

BURKINA MEDICAL**Prévalence des hémoglobinopathies HbS et HbC au Burkina**

SIMPORE Jacques.^{1,2}, NIKIEMA Jean Baptiste.², SAWADOGO Luc.², PIGNATELLI Salvatore.¹, BLOT Isa.¹, BERE Augustin.², Barlati Sergio³ et MUSUMECI Salvatore⁴.

1 : Centre Médical Saint Camille (CMSC), 01 BP 364 Ouagadougou 01, Burkina Faso.

2 : Université de Ouagadougou, 03 BP 7021 Ouagadougou 03., Burkina Faso

3 : Università di Brescia Dipartimento di Genetica e Biotecnologia, Via Valsabbina, 19 ; 25123 Brescia, Italia.

4 : Institute of Population Genetics, National Research Council, CNR, Alghero, Sassari, Italy

Auteur Correspondant:

P. Jacques Dr. SIMPORE

Centre Médical Saint Camille

01 BP 364 Ouagadougou 01 - Burkina Faso

Tél. 00 226/ 361232 ; fax. 00226/ 360349

E.Mail : jacques.simpore@univ-ouaga.bf

Jacques.simpore@tiscalinet.it

RESUME

L'importance des hémoglobinopathies au Burkina Faso nous a poussés à élaborer, en accord avec le Ministère de la Santé et le Ministère de l'Enseignement de Base, un vaste programme de sensibilisation des élèves des établissements scolaires aux problèmes liés à la prévalence de la Drépanocytose. De Mai 1996 à Novembre 2002, nous avons effectué 28.226 électrophorèses de l'hémoglobine dans 45 écoles et dans 13 villages. Pendant la même période, nous en avons effectué 10.166 dans le cadre des activités de soins du Centre Médical Saint Camille (CMSC).

Ces études nous ont permis de connaître et d'interpréter les fréquences des hémoglobinopathies dans les écoles de la ville de Ouagadougou (AA: 0.6992 ; AS : 0,0836 ; AC : 0,1918 ; CC : 0,0137 ; SC : 0,0097 ; SS : 0,002) , dans les villages non loin de la capitale (AA : 0.7000 ; AS : 0,0690 ; AC : 0,1916 ; CC : 0,0170 ; SC : 0,0199 ; SS : 0,0025) et le taux de présence d'individus drépanocytaires par rapport aux personnes normales homozygotes AA parmi ceux qui fréquentent le Centre Saint Camille de Ouagadougou (AA : 0,5813 ; AS : 0,1229 ; AC : 0,1928 ; CC : 0,0188 ; SC : 0,0649 ; SS : 0,0193).

Mots clés : hémoglobinopathie, drépanocytose, génotype, HbC, HbS, Burkina Faso.

INTRODUCTION

L'hémoglobine qui est le principal composant des hématies (1) est une molécule tétramère de 67.000 daltons constituée de 4 sous-unités appelées globines. Chaque sous-unité est composée d'un atome de fer coordonné par une porphyrine, une chaîne protéique et éventuellement par une petite molécule comme CO (Mono-oxyde de carbone), NO (Mono-oxyde d'azote) ou O₂ (Oxygène moléculaire). De la vie embryonnaire à la vie adulte, nous avons une évolution de l'hémoglobine :

- hémoglobines embryonnaires Hb Gower1 ($\zeta_2 \epsilon_2$) et Hb Gower 2 ($\alpha_2 \epsilon_2$),
- hémoglobine fœtales HbF ($\alpha_2 \gamma_2$),
- et hémoglobines adultes Hb A ($\alpha_2 \beta_2$) et Hb A₂ ($\alpha_2 \delta_2$).

La drépanocytose qui est une hémoglobinopathie, tue chaque année près de 100.000 enfants noirs dans le monde. Il existe plus de 600 variants d'hémoglobine *connues* (2). La forme β^s est provoquée par la mutation génétique du sixième codon du premier exon du gène de la globine β (GAG \rightarrow GTG), qui entraîne la substitution de l'acide glutamique par la valine (1 ; 3). Quant à la forme β^c , elle est due à une mutation faux-sens β (GAG \rightarrow AAG) provoquant une substitution de l'acide glutamique par la lysine en position 6 (4). Les individus ayant un Syndrome Drépanocytaire Majeur (SDM) : les homozygotes SS et double hétérozygotes SC peuvent être victimes des ischémies suite à une hypoxie. Ils ont une splénomégalie. Ils sont souvent anémiés tout en n'ayant pas une carence martiale (5 ; 6).

