des constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez 216 donneurs de sang.**

jours	Constantes							
	GR( $10^6/\text{mm}^3$ )	p	Hb(g/100ml)	p	Ht( % )	p	VGM( $\mu^3$ )	p
<b>J0</b>	4,41		12,94		38,18		86,67	
<b>J7</b>	4,40	0,8	12,92	0,9	38,32	0,7	87,13	0,6
<b>J14</b>	4,37	0,6	12,93	0,9	38,46	0,5	88,17	0,005
<b>J21</b>	4,38	0,5	12,99	0,7	38,76	0,1	88,44	0,001
<b>J35</b>	4,38	0,5	12,97	0,8	39,20	0,007	89,47	0,0001

Le tableau XXIV donne les constantes érythrocytaires moyennes à J0 comparées à celles des autres jours chez les donneurs de sang AA.

Aucune différence significative n'était observée entre les taux de globules rouges et d'hémoglobine. Une augmentation significative était observée pour l'hématocrite à J35 et pour le VGM à J14, J21 et J35.

**Tableau XXIV : Evolution des constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez 163 donneurs de sang AA.**

jours	Constantes							
	GR( $10^6/\text{mm}^3$ )	p	Hb(g/100ml)	p	Ht( % )	p	VGM( $\mu^3$ )	p
<b>J0</b>	4,35		12,87		37,95		87,29	
<b>J7</b>	4,34	0,8	12,86	0,9	38,08	0,7	87,77	0,5
<b>J14</b>	4,30	0,3	12,86	0,9	38,14	0,6	88,70	0,02
<b>J21</b>	4,32	0,6	12,93	0,7	38,51	0,2	89,05	0,004
<b>J35</b>	4,32	0,6	12,90	0,8	39,01	0,02	90,11	0,0005

Le tableau XXV donne les constantes érythrocytaires moyennes à J0 comparées à celles des autres jours chez les donneurs de sang AC.

Une différence significative n'était observée que pour le VGM qui était plus élevé à J35 qu'à J0.

**Tableau XXV: Evolution des constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez 37 donneurs de sang AC.**

Jours	Constantes							
	GR( $10^6/mm^3$ )	p	Hb(g/100ml)	p	Ht( % )	p	VGM( $\mu^3$ )	p
J0	4,68		13,38		39,47		84,58	
J7	4,68	0,9	13,37	0,9	39,74	0,8	85,07	0,7
J14	4,63	0,7	13,36	0,9	40,07	0,6	86,63	0,1
J21	4,65	0,8	13,44	0,9	40,21	0,5	86,57	0,1
J35	4,63	0,7	13,46	0,8	40,40	0,6	87,47	0,03

Le tableau XXVI donne les constantes érythrocytaires moyennes à J0 comparées à celles des autres jours chez les donneurs de sang AS.

Aucune différence significative n'était observée.

**Tableau XXVI : Evolution des constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez 16 donneurs de sang AS.**

Jours	Constantes							
	GR( $10^6/mm^3$ )	p	Hb(g/100ml)	p	Ht( % )	p	VGM( $\mu^3$ )	p
<b>J0</b>	4,42		12,56		37,57		85,19	
<b>J7</b>	4,38	0,8	12,53	0,9	37,34	0,8	85,34	0,9
<b>J14</b>	4,44	0,9	12,62	0,9	37,97	0,7	86,30	0,5
<b>J21</b>	4,39	0,8	12,60	0,9	37,89	0,8	86,45	0,5
<b>J35</b>	4,38	0,8	12,58	0,9	38,35	0,5	87,65	0,1



## 8 - Comparaison des constantes érythrocytaires des différents génotypes pendant la conservation du sang.

Le tableau XXVII donne les constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez les sujets porteurs de l'hémoglobine AC comparées à celles observées chez les porteurs de l'hémoglobine AA. Les taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite étaient significativement plus élevés chez les sujets AC que chez les AA à tous les jours de la conservation du sang. A l'inverse le VGM était significativement plus élevé chez les porteurs de l'hémoglobine AA à tous les jours.

**Tableau XXVII : Constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez 35 sujets AC et 109 sujets AA.**

Jours	Constantes											
	G.R ( $10^6/mm^3$ )			Hb (g/100ml)			Ht ( % )			VGM ( $\mu^3$ )		
	AC	AA	p	AC	AA	p	AC	AA	p	AC	AA	p
<b>J0</b>	4,70	4,33	0,0002	13,42	12,86	0,04	39,59	37,98	0,03	84,54	87,65	0,003
<b>J7</b>	4,71	4,33	0,0003	13,43	12,85	0,04	39,88	38,12	0,03	84,90	88,02	0,003
<b>J14</b>	4,66	4,28	0,0001	13,43	12,84	0,04	40,26	38,19	0,01	86,48	89,27	0,008
<b>J21</b>	4,67	4,30	0,0003	13,50	12,92	0,04	40,34	38,38	0,02	86,44	89,40	0,005
<b>J35</b>	4,65	4,30	0,0006	13,52	12,91	0,04	40,59	38,91	0,05	87,35	90,43	0,004

Le tableau XXVIII donne les constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez les sujets porteurs de l'hémoglobine AS comparées à celles observées chez les porteurs de l'hémoglobine AA. Bien que les taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite étaient plus élevés chez les sujets AS et le VGM plus élevé chez les AA aucune différence significative n'était constatée.

