

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé

(FSS)

Section Pharmacie

The A
167
TAI

Année Universitaire 1997-1998

THESE N° 53

**ETUDE DES CARACTERISTIQUES
DEMOGRAPHIQUES ET HEMO-
BIOLOGIQUES DES DONNEURS DE SANG
DE LA BANQUE DE SANG DU CENTRE
HOSPITALIER NATIONAL YALGADO
OUEDRAOGO**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 10 décembre 1998 pour l'obtention du grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat) par Martin Kisito TAITA, né le 20 juin 1970 à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

Directeurs de thèse : Pr Pierre I. GUISSOU

Dr Harouna SANON

JURY : Président : Pr Lamine DIAKHATE

Membres : Pr Joseph Y. DRABO

Dr Abdoulaye TRAORE

Dr Harouna SANON

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Mohamed Ousmane ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie

Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale
<u>Maîtres-Assistants associés</u>	
Rachid BOUAKAZ	Maladies infectieuses
<u>Assistants associés</u>	
Caroline BRIQUET	Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
<u>Maîtres-Assistants</u>	
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie

Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
<u>Assistants Chefs de cliniques</u>	
Tanguet OUATTARA	Chirurgie
Sophar HIEN	Chirurgie - Urologie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé QUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
<u>Assistants</u>	
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie

Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
DA S. Christophe	Chirurgie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
NIANKARA Ali	Cardiologie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation
SANON Aurélien Jean	Chirurgie
SORGHO / LOUGUE Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie
Assistants Biologistes des Hôpitaux	
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**Faculté des Sciences et Techniques (FAST)****Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques

Makido B. OUEDRAOGO Génétique

Jean KOULIDIATY Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

Jeanne MILLOGO T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTOUGOURI T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE Biologie

Drissa SANOU Biologie Cellulaire

Wxxxxxxx Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistanto

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY Psychologie

Boukari Joseph OUANDAOGO Cardiologie

Aimé OUEDRAOGO Ophtalmologie

R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLRET	Hydrologie
M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)

Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R. DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACE

A la mémoire de mon père

Qui serait fier de ce travail s'il était des nôtres aujourd'hui

A ma mère

Pour tout l'amour qu'elle porte à ses enfants et les sacrifices consentis pour leur assurer un meilleur devenir.

A Monsieur et Madame Pierre TAHITA

Pour l'amour, la confiance et le courage que vous avez su me donner. A force de volonté et de sacrifices, vous avez permis mon instruction. La joie de ces moments est forcément vôtre. Profonde gratitude.

A mes frères et sœurs

Daniel, Victorine, Claude, Noélie, Madeleine, Rigobert, Paul, Paulette, Gabriel et Clément. Je vous dédie ce travail que vous avez constamment soutenu.

A mes neveux et nièces

Rita, Désiré, Laure, Liliane, Francis, Anatole, et Bénédicte pour votre fraternité.

A mon neveu Armand Benjamin (in memoriam)

A Evariste, Karim, César et Pierre

Nous avons partagé les moments de joie, de douleurs, d'angoisse et de doute. En frères, partageons le reste.

A Stéphane

Ton soutien moral et logistique m'ont été d'un grand secours dans ce travail.
Sois en remercié.

A mes amis de toujours

Roland, Laurent, Alain, Amadou, Hamadé, Daouda, Marcel, Edouard, Alexandre, Arsène, Robert, Onassis.... Puissent nos liens se raffermir

A mes promotionnaires

Les années d'étude ont créé des liens entre nous. Puisse cette amitié survivre à la fin de nos études.

A mes aînés de la première promotion, en particulier les **Dr Bancé** et **Nanga** pour leur constante disponibilité.

A mes cadets de la troisième promotion

A Madame Diawara de la pharmacie Diawara, **aux docteurs Sangaré** de Sonapharm-Bobo, **Kaboré** du district de Nouna et **Kargougou** de la Banque de sang pour le chaleureux accueil qu'ils m'ont réservé dans leur structure.

Aux donateurs de sang bénévoles

Pour leurs gestes fraternels et humanitaires à l'endroit des malades.

REMERCIEMENTS

Au personnel de la Banque de Sang et des Laboratoires du CHN-YO.

A Monsieur **Michel Nignan**, biologiste au laboratoire d'hématologie du CHN-YO.

A Monsieur **Célestin Dabiré**, biochimiste au laboratoire de biochimie du CHN-YO.

A Monsieur **Amadou Diabaté**, technicien de laboratoire au laboratoire de Bactériologie-Virologie du CHN-YO.

A tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et président du jury

Professeur Lamine DIAKHATE, professeur titulaire d'Hématologie. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos riches enseignements. Vous nous honorez aujourd'hui en acceptant de présider ce jury en dépit de vos nombreuses occupations.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Innocent Pierre GUISSOU, professeur titulaire de pharmacologie et de toxicologie, directeur de la section pharmacie et chercheur à l'IRSS. Nous avons bénéficié de vos différents enseignements durant notre cursus. Votre rigueur scientifique et vos qualités humaines nous ont toujours fasciné. Permettez nous de vous remercier pour le temps que vous avez consacré à ce travail malgré vos occupations multiples. Profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Professeur Joseph Y. DRABO, professeur agrégé d'endocrinologie, chef du service de Médecine Interne du CHN-YO. Nous avons bénéficié de vos enseignements de Sémiologie durant lesquels nous avons pu apprécier vos qualités humaines et scientifiques. Profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Abdoulaye TRAORE, maître-assistant de Santé publique. Nous avons bénéficié de vos enseignements de Démographie et d'Economie de la santé. Sincères remerciements.

A notre maître et juge

Docteur Harouna SANON, assistant d'hématologie à la faculté. Vous avez inspiré ce travail. Vous nous avez encouragé et guidé dans son élaboration. Nous vous devons d'aimer l'immuno-hématologie. Profonde reconnaissance.

A nos maîtres

Les **professeurs Moes** et **Van Damme** de l'Université Libre de Bruxelles, **Thiam** et **Badiane** de l'Université de Dakar et **Wouessi** de l'Université Paris-sud.

SOMMAIRE

INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME	1
GENERALITES	3
I- LA BANQUE DE SANG	4
II- LES GROUPES SANGUINS ERYTHROCYTAIRES	5
1- Définition et approche multidisciplinaire	5
2- Bases immunologiques, génétiques et biochimiques	7
3- Les différents systèmes de groupes sanguins	12
III- LES HEMOGLOBINES	26
1- Structure de l'hémoglobine	26
2- Variantes normales de l'hémoglobine	28
3- Gènes de la globine	29
4- Anomalies constitutionnelles de la structure de la globine et répartition géographique	30
NOTRE ETUDE	32
IV- OBJECTIFS DE L'ETUDE	33
V- METHODOLOGIE	34
VI- RESULTATS	48
1- Caractéristiques démographiques	48
2- Groupes sanguins des donneurs de sang	53
3- Profil hémoglobinique des donneurs de sang	58
4- Hémogramme des donneurs de sang	60
VII- COMMENTAIRES-DISCUSSION	70
CONCLUSION	80
SUGGESTIONS	
RESUME	
BIBLIOGRAPHIE	
ANNEXES	

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac	Anticorps
Ag	Antigène
°C	Dégré celcius
CCMH	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
Cf.	Confère
CHN-YO	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
Coll.	Collaborateurs
EDTA	Ethylène diamine triacétyl
Fl	Femtolitre
Fuc	Fucose
Gal	D-galactose
GINac	N-acétyl-D-glucosamine
GlcNac	N-acétyl-D-galactosamine
g/dl	Gramme par décilitre
Hb	Hémoglobine
HLA	Human leucocyte antigens
Ig	Immunoglobuline
min	Minute
ml	Millilitre
mm ³	Millimètre cube
Pg	Picogramme
Rh	Rhésus
Rh+	Rhésus positif
Rh-	Rhésus négatif
TCMH	Téneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
VGM	Volume globulaire moyen

Par délibération spéciale, 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.

INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

La transfusion sanguine est l'opération qui consiste à injecter le sang total, ses dérivés cellulaires ou plasmatiques dans les veines d'un malade. Ces produits transfusionnels sont indispensables et irremplaçables pour traiter les déficits congénitaux ou acquis en cellules ou en dérivés du plasma. La satisfaction de ces besoins de la transfusion sanguine nécessite des donneurs de sang réguliers.

"Don de sang = Don de vie" dit-on communément. Le donneur de sang exprime donc par son geste, un élan de solidarité et d'humanité à l'égard du malade. Il est donc l'élément central de l'acte transfusionnel.

Malheureusement, nous assistons de nos jours à une faible fréquentation des centres de transfusion sanguine face à une augmentation des demandes de produits transfusionnels [1], ceci en rapport avec les besoins de santé d'une population qui ne cesse de croître.

Face à cette situation, nous nous sommes proposés d'étudier le profil démographique et hémo-biologique des donneurs de sang du CHN-YO. Nous espérons ainsi contribuer à valoriser le geste des donneurs de sang et faire en sorte que soit enfin comprise, la nécessité de recruter et fidéliser à travers le pays de nouveaux donneurs de sang réguliers et responsables, gage de confiance dans un système transfusionnel efficace et sûr.

1^{ère} Partie : GENERALITES.

I. LA BANQUE DE SANG DU CHN-YO

I.1. Sa mission :

La Banque de sang a pour mission de trouver du sang de qualité pour les malades.

I.2. Ses activités :

Pour accomplir sa mission, elle mène les activités suivantes :

- Le recrutement des donneurs de sang par des actions de sensibilisation sur le don de sang.
- La collecte, le traitement, le stockage et la distribution du sang aux services internes et externes du CHN-YO. Le traitement du sang consiste en la réalisation des examens immuno-hématologiques : groupages sanguins ; sérologies syphilitique, HIV et de l'hépatite B. Ceci a pour objet d'assurer la qualité du sang délivré.
- La formation des techniciens de laboratoire, des infirmiers, des étudiants en médecine et pharmacie.
- Participation à la recherche.

I.3. Le personnel :

il est composé de :

- 2 pharmaciens
- 1 technicien supérieur de laboratoire
- 6 techniciens de laboratoire
- 2 filles de salle

I.4. Son capital :

5336 poches de sang ont été collectées chez 4000 donneurs de sang. Sur ces 5336 poches, 3835 poches ont été distribuées aux malades.

I.5. Les produits offerts :

La Banque de sang met à la disposition des malades, les produits transfusionnels suivants :

- Le sang total
- Les concentrés globulaires
- Le plasma frais congelé
- Les plaquettes à la demande.

II. LES GROUPES SANGUINS ERYTHROCYTAIRES

II.1- Définition et approche multidisciplinaire :

Les groupes sanguins érythrocytaires sont des ensembles ou systèmes d'antigènes allotypiques de la membrane du globule rouge, génétiquement induits par une unité monofactorielle, et génétiquement indépendants les uns des autres. Cette définition mérite quelques commentaires simples :

- Le terme "antigènes" signifie que l'identification des caractères se fait à l'aide d'anticorps spécifiques : les groupes sanguins relèvent donc de l'immunologie.

- "Allotypiques". Le terme signifie que d'un individu à l'autre, à l'intérieur d'une même espèce (ici l'espèce humaine), on constate des variations : Ainsi, les groupes sanguins d'un système donné sont représentés

par des groupes d'individus semblables qui se distinguent des autres : dans le système ABO, certains individus sont de groupe A, d'autres B, d'autres AB, d'autres O.

- "De la membrane du globule rouge". C'est à ce niveau que sont insérées les structures réactives des groupes sanguins, certains dans la membrane lipidique elle-même (Rh), d'autres dans les glycolipides (ABH, P) ou les glycoprotéines (ABH, MN), accessibles sur la face externe de la membrane du globule rouge. Il faut cependant signaler que les mêmes structures ou des structures analogues conditionnées par les mêmes gènes sont rencontrées dans beaucoup d'autres cellules ou tissus de l'organisme. De nombreux systèmes de groupes sanguins sont en fait comme le HLA, des groupes tissulaires.

- "Génétiquement induits". Les antigènes des systèmes de groupes sont des produits géniques, fabriqués directement par le matériel génétique lui-même ou indirectement par l'intermédiaire des enzymes que produit ce matériel. Ils traduisent donc le fonctionnement génétique. Ainsi, les groupes sanguins relèvent de la génétique physiologique.

- "Génétiquement indépendants". On constate que lors de la méiose, les antigènes se transmettent indépendamment les uns des autres (ceci est la condition de leur individualisation en tant que système). Les groupes sanguins relèvent ici de la génétique formelle. Chaque unité génétique produit les antigènes des différents systèmes qui sont transmis comme des caractères "monofactoriels", exprimant une seule unité génétique, qui peuvent être "suivis à travers des générations". Ceci les oppose aux caractères plurifactoriels : Taille, forme du nez, etc...qui sont liés à l'activité de plusieurs gènes.

Les groupes sanguins relèvent donc classiquement de trois disciplines biologiques différentes [19,37] :

- 1) L'**Immunologie** : qui identifie les antigènes,
- 2) La **Génétique** : qui les rassemble en "systèmes de groupes",
- 3) La **Biochimie** : qui en étudie les structures au niveau des membranes cellulaires en particulier.

Il faut y ajouter une quatrième discipline : l'**Histo-embryologie** qui, définitivement, fait éclater la notion de groupes sanguins. Certains antigènes sont des groupes sanguins stricts, tels : Rh, Kell, Duffy, Kidd, et d'autres, de véritables groupes tissulaires, comme ABO, Hh, Lewis, et Ii. La notion de groupes sanguins est un héritage de l'histoire.

II.2- Bases immunologiques, génétiques et biochimiques :

II.2.1- Bases immunologiques [16,17] :

II.2.1.1- les antigènes :

La spécificité d'un antigène est sa propriété d'être reconnu par son anticorps et non par un autre. Toutes les techniques de détermination des groupes sanguins sont basées sur cette propriété fondamentale. La région limitée de la surface totale de l'antigène qui entre en combinaison avec le site anticorps est appelée déterminant, site antigénique ou épitope. Ainsi, dans le cas de substances de groupes sanguins ABO, H, Lewis, P, la spécificité est liée aux sucres terminaux des chaînes oligosaccharidiques couplées à des molécules complexes. Le sucre simple qui se révèle le meilleur inhibiteur de la réaction Ag-Ac est dit alors immunodominant ; pour l'Ag A, c'est la N-acétyl-galactosamine ; pour l'Ag B, le galactose.

Les antigènes protéiques sont directement produits par les gènes. Par contre, les antigènes glucidiques ne peuvent être des produits géniques directs : Ils résultent du transfert des sucres par des enzymes. Les produits directs des gènes sont des glycosyltransférases.

II.2.1.2- Les anticorps

Les anticorps reconnaissant les antigènes de groupes sanguins sont généralement des allo-anticorps, mais peuvent aussi être des hétéro-anticorps ou même des auto-anticorps. Les pionniers de l'immunohématologie se sont trouvés confrontés à la présence constante des anticorps anti-A et anti-B du système ABO, lorsque l'antigène correspondant était absent: Ils les ont appelés, d'une expression sans doute actuellement contestable, **anticorps naturels**, réservant alors le terme d'**anticorps immuns** aux anticorps dont ils pouvaient reconnaître l'antigène stimulant : Ils ont appelé ces anticorps "immuns", pour les distinguer des premiers.

Les anticorps appelés naturels sont classés en deux catégories :

- **Les anticorps naturels réguliers** : se rencontrant d'une manière constante chez les sujets ne possédant pas l'antigène spécifique : sujets Bombay (hh) : anticorps anti-H ; sujets pp (dépourvus d'antigènes P1, P, Pk) : anticorps anti-tja. L'existence "naturelle" des hémagglutinines anti-A et anti-B dont l'apparition chez l'Homme est constante, peut être expliquée par des stimulations bactériennes en particulier, car les substances de groupes ABH sont très répandues dans l'environnement et la flore intestinale joue certainement un rôle considérable. Ces anticorps dits "naturels" sont donc en fait les témoins d'une réponse primaire à l'environnement, en particulier aux

antigènes polysaccharidiques des bactéries saprophytes de la flore intestinale. Ils correspondent donc à une hétéro-immunisation. L'étude thermodynamique des anticorps anti-A et anti-B chez l'Homme, effectuée par le groupe de Wurmser, indique que les propriétés des anticorps de même spécificité, par exemple anti-B, diffèrent selon les groupes sanguins des sujets producteurs : par exemple, l'anti-B d'un sujet O a une affinité différente de celle de l'anti-B d'un sujet A [37]. L'environnement ne suffit donc pas à expliquer ces différences. De plus, les sujets A et B ont des IgM ; les sujets O ont 50% d'IgG.