Le présent travail poursuit un triple but :

- Estimer l'incidence du β^s et du β^c dans la population afin d'élaborer une adéquate prise en charge des enfants drépanocytaires.
- Comparer la distribution de ces hémoglobinopathies dans la ville de Ouagadougou qui est une population hétérogène par rapport à celle homogène des villages environnants.
- Évaluer l'évolution de l'espérance de vie des enfants drépanocytaires de 1980 à 2002.

MATERIEL ET METHODES

Population : (Tableau I)

L'étude a porté sur 38.392 individus au total. Il s'agit de sujets de 2 à 25 ans (âge moyen de $11,8 \pm 4,39$), prélevés dans trois milieux différents :

- au niveau du Centre Médical Saint Camille (CMSC) à Ouagadougou où enfants et adultes jeunes sont vus pour des consultations soit systématiques de surveillance soit consécutives à un état pathologique.
- dans 45 établissements scolaires à Ouagadougou,
- dans 13 villages de la périphérie de Ouagadougou (Boassa, Zagtouli, Ziniaré, Tanlarghin, Koubri, Lougsi, Tangsèga, Donsin, Nagbagré, Nabaré, Saaba, Bassi Zanga-AVV et Kuiti).

Les populations de Ouagadougou, dont les enfants ont été étudiés au CMSC ou dans les écoles, sont constituées d'une mosaïque des différentes ethnies nationales (Bissa, Bobo, Dagari, Gourountsi, Mossi, Peuhl...) alors que les populations des villages de l'étude sont homogènes, représentées essentiellement par des Mossi. Parmi les sujets chez lesquels ont été fait des prélèvements sanguins au CMSC, un sous-groupe de 763 sujets, choisis au hasard, a été retenu pour la détermination des paramètres hématologiques (hémogramme complet) et biochimiques (dosage de la bilirubine, du fer sérique).

Méthodes de laboratoire :

L'hémogramme complet (Numérations globulaires, dosage de l'Hb, constantes érythrocytaires et formule leucocytaire) : sur automate type Coulter T 540. Les dosages de *bilirubine et fer sérique* : par spectrophotométrie. *L'électrophorèse de l'Hémoglobine* : sur acétate de cellulose (Helena) à pH 8,6 et sur gel d'agarose à pH 6,4. Le pourcentage des différentes fractions est évalué sur densitomètre ADEL16 de Minivolt Analyzer. La *fréquence de l' α -thalassémie* : estimée sur les taux des Hb S et C chez les hétérozygotes AS et AC : sont considérés porteurs d' α -thalassémie, les AS ayant moins de 35 % d'HbS et les AC moins de 40 % de A2+C.

Méthodes statistiques :

Utilisation du programme SPSS 10 pour les calculs statistiques. Les répartitions de population ont été comparées par la méthode du X^2 .

RESULTATS :*Présentation :*

L'ensemble des résultats est présenté sous forme de tableaux.

Le tableau IIA rassemble les fréquences génotypiques observées dans les trois groupes d'enfants étudiés (CMSC, Écoles et Villages) et compare la répartition des différents génotypes au sein de ces trois groupes.

Le tableau II B présente les fréquences alléliques calculées à partir des données des génotypes : p étant la fréquence de l'allèle βA , q celle de βS et r celle de βC .

Le tableau IIC compare au sein de chacun des groupes d'enfants la fréquence génotypique observée à celle attendue à partir des fréquences alléliques calculées. Pour une population en équilibre génétique, la formule de Hardy -Weinberg permet de calculer les fréquences zygotiques ou génotypiques ; géniques ou alléliques : $N(p+q+r)^2$: AA = Np^2 ; AS = $2Npq$; AC = $2Npr$; CC = Nr^2 ; SC = $2Nqr$; SS = Nq^2 ; N indiquant l'échantillon.

Tableau III expose les fréquences alléliques et génotypiques observées et calculées suivant les classes d'âges au niveau des écoles et des villages ; tandis que le tableau V présente les résultats des données hématologiques et biochimiques des 763 enfants ayant eu ce bilan, regroupés suivant le génotype hémoglobinique.