**Tableau XXVIII : Constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez 16 sujets AS et 99 sujets AA .**

Jours	Constantes											
	GR( $10^6/mm^3$ )			Hb(g/100ml)			Ht( % )			VGM( $\mu^3$ )		
	AS	AA	p	AS	AA	p	AS	AA	p	AS	AA	p
<b>J0</b>	4,42	4,34	0,5	12,56	12,91	0,6	37,57	37,98	0,7	85,19	87,58	0,08
<b>J7</b>	4,38	4,36	0,8	12,53	12,86	0,6	37,34	38,34	0,6	85,34	88,08	0,05
<b>J14</b>	4,44	4,31	0,3	12,62	12,88	0,5	37,97	38,40	0,7	86,30	89,11	0,05
<b>J21</b>	4,39	4,34	0,7	12,60	12,96	0,6	37,89	38,71	0,5	86,45	89,41	0,03
<b>J35</b>	4,38	4,34	0,8	12,58	12,97	0,6	38,35	39,14	0,5	87,65	90,33	0,06

Le tableau XXIX donne les constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez les sujets porteurs de l'hémoglobine AS comparées à celles observées chez les porteurs de l'hémoglobine AC. Aucune différence significative n'a été observée entre les constantes des deux types d'hémoglobine.

**Tableau XXIX : Constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez 6 sujets AS et 24 sujets AC.**

Jours	Constantes											
	GR( $10^6/mm^3$ )			Hb(g/100ml)			Ht( % )			VGM( $\mu^3$ )		
	AS	AC	p	AS	AC	p	AS	AC	p	AS	AC	p
<b>J0</b>	4,61	4,68	0,8	12,90	13,68	0,3	38,71	39,90	0,5	84,45	85,40	0,6
<b>J7</b>	4,55	4,73	0,5	12,85	13,62	0,3	38,30	40,51	0,3	84,46	85,85	0,5
<b>J14</b>	4,62	4,68	0,8	12,98	13,66	0,6	39,23	40,91	0,5	85,15	87,50	0,2
<b>J21</b>	4,58	4,68	0,7	12,96	13,72	0,6	38,86	40,90	0,6	85,20	87,47	0,2
<b>J35</b>	4,54	4,64	0,7	12,85	13,78	0,2	39,16	41,05	0,5	86,56	88,43	0,3

Le tableau XXX donne les constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez les donneurs hémoglobinopathes comparées à celles observées chez les donneurs AA.

Globalement les taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite étaient plus élevés à tous les jours chez les porteurs d'hémoglobines anormales ; l'inverse était observé pour le VGM.

**Tableau XXX : Constantes érythrocytaires moyennes pendant la conservation du sang chez 51 donneurs hémoglobinopathes et 126 donneurs AA.**

Jours	Constantes											
	GR( $10^6/mm^3$ )			Hb(g/100ml)			Ht( % )			VGM( $\mu^3$ )		
	Anor	Nor	p	Anor	Nor	p	Anor	Nor	p	Anor	Nor	p
J0	4,61	4,33	0,0007	13,15	12,83	0,1	38,96	37,90	0,09	84,75	87,61	0,001
J7	4,61	4,32	0,001	13,15	12,79	0,1	39,08	38,00	0,1	85,03	88,03	0,001
J14	4,59	4,27	0,0003	13,17	12,80	0,1	39,54	38,10	0,03	86,42	89,10	0,003
J21	4,58	4,30	0,001	13,22	12,88	0,1	39,57	38,40	0,1	86,44	89,39	0,001
J35	4,57	4,30	0,001	13,22	12,87	0,1	39,89	38,82	0,1	87,44	90,38	0,002

# DISCUSSION

## **1- De la Méthodologie**

La non-exclusion des sujets des corps habillés dans notre étude répond au souci de respecter la composition de la population des donneurs de sang de la banque du CHNSS bien que ce fait puisse entraîner un biais par défaut dans la détermination de la fréquence des hémoglobines S et C (les porteurs de l'hémoglobine S n'étant pas normalement admis dans les corps habillés). En tout état de cause, la plupart de ces sujets dans notre échantillon étaient de nouvelles recrues qui n'avaient pas encore subi les analyses biologiques d'incorporation, donc pouvant être porteurs de l'hémoglobine S.

L'utilisation d'échantillons d'analyse provenant de sang dilué au septième (poches de 450ml contenant 63ml de solution de conservation) induit un biais par défaut dans la mesure des paramètres hématologiques tels que taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite qui sont inversement proportionnels au taux de dilution du sang.