- **Les anticorps naturels irréguliers** : apparaissent d'une manière inconstante chez les sujets dépourvus de l'antigène spécifique correspondant : anti-Lewis: anti-Le^a, anti-Le^x, anti-Le^b de sujets le(a-b-) ; anti-P1 de sujets P2.

Les anticorps naturels rares correspondant à des antigènes de faible fréquence sont dépistés parmi les malades atteints d'anémies hémolytiques acquises, de polyarthrite rhumatoïde, de lupus érythémateux, de cirrhose biliaire primitive. Le caractère génétique de l'aptitude à former ces anticorps naturels irréguliers apparaît à l'étude de certaines familles. Mais les causes de la variabilité observée dans la concentration des anticorps naturels sont mal connues. L'âge, la race, certaines maladies (par exemple la cirrhose alcoolique), la grossesse, semblent être des facteurs importants [37].

Les anticorps immuns classiques de l'allo-immunisation : Les anticorps immuns apparaissent à la suite de stimulations, ce qui correspond bien entendu, à la définition classique d'un anticorps. De très nombreux anticorps de groupes sanguins résultent de l'introduction d'antigènes par transfusion ou par grossesses allo-incompatibles (allo-immunisation anti-Rh, anti-Kell, anti-Duffy,...). Les allo-anticorps anti-leucocytes et anti-plaquettes apparaissent

plus fréquemment que les anticorps anti-érythrocytaires : Ce sont généralement des anti-HLA.

L'aptitude plus ou moins grande de certains sujets à l'allo-immunisation dépend de critères encore mal connus chez l'Homme, dont certains sont probablement d'ordre génétique. L'analyse de l'allo-immunisation a montré l'existence de deux facteurs : Le sexe (la production d'allo-anticorps étant plus élevée chez les femmes), et la maladie (les cirrhoses par exemple).

II.2.2- Bases génétiques

Les gènes qui codent pour la synthèse des antigènes des systèmes sanguins sont situés sur des chromosomes connus pour la plupart [19,26,30] :

- Système ABO sur le chromosome n° 9.
- Systèmes Rhésus et Duffy sur le chromosome n° 1.
- Systèmes Hh-Sese, Lewis et Luthéran sur le chromosome n° 19.
- Système P sur le chromosome n° 6.
- Système Kell-Cellano sur le chromosome n° 10.
- Système Kidd sur le chromosome n° 7.

Certains antigènes, comme ceux du système MNSs sont des protéines. Ils sont directement produits par les gènes, lors du fonctionnement génétique de l'érythroblaste. D'autres, ont des structures glycolipidiques ou glycoprotéiques ; les spécificités de groupes sanguins y sont alors portées par la fraction glucidique. Il en est ainsi pour les antigènes des systèmes ABO, Hh et Lewis (ces derniers d'ailleurs d'origine plasmatique, sont secondairement adsorbés à la surface du globule rouge). Ces spécificités dont le caractère de produit génétique est parfaitement démontré, ne sont pas des produits

primaires des gènes ABO, H ou Lewis, mais sont le résultat de l'activité spécifique d'enzymes spécialisées : des glycosyltransférases. Les gènes Lewis, H, A ou B produisent des enzymes qui, les unes après les autres, construisent des chaînes de sucres à partir d'une base protéique ou lipidique, constituant ainsi les glycoprotéines ou les glycolipides de membrane dont les antigènes de groupes sanguins constituent les sucres terminaux.

II.2.3- Bases biochimiques

Les antigènes des groupes sanguins sont des produits des gènes. Leur structure biochimique est connue. Il s'agit de protéines pour la plupart. Il en existe qui sont des glycolipides comme la substance H, des sphingolipides comme l'antigène Lewis plasmatique. D'autres sont des glycoprotéines [37]. C'est la fraction glucidique qui porte la spécificité des groupes sanguins. Ces antigènes ne sont pas des produits primaires des gènes ABO, H ou Lewis car il s'agit de protéines. Les produits primaires sont des enzymes spécialisées : glycosyl transférases [27].

Pour la plupart des gènes, on connaît l'enzyme spécifique :

- la 4-alpha-L-fucosyltransférase pour Le.
- la 2-alpha-L-fucosyltransférase pour H.
- la 3-alpha-D-Nac-galactosaminyltransférase pour A.
- la 3-alpha-D-galactosyltransférase pour B.
- la 2-alpha-L-fucosyltransférase pour Se.

Les gènes O, h, se et le sont considérés comme amorphes.

Lorsque l'antigène est une glycoprotéine, on a environ 80% de polysaccharides sur lequel se greffe un faible pourcentage de protéines. Pour ces antigènes de groupe, le sucre immunodominant est connu :

- N- acétyl galactosamine pour la substance A
- Galactose pour la substance B

- Fucose en 4 pour la substance Lewis
- Fucose en 2 pour la substance H

Les études biochimiques ont permis en outre d'élucider définitivement les relations existant entre les systèmes Lewis, H et ABO. C'est ainsi que les spécificités A et B par exemple sont retrouvées sur la même molécule chez les sujets AB.

II.3- LES DIFFERENTS SYSTEMES DE GROUPES SANGUINS :

II.3.1- Le système ABO et les systèmes associés [18] :

II.3.1.1- Le système ABO :

Le système ABO a été découvert par Landsteiner en 1900. Il est le plus important et le mieux connu des systèmes de groupes sanguins. Il mérite de conserver cette primauté pour les raisons suivantes :

- des anticorps naturels correspondant aux antigènes absents des globules rouges sont présents de façon constante, d'où son importance essentielle en transfusion.
- les antigènes ABO se rencontrent dans la plupart des tissus de l'organisme sous leurs diverses formes glycoprotéiques ou glycolipidiques. Il ne s'agit donc pas simplement de groupes sanguins, mais de véritables antigènes d'histocompatibilité.
- sa biochimie est très avancée.

Immunologie:

- Les antigènes :

Les antigènes A, B et H sont retrouvés à la surface des globules rouges, des leucocytes, des plaquettes, des cellules épithéliales, des cellules endothéliales des vaisseaux, au niveau du spermatozoïde, mais aussi dans d'autres organes tels que la peau, le rein, l'estomac, le colon et les glandes salivaires (sous forme glycoprotéique). Ils sont également retrouvés dans la nature, dans les bactéries. Il existe deux variétés de A : A1 et A2.

Les enzymes spécifiques transportent chacune sur le substrat H leur sucre immunodominant, la N-acétylgalactosamine pour A, le galactose pour B, sur les extrémités N-terminales des glycolipides ou des glycoprotéines qui tapissent la surface externe de la membrane du globule rouge. Ce sont les complexes ainsi formés qui sont accessibles aux anticorps spécifiques.

La stabilité de ces antigènes sur une tache de sang ou de sperme permet leur identification en médecine légale.

- Les anticorps :

La présence constante dans le sérum de chaque individu des anticorps correspondant aux antigènes absents des globules rouges est l'une des caractéristiques fondamentales du système ABO. C'est pour cette raison que ces anticorps sont dits "naturels" ; Mais sous l'influence de stimulations supplémentaires (injection de substance A ou B contenues dans les vaccins, dans les sérums antitétanique et diphtérique, les transfusions et grossesses allo-incompatibles, bactéries saprophytes), les anticorps ABO acquièrent des propriétés particulières comme si l'antigène avait déterminé l'apparition de molécules nouvelles. Ces anticorps sont dits "immuns".

Anticorps dits naturels :

Plus les méthodes de fractionnement directes ou indirectes se perfectionnent, plus apparaît complexe la répartition des différentes classes d'immunoglobulines dans les anticorps naturels. L'anticorps anti-A naturel d'un sujet B peut être composé soit d'IgM (c'est le cas général), soit d'un mélange prédominant d'IgM, et d'IgG, soit encore d'un mélange d'IgM prédominant et d'IgA, ou encore d'un mélange des trois classes moléculaires, mais les IgM restent prédominantes. Chez les sujets O, on observe une proportion importante d'IgG anti-A et anti-B ; ainsi, chez 48% des sujets O, la proportion d'IgG anti-A est prédominante par rapport à celle des IgM anti-A.

Tableau 1 : Les antigènes et les anticorps courants du système ABO.

Antigènes globulaires	Anticorps sériques	Groupe sanguin
A	anti-B	A
B	anti-A	B
ni A ni B	anti-A et anti-B	O
A et B	Absence	AB

Anticorps immuns ou stimulés :

Les anticorps immuns anti-A ou anti-B ont un très grand intérêt pratique car ils sont impliqués dans la détermination de certains accidents de transfusion par donneurs universels dangereux et dans la maladie hémolytique du nouveau-né par incompatibilité ABO.

Génétique:

Le locus du système ABO est situé sur la 9^{ème} paire de chromosomes humains. Il est indépendant de celui des autres systèmes érythrocytaires. Ce système est codé par trois gènes allèles : A, B qui sont codominants et O qui est amorphe. Il existe six génotypes correspondant à 4 phénotypes : A, B, AB et O.

Tableau 2: Génotypes et phénotypes courants du système ABO.

GENOTYPES	PHENOTYPES
OO	O
AO ou AA	A
BO ou BB	B
AB	AB

Biochimie:

Les antigènes du système ABO qui sont des glycolipides ne sont pas des produits directs de l'activité des gènes. Les gènes A et B contrôlent la synthèse d'enzymes spécifiques : 3-alpha-D-Nac-galactosaminyltransférase pour A et 3-alpha-D-galactosyltransférase pour B. Ces enzymes vont brancher des résidus glucidiques : D-Nac-galactosamine pour l'une et D-galactose pour l'autre ; sur un précurseur qui est la substance H. La substance H est synthétisée sous l'influence d'un système génétique indépendant Hh par branchement d'un L-fucose sur un disaccharide voisin de celui qui compose la substance fondamentale du pneumococque XIV. D'exceptionnels sujets hh

n'expriment aucun antigène AB par manque de substance H (phénotype Bombay) [36,37].

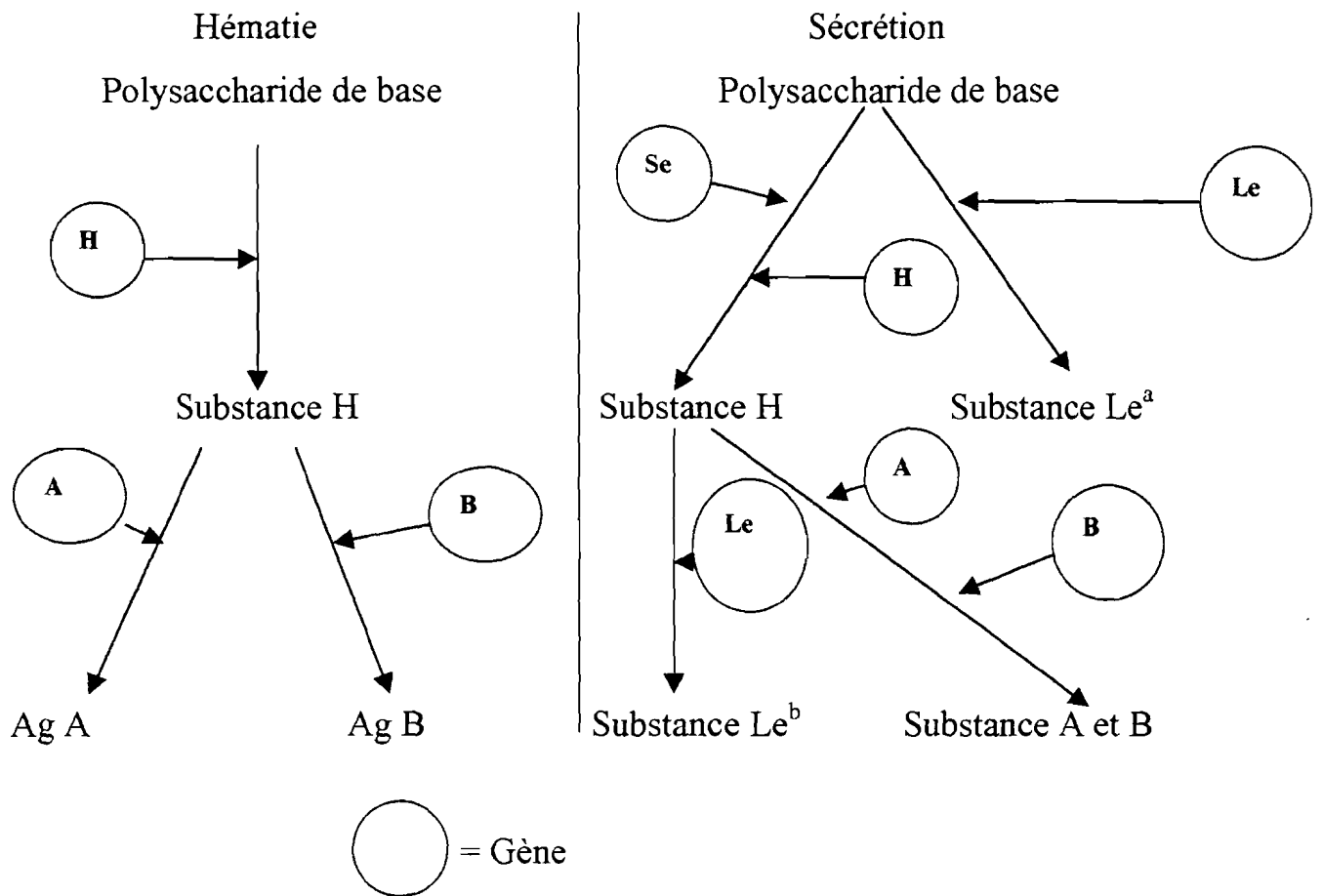


Schéma 1 : Synthèse des substances antigéniques ABO et leur contrôle génétique.

II.3.1.2- Le système Hh-Sese

Les conceptions concernant les deux systèmes Hh et Sese ont évolué très récemment, de telle sorte qu'ils doivent désormais être réunis en un seul système [35,37]. La raison essentielle est la découverte récente par Oriol R. de l'étroite liaison génétique entre les gènes qui les représentent et la

démonstration que le gène Se, comme le gène H, code pour une 2-alpha-L-fucosyltransférase produisant l'antigène H. L'étroitesse de la liaison Hh-Sese amène donc à considérer qu'il s'agit d'un système à 2 pseudo-allèles H ou h et Se ou se, le premier fonctionnant dans l'érythroblaste (et bien d'autres cellules dont les cellules endothéliales des vaisseaux), le second dans les cellules des glandes salivaires (et bien d'autres cellules dont les cellules épithéliales et les tubes distaux du néphron).

- L'antigène H du globule rouge : Sur la membrane du globule rouge, 4 variantes antigéniques de glycolipides à activité H ont été identifiées (H1, H2, H3, H4). Elles correspondent à des chaînes glucidiques linéaires plus ou moins longues (H1, H2) ou plus ou moins ramifiées (H3, H4). L'antigène H est également porté par les glycoprotéines.

La quantité d'antigène H décroît selon le groupe sanguin ABO ; elle est trouvée en grande quantité sur les hématies O, puis dans un ordre décroissant sur les hématies A2, B, A1, A1B. Ceci exprime bien le fait que la substance H est le précurseur des antigènes A et B.

- L'antigène H des sécrétions, en particulier la salive : On appelle sécréteurs les sujets dont la salive contient des substances hydrosolubles de groupe ABH. Les sujets de groupe A expriment dans leur salive les substances H et A ; les sujets de groupe B les substances H et B ; les sujets de groupe AB les substances H, A et B ; les sujets de groupe O la substance H uniquement.

Le système Sese ainsi défini s'exprime donc par un gène actif Se chez les sécréteurs ; l'allèle inactif se est présent en double dose chez les non sécréteurs. Les substances salivaires de groupe ABH sont des glycoprotéines, alors que les antigènes de membrane cellulaire sont des glycolipides.

La quantité de substance H salivaire est différente suivant le phénotype ABO : il y a plus de substance H chez les sujets O que chez les sujets A et B, les sujets AB en possèdent une très petite quantité. Ceci est bien en accord avec la conception classique selon laquelle H est bien le substrat de A et B.

Les substances ABH solubles s'observent aussi dans le liquide séminal, les larmes, l'urine, la sueur, les sucs digestifs, la bile, le lait, le liquide amniotique et dans les liquides pathologiques pleural, péricardique, péritonéal, ainsi que les kystes mucoïdes de l'ovaire.