Commentaires :

Les résultats de l'ensemble des électrophorèses, présentés dans le tableau II montrent que, sur 10166 enfants qui fréquentent le Centre Médical de Saint Camille, 41,87% (4256) portent une mutation de la chaîne β de la globine et 8,42% (856) ont un Syndrome Drépanocytaire Majeur (SDM) (Hb SS ou Hb SC). On note une grande différence entre l'échantillon du CMSC avec ceux des écoles et villages ($p < 0,0001$). Il n'a pas été constaté d'autre hémoglobine pathologique. La prévalence de l' α -thalassémie dans l'ensemble de la population est évaluée à 15,38%.

Comparaison des différents groupes d'enfants :

Les enfants des écoles de Ouagadougou et ceux des villages sont des enfants non malades, non sélectionnés ; le recrutement de ceux prélevés au niveau du CMSC est biaisé puisqu'ils sont vus dans une structure de soins pour un état pathologique. Cela rend compte de l'importante différence de répartition des génotypes entre les deux groupes d'enfants de Ouagadougou : ceux du CMSC et ceux des écoles. Les génotypes pathologiques sont beaucoup plus fréquents parmi la population consultant au CMSC, et le rapport est d'autant plus élevé qu'ils entraînent des états pathologiques plus graves : (1,93/0,20) 9.65 fois plus de SS et 6.69 fois plus de SC parmi les enfants du CMSC que parmi ceux des écoles, pour ne considérer que les syndromes drépanocytaires majeurs. Les deux groupes d'enfants étudiés dans leur milieu (écoles de Ouagadougou et villages de la région) sont également différents quant à la répartition des types d'hémoglobine, mais les différences sont beaucoup moins importantes : il y a moins de AS, de AC et plus de CC, de SS et de SC dans les villages d'ethnie Mossi, foyer dont l'Hb C est originaire, que dans la population des écoles de Ouagadougou (4 ; 6). On constate cependant une sous-représentation des SS au niveau des écoles qui n'est pas liée à une différence ethnique puisque la fréquence des AS y est plus élevée que dans le groupe des villages. Il est probable que cela témoigne des difficultés de fréquentation scolaire des enfants drépanocytaires. Cela explique la différence observée dans ce groupe entre la répartition des fréquences génomiques observées et celles calculées à partir des fréquences alléliques (sous représentation des SS).

Comparaison suivant l'âge :

Parmi les enfants du CMSC, on constate une nette diminution de la fréquence des SS avec l'âge : 3,4%, 1,6% et 0,9% respectivement dans les trois groupes 2-9 ans, 10-15 ans et 16-25 ans (Tableau non présenté). Cela traduit probablement deux phénomènes : 1) une gravité plus importante de la Drépanocytose chez les plus jeunes enfants, âge de toutes les infections graves favorisées par leur statut SS entraînant une plus importante fréquentation du centre médical. 2) une mortalité précoce de cette population dont une partie disparaît avant 9 ans. On ne constate pas une diminution significative de la représentation de SC avec l'âge, montrant qu'il s'agit d'état moins pathologique. L'augmentation de fréquence des AS avec l'âge est très modérée et non significative ; elle reflète juste la disparition des SS (qui augmente de façon relative le pourcentage des autres groupes). Au niveau des écoles et des villages, on retrouve aussi la diminution de la fréquence des SS avec l'âge. Sur 2527 individus de plus de 15 ans, pris dans les écoles et villages, on n'a pas trouvé un drépanocytaire Hb SS. La distribution de l'hémoglobinopathies varie de manière significative suivant l'âge de 2 à 9 ans ; de 10 à 15 ans et au delà de 15 ans (Tableau III) . Il n'y a pas non plus de différence de représentation des CC et des SC entre les trois groupes d'âge, que ce soit parmi les enfants des écoles ou parmi les enfants des villages. Parmi la population étudiée dans les villages, la fréquence des AC est significativement plus élevée chez les sujets de plus de 15 ans malgré la pression sélective du paludisme ($p < 0,001$) ces individus auraient une protection de HbC (7). Du point de vue génétique, le paludisme a joué un grand rôle dans la détermination de ces fréquences génotypiques des hémoglobinopathies : Nous avons ici l'avantage sélectif des hétérozygotes Hb AS, Hb AC et l'homozygote Hb CC (8 ; 9) et un désavantage pour les homozygotes Hb SS et double hétérozygote Hb SC. En plus, notons que les grandes migrations des campagnes vers les villes après l'indépendance de 1960 ont

contribué à forger cette fréquence d'hémoglobinopathies que nous trouvons aujourd'hui dans la ville de Ouagadougou (4)

Comparaison des données hématologiques et biochimiques suivant les génotypes :

paramètres hématologiques :