En outre l'utilisation de prélèvements provenant des poches de sang peuvent induire des biais dans la comparaison des constantes du fait de la possibilité d'une inégalité de dilution des échantillons d'analyse (inégalité de remplissage des poches ou d'homogénéisation des poches de sang).

La mesure des constantes érythrocytaires sur le sang conservé n'explore que les risques d'hémolyse *in vitro* pendant la conservation du sang mais ne donne pas d'informations formelles sur la qualité fonctionnelle des hématies après leur transfusion. L'étude de la durée de vie post-transfusionnelle des globules aurait fourni des renseignements précieux dans ce sens mais cette méthode, qui n'est surtout fiable que par le marquage des globules transfusés est difficilement réalisable dans nos conditions matérielles.

## **2- Des Résultats**

### **2-1- Des caractéristiques des sujets étudiés**

Le jeune âge et la forte prédominance masculine des donneurs de sang dans notre étude sont retrouvés par la plupart des auteurs dont SANOU au Burkina Faso (40).

Comme SANOU (40) nous n'avons pas rencontré le groupe sanguin AB rhésus négatif. Ce fait pourrait s'expliquer par la rareté de ce groupe dans la population générale.

### **2-2- De la fréquence des hémoglobines anormales chez les donneurs de sang**

Les fréquences des génotypes AC et AS dans notre étude sont voisines de celles trouvées dans la population générale à Bobo-Dioulasso ( 16,4% et 8,1% respectivement ) par DEVOUCOUX et Coll. dans leur étude citée par MOLEZ (27). Ce constat s'explique en partie par le fait que la banque de sang du CHNSS de Bobo-Dioulasso n'écarte pas les porteurs d'hémoglobines anormales du don de sang. Il corrobore aussi la thèse admise selon laquelle les sujets AS et AC sont souvent cliniquement asymptomatiques. En effet il est admis que les porteurs du trait drépanocytaire ne présentent de signes cliniques de la drépanocytose que dans des conditions d'hypoxie sévère telles dans l'exercice physique intense ou en altitude (17) tandis que les sujets AC quant à eux sont exemptes de toutes manifestations cliniques.

Les fréquences des génotypes AC et AS diffèrent par contre de celles rencontrées dans certaines régions du Burkina Faso. DEVOUCOUX et Coll. (12) rapportent 21,3 % de AC contre 3,6 % de AS à Koudougou et 9,1% de AC contre 6,9

% de AS à Dori. LABIE et Coll. cités par DEVOUCOUX et Coll. (12) rapportent quant à eux 22,6 % de AC contre 4,2 % de AS à Donsé dans le plateau Mossi et 10,3 % de AC contre 21,7 % de AS à Oursi, 9,8 % de AC contre 12,3 % de AS à Boulel dans le nord du Burkina. Cette différence observée entre les fréquences retrouvées dans notre série et celles d'autres régions du Burkina pourrait être expliquée par des différences d'origines ethniques comme pensent DEVOUCOUX et Coll. (12) ainsi que de nombreux autres auteurs tels que SANSARRICQ, MARRIL, PORTIERS et CABANNES, LIVINGSTONE cités par DEVOUCOUX et Coll. (12). Ces différents auteurs situent au Burkina l'épicentre de l'hémoglobine C dans le plateau Mossi tandis que l'hémoglobine S trouverait ses fréquences maximales dans le nord sahel.

La fréquence du trait drépanocytaire dans notre série est en outre inférieure aux fréquences trouvées par CARVELLE et Coll. dans différentes régions du Congo cités par MOLEZ (27) ainsi qu'à la fréquence rapportée par DELMONT et Coll. (11) dans la région de Bamako. Ces différences pourraient s'expliquer par la répartition inégale du gène de la drépanocytose dans la ceinture sicklémique.

Les faibles fréquences des porteurs de formes majeures d'hémoglobines anormales pourrait s'expliquer par leurs fréquences mêmes dans la population générale de notre étude qui sont respectivement de 0,1% pour SS, 1,5% pour CC et 0,9% pour SC selon DEVOUCOUX et Coll. cités par MOLEZ (27) mais aussi par le caractère souvent symptomatique de ces formes, en particulier les SS. Le seul cas de SS dans notre série était observé chez un donneur occasionnel.

### **2-3- De la teneur de l'hémoglobine anormale chez les AS et les AC**

La synthèse de l'hémoglobine S respecte au départ le processus physiologique c'est à dire qu'elle commence vers la neuvième semaine



d'aménorrhée (18). Chez l'homozygote S comme chez l'homozygote A la concentration d'hémoglobine adulte reste proche de 5 % jusqu'à la trentième semaine d'aménorrhée.(18). Chez l'hétérozygote S la fraction d'hémoglobine S dans la même période varie de 1 à 3 % (18).

