

L'hémogramme de l'enfant drépanocytaire congolais au cours des phases stationnaires

Tshilolo L¹, Wembonyama S², Summa V³, Avvisati G³

1. Centre de Formation et d'Appui sanitaire (CEFA)/ Centre Hospitalier Monkole, Kinshasa, RD Congo

2. Département de Pédiatrie, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, RD Congo

3. Service d'hématologie, Università Campus Bio Medico di Roma, Italia

Med Trop 2010; **70** : 459-463

RÉSUMÉ • La drépanocytose présente une grande variabilité d'expression clinique et biologique qui dépend des facteurs génétiques modulateurs et environnementaux. Les sujets drépanocytaires porteurs de l'haplotype bantou présentent une des formes les plus sévères. Le but de cette étude est de déterminer le profil des paramètres hématologiques du drépanocytaire homozygote (SS) congolais au cours des stades stationnaires. *Population et Méthodes*. Deux séries de patients drépanocytaires (SS) dont l'une avec 89 sujets d'âge moyen de 8,7 ans et l'autre avec 42 patients d'âge moyen de 8,9 ans ont fait l'objet de l'analyse de l'hémogramme au cours des stades stationnaires. Les hémogrammes ont été réalisés au moyen d'un compteur automatique et les réticulocytes comptés manuellement sur frottis périphérique. Le taux d'hémoglobine foetale (HbF) a été déterminé par chromatographie (HPLC). Les moyennes des valeurs observées ont été comparées avec celles d'un groupe témoin non drépanocytaire et, pour certains paramètres, avec celles des drépanocytaires au cours des complications. *Résultats*. L'hémogramme dans la première série a montré les valeurs suivantes : Hb : 7,2 g/dl ; Hct 23,1 %, hématies : 2,47 tera/L leucocytes : 14,9 giga/L ; VGM : 95,3 fL ; CCMH : 30,3% L et plaquettes : 345,3 giga/L. La formule sanguine comptait 30,4 % de polynucléaires neutrophiles, 33 % de lymphocytes, 0,8 % de polynucléaires basophiles, 14 % de monocytes, 7,8 % de polynucléaires éosinophiles et 14 % d'érythroblastes. Le taux moyen de l'HbF était à 7,2 % et les réticulocytes à 88 %0. Comparativement au groupe témoin non drépanocytaire, le taux de leucocytes était quasi le triple chez les drépanocytaires en stade stationnaire alors que les taux étaient encore plus élevés au cours des complications. *Conclusion*. Le profil hématologique du drépanocytaire congolais montre des données semblables à celles rapportées en littérature chez les sujets porteurs de l'haplotype bantou, avec une leucocytose marquée par une éosinophilie et une monocytose évoquant un état topique et un statut inflammatoire quasi constant.

MOTS-CLÉS • Drépanocytose. Leucocytose. Eosinophilie. Monocytose. HbF. Congo.

HEMOGRAM FINDINGS IN CONGOLESE CHILDREN WITH SICKLE CELL DISEASE IN REMISSION)

ABSTRACT • Introduction. Sickle cell disease is associated with a wide range of clinical and laboratory findings depending on genetic modulators and environmental factors. The most severe forms of sickle cell disease occur in patients with the Bantu haplotype. The purpose of this study was to determine the hematological profile of Congolese patients with homozygous sickle cell disease during periods of remission. Patients and Methods. Hemograms were performed in two series of patients with sickle cell disease in remission, *i.e.*, one including 89 patients with a mean age of 8.7 years and the other including 42 patients with a mean age of 8.9 years. Hemograms were performed using an automated counter and reticulocytes were counted manually on peripheral blood smears. Fetal hemoglobin level (HbF) was measured by chromatography (HPLC). The mean values obtained were compared with those obtained in a sickle-cell-disease-free control group. Some parameters were also compared with those obtained in a group of patients exhibiting complications of sickle cell disease. Results. Hemograms in the first series of patients demonstrated the following values: Hb: 7.2 g/dl; Hct 23.1%, red cells: 2.47 tera/L, leukocytes: 14.9 giga/L; VGM: 95.3 fL; CCMH:30.3% L and platelets:345.3 giga/L. Blood count showed 30.4% of polynuclear neutrophils, 33% of lymphocytes, 0.8% of polynuclear basophiles, 14% of monocytes, 7.8% of polynuclear eosinophils and 14% of erythroblasts. Mean HbF level was 7.2% and reticulocytes were at 88%. In the sickle cell disease-free group, the leukocyte rate was almost three fold higher than in the patient group exhibiting sickle cell disease in remission even though rates were higher than during complications. Conclusion. Hemogram profiles in Congolese patients with sickle cell disease are similar to those reported in the literature for subjects exhibiting the Bantu haplotype. Leukocytosis was associated with eosinophilia and monocytosis suggested a topical state and chronic inflammation.