Il existe, comme prévu, une anémie franche chez les SS. Par contre l'anémie, modérée, présente chez les AS est plus difficile à interpréter. Il faudrait voir si la distribution en âge des AS est la même que celle des enfants AA. La moyenne des VGM est normale chez les AA, et ceci malgré la fréquence observée de l' α thalassémie. On note dans tous les groupes porteurs de l'allèle βC un taux moyen du VGM plus faible et particulièrement chez les enfants CC et SC. On sait que l'allèle βC s'accompagne d'un ralentissement de synthèse des chaînes β pathologiques, responsable d'un syndrome thalassémique mineur. Il existe dans l'ensemble de cette population d'enfants, quel que soit le génotype, une hypochromie. La MCHC moyenne n'est que de 30,23 g/dl chez les enfants AA. Cette MCHM moyenne, bien que faible, est significativement plus élevée chez les enfants SC et SS, témoignant possiblement d'une déshydratation cellulaire des drépanocytes. Il existe une hyper-leucocytose à polynucléaires neutrophiles chez tous les enfants présentant une hémolyse chronique CC, SC et surtout SS ; dans ces deux derniers groupes elle s'associe à une monocytose.

paramètres biochimiques :

Les taux de bilirubine (totale, libre et conjuguée) sont plus élevés chez les enfants CC, SC et SS chez qui l'hémolyse est constante. Le taux moyen du fer sérique est peu élevé, y compris chez les AA (74,4 μ g/dl), et le coefficient de saturation moyen (17,7 %) est proche de la limite de carence (16 %) (tableau non présenté). Ce médiocre statut en fer rend probablement compte de l'hypochromie observée. L'absence de microcytose dans ce contexte (statut en fer médiocre et α -thalassémie) peut être liée à une carence folique associée dont on sait la fréquence dans les pays en développement.

DISCUSSION

Selon les résultats de notre étude, 54,08% des sujets ayant Hb SS sont diagnostiqués avant les dix premières années de vie ; 28,06% entre 10 à 15 ans, et 17,5% après 15 ans. Il existe une différence significative de fréquence d'enfants SS entre les classes d'âges suivantes : 2-9 ans vs 10-15 ans ($p = 0,0013$) et entre 2-9 ans et plus de 15 ans ($p < 0,0001$). Les 32,42% de ceux qui portent l'hémoglobine SC sont diagnostiqués avant les 10 ans ; 36,21 entre 10 à 15 ans et 31,36% après 16 ans (histogramme). Entre ces classes d'âges, il n'existe pas de différence significative de fréquences de SC. Les sujets ayant les hémoglobines CC qui ne souffrent pas de drépanocytose, sont identifiés un peu plus tard lors des consultations dans les structures sanitaires. Nous avons comparé nos résultats à ceux de Broussal et coll. en 1982 (10) qui travaillaient également en centres de soins (dispensaires et hôpitaux). (Tableau IV). La répartition entre les différents génotypes n'est pas significativement différente, si ce n'est que les syndromes drépanocytaires majeurs (sujets SS et SC) sont plus nombreux dans notre étude. Ce résultat peut témoigner soit d'un recrutement différent, soit plus probablement d'une vie plus longue à l'heure actuelle des drépanocytaires grâce à une meilleure prise en charge (traitement des