A partir de la trentième semaine de la vie intra-utérine les hématies produites contiennent une proportion croissante d'hémoglobine adulte. A la naissance la concentration d'hémoglobine S chez l'homozygote S est d'environ 20 % (18). Chez l'hétérozygote AS l'affinité des globines  $\beta$  S pour les globines  $\alpha$  est plus faible que celle des globines  $\beta$ A de sorte que la proportion d'hémoglobine S est inférieure à celle de l'hémoglobine A (18).

Dans notre étude les fractions moyennes des hémoglobines S et C chez les hétérozygotes AS et AC sont inférieures à la fraction de l'hémoglobine A, ce qui correspond aux données de la littérature. Le taux de l'hémoglobine S chez les AS varie habituellement de 40 à 50 % et celui de C chez les AC de 30 à 40 % (32).

Les valeurs maximales de la fraction de l'hémoglobine S dans notre étude (49,3 %) sont comparables à celles rapportées par NIAZI et Coll.(28) au Nigéria (47 %) chez des donneurs de sang. Nos valeurs minimales (33,6 %) sont par contre supérieures à celles rapportées par ces auteurs (24 %). Ces différences pourraient s'expliquer par des facteurs environnementaux (carences sévères en fer, en folates, en vitamine B12) ou surtout des facteurs génétiques tels une  $\alpha$ -thalassémie associée. Ces facteurs concourent tous à diminuer le taux de l'hémoglobine S chez l'hétérozygote (17).

#### **2-4- De la relation entre le groupe ethnique et le génotype hémoglobinique**

Certaines hémoglobines anormales fréquentes telles que l'hémoglobine S, l'hémoglobine C et l'hémoglobine E tout comme les thalassémies ont une électivité ethnique évidente (24). Leur présence dans certaines régions du monde fournit des indications concernant la génétique des populations et les mouvements migratoires au cours des siècles.

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre le groupe ethnique et le génotype hémoglobinique. Cette observation pourrait traduire une certaine similitude des origines ethniques des sujets de notre étude ou être le fait des unions inter-ethniques de la ville, cadre de notre étude.

#### **2-5- Des constantes érythrocytaires à J 0 chez les donneurs de sang**

La surveillance hématologique chez les donneurs de sang est une obligation légale (6) Elle est souvent effectuée par la mesure du taux de l'hémoglobine ou de l'hématocrite (6).

Différentes techniques peuvent être utilisées qui présentent toutes des avantages et des inconvénients (fiabilité des résultats, faisabilité). Les techniques dites manuelles sont aujourd'hui remplacées de plus en plus par les analyses automatiques. Ces analyses automatiques permettent la réalisation d'hémogramme en grande série. Le taux d'hémoglobine est mesuré par spectrophotométrie à une longueur d'onde donnée après lyse des hématies ; la concentration érythrocytaire est mesurée grâce à un histogramme de répartition des hématies selon leur volume, normalement d'allure laplace-gaussienne, ce qui permet le calcul du V.G.M. L'hématocrite est calculé en multipliant le VGM par le nombre d'hématies, la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH), en divisant le taux d'hémoglobine

par le nombre de globules rouges et la concentration corpusculaire en hémoglobine (CCMH), en divisant le taux d'hémoglobine par l'hématocrite. Dans les conditions normales de fonctionnement de l'appareil automate ces paramètres mesurés et calculés sont informatifs et fiables. La mesure est généralement effectuée sur un prélèvement de sang veineux rendu incoagulable par un puissant chélateur du calcium, l'EDTA. Le facteur critique principal de la fiabilité de ces techniques est le passage des cellules une à une, qui peut être gêné pour des raisons physiques d'obstruction ou en raison de problèmes pathologiques (hyperleucytoses ou hyperplaquetoses majeures, agglutination érythrocytaire, hémolyses *in vitro* etc).

La mesure du taux d'hémoglobine ou de l'hématocrite permet de détecter une anémie qui contre indiquerait temporairement le don de sang chez un sujet apparemment sain et d'en rechercher la cause. L'étiologie la plus habituelle est une déplétion en fer due au don du sang mais il peut aussi s'agir de maladies constitutionnelles du globule rouge (hémoglobinopathies, microsphérocytose héréditaire), de parasitoses (paludisme, parasitose digestive) ou de saignements chroniques (digestifs, gynécologiques).

Dans notre étude l'observation à J0 de taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite inférieurs aux valeurs minimales normales pour ces constantes ainsi qu'une fréquence de 23,3 % de prélèvements ayant un taux d'hémoglobine < 12 g / 100 ml pourrait traduire l'anémie chez les donneurs de sang. En effet, compte tenu des multiples agressions biologiques et des carences nutritionnelles, il existe en Afrique un nombre important de sujets dont le taux d'hémoglobine est inférieur au taux physiologique (7). Dans le cas spécifique dans notre série, il faut ajouter à ces causes le caractère sommaire de la recherche de l'anémie chez les donneurs de sang par la simple inspection des conjonctives

palpébrales, sans aucune analyse biologique prédon. Mais la fréquence de 23,3 % de l'anémie dans notre étude est certainement surestimée du fait de la pratique de nos analyses à partir de prélèvements effectués sur anticoagulant liquide.