- Les phénotypes déficitaires en H (Bombay) : Chez ces sujets, l'absence de substance H est liée à la présence en double dose du gène amorphe h. Les Bombay classiques sont également homozygotes sese, donc non sécréteurs. Cependant, d'exceptionnels cas de Bombay sécréteurs ont été rapportés. Ils ont au moins une dose de gène Se qui produit l'antigène H dans leur salive [36,37]. Ceci apporte un argument décisif à la conception moderne du système génétique unique Hh-Sese.

II.3.1.3- Le système Lewis :

Les antigènes Lewis sont des marqueurs tissulaires secondairement adsorbés sur le globule rouge à partir du plasma [35,36]. Le système Lewis présente donc une originalité propre.

Le gène Le produit une 4-alpha-L-fucosyltransférase convertissant le disaccharide de base de type 1 : Gal-bêta 1-3 Glc-Nac bêta en un trisaccharide : Gal-bêta 1-3(L-Fuc-alpha-1,4)Glc-Nac bêta-R. Cette conversion survient en particulier dans les cellules muqueuses telles que les glandes salivaires. Dans celles-ci, c'est une glycoprotéine qui est le substrat de la spécificité Lewis.

Les spécificités Lewis plasmatiques, salivaires et érythrocytaires étant parallèles, ceci signifie que le mécanisme génétique est le même, c'est à dire mettant en jeu le gène Se et non le gène H. En effet, les enzymes du gène Le et du gène Se agissent en compétition pour le disaccharide de base: Gal (1-3)Glc-Nac, pour le transformer simultanément en substance Le^a et H, formant ainsi la substance Le^b . L'antigène Le^b n'est donc rien d'autre que la superposition dans l'espace de structures Le^a et H (Cf. schéma 1). Il n'y a ni gène ni enzyme Le^b . Il y a donc deux antigènes Le^a et Le^b qui déterminent trois phénotypes : Le^{a+b+} , Le^{a-b+} et Le^{a-b-} .

Les anticorps Lewis sont naturels. Ce sont des IgM qui ne traversent pas le placenta. Ils ne sont donc pas responsables de maladie hémolytique néonatale mais ils peuvent être à l'origine d'accidents hémolytiques transfusionnels.

II.3.1.4- Le système P :

Il a été aussi découvert en 1927 par Landsteiner et Levine. Il est composé de 2 phénotypes fréquents: P1 et P2. Il possède un anticorps naturel anti-P1 chez les sujets P2.

II.3.1.5- Le système Luthéran :

Découvert en 1945 par Callender et Race, il comporte 2 allèles : Lu^a et Lu^b . Les anticorps sont naturels : anti- Lu^a et anti- Lu^b .

II.3.1.6- Le système Ii :

Ce n'est pas en réalité un système car l'antigène I vient après transformation de l'antigène i que l'on rencontre à la naissance. Les anticorps qui les mettent en évidence sont obtenus chez des sujets présentant une anémie hémolytique à agglutinines froides.

II.3.1.7- Le système Diego :

La première mention de ce système a été faite par Levine et Coll. Cependant, la première description complète du système revient à Layrisse et Coll. Ce système produit un gène \underline{Di}^a possédant un gène allélique \underline{Di}^b découvert par Thompson, Childer et Hatcher.

II.3.2- Les systèmes immunogènes :

Ce sont les systèmes Rhésus, Kell, Duffy, Kidd et MNSs. L'absence d'un antigène dans l'un de ces systèmes ne s'accompagne pas d'anticorps naturels comme dans le système ABO et parfois le système Lewis. En revanche, une allo-immunisation lors des transfusions ou de grossesses allo-incompatibles provoque la formation d'anticorps immuns, responsables ultérieurement d'accidents transfusionnels ou de maladies hémolytiques néonatales.

II.3.2.1- Le système Rhésus :

C'est le plus important car le plus souvent en cause dans les accidents par allo-immunisation. Il a été découvert en 1940 par Landsteiner et Wiener.

C'est un système complexe, indépendant du système ABO. Il comporte 42 antigènes connus, de fréquence et d'importance variables. Ce système est d'approche difficile du fait d'une part d'une nomenclature complexe et d'autre part d'un polymorphisme étendu.

- Génétique :

Les locus du système Rhésus sont situés sur la première paire de chromosomes humains. Le système Rhésus comprend les allèles Dd, Cc et Ee. Les gènes Cc, Ee sont codominants et Dd, CC, EE constituent des pseudo-allèles. Il s'agit en fait d'une série de trois gènes liés qui sont dans l'ordre DCE. Ce complexe génétique qui se transmet en bloc selon les règles mendéliennes porte le nom d'haplotype. Toutes les combinaisons sont possibles entre les pseudo-allèles.

Par convention, la lettre majuscule R est utilisée quand le gène D est présent. Le chiffre 1 lui est ajouté lorsque C associé à e est présent et le chiffre 2, quand E est présent avec c. La lettre minuscule r est utilisée quand le gène D est Absent, l'indice "prime" (') étant utilisé si C est présent et l'indice "seconde" (") lorsque E est présent. Ainsi, les haplotypes Rhésus de base s'écrivent comme suit:

<u>DCe</u> =R ¹	<u>dce</u> =r
<u>DcE</u> =R ²	<u>dCe</u> =r'
<u>Dce</u> =R ⁰	<u>dcE</u> =r''
<u>DCE</u> =R ⁴	<u>dCE</u> =r ^y

Il faut noter que les chiffres et les signes sont placés en exposant, alors qu'ils seront placés en indice pour définir les phénotypes.

Tableau 3: Principaux phénotypes du système Rhésus.

Phénotypes	Génotypes probables	Fréquences (France)	Rhésus standard
DCce	Dce/dce	35%	positif
DCe	DCe/DCe	20%	positif
DCcEe	DCe/DcE	13%	positif
DcEe	DcE/dce	12%	positif
Dce	Dce/dce	2%	positif
dce	dce/dce	15%	négatif

Immunologie:

Les antigènes Rhésus ne sont pas trouvés en dehors du globule rouge. Ils sont donc propres à la lignée érythrocytaire où ils apparaissent comme des antigènes de maturation du proérythroblaste au réticulocyte.

L'antigène Rhésus standard ou classique est l'antigène D, présent chez 85% des individus et responsable de la majorité des accidents.

Cinq antigènes principaux : D, C, c, E et e, sont couramment déterminés dans le système Rhésus grâce à des allo-anticorps spécifiques. Les autres antigènes correspondent à des allèles sur un des locus déjà cités et ont une expression phénotypique affaiblie par rapport aux antigènes majeurs. C'est le cas du facteur D^u qu'il faut rechercher chez les donneurs de sang apparemment Rhésus négatif car, injecté à un receveur D négatif, il est immunogène. Les autres antigènes (D partiel, C^w, C^x, C^s, E^w, E^u, e^s) sont

exceptionnellement responsables d'allo-immunisation. On décrit également des antigènes composés associant C ou c à E ou e et des phénotypes silencieux correspondant à des délétions partielles DC (c) ou D, ou même d'exceptionnelles délétions totales où aucun antigène du système Rhésus n'est exprimé sur le globule rouge (phénotype Rhésus nul).

L'antigène D est de loin le plus immunogène. Sa détermination est donc nécessaire avant toute transfusion et chez les deux conjoints en examen prénuptial.

Les anticorps anti-Rhésus résultent pratiquement d'une immunisation par transfusion ou grossesses allo-incompatibles sauf les anticorps anti-C^w et anti-E qui sont naturels. Les anticorps immuns sont irréguliers et sont pratiquement toujours des IgG. Ils peuvent traverser la barrière placentaire et être à l'origine de maladie hémolytique néonatale.

Biochimie:

Les antigènes Rhésus qui sont des produits directs des gènes sont des protéines. Ils ne sont pratiquement pas glycosylés et sont associés au cytosquelette sous-membranaire où ils sont portés par des espèces moléculaires distinctes.

II.3.2.2- Le système Kell :

Il a été découvert en 1946 par Coombs, Mourant et Race. C'est un système important en raison du pouvoir immunogène de l'antigène Kell d'où la relative fréquence de l'allo-immunisation transfusionnelle et des maladies hémolytiques néonatales dont il est responsable.

Immunologie:

Les 2 principaux antigènes antithétiques : Kell (K) et Cellano (k) s'expriment en simple dose et sont bien développés à la naissance. Le système Kell ne se limite pas à ces deux antigènes. C'est un système complexe de pseudo-allèles : \underline{K} , \underline{k} , \underline{Kp}^a , \underline{Kp}^b ; \underline{Js}^a , \underline{Js}^b ; \underline{K}^{17} , \underline{K}^{11} . D'autres antigènes dits para-Kell sont reliés à ce système.

Les anticorps anti-Kell résultent généralement d'une allo-immunisation par transfusion sanguine. Ce sont des IgG. L'anti-K est le plus fréquent et aussi le plus dangereux.

Génétique:

Contrairement au système Rhésus, les haplotypes du système Kell n'expriment pas toutes les combinaisons possibles des pseudo-allèles. Tout se passe comme s'il y avait un haplotype originel qui serait \underline{k} \underline{Kp}^b , \underline{Js}^b , \underline{K}^{11} , qui aurait muté de façon différente dans les diverses populations caucasiennes ou noires.

Biochimie:

Les antigènes antithétiques K et k sont construits sur un substrat Kx produit par le chromosome X. Cet antigène Kx a une grande importance dans l'intégrité morphologique et fonctionnelle des globules rouges. Ainsi, le phénotype "Mac Léod" (qui manque de cette substance), montre une anisocytose et une acanthocytose accompagnées d'une anémie hémolytique généralement compensée. "Le Mac Léod" présente aussi souvent une granulomatose septique, affection liée au sexe, caractérisée par l'incapacité

des granulocytes à lyser les bactéries normalement phagocytées. L'antigène Kx est donc nécessaire au pouvoir bactériolytique des granulocytes.

II.3.2.3- Le système Duffy :

Il a été découvert en 1950 par Cutbush, Mollison et Parkin. Il est localisé sur le chromosome I comme le système Rhésus (Synténie).

C'est un système à 2 allèles Fy^a et Fy^b représentés par les antigènes principaux Fy^a et Fy^b . Il existe également un phénotype silencieux $Fy(a-b-)$ exceptionnel chez les blancs, mais très fréquent dans la race noire. Les deux antigènes s'expriment en simple dose et sont limités au globule rouge.

D'autres antigènes Duffy sont maintenant connus : Fy^3 , Fy^4 , Fy^5 .

C'est un système important en raison du pouvoir immunogène de l'antigène Fy^a provoquant la formation d'anticorps anti- Fy^a chez les sujets polytransfusés. De plus, il présente un grand intérêt depuis que l'on a constaté que les antigènes Fy^a et Fy^b étaient les récepteurs du Plasmodium vivax.

Les anticorps anti-Duffy sont d'origine immune, le plus souvent de type IgG, fixant parfois le complément.

II.3.2.4- Le système Kidd :

Découvert en 1951 par Allen, Diamond et Niedziella, le système Kidd comprend 2 allèles Jk^a et Jk^b représentés par les antigènes Jk^a , Jk^b et par un phénotype silencieux $J^-(a-b-)$ d'une extrême rareté.

Les anticorps (IgG ou IgM), difficiles à mettre en évidence sont très immunogènes.

II.3.2.5- Le système MNSs :

Il a été découvert en 1927 par Landsteiner et Levine.

Les 2 groupes d'allèles MN et Ss sont très liés. Ce sont donc des pseudo-allèles, associés en 4 haplotypes: MS, Ms, NS et Ns.

II.3.3- Autres systèmes :

Il existe de nombreux autres systèmes de découverte récente.

- Le système de groupe Cartwright qui comporte 2 gènes alléliques : Y^{ta} découvert en 1956 par Eaton et Coll. et Y^{tb} découvert en 1964 par Giles et Metaxas.

- Le système Dombrock découvert en 1965 par Swanson et Coll. et qui comporte un seul antigène connu Do^a.

- Le système Auberger découvert en 1961 par Salmon et Coll. dont le seul antigène connu est Au^a.

- Le cas enfin des systèmes Xg, Sm, Bu et Bg.

III- LES HEMOGLOBINES

III.1- Structure de l'Hb [3] :

La molécule (poids moléculaire 64500) comprend 4 chaînes de globine et 4 molécules d'hème.

III.1.1- L'hème :

C'est une porphyrine contenant un atome de fer. La porphyrine elle-même comprend :

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

- 8 chaînes latérales : méthyle, vinyle ou acide propionique.

Le fer est au centre, fixé sur les 4 atomes d'azote des noyaux pyrrole et garde 2 valences libres (Fe^{++}). La molécule est plane.

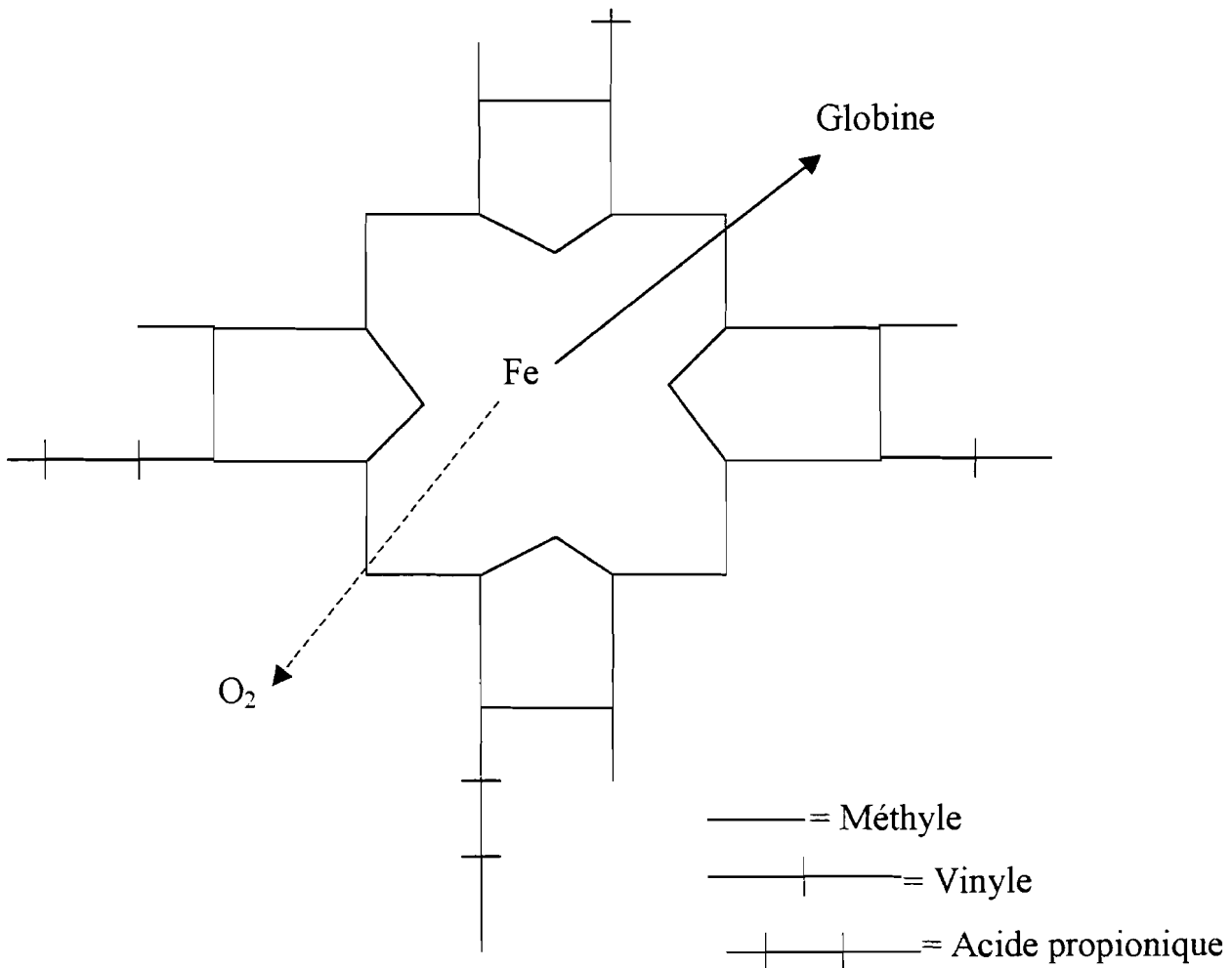


Schéma 2 : Structure de l'hème.