épisodes anémiques aigus, lutte contre les infections, etc.). Cette étude montre que les hémoglobinopathies ont dans notre pays, une prévalence élevée puisque plus de 30 % des sujets prélevés dans les écoles et villages présentaient une mutation de la chaîne β de l'hémoglobine (βS ou βC). Mais surtout la drépanocytose sous ses diverses formes graves (Hb SS ou Hb SC) touche 8,42% des enfants qui vont pour les consultations au CMSC et 1,17% des enfants qui vont à l'écoles au niveau de la ville de Ouagadougou. Même si le mode de recrutement, partiellement en centres de soins, rend en grande partie compte de l'importance de ce taux, il n'en reste pas moins que la drépanocytose, responsable comme nous l'avons encore constaté, d'un taux élevé de consultations, d'une mortalité précoce et d'absentéisme scolaire, représente un problème de santé majeur au Burkina Faso.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Thomas D. Gelehrter, Francis S. Collins, Principes de génétique moléculaire et médicale, édition Pradel,, Paris 1992., P97-120
- 2) Kishnan K., Martinez F., and Dabich L., Hb Washtenaw :an electrophoretically silent, unstable, low oxygen affinity variant associated with anemia and chronic cyanosis, Hémoglobine 1994; 18 (4), 285-295
- 3) Devoucoux R, Hurpin C, Baudon D, Molez JF, Roux JF, Guilloud-Bataille M, Carnevale P, Feingold J: Population genetics of abnormal haemoglobins in Burkina Faso, West Africa. Ann Hum Biol . 1991; 18(4):295-302
- 4) Simpore J, Pignatelli S, Barlati S, Musumeci S, Modification in the frequency of HbS and HbC in Burkina Faso: an influence of migratory fluxes and improvement of patient health care, Hemoglobin, 2002; 26 (2), 113-120
- 5) Simpore J, Pignatelli S, Barlati S, Musumeci S, Biological and clinical presentations of patients with hemoglobinopathies attending an urban hospital in Ouagadougou: confirmation of the balance between HbS and HbC in Burkina Faso, Hemoglobin 2002; 26 (2), 121-127
- 6) Simpore J, Pignatelli S, Musumeci S, Anthropological considerations on prevalence and fitness of β C and β S genotypes in Burkina Faso (a survey in the public schools), International Journal of Anthropology 2002; 17 :77-89,
- 7) Modiano D, Luoni G, Sirima B S, Simporé J, Verra F, Konaté A, Rastrelli E, Olivieri A, Calissano C, Paganotti G M, D'Urbano L, Sanou I, Sawadogo A, Modiano G, Coluzzi M, Haemoglobin C protects against clinical Plasmodium falciparum malaria Nature 2001; 414, 305-308.
- 8) Modiano D, Luoni G, Sirima BS, Lanfrancotti A, Petrarca V, Simporé J, Ciminelli BM, Cruciani F, Foglietta E, Grisanti P, Bianco I, Coluzzi M, The lower susceptibility to Plasmodium falciparum malaria of the Fulani ethnic group is not associated with classic malaria resistance genes, Transactions of the Royal Society of Tropic Medicine and Hygiene, 2001; 95, 149-152
- 9) Modiano D, Luoni G, Petrarca V, Sirima BS, Simporé J, Bianco I, Coluzzi M, Guido M, HLA class I in three West African ethnic groups: genetic distances from sub-Saharan and Caucasoid populations, Tissue Antigens 2001; 57, 128-137
- 10) Broussal G., Nacoulma O., Sawadogo A., Hémoglobinoses et drépanocytoses en Haute-Volta, Imprimerie Presses Africaines, 1982
- 11) Livingston RL.: Political interference with research? JAMA. 1991; 266 (23), 3285-6
- 12) Segbena AY, Prehu C, Wajcman H, Bardakdjian-Michau J, Messie K, Feteke L, Vovor A, David M, Feingold J, Galacteros F: Hemoglobins in Togolese newborns: Hb S, Hb C, Hb Bart's, and alpha-globin gene status. Am J Hematol 1998; 59(3), 208-13
- 13) Luzzatto L: Genetics of red cells susceptibility to malaria. Blood 1979; 54, 961-976
- 14) Roth EF Jr, Friedman M, Ueda Y, Tellez I, Trager W, Nagel R.L.: Sickling rates of human AS red cells infected in vitro with Plasmodium falciparum malaria: Science 1978; 202, 650-652
- 15) Chippaux JP, Massougbodji A, Castel J, Akogbeto M, Zohoun I, Zohoun T: Plasmodium falciparum or P. malariae parasitemia in carriers of sickle cell trait in various Benin biotypes. Rev Epidemiol Sante Publique 1992; 40(4), 246-51
- 16) Wurie AT, Wurie IM, Gevao SM, Robbin-Coker DJ: The prevalence of sickle cell trait in Sierra Leone. A laboratory profile. West Afr J Med 1996; 15(4), 201-3
- 17) Gendrel D, Kombila M, Nardou M, Gendrel C, Djouba F, Martz M, Richard-Lenoble D: Malaria and hemoglobin S: interactions in African children. Presse Med 1992; 21(19), 887-90

- 18) Guinet F, Diallo DA, Minta D, Dicko A, Sissoko MS, Keita MM, Wellems TE, Doumbo O: A comparison of the incidence of severe malaria in Malian children with normal and C-trait hemoglobin profiles. *Acta Trop* 1997; 68(2), 175-82
- 19) Aluoch JR: Higher resistance to *Plasmodium falciparum* infection in patients with homozygous sickle cell disease in western Kenya. *Trop Med Int Health* 1997; 2(6), 568-71
- 20) Serjeant GR.: Geography and the clinical picture of sickle cell disease. An overview. *Ann N Y Acad Sci*. 1989; 565, 109-19.
- 21) Labie D, Richin C, Pagnier J, Gentilini M, Nagel R.L.: Hemoglobin S and C in Upper Volta. *Human Genet* 1984; 65, 300-302