Le VGM par contre pourrait être plus informatif, la mesure de cette constante n'étant pas influencée par la nature de l'anticoagulant. La fréquence de 9,4 % de  $VGM < 80 \mu^3$  pourrait donc traduire celle de la microcytose réellement observée chez les donneurs de sang. Cette fréquence reste somme toute supérieure à celle observée par TOUMI et Coll. (42) en Tunisie (4 %).

Outre la carence martiale, la microcytose pourrait être aussi le fait de thalassémies associées.

## **2-6- Des constantes érythrocytaires à J0, en fonction du génotype hémoglobinique.**

La drépanocytose dans sa forme homozygote se caractérise par une anémie constante mais variable dans son degré (6 à 10 g / 100 ml), normochrome, normocytaire et toujours régénérative (32). Dans le trait drépanocytaire les caractéristiques hématémétriques du sang périphérique sont normales : taux d'hémoglobine et VGM normaux (32) ; l'anémie, aiguë, par séquestration splénique, ne survient que dans des conditions d'hypoxie sévère (17) et la microcytose est évocatrice d'un syndrome thalassémique associé si le fer sérique est normal (32).

L'hémoglobinosose C dans sa forme homozygote se caractérise par une anémie modérée (9 à 12 g / 100 ml) et un VGM qui varie de 75 à 85  $\mu^3$  (32). Chez le porteur du trait AC taux d'hémoglobine et VGM sont normaux (32).

L'absence de différence significative entre les fréquences de l'anémie et de la microcytose observées chez les donneurs AS et celles trouvées chez les donneurs AA n'est donc pas inattendue. Non moins inattendue est l'absence de différence

significative entre les caractéristiques hématémétriques des donneurs AC et celles des donneurs AA.

## **2-7- De l'évolution des constantes érythrocytaires pendant la conservation du sang**

La conservation du sang a été l'objet de nombreuses études ; elles ont porté essentiellement sur les modifications biochimiques et rhéologiques que subissent les constituants cellulaires et liquidiens du sang. La conservation des hématies conduit habituellement à une baisse du 2,3-DPG avec affinité accrue de ces cellules pour l'oxygène et mauvaise libération de l'oxygène dans les tissus ; en outre le taux d'ATP diminue et des modifications de la forme du globule rouge apparaissent (sphérocytaire puis irréversiblement échinocytaire), toutes conditions qui conduisent à la destruction des hématies après leur transfusion.

Dans notre série l'étude de l'hémolyse *in vitro* au moyen des taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite n'a pas mis en évidence de différence significative entre les taux à J0 et ceux des autres jours. Ce constat est aussi valable si l'on considère tous les sujets sans préjuger de leurs types d'hémoglobine qu'au sein des sujets AA, AC ou AS. Ce ci pourrait porter à croire qu'il n'y a pas d'hémolyse significative à l'intérieur des poches pendant la conservation du sang quel que soit le type d'hémoglobine considéré. La constatation d'une augmentation significative de l'hématocrite à J35 dans les tableaux XXIII et XXIV apparaît beaucoup plus en rapport avec un biais d'analyse, d'autant plus qu'elle ne s'accompagne pas d'une tendance similaire du taux d'hémoglobine.

L'augmentation significative du VGM à certains jours de la conservation du sang paraît plutôt paradoxale. En effet le vieillissement des hématies entraînant

l'apparition de formes sphérocytaires l'on s'attendrait plus à voir une diminution du VGM. Cette augmentation pourrait être liée à un biais d'analyse.

## **2-8- De l'évolution des constantes érythrocytaires pendant la conservation du sang en fonction des différents génotypes hémoglobiniques**

La conservation des hématies normales a fait l'objet de nombreuses études. Plusieurs recherches ont porté également sur le comportement *in vitro* des hématies SS, mais peu d'informations existent sur les hématies AS et AC, souvent considérées comme ne différant pas significativement des hématies normales (31).

Nos résultats en terme de comparaison de la qualité de conservation des hématies AA, AS et AC sont comparables à ceux d'une étude récente de OULD AMAR et coll. (31) en Martinique qui a montré une fragilité osmotique moins élevée dans les hématies AS et AC que les hématies AA et qui a conclu que la conservation des hématies à hémoglobine AS et AC apparaissait bonne. En effet il n'a pas été mis en évidence de taux de globules rouges, d'hémoglobine ni d'hématocrite plus bas dans les poches AS ou AC que dans les poches AA, ce qui pourrait autoriser à dire que l'hémolyse n'est pas significativement plus importante dans les poches AS ou AC que dans les poches normales.