III.1.2- La globine :

C'est un ensemble de 4 chaînes polypeptidiques avec pour chaque molécule d'hémoglobine, 4 chaînes semblables 2 à 2 et appelées α et β pour l'hémoglobine A que l'on prendra pour type de description (hémoglobine A = $\alpha_2\beta_2$). Chaque chaîne est un polypeptide constitué d'acides aminés (146 pour la chaîne α et 141 pour β) réunis par des liaisons peptidiques. La chaîne ainsi formée s'enroule sur elle-même en spirale pour réaliser une structure secondaire en hélice. En fait, l'hélice est discontinue, l'ensemble de la chaîne formant 8 segments hélicoïdaux séparés par de courts segments non hélicoïdaux au niveau desquels se font des coudures pour donner à chaque chaîne sa forme définitive. Des liaisons de nature diverse entre acides aminés mis en contact par les courbures de la molécule la stabilisent (structure tertiaire). Enfin, la réunion de 2 chaînes α et de 2 chaînes β forme une molécule symétrique globulaire (structure quaternaire).

III.2- Variantes normales de l'Hb :

L'hémoglobine n'est pas la même à tous les âges :

-Chez l'embryon: ce sont les Hb Gowers associant chaînes embryonnaire (ζ, ϵ), fœtale (γ) et adulte (α), selon l'âge de l'embryon.

-Chez le fœtus: c'est l'Hb fœtale F ($\alpha_2 \gamma_2$) dont l'affinité pour l'oxygène est plus forte que celle de l'Hb A.

-Chez l'adulte: on trouve simultanément plusieurs Hb. Dans les semaines qui précèdent la naissance et celles qui la suivent, la synthèse de l'Hb F est progressivement réprimée au profit de l'Hb A qui apparaît en fin de

gestation et de l'Hb A2 ($\alpha_2 \delta_2$). Vers l'âge de six mois, on arrive à une formule voisine de celle de l'adulte.

Tableau 4: Hémoglobines normales de l'adulte.

Types d'Hb	Proportions
Hb A ($\alpha_2 \beta_2$)	97-99%
Hb A2 ($\alpha_2 \delta_2$)	1-3,5%
Hb F ($\alpha_2 \gamma_2$)	traces

III.3- Gènes de la globine

Dans la plus grande partie de la population humaine, le gène α est dupliqué, les 2 gènes α étant présents sur le chromosome n°16 à proximité l'un de l'autre. Les gènes α , δ et β sont situés dans cet ordre sur le chromosome n°11. Il n'y a qu'un seul gène β et un seul gène δ . En revanche, il y a 2 gènes γ qui donnent naissance à 2 chaînes qui ne diffèrent que par un seul acide aminé (alanine ou glycofolle en 136^e position) et qui ont la même migration électrophorétique. Il existe une certaine coordination dans la synthèse des gènes non- α si bien qu'en cas de diminution de l'activité de l'un d'eux, on observe généralement une augmentation de l'activité de l'un ou des 2 autres.

III.4-Anomalies constitutionnelles de la structure de la globine et répartition géographique [11,13,28,38]:

Il s'agit surtout des hémoglobines S, C et E. Elles résultent d'une mutation qui est le plus souvent ponctuelle (avec remplacement d'une base

par une autre et d'un acide aminé par un autre) et qui peut aussi être une délétion.

III.4.1- L'hémoglobine S:

La substitution porte sur le 6^e acide aminé de la chaîne bêta: Valine à la place d'Acide glutamique. Cette anomalie favorise la formation de longues chaînes moléculaires sous faible pression d'oxygène.

L'hémoglobine S est observée d'une part en Afrique de l'Ouest, d'autre part en Afrique de l'Est, plus particulièrement en Afrique centrale où elle atteint sa plus forte prévalence (40%) [2]; En Arabie et aux Indes. En outre, elle est retrouvée dans le bassin méditerranéen et chez les Noirs américains suite aux migrations et à la traite des Noirs. La fréquence de la tare s'explique par la protection dont bénéficient les hétérozygotes vis-à-vis du paludisme.

III.4.2- Les hémoglobines C et E:

Elles sont le résultat de mutations portant le plus souvent sur un acide aminé situé en périphérie dans la structure tertiaire de la globine.

L'hémoglobine C (Lysine à la place de l'Acide glutamique) est essentiellement localisée en Afrique de l'ouest, surtout sur le plateau mossi (Burkina Faso) [4] et le Nord du Ghana [21], quoique des cas aient été signalés en Afrique centrale et du sud.

La répartition de l'hémoglobine E est celle de l'ancien empire Thaï (Asie du sud-est): Cambodge, Thaïlande et Laos [2].

2^{ème} Partie : NOTRE ETUDE.

IV- OBJECTIFS DE L'ETUDE

Objectif général:

Etudier le profil démographique et hémo-biologique ainsi que les raisons du don de sang chez les donateurs de sang de la Banque de Sang du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Objectifs spécifiques:

- 1- Identifier les caractéristiques démographiques des donateurs de sang.
- 2- Décrire la répartition des groupes sanguins érythrocytaires selon le sexe et l'ethnie de ces donateurs.
- 3- Etablir la répartition des donateurs en fonction de leur profil hémoglobinique et de leurs paramètres de l'hémogramme.
- 4- Identifier les raisons du don de sang au niveau de chaque donneur.

V- METHODOLOGIE:

V.1- CADRE DE L'ETUDE:

Notre travail s'est déroulé dans les laboratoires du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO). Les groupes sanguins érythrocytaires et les hémoglobines ont été identifiés à la Banque de Sang et les paramètres hématologiques déterminés au laboratoire d'Hématologie.

V.1.1- Le Centre hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

D'une capacité totale de 763 lits, le CHN-YO compte 26 services dont des services spécialisés et des services paramédicaux tels que les laboratoires, la pharmacie, la banque de sang, la radiologie, la kinésithérapie et le service d'information médicale.

V.1.2- La Banque de Sang. (Cf. Généralités)

V.1.3- Le laboratoire d'Hématologie.

L'hémogramme des donneurs de sang a été déterminé dans ce laboratoire. Ce service a en outre la charge de déterminer les groupes sanguins, le myélogramme, l'adénogramme et le splénoqramme des malades internes et externes du CHN-YO.

Le personnel est composé de :

1 pharmacien biologiste

1 médecin biologiste

- 1 biologiste
- 2 techniciens supérieurs de laboratoire
- 1 technicien de laboratoire

V.1.4- Matériel.

V.1.4.1- la population étudiée :

Les sujets étudiés ont été recrutés chez les donneurs de sang au CHN-YO. On y trouvait des sujets issus des différentes régions du Burkina Faso, d'âges différents, appartenant à diverses ethnies et aux deux sexes.

Ces donneurs de sang ont été classés suivant les grands groupes ethniques du pays. Le Burkina Faso est peuplé de 60 ethnies environ. Travailler dans chaque ethnie singulièrement aurait été assez complexe et aurait demandé beaucoup trop de moyens. Aussi, avons-nous opté de travailler par groupes ethniques (Cf. Annexe 2). Ainsi, les grands groupes étudiés sont:

- Le groupe Mossi: il représente 48,6% de la population totale [29,32]. Les Mossi peuplent essentiellement le plateau central. Cependant, on les retrouve un peu partout dans le reste du pays sous l'effet des migrations internes.

- Le groupe Peulh: il représente 7,8% de la population totale et s'étend principalement dans les provinces du nord (Séno, Soum et Oudalan). Ces populations dont la plupart sont des éleveurs et parfois nomades, se rencontrent aussi un peu partout dans le pays.

- Le groupe Gourmatché: il représente 7% de la population totale et couvre essentiellement les provinces de l'est (Gnagna, Gourma et Tapoa).

- Le groupe Bobo: retrouvé dans la région ouest du pays, il représente 6,8% de la population.

- Les Mandés: ils représentent 7% de la population et se composent de: Bambara, Dioula, Dioula, Marka-Dafing, Pana, Samo, Dogon, Bozo, Ouara, Sembla.

- Le groupe Gourounsi: il couvre 3 provinces principalement (Nahouri, Sanguié, Sissili), et représente 6% de la population.

- Viennent ensuite les groupes Bissa (4,4%), Dagari-Lobi (4,3%), Sénoufo (2,2%).

- Le reste des ethnies est regroupé dans Autres Ethnies parce que ces ethnies ne sont pas apparentées à d'autres et leur importance numérique prise isolément est faible.

V.1.4.2- Les réactifs :

Une gamme de réactifs a été mise à notre disposition pour ce travail. Il s'agissait :

- Des anti-sérums ou sérums-tests monospécifiques dirigés contre les antigènes de groupes sanguins : Anti-A, Anti-B, Anti-AB, Anti-D, Anti-C, Anti-c, Anti-E, Anti-e et Anti-K.
- Globules-tests A, B et O en suspension saline à 10%.
- Hémoglobines témoins A1, A2, S et C.
- Prélèvements de sang.
- Anticoagulants : EDTA (pour l'hémogramme), Citrate de Sodium (pour les groupages sanguins) et la solution suivante pour l'électrophorèse de l'Hb :

Fluorure de Sodium 1g

Chlorure de Sodium 12g

Oxalate de Potassium 1,5g

Eau distillée QSP1000ml

- Solution de saponine.
- Solution de May-Grunwald.
- Solution pure de Giemsa.
- Tris-glycine pH 9, Fi 0,025 (tampon de migration).
- Méthanol à 35%.
- Eau physiologique.
- Eau distillée.

V.1.4.3- Matériel :

Il était composé de :

- Plaques d'opaline.
- Rhéscope ou boîte chauffante.
- Compte-gouttes.
- Agitateur en verre rodé.
- Verre-à-pieds de 250 ml.
- Pissettes en plastique.
- Marqueurs indélébiles.
- Portoirs.
- Essuie-tous.
- Lames et lamelles.
- Tubes à hémolyse de différents calibres.
- Tubes capillaires.
- Générateur de courant stabilisé modèle GD251.
- Cuve à électrophorèse modèle S60A.
- Membranes d'acétate de cellulose = Cellogel
- Microscope.
- Centrifugeuse pour tube à hémolyse.
- Compteur de particules type Coulter T540.

V.2- TYPE D'ETUDE ET ECHANTILLONNAGE:

Notre étude est une enquête descriptive de type transversal.

Les sujets étudiés ont été recrutés chez les donneurs de sang reçus à la Banque de Sang dans le cadre de la collecte interne de sang. La technique de recrutement a été l'échantillonnage accidentel. En effet, les sujets pris en compte dans l'étude sont ceux que nous avons reçu personnellement pendant la période de l'étude (Avril à juin 1997).

V.3- METHODES D'ETUDE.

V.3.1- Les prélèvements:

Nous avons prélevé le sang sur anticoagulant adéquat (Citrate de Sodium pour le groupage, EDTA pour la numération-formule sanguine et solution aqueuse de Fluorure et Chlorure de Sodium et d'Oxalate de Potassium pour l'électrophorèse de l'hémoglobine) dans des tubes portant l'identité du donneur de sang et un numéro d'ordre. Ce numéro renvoyait à la fiche de collecte de sang correspondante (Cf. Annexe) comportant les variables de l'étude. Ainsi, chaque sujet étudié était d'abord individualisé puis classé dans un groupe donné.

V.3.2- Identification des groupes sanguins érythrocytaires:

La connaissance des groupes sanguins des individus repose sur la détermination des antigènes présents à la surface de leurs hématies. Ceci

implique la mise en jeu de techniques sérologiques utilisant des réactifs à base d'anticorps spécifiques de chaque antigène recherché [26].

V.3.2.1- Le groupage ABO:

La détermination des groupes sanguins du système ABO est basée sur les règles de Landsteiner:

- Dans un même sang, l'anticorps capable d'agir sur l'antigène présent sur les globules rouges est toujours absent du sérum.
- Au contraire, il existe toujours dans le sérum l'anticorps capable d'agir sur les antigènes qui sont absents du globule rouge.

Le groupage proprement dit a fait appel à deux épreuves complémentaires:

- Une épreuve directe = épreuve globulaire ou épreuve de Beth-Vincent.
 - Une épreuve de contrôle = épreuve sérique ou épreuve de Simonin.
- Ces deux épreuves ont été réalisées sur plaques d'opaline.

- Epreuve globulaire de Beth-Vincent:

Principe: Il consiste en une agglutination des hématies avec des sérums-tests spécifiques connus Anti-A, Anti-B et Anti-A+B d'origine animale.

Technique: Sur la plaque d'opaline, nous avons déposé de gauche à droite une goutte de sérum-test anti-A, une goutte d'anti-B et une goutte d'anti-AB. A côté de chaque goutte de sérum-test, nous avons déposé une goutte de culot globulaire dans les proportions d'un volume de sang pour un volume de sérum-test. Nous avons mélangé sérum-test et culot à l'aide d'un agitateur de verre de façon à réaliser une tache régulière de 15mm de diamètre

environ (essuyant l'agitateur entre chaque mélange). Nous avons imprimé à la plaque un mouvement lent de roulis et observé l'apparition des agglutinations.

Interprétation: La lecture a été effectuée au bout d'1 min.

L'agglutination témoigne de la présence de l'antigène recherché.

Généralement, elle est nette et totale. Le résultat de ce groupage n'a été considéré comme valable que s'il concordait avec l'épreuve sérique.

- Epreuve sérique de Simonin:

Principe: il consiste en une agglutination des anticorps du sujet testé avec des hématies connues A, B et O.

Technique: Nous avons déposé sur la plaque d'opaline, deux gouttes de sérum à tester pour une goutte d'hématies A, B et O. Ces hématies ont été préalablement prélevées chez des donneurs de sang de groupes connus , lavées trois fois à l'eau physiologique et mises en suspension saline à 10%. Avec l'agitateur de verre, nous avons mélangé hématies et sérum (essuyant l'agitateur entre chaque mélange). Après avoir donné à la plaque un mouvement lent de roulis, nous avons observé l'apparition des agglutinations.

Interprétation: Les agglutinations peuvent être observées au bout d'1 min. L'agglutination témoigne de la présence des anticorps recherchés.

Les résultats du groupage ABO sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Récapitulatif du groupage ABO.

Groupes	Beth-Vincent (sérums-tests)			Simonin (globules-tests)		
	anti-A	anti-B	anti-AB	A	B	O
A	+	-	+	-	+	-
B	-	+	+	+	-	-
AB	+	+	+	-	-	-
O	-	-	-	+	+	-

V.3.2.2- Le groupage Rhésus et Kell: (Test de Diamond).

Ce groupage a été effectué sur boîte chauffante ou rhésuscope. Nous avons déposé six gouttes de culot globulaire respectivement pour une goutte des sérums tests anti-D, anti-C, anti-c, anti-E, anti-e et anti-K. Culots et sérums ont été mélangés à l'aide d'un agitateur de verre. Le rhésuscope est allumé pour porter la température à 40°C et est lentement balancé autour de son grand axe. Nous avons ensuite observé les agglutinations.

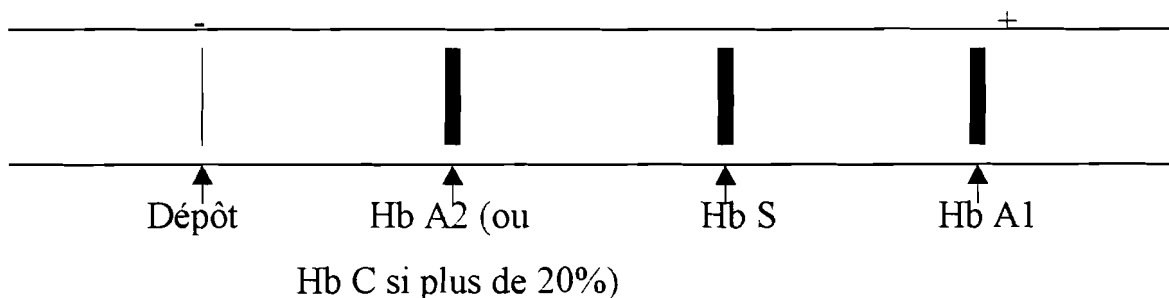
V.3.3- Identification des Hb: Electrophorèse de l'Hb sur Cellogel® (Analyse qualitative) [24]:

- Principe: La séparation des hémoglobines est fondée sur les propriétés de la charge électrique de la globine (hétéroprotéine associée au groupement

prosthétique appelé l'hème et contenant le fer). La globine présente une charge globale positive ou négative résultant de la somme des charges des acides aminés constituant la protéine. Des mutations ponctuelles sur la chaîne de globine introduiront des modifications de charges, donc des différences de migration permettant de détecter les anomalies.