Tableau I : Population étudiée

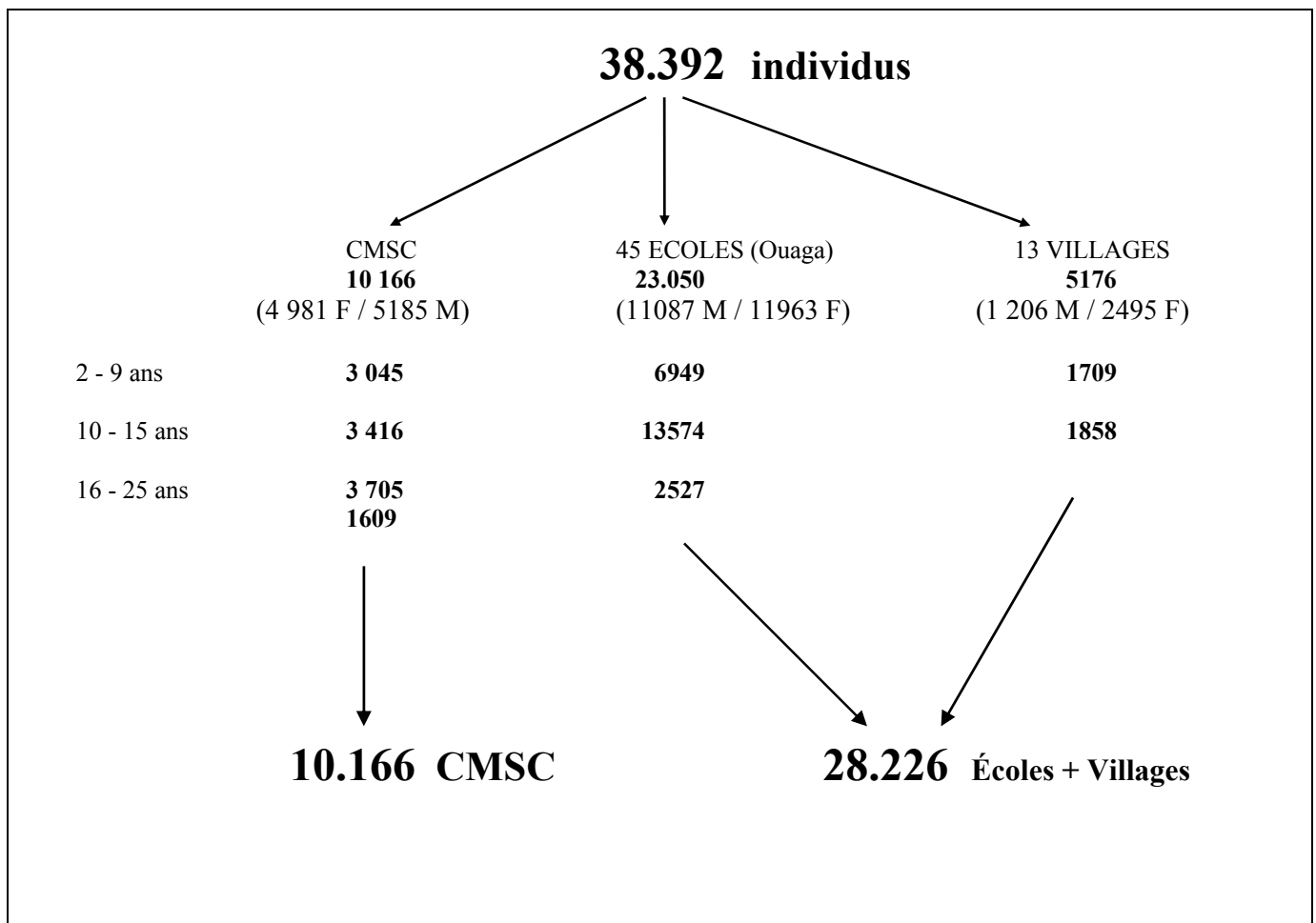


Tableau II : IIA fréquence génotypique dans l'ensemble de la population étudiée
IIB fréquence allélique calculée
IIC comparaison des fréquences génomiques observées et calculées