KEY WORDS • Sickle cell disease. Leukocytosis. Eosinophilia. Monocytosis. HbF. Congo.

Bien que la mutation soit unique (GAG → GTG au niveau du 6^o codon du gène β-globine), l'expression clinique et biologique de la drépanocytose présente des variations importantes selon les régions géographiques. Ces différences sont liées en bonne partie aux facteurs relatifs à l'environnement (climat, niveau social, pathologies, etc.) mais également à d'autres facteurs génétiques non totalement élucidés. Ainsi, sur la base des analyses des mutations ponctuelles entraînant le polymorphisme d'un site de restriction ou RFLP (restriction fragment length polymorphism) dont l'association détermine l'haplotype, on a décrit cinq principaux foyers de drépanocytose qui confirment l'origine pluricentrique de la mutation : l'ha-

plotype Arabo-Indien, Bénin, Cameroun, Bantou ou Centrafricain (CAR) et Sénégal qui correspondent respectivement à des aires géographiques déterminées (1).

La drépanocytose à expression clinique moins sévère semble liée à l'haplotype asiatique et la plus sévère à l'haplotype Bantou que l'on retrouve principalement en Afrique centrale (2-5).

Une grande variabilité des paramètres biologiques est observée chez le sujet drépanocytaire selon le génotype, l'âge et le sexe des patients, avec des différences selon que l'examen est réalisé au cours d'une phase stationnaire (steady state des anglosaxons) ou au cours d'une complication de la maladie.

La République Démocratique du Congo (RDC), pays enclavé en Afrique centrale, a la particularité de présenter une population de stock génétique en majorité encore homogène dont les sujets drépanocytaires portent essentiellement l'haplotype CAR ou Bantou (3, 6).

• Correspondance : leon.tshilolo@gb-solution.cd

• Article reçu le 13/09/2010, définitivement accepté le 18/10/2010

Tableau 1. Numération et formule sanguine des sujets drépanocytaires en stade stationnaire

Numération sanguine	Age moyen (ans)	Hémoglobine (g/dL)	Hématocrite (%)	leucocytes (giga/L)	Hématies (tera/L)	VGM (μm^3)	CCMH (%)	Plaquettes (giga/L)
	8,7	7,2	23,1	14,96	2,47	95,3	30,3	345,3
Formule sanguine %	neutrophiles	lymphocytes	basophiles	monocytes	éosinophiles	érythroblastes		
	30,4	33	0,8	14	7,8	14		

Dans la numération sanguine, le taux de leucocytes a été corrigée chaque fois que l'on notait la présence d'érythroblastes dans la formule sanguine.

Le drépanocytaire congolais présente un tableau clinique sévère marqué par une fréquence de transfusion élevée et précoce, des complications infectieuses graves et une mortalité précoce (7, 8). Il présente en outre un état inflammatoire constant caractérisé par des protéines inflammatoires élevées et un état nutritionnel compromis (9).

Peu de données dans la littérature portent sur les paramètres hématologiques des drépanocytaires congolais. Ainsi, nous nous proposons dans cette étude d'analyser l'hémogramme du sujet drépanocytaire congolais, en phase stationnaire, dans le but d'en connaître les valeurs habituelles et les particularités qui lui sont propres ou qu'il partage avec d'autres drépanocytaires africains.

Patients et méthode

Une première série de patients a porté sur deux cohortes de sujets drépanocytaires homozygotes (SS) régulièrement suivis à Lubumbashi (n 48) et à Kinshasa (n 41) soit un total de 89 drépanocytaires dont l'âge moyen était de 8,7 ans.

Une deuxième série a concerné 42 sujets drépanocytaires homozygotes (âge moyen de 8,9 ans) et un groupe témoin de 47 sujets non drépanocytaires (âge moyen 5 ans) examinés au Centre Hospitalier Monkole (CHM) de Kinshasa.