- Technique: Nous avons immergé les membranes de Cellogel[®] dans le tampon de migration (200ml pour trois membranes) pendant 15 min pour les humidifier. Ensuite , nous avons séché légèrement chaque membrane entre deux feuilles de papier filtre pour éliminer l'excès de tampon. Après avoir placé la membrane sur le portoir (la face absorbante vers le haut et le coin coupé en bas à droite), nous avons effectué les dépôts des hémoglobines témoins (A1, A2, C et S) et les prélèvements à 15 mm du bord du portoir (côté cathodique). La migration a eu lieu pendant 90 min à 200V. La lecture a été faite par comparaison aux hémoglobines témoins.

Interprétation: L'hémoglobine S migre entre les hémoglobines A1 et A2. L'hémoglobine C présente une bande très dense au niveau de l'hémoglobine A2.



V.3.4- Détermination des paramètres de l'hémogramme.

Cette étude a été effectuée sur environ 5 ml de sang prélevé dans un tube contenant un sel tripotassique d'EDTA servant d'anticoagulant.

La numération des hématies, des leucocytes, des plaquettes, de même que la mesure de l'hématocrite, du taux d'hémoglobine, et les calculs des constantes de Wintrobe (VGM, TCMH, CCMH), ont été réalisés grâce à un compteur électronique de particules type Coulter T540.

- Principe du Coulter : Le sang est dilué dans un liquide isotonique tamponné dépourvu de particules. Le mélange est acheminé à travers l'orifice d'une sonde. Le passage d'une cellule à travers cet orifice modifie la résistivité du liquide dans lequel baignent 2 électrodes. Cette modification est proportionnelle au volume de la cellule. Elle est mesurée et enregistrée. Un intégrateur donne à la suite le nombre de chaque type de cellules.

Pour la mesure du taux d'hémoglobine, les hématies sont lysées et l'hémoglobine qu'elles libèrent est transformée en cyanméthémoglobine dont la densité optique est mesurée par un spectrophotomètre. Par calcul, l'intégrateur détermine les constantes de Wintrobe.

Ces analyses ont été précédées d'un contrôle de la fiabilité des résultats donnés par l'appareil à l'aide d'un sang de contrôle. L'appareil n'est prêt à l'emploi que si les résultats délivrés étaient dans les limites d'erreur acceptables.

La formule sanguine quant à elle, a été déterminée sur frottis minces colorés au May Grunwald et au Giemsa. L'action successive de ces 2 réactifs réalise une coloration panoptique, c'est à dire rose pour les substances acidophiles, bleu-violet pour les substances basophiles et teintes intermédiaires pour les substances neutrophiles. Le protocole opératoire que nous avons suivi était le suivant:

- Couvrir la lame de May-Grunwald pur. Laisser 3 min en évitant l'évaporation.
- Sans renverser le colorant, ajouter de l'eau tamponnée et attendre 1 min.

- Pendant ce temps, préparer la solution de Giemsa:
 - . Giemsa pur = XXV gouttes
 - . Eau distillée = 10 ml
- Au bout des 4 min, rejeter le May-Grunwald et laver doucement à l'eau du robinet.
- Recouvrir la lame avec la solution diluée de Giemsa et attendre 20 min.
- Laver à l'eau du robinet et sécher à la verticale sur papier Joseph.
- Procéder à la lecture au microscope sous immersion à l'objectif 100 (en pré-
queue de frottis). Compter 100 éléments de la lignée blanche. Les critères
d'identification de chaque type leucocytaire sont les suivants :

Tableau 6 : Critères d'identification des leucocytes [9].

	Cellules	Taille(μ)	Noyau	Chromatine	Cytoplasme	Granulations
Polynucléaires	Neutrophile	12-15	polylobé avec points nucléaires	Blocs compacts séparés par des zones claires	Rose pâle ou jaune claire	Nombreuses et punctiformes, peu serrées, marron clair
	Eosinophile	12-13	bilobé parfois polylobé	Blocs compacts séparés par des zones claires	Très clair, peu visible	Nombreuses, grosses, rondes, orangées
	Basophile	10-14	irrégulier en trèfle recouvert de grains	Epaisse, très condensée	Rose pâle	Très grosse, irrégulières, violet noir
Lymphocytes	Petit	6-10	arrondi ou ovalaire N/C élevé	Très dense, violet foncé	Très réduit, bleu pâle	Absence
	Grand	15-25	ovale ou allongé, grand volume	En blocs peu visibles	Bleu très pâle	Inconstantes
	Monocyte	15-20	ovalaire ou lobulé encoché ou lobulé	Homogène, pâle, filamenteuse	Abondant, faiblement basophile, contours irréguliers, membrane parfois déchiquetée	Souvent nombreuses, rouges ou bleues très fines

Les valeurs absolues des différents leucocytes ont été obtenues par une simple règle de trois en rapportant les pourcentages respectifs au nombre de leucocytes par mm^3 de sang.

- Valeurs de référence pour l'interprétation de l'hémogramme

(D'après le Pr. C. SULTAN, Hôpital H. MONDOR, CRETEIL).

a. Hématies : Homme = $5,5 \pm 1.10^6/\text{mm}^3$.

Femme = $4,8 \pm 1.10^6/\text{mm}^3$.

b. Leucocytes : $7 \pm 3.10^3/\text{mm}^3$.

c. Plaquettes : $150-500.10^3/\text{mm}^3$.

d. Taux d'hémoglobine : Homme = 13-17,7 g/dl.

Femme = 11,5-16 g/dl.

e. VGM : 80-100 Fl.

f. TCMH : 27-32 Pg.

g. Formule leucocytaire :

- Polynucléaires neutrophiles = $2000-7500/\text{mm}^3$

éosinophiles = $40-800/\text{mm}^3$

basophiles = $10-200/\text{mm}^3$

- Lymphocytes = $1000-4000/\text{mm}^3$

- Monocytes = $200-1000/\text{mm}^3$

V.3.5- Collecte des données démographiques et raisons du don de sang.

L'identité, l'âge, le sexe, l'ethnie, le niveau d'instruction, la raison du don de sang ainsi que la profession des donneurs de sang ont été recueillis grâce à un questionnaire écrit (Cf. Annexe).

V.4- TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES.

Les données ont été saisies et analysées à l'aide de la version 5 du logiciel Epi-info. Le même logiciel nous a permis de réaliser les tests statistiques (comparer les différents groupes) dont le seuil de signification p était inférieur ou égal à 5%. La rédaction a été effectuée sur Microsoft Word 7.0 sous Windows 95. Les tableaux ont été conçus sous Word 7.0 et les graphiques ont été réalisés en utilisant Microsoft graph.

VI- RESULTATS

VI.1- CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES DE L'ECHANTILLON.

Au total, 574 donneurs de sang de 18 à 60 ans ont constitué notre échantillon réparti de la manière suivante :

- Selon l'âge :

L'âge moyen de l'échantillon était de 30 ans. Il était de 29,54 ans chez les donneurs de sang de sexe féminin contre 30,18 ans pour le sexe masculin. La distribution globale des donneurs de sang selon l'âge a donné la figure suivante :

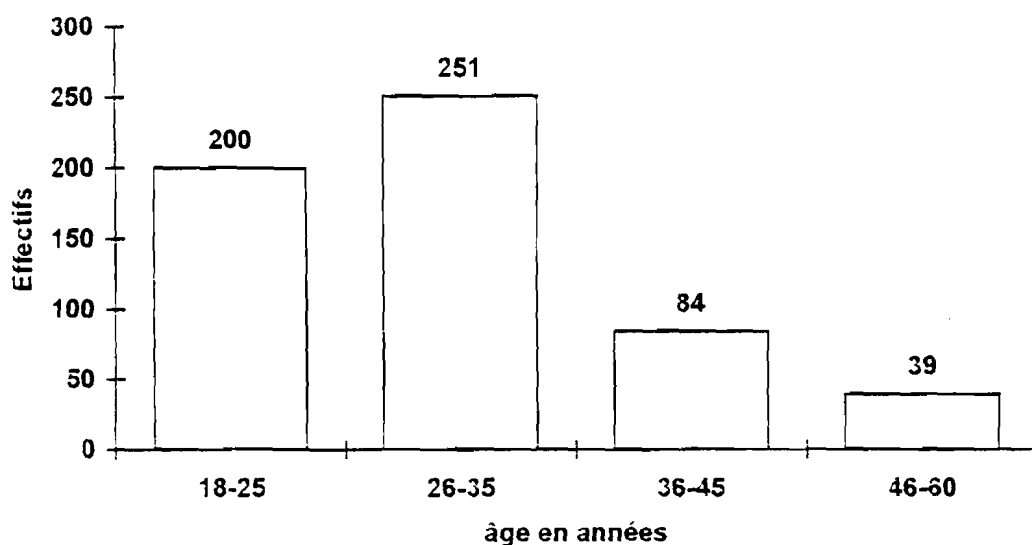


Figure 1: Distribution des donneurs de sang selon l'âge.

- **Selon le sexe** : Les donneurs de sang étaient composés de 428 sujets masculins soit 74,6% et de 146 sujets féminins soit 25,4%. Le sexe ratio était de 2,93.

- **Selon l'ethnie** : La répartition est la suivante :

Tableau 7 : Répartition des donneurs de sang selon l'ethnie.

ETHNIES	EFFECTIFS	FREQUENCES
Mossi	373	64,98%
Gourounsi	50	8,71%
Bissa	34	5,92%
Mandé	25	4,36%
Bobo	22	3,83%
Dagari-Lobi	21	3,66%
Peulh	16	2,79%
Autres ethnies	33	5,75%

VI.1.1- Raisons du don de sang.

VI.1.1.1- Au plan global.

Le tableau 8 montre la distribution des donneurs de sang selon la raison du don de sang.

Tableau 8 : Distribution des donneurs selon la raison du don de sang.

Raisons du don de sang	Effectifs	Fréquences
Bénévoles	400	69,69%
Parents malades	109	18,99%
Statut sérologique	51	8,88%
Autotransfusions	14	2,44%
Total	574	100%

Sur les 400 donneurs de sang bénévoles, 147 (36,75%) voulaient connaître leur statut sérologique (Syphilis, Hépatite B, et VIH), et 7 (1,75%) donnaient leur sang à un parent malade.

VI.1.1.2- En fonction du sexe.

Le tableau 9 montre la distribution des donneurs selon la raison du don de sang et le sexe.

Tableau 9 Distribution des donneurs selon la raison du don de sang et le sexe.

Raisons du don	Fréquences	
	Féminin	Masculin
Bénévoles	26%	61,2%
Parents malades	56,2%	30%
Statut sérologique	10,3%	8,1%
Autotransfusions	7,5%	0,7%

. Les populations masculine et féminine présentaient une différence statistiquement significative au niveau du don de sang à un parent malade ($\text{Khi}^2=25,60$ $p < 0,01$); au niveau des donneurs de sang bénévoles ($\text{Khi}^2=54,89$ $p < 0,01$), et au niveau de l'autotransfusion ($\text{Khi}^2=35,70$ $p < 0,01$).

VI.1.2- Niveau d'instruction des donneurs de sang

Le tableau 10 montre la répartition des donneurs de sang selon le niveau d'instruction.

Tableau 10 : Répartition des donneurs selon le niveau d'instruction.

Niveaux D'instruction	Fréquences		
	Global	Féminin	Masculin
Non scolarisés	23%	26%	21%
Primaire	17%	20%	17%
Secondaire	46%	44%	47%
Supérieur	14%	10%	15%

Les 2 sexes n'ont pas présenté de différence statistiquement significative ($p > 0,05$).

VI.1.3- Professions des donneurs de sang

Le tableau 11 montre la répartition des donneurs de sang selon la profession.

Tableau 11: Répartition des donneurs selon la profession.

PROFESSIONS	EFFECTIFS	FREQUENCES
Cultivateurs	52	9%
Elèves	121	21%
Etudiants	40	7%
Fonctionnaires	114	20%
Ménagères	52	9%
Militaires	17	3%
Particuliers	121	21%
Autres professions	57	10%

Sur les 574 donneurs de sang, 574 ont été groupés dans les systèmes ABO et Rhésus, 244 dans le système Kell. L'électrophorèse de l'Hb a concerné 183 et l'hémogramme 151 donneurs de sang.

VI.2- GROUPES SANGUINS DES DONNEURS DE SANG.

VI.2.1- Dans le système ABO:

Les fréquences des phénotypes ABO sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 12: Fréquences des phénotypes ABO.

Phénotypes	Fréquences		
	Global	Féminin	Masculin
A	19%	24%	17%
AB	7%	5%	8%
B	23%	22%	24%
O	51%	49%	51%

Les différences entre les 2 sexes n'étaient pas statistiquement significatives ($p > 0,05$).

Le tableau 13 résume les fréquences des phénotypes ABO selon l'ethnie :

Tableau 13 : Fréquences des phénotypes ABO selon l'ethnie.

ETHNIES	PHENOTYPES			
	A	AB	B	O
MOSSI	19,3%	7,2%	23,9%	49,6%
GOUROUNSI	18%	6%	32%	44%
BOBO	27,3%	18,2%	22,7%	31,8%
DAGARI-LOBI	23,8%	4,8%	23,8%	47,6%
BISSA	17,6%	5,9%	17,6%	58,9%
PEULH	18,8%	0%	12,5%	68,7%
MANDE	12%	8%	32%	48%
AUTRES ETHNIES	12,5%	6,2%	18,8%	62,5%

Les différences observées n'étaient pas statistiquement significatives ($p > 0.05$)

VI.2.2- Dans le système Rhésus:

VI.2.2.1- Le Rhésus standard D:

Le tableau 14 montre les fréquences du Rhésus standard.

Tableau 14 : Fréquences du Rhésus standard.

	Fréquences		
	Global	Féminin	Masculin
Rh+	90%	86%	91%
Rh-	10%	14%	9%

Les 2 sexes étaient semblables ($p > 0,05$).

Le Rhésus standard combiné au système ABO a montré les résultats suivants:

Tableau 15: ABO associé au Rhésus standard.

ABO Rh+	ABO Rh-
A Rh+ = 90,6%	A Rh- = 9,4%
B Rh+ = 92,6%	B Rh- = 7,4%
AB Rh+ = 92,7%	AB Rh- = 7,3%
O Rh+ = 88%	O Rh- = 12%

Le Rh+ a prédominé dans toutes les ethnies avec une fréquence très élevée (100%) chez les Peulh et les Gourmatché. Les Mandé ont présenté la plus faible fréquence de Rh+, soit 80%. Le tableau 16 montre les fréquences du Rhésus standard selon l'ethnie.

Tableau 16 : Fréquences du Rhésus standard selon l'ethnie.

ETHNIES	RHESUS	
	Rh+	Rh-
MOSSI	90,6%	9,4%
GOUROUNSI	92%	8%
BOBO	81,9%	18,1%
DAGARI-LOBI	76,2%	23,8%
BISSA	88,2%	11,8%
PEULH	100%	0%
MANDE	80%	20%
AUTRES ETHNIES	100%	0%

VI.2.2.2- Les phénotypes Rhésus:

Le tableau 17 montre les fréquences des phénotypes Rhésus.

Tableau 17 : Fréquences des phénotypes Rhésus.

Phénotypes	Fréquences		
	Global	Féminin	Masculin
CDe=R1	0,17%	0%	0,2%
Cde=R'	0,70%	21%	0,2%
CcDEe	0,35%	0%	0,5%
CcDe	3,83%	21%	4,4%
Ccde	0,35%	0,7%	0,2%
cDE	0,17%	0,7%	0%
cDEe	4,01%	27%	4,7%
cDe=R0	81,18%	80,8%	81,1%
cde=r	9,23%	11%	8,6%

Les donneurs féminins et masculins présentaient une différence statistiquement significative pour les phénotypes CcDe ($\text{Khi}^2=38,61$ $p<0,01$), Cde ($\text{Khi}^2=91,19$ $p<0,01$) et cDEe ($\text{Khi}^2=57,31$ $p<0,01$).

VI.2.3- Dans le système Kell-Cellano:

Notre échantillon a montré l'antigène K chez un sujet Mossi (0,41%).

VI.3- PROFIL HEMOGLOBINIQUE DES DONNEURS DE SANG.

VI.3.1- Répartition des hémoglobines:

Le tableau 18 montre la répartition des donneurs de sang selon le profil hémoglobinique.

Tableau 18 : Fréquences des Hémoglobines.

Hb	Fréquences		
	Global	Féminin	Masculin
AA	72%	70%	72%
AC	17%	21%	17%
AS	9%	6%	10%
CC	2%	3%	1%

Les 2 sexes étaient statistiquement semblables et présentaient la même tendance ($p > 0,05$).

Le tableau 19 montre la répartition des hémoglobines selon l'ethnie.

Tableau 19: Répartition des hémoglobines selon l'ethnie.