La constatation de taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite significativement plus élevés chez les sujets AC que chez les sujets AA à tous les jours de la conservation du sang apparaît plus en rapport avec les différences constatées dès J0 qu'avec une hémolyse plus marquée chez les porteurs de l'hémoglobine normale. Du reste l'observation d'une supériorité de ces constantes chez les AC apparaît inédite. En effet s'il est connu que les érythrocytes contenant l'hémoglobine C ont une teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine plus élevée

que ceux contenant l'hémoglobine normale (10), les sujets AC ne sont pas connus comme ayant des taux de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite plus élevés que les sujets AA. Ces différences pourraient être en rapport avec d'autres facteurs tels que les parasitoses, les carences martiales, les biais d'analyse.

La constatation d'un VGM plus élevé chez les donneurs AA que chez les donneurs AC à tous les jours de la conservation du sang apparaît moins en rapport avec la microcytose observée dans l'hémoglobinose C, qu'avec des biais d'analyse. En effet, il n'y a pas de microcytose chez l'hétérozygote AC ; en outre la mesure du VGM, même dans les conditions techniques optimales est sujette à de grandes fluctuations (4).

# CONCLUSION



Les proportions des porteurs d'hémoglobines anormales chez les donneurs de sang sont voisines de celles rencontrées dans la population générale.

L'étude de la fréquence de l'anémie et des risques d'hémolyse pendant la conservation du sang chez les donneurs de sang porteurs d'une hémoglobine anormale n'a pas montré de motifs pour exclure ces sujets du don de sang. Mais d'autres questions restent à répondre avant de conclure avec certitude s'il faut accepter ou non le don de sang à hémoglobines anormales. En particulier, doivent être étudiées la capacité de transport de l'oxygène et la durée de vie post-transfusionnelles des globules rouges du sang à hémoglobines anormales. En effet, on n'est jamais trop prudent quand il s'agit de vie humaine et comme le disait PINON (34), « nous sommes à l'heure actuelle à un tournant important de la transfusion qui ne peut plus être considérée comme la méthode thérapeutique simple que symbolisait cette « rivière de vie » allant de la veine d'un donneur bien portant à celle d'un malade entre la vie et la mort ».

# **SUGGESTIONS**

Après cette étude nous suggérons :

- 1/ l'étude du pouvoir oxyphorique et de la durée de vie post-transfusionnels des globules rouges du sang à hémoglobines anormales afin d'évaluer la qualité transfusionnelle de ce sang.

- 2/ l'étude d'une cohorte de donneurs de sang AS et AC afin d'évaluer les risques d'anémie dus au don de sang chez ces derniers.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1- AHR J., AUBERT C., BEAUMONT J.L., BEAUPLET A., BRETON P., CALOT J.P.,  
COFFE C., FABRE G.; NOVAKOVITCH G., TREMISI J.P., WALLER C.

Contre-indications médicales au don du sang  
2è édition, Frison-Roche, Paris, 1994, pp 41

2- BEGUE P.

La maladie drépanocytaire.

Sandoz, paris, 1984, pp 15-16

3- BERCHEL C., DIARA J.P., LORET H., FOUCAN L., LE TURDU C., SAMUEL Y.

Histoire naturelle de la drépanocytose.

Rev. Prat. : 1992, 42, 15, 1885-1891

4- BERNARD J., LEVY J.P, VARET B., CLAUVEL J.P., RAIN J.D., SULTAN Y.

Abrégés d'Hématologie

6è édition, Masson, 1983, 346 pp

6- BOULARD G., GRUYER Ph., NOEL L., SAINT-PAUL B

Attitude devant la découverte d'une baisse de l'hématocrite ou de l'hémoglobine chez un  
donneur de sang.

Rev. Fr. Transfus. Hématol. : 1991, 34, 343-349

7- CABANNES R. et SANGARE A.

L'Africain Noir et son hémoglobine

Gazette Médicale : 1991, 22, 32-39

8- CHARPENTIER C., AUDIBERT G.

La transfusion massive

Le Concours Médical : 1993, 11, 861-866

9- DAHOUROU H.

Aspects opérationnels et économiques de la transfusion sanguine au Burkina Faso.

Thèse de Médecine N° 5 FSS, Université de Ouagadougou , 1990-1991 PP 56

**10- DE CALUWE J. P., ALEXANDER M., BONDUE H.**

Hémoglobine C. Etude de 19 porteurs hétérozygotes AC et de 5 cas de double hémoglobinopathie SC.

Acta Clinica Belgica : 1993, 48 (5), 297-306

**11- DELMONT J., ARDISSONE J.P., KERGROACH P.P., ROUGEMONT A.**

Détermination de la fréquence des hémoglobinopathies S et C dans la région de Bamako (Mali).

Médecine d'Afrique Noire : 1974 , 21(3), 209-212

**12- DEVOUCOUX R., HURPIN C., BAUDON D., MOLEZ J.F., ROUX J.F., GUILLOUD-BATAILLE M., CARNEVALE P., FEINGOLD J.**

Population genetics of abnormal haemoglobins in Burkina Faso, West Africa.