Les données de 64 sujets drépanocytaires (âge moyen de 7,4 ans) reçus en hospitalisation au cours des complications ont servi de référence pour la comparaison de certains paramètres hématologiques (hématocrite et leucocytes).

Le diagnostic de la drépanocytose a été fait au moyen de l'électrophorèse standard ou de l'IEF (Iso-électro-focalisation) et du test de solubilité d'Itano. L'hémogramme a été réalisé au cours des bilans biologiques périodiques chez les patients en dehors des crises et complications, c'est-à-dire dans un stade stationnaire et lors d'une complication pour les drépanocytaires hospitalisés.

L'hémogramme a été réalisé dans toutes les séries sur un compteur automatique (Coulter et/ou Micros) et la formule sanguine par l'examen morphologique du frottis périphérique (coloration May Grunwald Giemsa). La numération des leucocytes a été systématiquement corrigée en cas de présence d'érythroblastes dans le sang périphérique en soustrayant le nombre d'érythroblastes au nombre total de cellules nucléées comptées (10). Le taux des réticulocytes a été déterminé manuellement par la coloration vitale au bleu de méthylène et exprimé en %. Le dosage du taux de l'hémoglobine foetale (HbF) a été réalisé chez 42 drépanocytaires par chromatographie (HPLC) et exprimé en pourcentage.

L'analyse statistique a été réalisée au moyen du logiciel SPSS version 12 (Chicago). La comparaison des moyennes a été réalisée par le test de chi-carré de Pearson dans le cas de deux échantillons appariés. Le test de Student a été utilisé pour la comparaison de deux moyennes et le test de Fischer Snedecor pour la comparaison simultanée de plusieurs moyennes et la variance de deux échantillons. La différence était considérée statistiquement positive lorsque nous avons une valeur $p < 0.05$.

Résultats

Dans la première étude portant sur deux cohortes de sujets drépanocytaires homozygotes (89 drépanocytaires dont l'âge moyen était de 8,7 ans) le taux moyen de l'HbF était de 7,2 % +/- 5,0.

Le taux moyen de Hb dans les deux cohortes était respectivement de 7,0 g/dL à Lubumbashi et de 7,4 g/dL à Kinshasa, sans différences statistiquement significatives. Le taux était légèrement élevé dans la population féminine (Hb à 7,3g/dL) par rapport aux sujets de sexe masculin (Hb à 6,8 g/dL). La différence n'était pas statistiquement significative ($p > 0.05$).

Les indices globulaires ont montré un volume globulaire moyen (VGM) de 95,3 fL et le taux de réticulocytes à 8,8 % (valeurs normales : 0,5-1,5 %). Le taux moyen de leucocytes était de 14,9 giga/L avec une formule marquée par la présence d'une éosinophilie (7,8 %), une monocytose (14 %) et un taux élevé d'érythroblastes

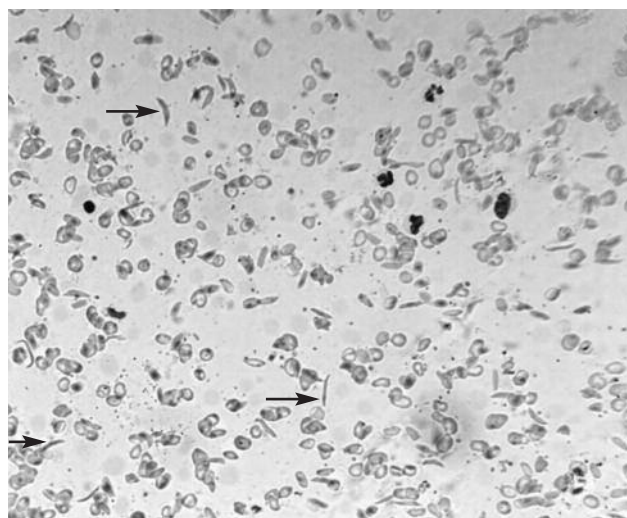


Figure 1. Frottis périphérique illustrant l'anisopoikilocytose et la présence de nombreux drépanocytes denses (indiqués par une flèche).

Tableau 2. Paramètres hématologiques des sujets drépanocytaires (n = 42, âge moyen 8,9 ans) et du groupe témoin (n = 47, âge moyen 5 ans).