ETHNIES	HEMOGLOBINES			
	AA	AC	AS	CC
MOSSI	66,9%	19%	12,4%	1,7%
GOUROUNSI	73,3%	20%	0%	6,7%
BOBO	100%	0%	0%	0%
DAGARI-LOBI	80%	20%	0%	0%
BISSA	90,9%	9,1%	0%	0%
PEULH	100%	0%	0%	0%
MANDE	83,3%	0%	16,7%	0%
AUTRES ETHNIES	75%	0%	25%	0%

Les différences inter-ethniques étaient statistiquement significatives pour le AA ($\text{Khi}^2=28,62$ $p<0,01$), le AC ($\text{Khi}^2=16,35$ $p=0,01$) et le AS ($\text{Khi}^2=20,17$ $p<0,01$). Elles ne l'étaient pas pour le CC ($\text{Khi}^2=0,26$ $p=0,3$).

VI.4- HEMOGRAMME DES DONNEURS DE SANG.

VI.4.1- Les hématies:

VI.4.1.1- Distribution des donneurs selon la numération des hématies.

Les valeurs de la numération des hématies allaient de 2 à $7,75 \cdot 10^6/\text{mm}^3$. La moyenne était de $4,43 \cdot 10^6/\text{mm}^3$. La figure 2 montre la distribution des donneurs de sang selon la numération des hématies.

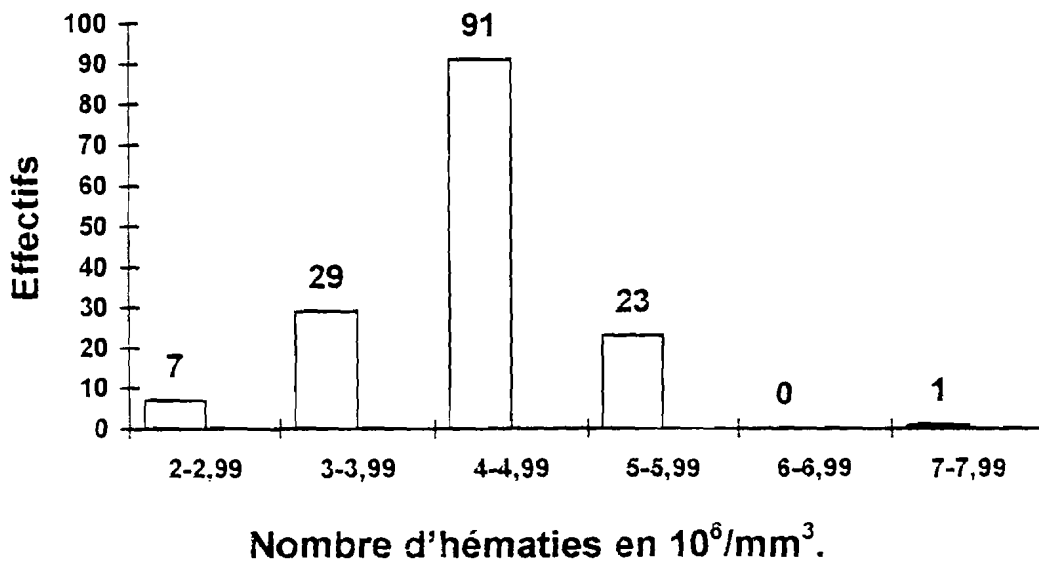


Figure 2: Distribution des donneurs de sang selon la numération des hématies.

VI.4.1.2- Fréquences de la numération des hématies selon le sexe.

Le chiffre moyen des hématies dans le sexe féminin était $3,92.10^6/\text{mm}^3$ contre $5,51.10^6/\text{mm}^3$. La figure 3 montre les fréquences de la numération des hématies selon le sexe.

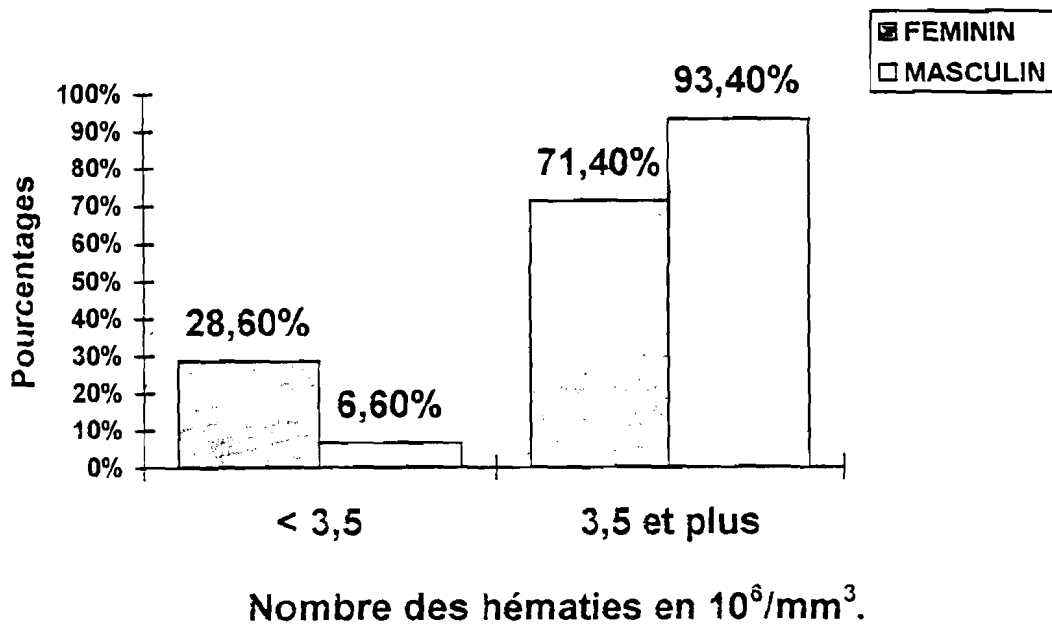


Figure 3: Fréquences de la numération des hématies selon le sexe.

VI.4.2- L'hémoglobine et les constantes hématimétriques.

VI.4.2.1- Au plan global.

Le taux d'Hb variait de 5 à 17,10 g/dl. Le taux moyen était de 12,75g/dl. La figure 4 montre la distribution des donneurs de sang selon le taux d'Hb.

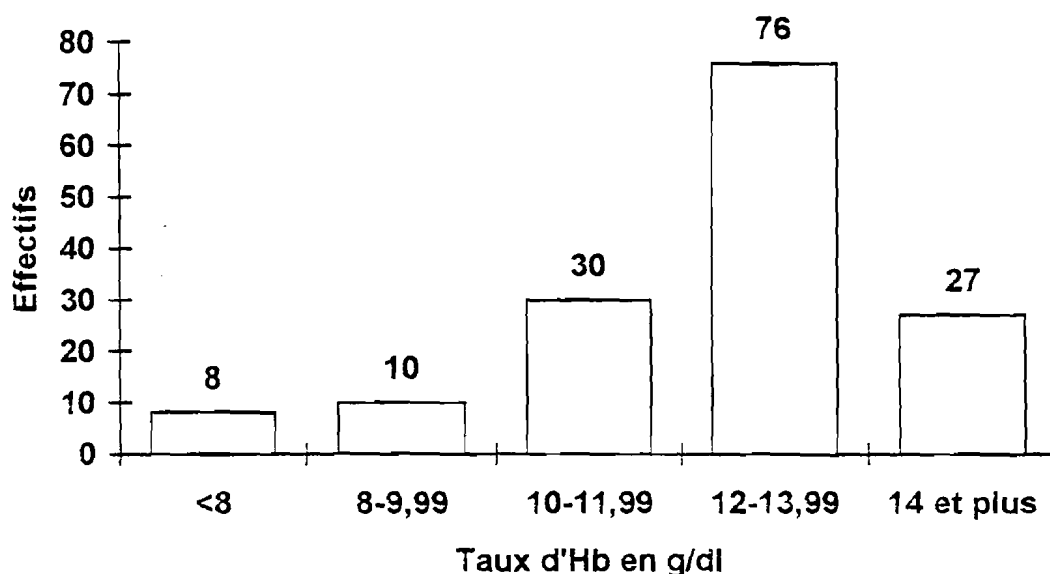


Figure 4: Distribution des donneurs de sang selon le taux d'Hb.

La figure 4 montre une anémie (taux d'Hb < 12 g/dl) chez 48 donneurs de sang soit 31,8%. Ces anémies ont été classées en fonction de la TCMH et du VGM. Cette classification a ainsi montré d'une part que les anémies étaient hypochromes (TCMH < 27 Pg) dans 42 cas (27,8%), et d'autre part qu'elles étaient microcytaires (VGM < 80 Fl) dans 28 cas (18,5%).

L'association VGM-TCMH a montré une anémie hypochrome microcytaire chez 26 donneurs soit 17,2%. Les autres anémies étaient normochromes normocytaires.

Sur le plan de la profession, les 48 sujets anémiés se répartissaient de la manière suivante :

- Elèves = 19 soit 39,6%
- Ménagères = 10 soit 20,8%
- Cultivateurs = 7 soit 14,5%
- Etudiants = 5 soit 10,4%
- Particuliers = 3 soit 6,3%
- Fonctionnaires = 2 soit 4,2%
- Autres professions = 2 soit 4,2%.

Selon la raison du don de sang, l'anémie se répartissait de la manière suivante :

- Bénévoles = 26 soit 54,0%
- Parents malades = 13 soit 27,1%
- Statut sérologique = 9 soit 18,7%
- Autotransfusion = 0.

VI.4.2.2- En fonction du sexe.

Le taux d'Hb moyen était de 10,61 g/dl pour le sexe féminin contre 12,97 g/dl pour le sexe masculin. Le tableau 20 montre les fréquences du taux d'Hb selon le sexe.

Tableau 20 : Fréquences du taux d'Hb selon le sexe.

	Taux d'Hb En g/dl	Effectifs	Fréquences
Féminin	< 11,5	18	64,3%
	≥ 11,5	10	35,7%
Masculin	< 13	47	38,2%
	≥ 13	76	61,8%

Cette différence était statistiquement significative ($\text{Khi}^2=6,15$ $p=0,01$).

VI.4.3- Leucocytes et formule leucocytaire:

VI.4.3.1- Distribution des donneurs selon la numération des leucocytes.

Les valeurs de la numération des leucocytes allaient de 2 à $10,80 \cdot 10^3/\text{mm}^3$. La moyenne était de $5,02 \cdot 10^3/\text{mm}^3$. La figure 5 donne la distribution des donneurs de sang selon la numération des leucocytes.

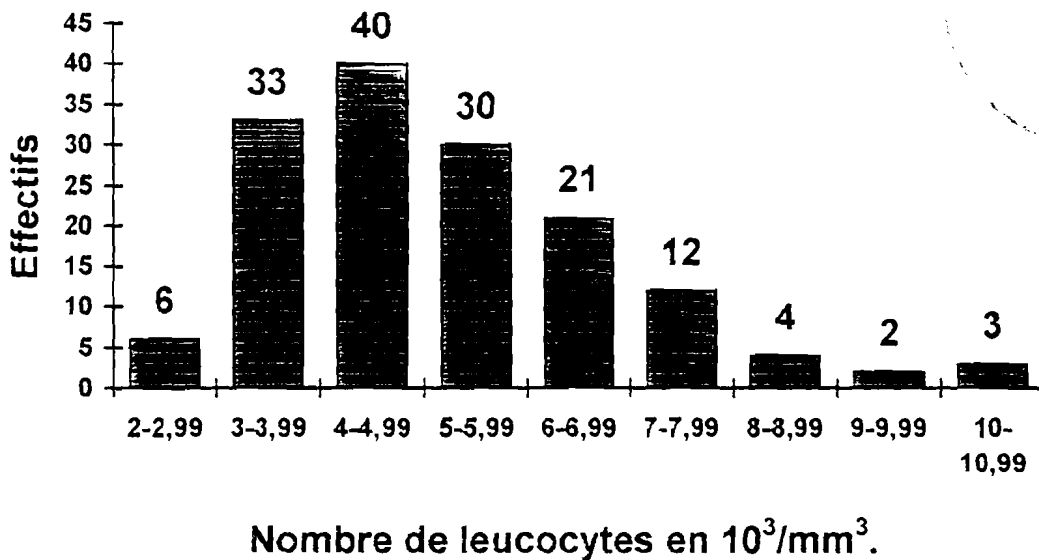


Figure 5: Distribution des donneurs de sang selon la numération des leucocytes.

La formule leucocytaire a montré:

- une neutropénie (polynucléaires neutrophiles $<1000/\text{mm}^3$) chez 5 sujets (3,3%).
- une polynucléose neutrophile (polynucléaires neutrophiles $>7000/\text{mm}^3$) chez 1 sujet (0,7%).
- une hyperéosinophilie à $2000/\text{mm}^3$ chez 1 sujet (0,7%).
- une lymphocytose à $8700/\text{mm}^3$ chez 1 sujet (0,7%).
- et une monocytose à plus de $1500/\text{mm}^3$ chez 4 sujets (2,6%).

Toutes ces anomalies ont été constatées chez des sujets masculin. Les autres sujets ont présenté une formule leucocytaire normale.

VI.4.3.2- Fréquences de la numération des leucocytes selon le sexe.

Les taux moyens des leucocytes étaient de $5,20 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ chez les donneurs de sexe féminin et de $5,11 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ pour le sexe masculin. La figure 6 montre les fréquences de la numération des leucocytes selon le sexe.

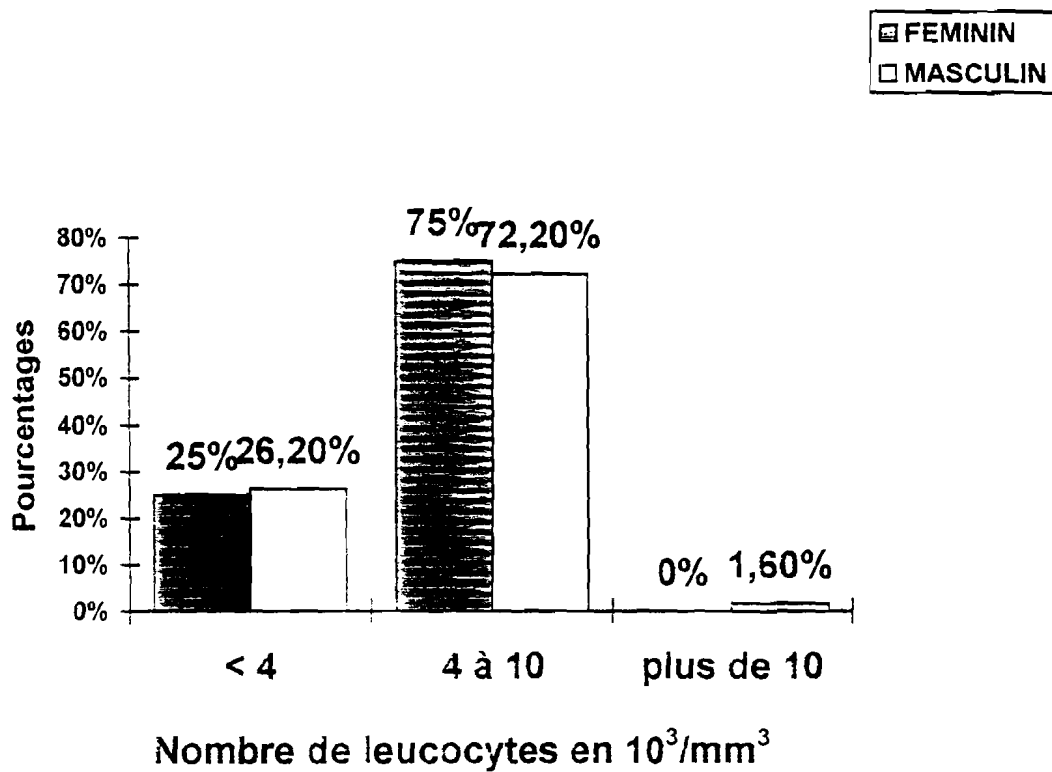


Figure 6: Fréquences de la numération des leucocytes selon le sexe.

Les sexes n'ont pas présenté de différence statistiquement significative ($\text{Khi}^2=0,02$ $p=0,9$).

VI.4.4- Les plaquettes:

VI.4.4.1- Distribution des donneurs de sang selon la numération des plaquettes.

Les valeurs de la numération des plaquettes variaient de 40 à $398.10^3/\text{mm}^3$. Le chiffre moyen était de $142.10^3/\text{mm}^3$. La figure 7 montre la distribution des donneurs de sang selon la numération des plaquettes.