Annals of Human Biology : 1991, 18 (4), 295-302

**13- DREYFUS B.**

Le sang

2è édition, Flammarion, Paris, 1975, 559 pp

**14- DUCOS J.**

Transfusion et transmission des maladies infectieuses et parasitaires à l'exclusion du Sida et des hépatites virales.

Rev. Prat. : 1989, 20, 1782-1787

**15- GALACTEROS F.**

Diagnostic néonatal des hémoglobinopathies.

Rev. Prat. : 1992, 42 (15), 1893-1895

**16- GALACTEROS F.**

Drépanocytose

Rev. Prat. : Paris 1992, 42 (15 ), 1865-1866

**17- GALACTEROS F. et GOLDCHER A.**

Anémies hémolytiques congénitales par hémoglobinopathies.

E.M.C. Sang , 13006 D<sup>15</sup>, 12-1985, 16p

**18- GALATEROS F**

Drépanocytose . Physiopathologie et diagnostic.

Rev. Prat. : 1995, 45, 351-36

**19- GENETET B**

Aide Mémoire de Transfusion

2è édition, Flammarion, Paris, 1991, 385 pp

**20- LABIE D.**

Histoire génétique de la drépanocytose

Rev. Prat. : 1992, 42 ( 15 ) 1879-1884

**21- LABRUDE P.**

Les transporteurs d'oxygène : vers le sang artificiel ?

Bulletin des Académies et Sociétés Lorraines des Sciences : 1993, 32 (3), 93-110

**22- LAMBERT T.**

Principales caractéristiques des produits sanguins actuellement disponibles.

Rev. Prat. : 1989, 39 (20), 1745-1749

**23- LEFRERE J.J.**

Accidents transfusionnels. Physiopathologie, diagnostic, Prévention.

Rev. Prat. : 1994, 44 (12), 1676-1678

**24- LENA-ROUSSO, NORTH M.L., GIROT R.**

Epidémiologie des maladies génétiques de l'hémoglobine en France métropolitaine.

Rev. Prat : 1992, 42 (15), 1867-1872

**25- MBANYA D. N., KAPTUE L.**

L'utilisation de la transfusion sanguine dans un hôpital de Yaoundé (Cameroun).

Médecine d'Afrique Noire : 1994 , 41 (7), 440-441

**26-MIGNONSIN D., ABISSEY S., VILASCO B., KANE M., BONDURAND A.**

Transfusion sanguine en Côte d'Ivoire : perspectives d'avenir.

Médecine d'Afrique Noire : 1991, 38 (11), 723-728

**27- MOLEZ J.F.**

Les relations entre le gène de la drépanocytose et l'infection palustre en Afrique intertropicale (Congo, Burkina Faso et Niger).

Bull. Liais. Doc. OCEAC : 1993, 26 (2), 5-15

**28- NIAZI G. A., FLEMING A.F.**

Haematological status of blood donors with Sickle cell trait and alpha thalassaemia in Northern Nigeria.

East African Medical Journal : 1989, 66 (12), 824-829

**29- NOEL L.**

La Transfusion autologue

Rev. Prat : 1989, 39 (20), 1766-1770

**30- OLIVIER T., PAUFIQUE-OLIVIER M., DELMON J., SIRIMBO M., VOHITO J.A ,  
PAGNIER J., WACJMAN H., BAUDIN V., LABIE D.**

Polymorphisme génétique de la drépanocytose.

Ann. Génét. : 1985, 28 (1), 5-12.

**31- OULD AMAR A .K., KEROB-BAUCHET B., ROBERT P., LECOMTE C., MAIER H.,  
BERA O., PLUMELLE Y., HYROMINUS J.C., CESAIRE R.**

Assessment of qualitative functional parameters of stored red blood cells from donors with sickle cell trait (AS) or with heterozygote (AC) status.

TBC : 1996, 4, 225-233

**32- PELTIER J.Y.**

Hémoglobinopathies

Option / Bio N° 33 Pages I - VI

**33- PELTIER J.Y.**

Hémoglobinopathies

Option / Bio N° 32 Pages I-VIII



**34- PINON F.**

Transfusion sanguine.

Rev. Prat : 1989, 20, 1743 -1744

**35- RITCHARD G. CABLE**

Hemoglobin détermination in Blood donors Transfusion

Medicine Reviews : 1995, 9 (2), 131-144

**36- ROGER T. TATE H.**

Anémies à hématies falciformes.

Tempo Médical : 1988, 316, 19-24.

**37- SAINT-PAUL B.**

Aspects médicaux du don de sang

Cours de Diplôme Universitaire de Transfusion Sanguine, Paris, 1986, pp 3-9

**38- SALAMON R., LAWSON-AYAYI S., SALAMI L. R.**

Evaluation des risques liées aux transfusions sanguines dans les pays industrialisés.