	Drépanocytaires (n 42)	Contrôle (n 47)	Test de Student
Hématies (tera/L)	2,3 (0,97-4,7)	4,6 (2,0-6,35)	P<0,001
Hémoglobine (g/dL)	6,2 (3,8-12,2)	10,8 (4,5-18,8)	P<0,001
Hématocrite (%)	20,7 (13,2- 41)	38,1 (17-61,8)	P<0,001
VGM (fl)	89,6 (69,7-149,2)	86,9 (70,4-110,5)	P<0,001
CMH (pg)	26,8 (19,3,-39,2)	24,3 (13,8-32,1)	P<0,001
CMHC(%)	29,7 (25,3-33,3)	28,2 (15-34,1)	P<0,005
RDW (%)	23,6 (16,7- 32)	15 (11,4- 29,4)	P<0,001
Réticulocytes (%)	10,8 (2-69,8)	0,4 (2-11,8)	P<0,001
leucocytes (giga/L)	14,8 (5,7-69,8)	5,0 (1,7-21,4)	P<0,001
Plaquettes (giga/L)	429,0 (194-807)	216 (43- 1 246)	P<0,001

Entre parenthèses les valeurs extrêmes. Le groupe témoin comprenait des enfants non drépanocytaires reçus en ambulatoire.

(tableau 1). Nous avons observé une monocytose avec des valeurs >15 % chez 40 % des patients.

La formule moyenne ne montrait pas de différences selon le sexe.

On notait par ailleurs une constante aniso-poikilocytose et la présence sur le frottis périphérique de nombreux drépanocytes déshydratés ou denses (figure 1).

La comparaison des moyennes des paramètres hématologiques entre le groupe de 42 drépanocytaires de la 2^e série et le groupe témoin est résumée dans le tableau 2. Le taux moyen de l'HbF chez les 42 drépanocytaires était de 7,2 %.

Nous avons par ailleurs comparé les paramètres hématologiques de cette série de drépanocytaire congolais avec les données retrouvées dans la littérature dans d'autres populations africaines (tableau 3).

Les paramètres hématologiques relevés dans le groupe de 64 drépanocytaires au cours des complications ont montré une valeur moyenne de l'hématocrite à 18,8 % et un taux moyen de leucocytes à 22,5 giga/L. Les autres paramètres n'ont pas été pris en compte dans cette étude. Par rapport à la moyenne observée chez les sujets en stade stationnaire, le taux de leucocytes était nettement plus élevé dans le groupe de drépanocytaires hospitalisés au décours d'une complication (22,5 giga/L versus 14,9 giga/L) (p<0.05).

Commentaires

L'hémogramme du sujet drépanocytaire montre au cours des phases stationnaires une anémie constante, d'intensité variable (6-10g/dL), normocytaire, régénérative avec un taux de réticulocytes élevé souvent supérieur à 250x10⁹/L. Les anomalies morphologiques érythrocytaires sont multiples (aniso-poikilocytose, cellules cibles, drépanocytes, corps de Howel Jolly...) et on observe généralement une hyperleucocytose et une tendance à la thrombocytose. L'hémogramme varie au cours des crises vaso-occlusives avec souvent une chute du taux de l'Hb et varie aussi en fonction de l'âge et de l'état clinique du patient (11-13).

L'interprétation de l'hémogramme demande de tenir compte des valeurs de référence de la population concernée. Les références habituellement suivies dans nos milieux sont tirées des populations pour la plupart d'origine caucasienne, et nous ne disposons pas de références locales africaines. Il a été démontré en effet que les populations d'origine africaine présentent, en dehors des facteurs nutritionnels et sociales, des valeurs d'hématocrite, hémoglobine, VGM et globules blancs inférieures par rapport aux populations d'origine caucasienne (14).

L'interprétation de l'hémogramme chez le sujet drépanocytaire devrait également tenir compte des valeurs locales des populations concernées, en particulier selon les aires géographiques liées aux haplotypes du gène β S.

Nos résultats contribuent à relever les valeurs propres de la population des drépanocytaires congolais, porteurs de l'haplotype Bantou : le taux moyen d'Hb varie entre 6-7 g/dL et correspond aux valeurs retrouvées dans les autres populations de l'Afrique centrale comme repris dans le tableau 4. Le taux moyen de l'hémoglobine chez le drépanocytaire au Congo est pratiquement resté inchangé depuis les premiers travaux qui, en 1964, rapportaient des valeurs moyennes de 7,8g/dL (15).