Génotypes	Centre Médical St Camille *		ECHANTILONS : ECOLES - VILLAGES				Total Écoles Villages
	CMSC		ECOLES		VILLAGES		
	N*	%	N**	%	N***	%	N
AA	5 910	58,13	16118	69.92	3623	70.00	19741
AS	1 249	12,29	1927	8.36	357	6.90	2284
AC	1 960	19,28	4420	19.18	992	19.16	5412
SS	196	1,93	45	0.20	13	0,25	58
CC	191	1,88	316	1.37	88	1,70	404
SC	660	6,49	224	0.97	103	1.99	327
	10 166		23050		5176		28226

Tableau IIA : X^2 *--->** :p<0,0001 ; X^2 **--->*** :p<0,0001 ; X^2 *--->*** :p<0,0001

ALLELES	CMSC*	ECOLES**	VILLAGES***
pBA	0,739	0,8369	0,8303
qBS	0,113	0,0486	0,0469
rBC	0,148	0,1145	0,1228
rBC +qBS	0,260	0,1631	0,1697
p+q+r	1,00	1,00	1,00

Tableau IIB : X^2 *--->** :p<0,982 (NS); X^2 **--->*** :p=1 (NS); X^2 *--->*** :p<0,983 (NS)

Génotypes	CMSC		ECOLES		VILLAGES	
	Obs ^o	Cal ^{oo}	Obs ^x	Cal ^{xx}	Obs ⁺	Cal ⁺⁺
2pq AS	1 249	1 701	1927	1875	357	403
q2 SS	196	130	45	54	13	11
r2 CC	191	222	316	302	88	78
2qr SC	660	340	244	257	103	60
2pr AC	1960	2224	4420	4418	992	1055

Tableau IIC : X^2 °--->°° :p<0,0001 X^2 x--->xx :p=0,730 (NS) X^2 +--->++ :p<0,003

Tableau III : Fréquences alléliques et génotypiques observées et calculées
suivant les classes d'âges
Population des écoles et villages ensemble

	AC		AS		SS		CC		SC		nb enfants
	Obs	Cal	Obs	Cal	Obs	Cal	Obs	Cal	Obs	Cal	
2 - 9 ans (*)	1329	1327	577	596	25	18	87	91	88	82	6949
Fréquence zygotique	0.1912	0.1910	0.0830	0.0858	0.0036	0.0026	0.0125	0.0131	0.0126	0.0118	
10 - 15 ans (**)	2528	2567	1192	1140	20	34	205	173	130	154	13574
Fréquence zygotique	0.1862	0.1891	0.0878	0.0840	0.0015	0.0025	0.0151	0.0127	0.0096	0.0113	
X>15 ans (***)	563	533	158	154	0	4	24	40	26	23	2527
Fréquence zygotique	0.2228	0.2109	0.0625	0.0609	0	0.0016	0.0095	0.0158	0.0103	0.0091	
	4420	4427	1927	1890	45	56	316	304	244	259	23050

X^2 *---** : p < 0,002

X^2 **--->***: p = 0,0001

X^2 *--->***: p < 0,0001

X^2 Obs*--->Cal* p < 0,784 (NS)

X^2 Obs**---> Cal ** p < 0,044

X^2 Obs***---> Cal *** p < 0,064 (NS)

(Obs : fréquence observée

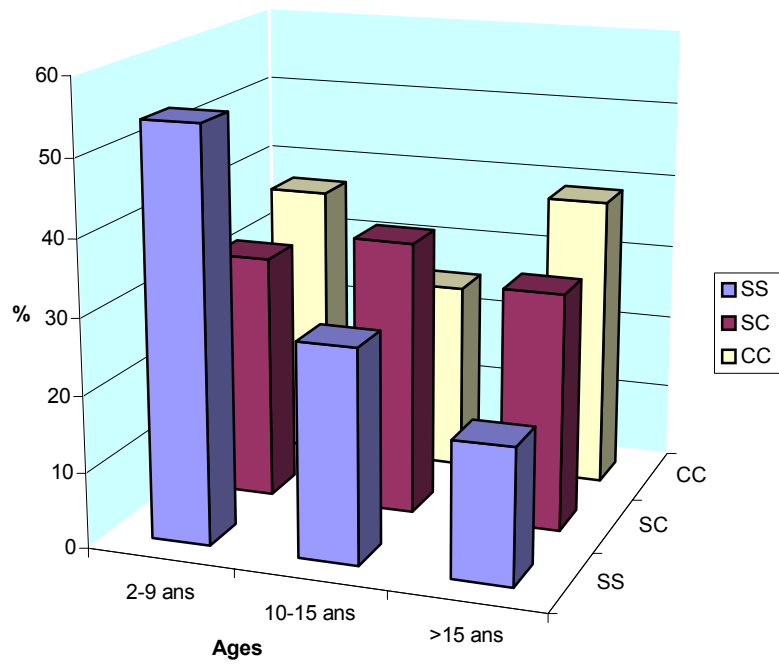
Cal : fréquence Calculée)