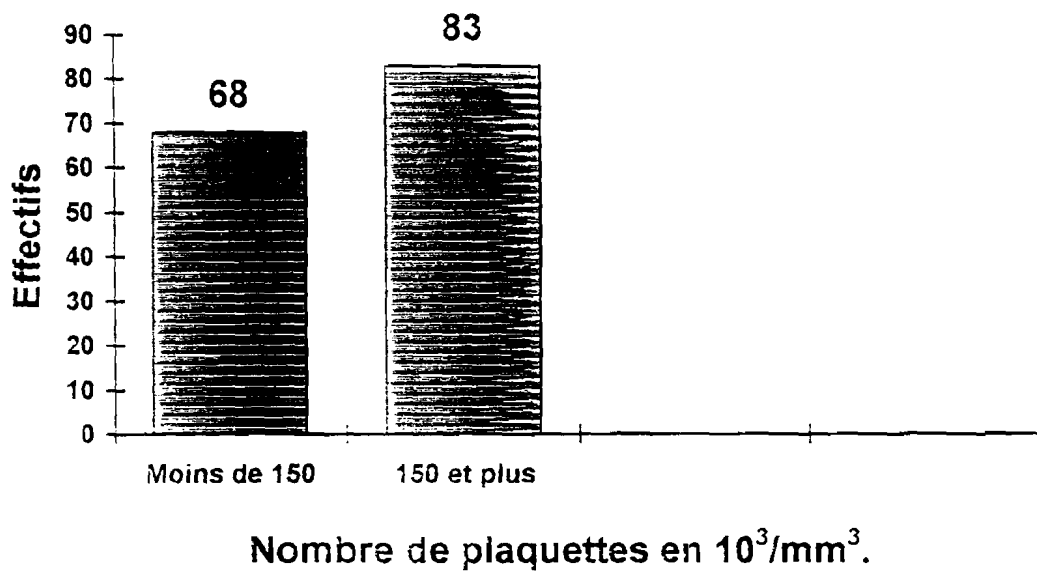


Figure 7 : Distribution des donneurs de sang selon la numération des plaquettes.

VI.4.4.2- Fréquences de la numération des plaquettes selon le sexe.

Le chiffre moyen des plaquettes était de $186,54.10^3/\text{mm}^3$ pour le sexe féminin contre $161,80.10^3/\text{mm}^3$ pour le sexe masculin. La figure 8 montre la distribution des donneurs selon le nombre des plaquettes et le sexe.

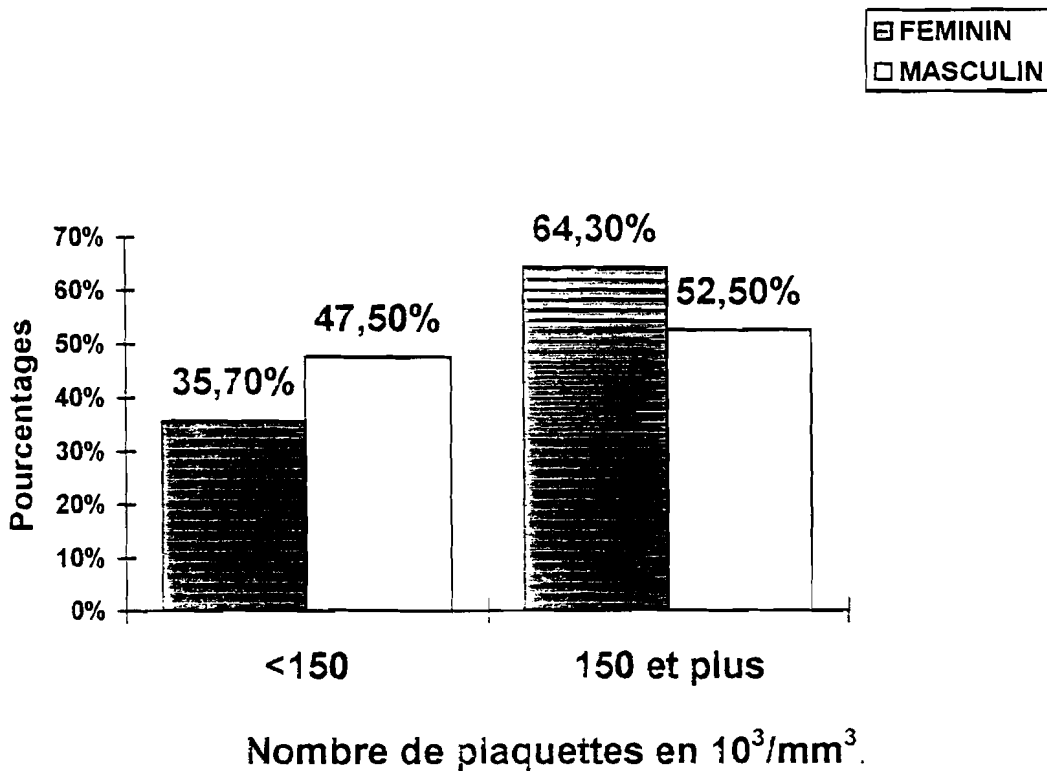


Figure 8: Distribution des donneurs selon le nombre des plaquettes et le sexe.

Les sexes étaient statistiquement semblables ($\chi^2=1,29$ $p=0,3$)

Les paramètres de l'hémogramme ainsi déterminés nous ont permis d'établir l'hémogramme moyen de notre échantillon:

Hématies = $4,43 \cdot 10^6/\text{mm}^3$

Leucocytes = $5,02 \cdot 10^3/\text{mm}^3$

Plaquettes = $142,1 \cdot 10^3/\text{mm}^3$

Taux d'Hb = 12,75g/dl

Hématocrite = 38,05%

VGM = 86,81 Fl

TCMH = 28,61Pg

CCMH = 32,84%

Polynucléaires neutrophiles = $2544/\text{mm}^3$

basophiles = $9/\text{mm}^3$

éosinophiles = $65/\text{mm}^3$

Lymphocytes = $2151/\text{mm}^3$

Monocytes = $482/\text{mm}^3$.

VII- COMMENTAIRES-DISCUSSION

VII.1- Les limites de l'étude.

Les hémoglobines, les paramètres hématologiques et trois systèmes de groupes sanguins érythrocytaires (ABO, Rhésus et Kell), ont été étudiés chez les donneurs de sang selon des techniques adéquates.

Toutes les ethnies n'étaient pas suffisamment représentées dans notre échantillon du fait de sa petite taille (574 donneurs) et de sa composition très majoritairement Mossi.

Nous n'avons pas pu réaliser certains tests (groupage Kell, hémogramme, électrophorèse de l'Hb) sur tout notre échantillon et nous nous sommes arrêtés à trois systèmes de groupes sanguins du fait de la gamme de réactifs dont nous avons pu disposer.

Aussi, nous n'avons pas pu recueillir les motivations profondes du don de sang au niveau chez les donneurs bénévoles.

VII.2-Données démographiques :

VII.2.1-L'âge :

La majorité des donneurs de sang se situaient dans la tranche d'âge de 18 à 35 ans (451 sujets soit 78,5%). Deux raisons pourraient expliquer ce fait :
- les populations rencontrées lors des campagnes de sensibilisation sur le don de sang assurées par la Banque de sang avec le concours de l'Amicale des Donneurs de Sang Bénévoles (ADSB), appartiennent en majorité à cette tranche d'âge.

- la démobilisation de certains anciens donneurs de sang. Les uns doutent de leur statut sérologique HIV et les autres se plaignent de ne plus bénéficier de certains avantages qu'ils avaient auparavant (médicaments essentiellement).

VII.2.2-Le sexe :

La prédominance du sexe masculin sur le sexe féminin est hautement significative (Sexe ratio = 2,93). Elle est liée à la composition majoritairement masculine des populations sensibilisées sur le don de sang. Aussi et plus souvent, les femmes ont peur de la piqûre du prélèvement et/ou ne supportent pas la vue du sang ; Toutes choses qui pourraient contribuer au faible recrutement de donneurs féminins.

VII.2.3-Raison du don de sang :

Au plan global, les donneurs de sang bénévoles venaient en première position avec une fréquence de 69,68%, suivis de ceux venus donner du sang à un parent malade (18,99%); puis de ceux qui ont donné du sang pour connaître leur statut sérologique (8,89%). Venaient enfin les donneurs reçus pour une transfusion autologue (2,44%).

La même tendance a été observée chez les donneurs masculins. Par contre, dans le sexe féminin, ce sont celles venues donner du sang à un parent malade qui étaient les plus nombreuses (56,20%), suivies des bénévoles (26%). Celles venues pour leur statut sérologique étaient en troisième position (10,30%) et enfin les dons pour autotransfusion. La prédominance du don de sang à un parent malade dans le sexe féminin pourrait traduire la promptitude avec laquelle les femmes réagissent quand il y a un malade dans la famille.

Le dépistage gratuit de l'infection à VIH, de l'hépatite B et de la syphilis à la Banque de Sang, a favorisé le recrutement de nouveaux donneurs de sang (8,84%) qu'il faudra fidéliser.

VII.2.4-Niveau d'instruction :

Les sujets ayant le niveau secondaire venaient en tête (46%), suivis des sujets non scolarisés (23%); puis de ceux ayant le niveau primaire (17%). Les donneurs du niveau supérieur avaient une fréquence de 14%. Dans les 2 sexes, la même tendance s'est dégagée.

Ces chiffres pourraient faire penser que les sujets non scolarisés (23%) donnent plus le sang que ceux du niveau supérieur (14%). En réalité, c'est le contraire puisqu'il faut tenir compte du fait que le supérieur concerne seulement 0,96% [25] des Burkinabè tandis que les adultes non scolarisés comptent pour près de 88,83%. Ce sont les sujets de niveaux secondaire et supérieur qui donnent plus de sang au CHN-YO. Ceci est le résultat des campagnes de sensibilisation sur le don de sang qui couvrent pratiquement tous les établissements d'enseignements secondaire et supérieur de la ville de Ouagadougou.

VII.3- Les groupes sanguins des donneurs de sang

VII.3.1- Dans le système ABO.

Nous avons noté une prédominance du groupe O sur le plan global avec une fréquence de 51%. Les autres antigènes se répartissaient dans l'ordre suivant:

B = 23%

A = 19%

AB = 7%.

En fonction du sexe, la population masculine a suivi le même ordre de prédominance des antigènes. Cependant, dans la population féminine, la seconde place est revenue à A (24%) suivi de B (22%) et de AB (5%).

L'analyse statistique a montré que les populations masculine et féminine ne présentaient pas de différence significative pour les phénotypes ABO ($\chi^2=3,88$ $p=0,27$).

Le groupe O était prédominant dans toutes les ethnies avec une fréquence moyenne de 51,39%.

Chez les Mossi, les Gourounsi et les Mandingues, le groupe B arrivait en seconde position suivi du groupe A; le groupe AB arrivait en quatrième position.

Chez les Peulh, c'était le groupe A qui venait en seconde position suivi du groupe B. Dans notre échantillon, les Peulh n'ont pas présenté de sujets AB.

Chez les Bissa et les Dagari-Lobi, les groupes A et B venaient en seconde position, suivis du groupe AB.

Chez les Bobo, le groupe A venait en deuxième position suivi du B et du AB.

Les différences observées n'étaient pas statistiquement significatives.

Dans la répartition du système ABO à travers l'Europe, Mc Arthur et Penrose [27] avaient noté une prédominance du groupe O (62,3%), suivi de A (21,5%) et de B (16,2%); AB présentait la fréquence la plus basse.

En Angleterre [5,6], les fréquences suivantes avaient été enregistrées:

$$O = 47\%, A = 42\%, B = 9\% \text{ et } AB = 3\%.$$

En Afrique, Dieng [14] au Sénégal a rapporté une prédominance du O (50%), suivi de B (22,62%), de A (19,65%) puis de AB (5,80%). Cabannes et Coll. [12] en 1975 en Côte d'Ivoire ont rapporté des résultats qui suivaient le même ordre de prédominance des antigènes ABO. Il a été de même pour Broussal et Coll.[10] qui en 1979 au Burkina Faso, avaient donné les effectifs théoriques moyens suivants:

$$O = 131,25 \quad B = 80,59 \quad A = 69,84 \quad AB = 16,19.$$

En 1985 en Côte d'Ivoire, Seka [39] avait donné les fréquences suivantes:

$$O = 49,43\% \quad B = 23,11\% \quad A = 22,54\% \quad AB = 4,90\%.$$

Dans la ville d'Abidjan la même année, Dulat et Coll.[15] avaient trouvé les fréquences suivantes:

$$O = 48,5\% \quad B = 23,5\% \quad A = 23,5\% \quad AB = 4,5\%.$$

En Tunisie en 1994, Hmida et Coll.[20] avaient retrouvé les fréquences suivantes:

$O = 68,6\% \quad A = 19,2\% \quad B = 12,2\%$. AB avait la fréquence la plus basse.

Ces six études comme la nôtre, ont fait ressortir que le groupe O était toujours prédominant, qu'il était suivi en seconde position du groupe B (contrairement à la race blanche); puis du groupe A, et enfin du groupe AB.

Si ces chiffres diffèrent légèrement et ceci probablement à cause de l'échantillonnage, nous pouvons cependant noter une similitude dans ces résultats. Ce fait montre d'une manière générale la répartition semblable des phénotypes du système ABO dans la population noire africaine.

VII.3.2- Dans le système Rhésus:

Le Rhésus standard:

Dans la population étudiée, nous avons noté 90% de Rh+.

Toutefois, en fonction du sexe, nous avons constaté que les hommes Rh+ (91%) étaient plus nombreux que les femmes Rh+ (86%). Ces différences n'étaient pas statistiquement significatives ($\chi^2=2,48$ $p=0,1$).

Le Rh+ prédominait également dans toutes les ethnies. Sa fréquence était très élevée (100%) chez les Peulh. Les Dagari-Lobi ont présenté la fréquence la plus faible de Rh+, soit 76,2. Mais ces différences n'étaient pas statistiquement significatives ($\chi^2=10,47$ $p=0,1$).

Landsteiner et Wiener avaient rapporté une fréquence de 85% de Rh+ contre 15% de Rh- dans la race blanche.

En Afrique, Dieng [14], Cabannes R [12], Dulat [15], et Seka [39], ont rapporté respectivement 91 à 98%; 80 à 90%, 94,7% et 92,43% de Rh+.

Il en ressort:

- une prédominance du Rh+ sur le Rh- tant dans le monde, en Afrique qu'au Burkina Faso.
- que la fréquence du Rh+ dans la population noire est plus élevée que dans la population blanche.

Les phénotypes Rhésus.

Notre étude a fait ressortir une prédominance de sujets R_0 (cDe) avec une fréquence de 81,18%, suivis des sujets r (cde) avec une fréquence de 9,23%.

Cette prédominance du R_0 a également été constatée par:

- Ruffie [33,34] : 50% dans la populations libanaise
- Cabannes [12]: 60 à 90% et
- Seka [39]: 96,53% en Côte d'Ivoire.

VII.3.3- Le système Kell:

Notre échantillon a montré l'existence de l'antigène K chez seulement un sujet masculin Mossi (0,41%). Seka [39,40] en Côte d'Ivoire a rapporté une fréquence de 1,96%. Ces chiffres montrent la rareté du phénotype Kell dans les populations noires.

VII.4- Le profil hémoglobinique:

Nous avons noté une prédominance de sujets homozygotes AA(72%). Suivaient les hétérozygotes AC(17%), les AS(9%) et les CC(2%).

Les donneurs AA prédominaient dans toutes les ethnies avec une fréquence moyenne de 83,68%.

Les Peulh et les Bobo étaient tous AA.

Chez les Bissa et les Dagari-Lobi, les autres sujets étaient tous AC.

Les autres Mandingues étaient tous AS.

Chez les Mossi, les sujets AC venaient en seconde position, suivis des sujets AS et des sujets CC.

Les Gourounsi ont présenté le AC et le CC, mais le AS était absent.

A Abidjan, les fréquences suivantes ont été rapporté par Bassimbié [2]:

$$AC = 6,20\% \quad CC = 0,43\% \quad SC = 0,27\%.$$

La même étude a rapporté que 21,5% des enfants de la ville avaient une anomalie de l'Hb.

Ces résultats montrent que les hémoglobinopathies, en particulier les hémoglobinoses S et C, constituent en Afrique des affections fréquentes. Ceci justifie l'intérêt sans cesse croissant de divers auteurs pour l'étude de l'incidence et de la répartition des anomalies de l'hémoglobine [8,11,21,22,23].