Rev. Epidém. et Santé Publ. : 1994, 42, 408-415

**39- SANGARE A., SANOGO I., EBONGO E., MEITE E., KPLEFAGET P., SAWADOGO S., SEGBENA A., AMBOFO V., OHOUN J., ASSALE G.**

Contribution à l'étude des relations entre la drépanocytose et le paludisme.

Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (5), 208-213

**40- SANOU A.**

Paludisme et transfusion.

Thèse de Médecine N° 6, FSS, Université de Ouagadougou, 1992-1993, PP 39 - 41

**41- STEPHEN L., STROBEL MD., THOMAS W., PANKE MD., KAY ZELENSKI Phd.**

Hemoglobin C acquired via a blood transfusion.

Arch. Pathol. Lab.Med. : 1987, 111, 565-568

**42- TOUMI N. H., NAJJAR M.F., BOUKEF K.**

Donneurs de sang et anémie.

Rev. Fr. Transfus. Hémobiol. : 1992, 35, 295-298 .

**43- VEZON G.**

Indications des produits sanguins.

Rev. Prat. : 1989, 20, 753-1761

**44- VIX J., BEIDARI H., GATI R., BUGUET A.**

Transmission génétique du trait drépanocytaire.

Etude par électrophorèse de l'hémoglobine dans 10 familles au Niger.

Médecine d'Afrique Noire : 1988 , 35 (5), 343-352

**45- ZITTOUN R.**

Manuel d'Hématologie

4è Edition, Doin, Paris, 1993, pp 9

# **ANNEXES**

**HEMOGLOBINOSES S, C ET TRANSFUSION SANGUINE :  
 ETUDE DE L'EVOLUTION DANS LE TEMPS  
 DES CONSTANTES ERYTHROCYTAIRES  
 AU C.H.N.S.S DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA-FASO)**

***FICHE D'ENQUETE***

**1-Identification**

- Numéro Fiche.....
- Nom et Prénom.....
- Numéro de la carte de donneur de sang.....
- Numéro de la poche de sang.....
- Adresse.....
- Nombre de dons antérieurs.....

**2-Données démographiques**

- Age ..... Sexe..... Ethnie.....
- Catégorie socio-professionnelle.....

**4-Résultats biologiques:**

- Groupe sanguin rhésus.....
- Type d'hémoglobine.....
- Pourcentage de Hb A ..... Hb S ..... Hb C.....
- Constantes érythrocytaires :

	Nbr GR	Tx Hb	Tx Ht	VGM
J0				
J7				
J14				
J21				
J35				

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**En présence des maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.**

**Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.**

**Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.**

**Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.**


**Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.**

Vu

Vu

Le Directeur de thèse

Le Président de Jury

  
~~PROFESSEUR~~  
G. T. GUIGUEMDE

07-3-97

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'université de Ouagadougou

# HEMOGLOBINOSES S, C ET TRANSFUSION SANGUINE : ETUDE DE L'EVOLUTION DANS LE TEMPS DES CONSTANTES ERYTHROCYTAIRES AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SOURO SANOU DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO)

## RESUME

Afin d'évaluer la fréquence de l'anémie chez les donneurs de sang porteurs d'une hémoglobine S ou C ainsi que la lyse des hématies S ou C conservées, une étude transversale a porté sur 395 donneurs à la banque de sang du CHNSS de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso, de Mai à Septembre 1995.

Les donneurs de sang avaient une moyenne d'âge de 26 ans et 98% d'entre eux étaient de sexe masculin .

L'électrophorèse de l'hémoglobine à pH alcalin sur acétate de cellulose a montré que les hémoglobinoses S et C dans leurs formes mineures étaient présentes chez les donneurs de sang à des fréquences voisines de celles rencontrées dans la population générale de la zone de l'étude soit respectivement 17,2 % et 6,1% pour les génotypes AC et AS. Il n'y avait que deux cas de formes majeures, un SS et un CC. Le dosage quantitatif de l'hémoglobine a montré que les fractions moyennes de l'hémoglobine anormale chez les hétérozygotes AS et AC étaient de 44% pour l'hémoglobine S et de 45% pour l'hémoglobine C.

La mesure des taux de globules rouges, d'hémoglobine, de l'hématocrite et du VGM à J0, J7, J14, J21 et J35 pendant la conservation du sang, à partir d'échantillons prélevés dans les poches de sang, a montré que l'anémie n'était pas plus fréquente chez les donneurs de sang AS ou AC que chez les donneurs AA. En outre, il n'y avait pas d'hémolyse significative quel que soit le type d'hémoglobine considéré.

Nous avons conclu qu'il n'y avait pas de motifs de récuser le don de sang chez les hémoglobinopathes AS et AC.

Nous avons suggéré l'étude du pouvoir oxyphorique et de la durée de vie post-transfusionnelle des hématies AS et AC ainsi que l'étude de la fréquence de l'anémie d'une cohorte de donneurs de sang AS et AC.

---

### Mots clés

Hémoglobine S / Hémoglobine C / Anémie / Sang / Conservation / Transfusion / CHNSS / Bobo-Dioulasso / Burkina Faso

---