Le VGM dans notre étude est relativement élevé dans les deux séries de sujets drépanocytaires (95,3 fL et 89,6 fL respectivement) signant une anémie macrocytaire vraisemblablement liée à une carence en acide folique ou à la présence de réticulocytes. Dans une étude réalisée au Nigeria, les auteurs ont reporté une valeur moyenne de VGM de 85,1 fL chez 22 drépanocytaires SS et une valeur semblable (85,8 fL) dans le groupe témoin non drépanocytaire (16).

L'interprétation du VGM doit cependant être prudente dans les populations où l'alpha-thalassémie est présente car cette dernière tend à réduire la valeur du VGM et augmenter la concentration en hémoglobine (5, 17).

L'examen morphologique du frottis sanguin a montré une importante anisopoikilocytose qui signe une hyperactivité médullaire comme le confirme la présence des érythroblastes dans le sang périphérique et le taux élevé de réticulocytes à 8,8 %, soit environ 6 fois la valeur limite. Comme relevé par G. Serjeant (18), la détec-

Tableau 3. Tableau comparatif des valeurs hématologiques dans des populations africaines.

Pays	n	Age moyen	Hémoglobine (g/dL)	Hématocrite (%)	Hématies (Tera/L)	VGM (fl)	MCH (pg)	MCHC (%)	HbF (%)	Référence
Tanzanie	12	10,7	6,42	24,7	2,27	108,8	28,8	26	8,6	C. Oner (21)
Kenya	25	10,9	7,85	26	2,54	102,4	30,9	30,2	7,5	"
Angola	4	9,3	7,30	20,7	2,70	88,3	30,5	35,3	2,	"
RDC	42	8,9	6,2	20,7	2,3	89,6	26,8	29,7	7,2	Notre étude

En dépit du nombre réduit des cas, les résultats montrent des valeurs dans l'ensemble semblables chez ces patients drépanocytaires originaires des pays d'Afrique Centrale où la drépanocytose est liée à l'haplotype bantou

mination en pourcentage des réticulocytes est à préférer à la numération en nombre absolu car la première concorde mieux avec la survie du globule rouge.

La NFS montre une leucocytose constante avec une formule sanguine dominée par une éosinophilie (7,8%) et une monocytose (14%), caractéristiques apparemment peu décrites dans la littérature.

La leucocytose est couramment observée chez les sujets drépanocytaires homozygotes en absence d'infection bactérienne. (11, 13). Le mécanisme à la base de cette augmentation du nombre de leucocytes est encore peu connu. Il semble que cela est lié à l'inflammation chronique qui caractérise la drépanocytose, inflammation favorisée par les interactions adhésives entre diverses cellules et la production de cytokines pro-inflammatoires. Parmi les facteurs qui stimulent la production des leucocytes, on a observé une bonne corrélation entre le taux plasmatique du GM-CSF (Granulocyte-Macrophage Colony Stimulating Factor) et le nombre total de leucocytes, neutrophiles, monocytes et éosinophiles. Le nombre de toutes ces cellules est significativement réduit chez les patients sous traitement avec l'hydroxyurée (13).

La réduction significative des leucocytes chez les patients sous traitement à base de l'hydroxyurée serait à la base des effets bénéfiques ressenties par les patients avant même que le taux de l'HbF ne soit augmenté (2).

Un taux élevé de leucocytes est associé à un risque plus élevé de décès précoce et semble être le seul facteur prédictif de mauvais pronostic, contrairement aux autres facteurs cliniques comme l'anémie sévère ou le syndrome main-pied (18, 20).

Le taux de l'HbF observé dans notre série de drépanocytaires homozygotes (SS) correspond aux valeurs décrites dans les populations derépanocytaires porteuses de l'haplotype bantou (21).

Les paramètres hématologiques chez le sujet drépanocytaire en crise ou lors des complications ont montré dans notre étude une réduction du taux de l'hématocrite et une augmentation du taux des leucocytes. En effet, au cours des crises vaso-occlusives, on observe une majoration de l'anémie, parfois contemporaine d'une réticulocytose basse et des modifications des profils de densités érythrocytaires dont l'augmentation se traduit par un décalage de l'histogramme vers la droite pendant les premiers jours de la crise et une augmentation de pourcentage de drépanocytes sur le frottis périphérique (12).