Le sang collecté chez les sujets porteurs de l'HbS, pour être efficace, doit être administré aux malades en dehors des cas suivants : hypoxémie, fièvre, acidose et/ou déshydratation. En effet, ces signes peuvent induire la formation de drépanocytes qui seront séquestrés par la rate et aboutir à une hémolyse.

VII.5- L'hémogramme des donneurs de sang

VII.5.1- Les hématies et taux d'Hb:

La figure 3 montre un chiffre d'hématies bas chez 28,6% des femmes et chez 6,6% des hommes. Cette différence était statistiquement significative ($\chi^2=11,58$ $p < 0,01$).

48 donneurs de sang (31,8%) ont présenté une anémie. Celle-ci était assez sévère (taux d'Hb < 8g/dl) chez 8 sujets soit 5,3%. Les fréquences de l'anémie suivant le sexe étaient de 64,3% pour les femmes et 38,2% pour les hommes. Cette différence était statistiquement significative ($\chi^2=6,15$ $p=0,01$).

Les carences nutritionnelles et les hémoglobinopathies sont probablement à l'origine de ces anémies [31].

Au regard de la répartition de l'anémie en fonction de la profession et les raisons du don de sang, il ressort que :

- 85,4% des sujets anémiés appartenaient aux couches sociales défavorisées (élèves, ménagères, cultivateurs, étudiants). Ceci est un argument en faveur de l'étiologie nutritionnelle de l'anémie en milieu tropical.
- 54,2% étaient des donneurs bénévoles. Sans occulter l'étiologie nutritionnelle, les dons répétés de sang pourraient contribuer à cette situation.
- 18,7% venaient pour connaître leur statut sérologique. Chez ceux-ci, en plus des étiologies déjà citées, il ne faudrait pas écarter la possibilité d'autres pathologies sous-jacentes dont l'anémie serait une conséquence.

La prévalence plus élevée de l'anémie chez les femmes pourrait s'expliquer par les menstruations et l'allaitement retenus comme contre-indications au don de sang, de même que certaines pathologies. Cela pose malheureusement le problème de la fiabilité des réponses apportées par les donneurs avant le don de sang.

A la Banque de sang du CHN-YO, les produits sanguins délivrés sont presque toujours destinés à corriger une anémie. Or, il ressort de notre étude, une prévalence importante de l'anémie (31,8%) chez les donneurs de sang. Ce qui revient à dire que les poches de sang délivrées dans ces cas ne sont pas véritablement efficaces pour corriger le déficit d'Hb des malades.

VII.5.2- Les leucocytes et formule leucocytaire:

La figure 5 montre une leucopénie (leucocytes $<4000/\text{mm}^3$) chez 39 donneurs (25,8%) et une leucocytose à plus de $10\,000/\text{mm}^3$ chez 3 donneurs (1,99%). Les sexes n'ont pas présenté de différence statistiquement significative ($\text{Khi}^2=0,02$ $p=0,9$).

VII.5.3- Les plaquettes:

Une thrombopénie a été relevée chez 45,03% des donneurs. Les sexes étaient statistiquement semblables ($\text{khi}^2=1,29$ $p=0,3$)

Ces chiffres sont comparables à ceux de Bertrand et Coll. [7], qui à Abidjan, ont montré que le chiffre moyen des plaquettes chez le noir africain normal était significativement abaissé par rapport à celui de l'Européen ($242.10^3/\text{mm}^3$ contre $196.10^3/\text{mm}^3$, $p<0,01$). La même étude a rapporté qu'un tiers (1/3) des noirs bien portants avaient des plaquettes inférieures à $150.10^3/\text{mm}^3$. Le même constat a été fait par Rain [31]. Le mécanisme de cette thrombopénie n'est pas un hypersplénisme car aucun cas de splénomégalie n'a été relevé.

CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude portant sur les aspects démographiques et hémobiologiques des donneurs de sang du CHN-YO.

L'étude démographique a porté sur l'âge, le sexe, l'ethnie, le niveau d'instruction et les motivations du don de sang.

L'aspect hémobiologique a concerné trois groupes sanguins érythrocytaires (ABO, Rhésus, Kell), les paramètres de l'hémogramme et le profil hémoglobinique.

Dans l'ensemble, les résultats obtenus ont révélé chez les donneurs de sang :

- que le groupe O prédominait, suivi du B, du A et du AB.
- une prédominance du Rh⁺.
- la rareté du phénotype Kell.
- une prévalence importante des hémoglobinoses S et C.
- une anémie chez un tiers (1/3), une leucopénie chez un quart (1/4) et une thrombopénie chez près de la moitié des sujets.
- une diminution du don bénévole de sang au profit du don de sang à un parent malade et du don de sang pour connaître le statut sérologique.

Nous avons observé une homogénéité des groupes sanguins érythrocytaires et une quasi-homogénéité du profil hémoglobinique dans les groupes ethniques, malgré la grande hétérogénéité des ethnies étudiées. Tout laisse supposer qu'il y a eu un brassage des peuples au cours des âges: ce qui permettrait d'expliquer cette relative homogénéité contrastant avec la grande variété ethnique.

SUGGESTIONS

Au regard des résultats de l'étude, nous suggérons :

A la Banque de sang

- De former son personnel à poser le diagnostic d'une anémie à l'examen physique du donneur de sang.
- D'initier une étude sur les motivations profondes du don bénévole de sang afin de mettre sur pied une stratégie cohérente de recrutement de donneurs de sang.

Au CHN-YO

- De prendre en charge les besoins de santé des donneurs de sang bénévoles afin de les fidéliser.
- De soutenir les activités de l'ADSB dans le but de recruter de nouveaux donneurs de sang et de fidéliser ceux qui viennent donner du sang à un parent malade et/ou pour connaître leur statut sérologique.

Au ministère de la Santé

De soutenir davantage les activités de la Banque de sang et de l'ADSB allant dans le sens de :

- Informer le grand public sur les réalités et les besoins de la transfusion sanguine,
- Valoriser le geste des donneurs de sang,
- Redonner tout leur sens aux actions de solidarité ; en un mot faire en sorte que soit comprise la nécessité de recruter et fidéliser à travers le pays de nouveaux donneurs réguliers et responsables, gage de confiance dans un système transfusionnel efficace et sûr.

RESUME

Nous avons mené une étude descriptive des aspects démographiques (âge, sexe, ethnie, niveau d'instruction, raisons du don de sang) et hémobiologiques (groupes sanguins érythrocytaires, profil hémoglobinique, hémogramme) chez 574 donateurs de sang de la Banque de Sang du CHN-YO. Les résultats montraient :

- que le groupe O prédominait (51%), suivi du B (23%), du A (19%) et du AB (7%).
- la prédominance du Rh+ (90%).
- la rareté du phénotype Kell (0,41%).
- 17% de AC, 9% de AS et 2% de CC.
- une relative homogénéité des groupes sanguins et du profil hémoglobinique dans les groupes ethniques.
- 31,8% de sujets anémiés; 25,8% de leucopénie et 45% de thrombopénie.
- une augmentation du don de sang à un parent malade et du don de sang pour connaître le statut sérologique avec des fréquences respectives de 18,99 et 8,89%.

Mots clés : Sang, groupes sanguins, hémoglobine, donneur de sang.

BIBLIOGRAPHIE

1. Banque de sang : Rapports d'activités. 1995-1996-1997.
2. Bassimbié J. Prévalence des hémoglobines anormales dans la population infantile à Abidjan. *Publ Méd Afr*, 1988,90:23-6.
3. Bernard J, Levy JP, Varet B, Clauvel JP, Rain JD et Coll. Abrégés d'hématologie. Paris: Masson, 1996:42-50.
4. Bernard J, Levy JP, Varet B, Clauvel JP, Rain JD et Coll. Abrégés d'hématologie. Paris: Masson, 1996:111-5.
5. Bernard J, Ruffie J. Hématologie géographique, Ecologie humaine, caractères héréditaires du sang. Masson et Cie, 1966, Tome I. In: Séka Seka J. Contribution à l'étude des groupes sanguins érythrocytaires en Côte d'Ivoire: Inventaire et répartition selon les ethnies. Thèse, Méd, Abidjan, 1985,68:35.
6. Bernard J, Ruffie J. Hématologie géographique, Ecologie humaine, caractères héréditaires du sang. Masson et Cie, 1966, Tome II. In: Séka seka J. Contribution à l'étude des groupes sanguins érythrocytaires en Côte d'Ivoire: Inventaire et répartition selon les ethnies. Thèse, Méd, Abidjan, 1985,68:35.
7. Bertrand E, Cloitre B, Ticolat R, Darracq R et Rain JD. Activité plaquettaire, fibrinolyse et facteurs d'environnement comparés chez 50 africains et 50 européens. *N. Rev. Fr. Hématol.* 1987,29:237-45.
8. Bird A, Carabus CD and Hartley PS. Microcyte anemia and hemoglobinopathy in cape town children. *S. Afr. Med. J.* 1952,62(13):429-30.
9. Bourée P. Les examens de laboratoire en médecine tropicale. Paris: Masson, 1987:61.
10. Broussal G, Coeurdeuil G et Ouédraogo O. Contribution à la connaissance de la structure génétique de la population voltaïque du plateau mossi (HV) (groupes sanguins). *Bull. Soc. Path. Exot.* 1979,72(4):368-74.
11. Cabannes R. Données statistiques sur la répartition des hémoglobines en Afrique du nord, au Sahara et en Afrique occidentale. Herman Ed. Paris, 1964: 75-91.

12. Cabannes R. Hémotypologie des ethnies en Côte d'Ivoire. Son apport à la connaissance de ce pays. *Méd. Afr. Noire*. Janv.1981, 28,(n° spécial): 65-72.
13. Cabannes R, Maunat A, Pennors H and Nicolas C. Hemoglobinopathies in the Ivory Coast. *An. J. Hum. Genetics*, 1974.
14. Dieng F. Etude Statistique du groupe sanguin de différentes ethnies au sein d'entreprises sénégalaises. *Méd. Afr. Noire*. Nov.1975,22(11):741-2.
15. Dulat C, Rey JL et Trolet C. Fréquences des principaux groupes sanguins en Côte d'Ivoire. Abidjan, 1985.
16. Goudemand M, Delmas et Marsalety. *Immuno-hématologie (élément de)*. Paris: Flammarion, 1974:274.
17. Goudemand M, Salmon Ch. Introduction à l'étude des groupes sanguins érythrocytaires. In: *Immuno-hématologie et immunogénétique*. Paris: Flammarion, 1980:17-8.
18. Goudemand M, Salmon Ch. Le système ABO et ses associés. In: *Immuno-hématologie et immunogénétique*. Paris: Flammarion, 1980:78-90.
19. Goudemand M, Salmon Ch. Les groupes sanguins érythrocytaires. Approche génétique, immunologique et biochimique. In: *Immuno-hématologie et immunogénétique*. Paris: Flammarion, 1980:41-5.
20. Hmida S, Maanar M, Mojaat N, Abid S, Midouni M et Coll. Polymorphisme du système ABO dans la population tunisienne. *Transf. Clin. Biol.* 1994,1(4):291-4.
21. Konotey-ahulu FID. History of sickle cell disease in Africa. Geographical distribution and population dynamics of haemoglobins S and C with special reference to West Africa. *Ghana. Med. J.* 1972,11(4):392-412.
22. Lehman H. The distribution of the sickle cell trait. *J. Clin. Path.*, 1953,6:329.
23. Livingstone FB, Gerschowitz H and Bacone E. Further observations on the hemoglobins of the inhabitants of Liberia and Ivory Coast. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1960,17:464.
24. Maier-Redelsperger M, Girot R. Diagnostic biologique des maladies de l'hémoglobine. *Feuill. Biol.* 1989,30(170):29-38.

25. MESSRS. Statistiques scolaires et universitaires de 1995-1996.
26. Moulinier J. Manuel technique d'immuno-hématologie. Edition Varia.
27. Moullec J. Les groupes sanguins. Que sais-je? N°1099. Presse Univ. France. 1964.
28. Neuzil E. Anomalies qualitatives et quantitatives des hémoglobines. Ann. Biol. Clin. 1988,46(1):59-69.
29. Nitiéma H. Profil sociolinguistique de la ville de Ouagadougou. Mémoire de Maîtrise 1990.
30. Phat VN, Okiol R, Camilleri JP et Durigon M. Mise en évidence du groupe sanguins au niveau de la peau par l'immuno-morphologie. Bull. Méd. Légale, Toxicol. Mai-Juin 1978,21(3):311-4.
31. Rain JD. Particularités hématologiques en Afrique noire. Ann. Biol. Clin.1988,46(1):66-9.
32. INSD. Analyse des résultats de l'enquête démographique 91. 1ère partie: Etat de la population, Habitat et Ménage. Fev. 1994:18.
33. Ruffie J. Haemotypology and diversifying evolution of human groups. The New Zealand Med. J. 1966,65(412):844. In: Séka SJ. Contribution à l'étude des groupes sanguins érythrocytaires en Côte d'Ivoire: Inventaire et répartition selon les ethnies. Thèse, Méd. 1985,68:123.
34. Ruffie J. Hématologie et évolution du groupe humain. Monographie du Centre d'Hématologie du CNRS. 1966.
35. Salmon Ch. Les associés d'ABO. Université Paris VI. 1985.
36. Salmon Ch. Les groupes sanguins des érythrocytes. Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris, Biologie générale. 1990.
37. Salmon Ch. Perfectionnement en immunohématologie érythrocytaire. 1990.
38. Sangaré A, Fabritius H et Sanogo I. Profil clinique et hématologique de l'Hb C: Ziguinchor (Cz) en Afrique occidentale. Méd. Trop. 1989,49(4):389-93.

39. Séka Séka J. Contribution à l'étude des groupes sanguins érythrocytaires en Côte d'Ivoire: Inventaire et répartition selon les ethnies. Thèse, Méd. 1985,68:93-120.

40. Séka Séka J. Les groupes sanguins érythrocytaires en Côte d'Ivoire: Inventaire et répartition selon les ethnies.(2è partie). Publ. Méd. Afr. 1988,94:13-8.

ANNEXES

ANNEXE 1 FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

N°.....Nom.....Prenoms.....

Age.....Sexe.....Ethnie.....Nationalité.....

Niveau d'instruction.....Profession.....

Raisons du don de sang :

- Parent malade 
- Statut sérologique 
- Bénévolat 
- Autotransfusion 
- Autres 


GROUPES SANGUINS ERYTHROCYTAIRES

ABO : A  B  AB  O 

Rhésus : C () c () D () d () E () e ()

Kell : K () k ()

PROFIL HEMOGLOBINIQUE

- AA 
- AC 
- AS 
- SC 
- SS 
- CC 

HEMOGRAMME

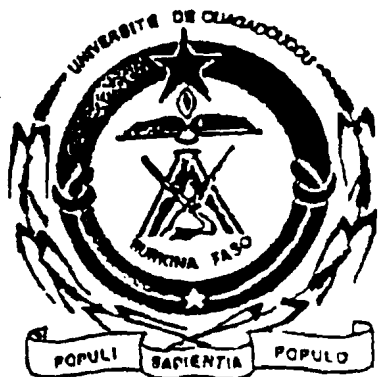
- Hématies.....
- Leucocytes.....
- Plaquettes.....
- Taux d'Hb.....
- Polynucléaires :
 - Neutrophiles...../mm³
 - Eosinophiles...../mm³
 - Basophiles...../mm³
- Lymphocytes...../mm³
- Monocytes...../mm³
- VGM.....
- TCMH.....
- CCMH.....
- Hte.....

Vu et autorisé à être imprimé

Le Directeur de thèse

Le Président du jury

Le Doyen



FACULTÉ DES SCIENCES
DE LA SANTÉ

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

M

Le Doyen

RESUME

Nous avons mené une étude descriptive des aspects démographiques (âge, sexe, ethnie, niveau d'instruction, raison du don de sang) et hémo-biologiques (groupes sanguins érythrocytaires, profil hémoglobinique, hémogramme) chez 574 donateurs de sang de la Banque de Sang du CHN-YO. Les résultats montraient :

- que le groupe O prédominait (51%), suivi du B (23%), du A (19%) et du AB (7%).
- la prédominance du Rh+ (90%).
- la rareté du phénotype Kell (0,41%)
- 17% de AC, 9% de AS et 2% de CC.
- une relative homogénéité des groupes sanguins et du profil hémoglobinique dans les groupes ethniques.
- 31,8% de sujets anémiés, 25,8% de leucopénie et 45% de thrombopénie.
- une augmentation du don de sang à un parent malade et du don de sang pour connaître le statut sérologique avec des fréquences respectives de 18,99 et 8,89%.

Mots clés : Sang, groupes sanguins, hémoglobine, donneur de sang.