Tableau IV : Comparaison avec l'étude de Broussal et col. en 1982

	BROUSSAL et col. dispensaires / hôpitaux 1982		SIMPORE et col. CMSC 2002	
	N*	%	N**	%
AA	3117	62,34	5910	58,13
AS	563	11,26	1249	12,29
AC	937	18,74	1960	19,28
SS	79	1,58	196	1,93
CC	107	2,14	191	1,88
SC	197	3,94	660	6,49
	5000		10166	

X^2 *--->*** : p < 0,0001

Age et diagnostic de l'hémoglobinopathie au CMSC



Histogramme

Tableau V : Données hématologiques et biochimiques, suivant les génotypes hémoglobiques (sur 763 cas).

Hb Genotype	AA (N° 472)	AC (N° 154)	AS (N° 80)	CC (N° 14)	SC (N° 32)	SS (N° 11)
RBC (10 ¹² /L)	4,34 ± 0,71	4,40±0,40	3,86±1,24 ¹	4,31±0,48	4,27±0,45	3,15±0,80 ¹
Hb (g/dl)	11,9±2,34	11,6±0,80	10,54±1,24 ¹	11,03±0,48	10,90±0,45 ²	8,48±2,3 ¹
PCV (L/L)	39,33±6,87	37,69±6,81	34,07±10,52	35,77±5,55	35,05±6,0	25,0±9,6
VCM (fl)	91,05±9,19	86,77±9,01	90,05±7,19	83,15±9,83 ²	81,88±5,79	85,80±8,76
MCH (pg)	27,63±3,80	26,65±3,52	27,52±2,09	25,62±3,49	25,50±1,55	23,64±8,32 ¹
MCHC(g/dl)	30,23±1,80	30,57±1,36	30,47±0,64	30,80±0,69	32,70±1,83 ¹	31,42±1,85 ¹
PLT (10 ⁹ /L)	285±89	300±93	296±93	320±80	345±85 ¹	262±53
WBC (10 ⁹ /L)	6,31±2,89	7,16±3,64	9,44±8,20 ¹	9,77±4,76 ¹	10,50±4,38 ¹	13,22±4,57 ¹
Neutr.(%)	45,7±11,3	45,70±13,10	46,30±13,10	50,5±19,3	51,0±11,3	63,5±0,7
Lymph (%)	46,1±0,1	46,5±12,4	44,1±13,9	36,7±9,43	39,5±12,0	26,5±0,7
Monoc. (%)	3,67±1,58	3,85±1,65	3,52±1,83	2,67±2,06	6,00±1,41	6,0±1,4
TSB(mg%)	0,80±0,45	0,93±0,66	0,85±0,41	1,52±0,79 ¹	1,25±0,63 ¹	1,75±0,67 ¹
DRB(mg%)	0,40±0,23	0,54±0,22	0,35±0,24	0,76±0,46 ¹	0,75±0,21 ¹	0,80 ± 0,35 ¹
IRB(mg%)	0,38±0,37	0,46±0,39	0,50±0,36	0,86±0,56 ¹	0,50±0,42	0,95 ± 0,34 ¹
Iron µg/100mg	74,4±31,1	68,6±27,7	70,57±34,1	75,8±37,0	61,5±26,1	99,3±23,4
Ferritine(ng/ml)	133 ± 13,9	202 ± 22,9	196 ± 18,4	170 ± 62	258 ± 18,1	435 ± 34,5
Transf.(µg/ml)	476 ± 47,8	382 ± 88	408 ± 81	380 ± 49	358 ± 11	345,7 ± 84
Saturation (%)	17,7 ± 9,2	18,4 ± 9	19,36 ± 11	17,7 ± 5,4	22,00 ± 9,89	23,35 ± 6,7

TSB = total serum bilirubin; DRB = direct reacting bilirubin; IRB = indirect reacting bilirubin.

¹Student T test P< 0.0001;

²Student T test ** P< 0.001