Omoti CE (22), dans une étude sur 200 patients drépanocytaires nigériens en stade stationnaire et 46 autres au cours d'une crise vaso-occlusive a trouvé également une augmentation du taux de leucocytes lors des crises vaso-occlusives (CVO) (12,7 giga/L versus 13,6g/L) mais cette différence n'était pas statistiquement significative. Cela pourrait être du au fait qu'à la différence de notre série qui comprenait des patients hospitalisés avec complications diverses, l'étude nigérienne n'avait pris en compte que les sujets drépanocytaires en CVO, pour la plupart suivis en ambulatoire.

Le taux élevé de monocytes observé dans notre étude pourrait être lié au rôle que jouent les monocytes dans la physiopathologie des complications inflammatoires de la drépanocytose. En effet, les monocytes chez les sujets drépanocytaires sont activés et produisent une importante quantité de peroxydes et d'autres médiateurs qui jouent un rôle important dans le mécanisme de défense contre les infections. Ils ont cependant aussi des puissants effets pro-inflammatoires et contribuent à accroître les facteurs de risque de lésions des tissus (23). D'autre part, la monocytose pourrait probablement faire suite à l'activation endothéliale par les cytokines (TNF, IL1) stimulant la synthèse de GM-CSF, M6CSF (24).

L'observation d'un état inflammatoire quasi constant chez le drépanocytaire congolais en stade stationnaire (avec des taux élevés des protéines inflammatoires et des immunoglobulines) (9) semble corroborer cette hypothèse.

L'éosinophilie pourrait marquer un état topique du sujet drépanocytaire ou être lié à une parasitose intestinale fréquente chez les enfants en milieu tropical (25). Le taux élevé de IgE retrouvé chez le drépanocytaire congolais dans une précédente étude (9) est en faveur de l'hypothèse d'un statut d'allergie ou de parasitose intestinale.

Conclusion

Une grande variabilité des données hématologiques est observée chez les drépanocytaires selon le génotype, l'âge et le sexe des patients, avec des différences selon que l'examen est réalisé au cours d'une phase stationnaire (steady state) ou au cours d'une crise aigue ou de complications (19, 21).

Nos données confirment l'extrême variabilité des paramètres hématologiques et de l'expression clinique de la drépanocytose selon les contextes géographiques et des facteurs génétiques modulateurs qui y sont liés. Des études plus vastes, avec des séries plus nombreuses, dans des populations homogènes sont souhaitées pour une meilleure compréhension des facteurs interférant avec l'expression clinique et biologique de la drépanocytose.

Références

- Pagnier J, Mears JG, Dunda-Belkhdja O, Schaefer-Rego KE, Beldjord C, Nagel RL *et al.* Evidence for the multicentric origin of the sickle cell hemoglobin gene in Africa. *Proc Natl Acad Sci USA* 1984; 81 : 1771-3
- Labie D, Elion J. Génétique et physiopathologie de la drépanocytose. In «La Drépanocytose». Girot R, Begué P, Galacteros F. John Libbey Eurotext ed, Paris, 2003, pp 1-11.
- Labie D, Elion J. La drépanocytose : modèle de la variabilité d'expression d'une maladie monogénique. *Arch Pediatr* 1996; 3 : 101-3
- Stuart MJ, Nagel RL. Sickle-cell disease. *Lancet* 2004; 364 : 1343-60,
- Figueiredo MS, Kerbaury J, Gonçalves MS, Arruda VR, Saad ST, Sonati MF *et al.* Effect of alpha-thalassemia and beta-globin gene cluster haplotypes on the hematological and clinical features of sickle cell anemia in Brazil. *Am J Hematol* 1996; 53 : 72-6.
- Tshilolo L, Ngiyulu R, Valliante K, Labie D, Gulbis B, Vertongen F. La drépanocytose au Congo Kinshasa : génétique et profil hématologique. *Hématologie* N° Hors-série 2000; 6 : abstract 59.
- Tshilolo L, Mukendi R, Girot R. La drépanocytose dans le sud du Zaïre. Etude de deux séries de 251 et 340 malades suivis entre 1988 et 1992. *Arch Pediatr* 1996; 3 : 104-11.
- Tshilolo LM, Mukendi RK, Wembonyama SO. Blood transfusion rate in Congolese patients with sickle cell anemia. *Indian J Pediatr* 2007; 74 : 735-8.
- Beaune G, Borel Giraut N, Tshilolo L. Etude du profil protéique de 45 enfants drépanocytaires homozygotes congolais. *Ann Biol Clin* 2009; 67 : 607-12.
- Briggs C. Quality counts: new parameters in blood cell counting. *Int J Lab Hematol* 2009; 31 : 277-97.
- Maier-Redelsperger M, Bardakjian-Michau J, Neonato MG, Girot R. Diagnostic biologique des syndromes drépanocytaires In Girot R, Begué P, Galacteros F. La Drépanocytose. John Libbey Eurotext Ed, Paris, 2003, pp 3-29.
- Maier-Redelsperger M, Girot R. Les aspects cellulaires de la distribution et de la production de l'hémoglobine fœtale. *Hématologie* 1996; 2 : 437-42.
- Conran N, Saad ST, Costa FF, Ikuta T. Leucocyte numbers correlate with plasma levels of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in sickle cell disease. *Ann Hematol* 2007; 86 : 255-61.
- Beutler E, West C. Hematologic differences between African-Americans and whites: the roles of iron deficiency and alpha-thalassemia on hemoglobin levels and mean corpuscular volume. *Blood* 2005; 106 : 740-5.

15. Michaux JL, De Broe M, Van Ros G. La sicklanémie de l'adulte au Congo-Kinshasa. *Ann Soc Belge Med Trop* 1969; 49 : 137-48.
16. Oluboyede OA, Usanga EA, Lukanmbi FA, Ajayi OA. Evaluation of serum ferritin levels and other hematological parameters in a Nigerian Population. *J Nat Med Assoc* 1983; 9 : 885-9.
17. Nagel RL, Rao SK, Dunda-Belkhdja O, Connolly MM, Fabry ME, Georges A, et al. The hematologic characteristics of sickle cell anemia bearing the Bantu haplotype: the relationship between G gamma and HbF level. *Blood* 1987; 69 : 1026-30.
18. Serjeant G, Serjeant B, Stephens A, Roper D, Higgs D, Beckford M et al. Determinants of haemoglobin level in steady-state homozygous sickle cell disease. *Br J Haematol* 1996; 92 : 143-9.
19. Quinn CT, Lee NJ, Shull EP, Ahmad N, Rogers ZR, Buchanan GR. Prediction of adverse outcomes in children with sickle cell anemia: a study of the Dallas Newborn Cohort. *Blood* 2008; 111 : 544-8.
20. Boyd JH, Macklin EA, Strunk RC, DeBaun MR. Asthma is associated with increased mortality in individuals with sickle cell anemia. *Haematologica* 2007; 92 : 1115-8.
21. Oner C, Dimovski AJ, Olivieri NF, Schiliro G, Codrington JF, Fattoum S et al. Beta S haplotypes in various world populations. *Hum Genet* 1992; 89 : 99-104.
22. Omoti CE. Haematological values in sickle cell anaemia in steady state and during vaso-occlusive crisis in Benin City, Nigeria. *Ann Afr Med* 2005; 4 : 62-7.
23. Marçal LE, Dias-da-Motta PM, Rehder J, Mamoni RL, Blotta MH, Whitney CB et al. Up-regulation of NADPH oxidase components and increased production of interferon-gamma by leucocytes from sickle cell disease patients. *Am J Hematol* 2008; 83 : 41-5.
24. Fradelizi D. Les cytokines : facteurs solubles de la communication intercellulaire. *Med Trop* 1998; 58 : 427-32.
25. Blety O. L'éosinophilie : docteur Jekyll ou Mister Hyde ? *Med Trop* 1998; 58 : 423-5.

La drépanocytose

*Chef d'orchestre des maladies moléculaires
Tu portes un profond mépris à la glutamine
Et n'as de préférence que pour la valine
Qu'une mutation insère dans les sites globulaires*

*Patente est ta prédilection pour la race noire
Dont tu reproduis les mouvements migratoires
Mal délimité par la ceinture sicklénique
Qui en méconnaît le caractère dynamique*

*De la terre tu n'épargnes aucun continent
Du corps humain pratiquement aucun organe
De l'espace sanguin tu fais un champ de bananes
De l'hématie la cible de ton cbâtiment*

*Méconnue est d'habitude ta forme mineure
Qui ménage de ses porteurs la longévité
Précocement reconnue est ta forme majeure
Qui brandit tôt l'étendard de l'atrocité*

*Au grand mépris de leurs attributs fonctionnels
Tu génères des viscères souffrance et saignement
A l'origine d'une défaillance parfois mortelle
Laborieusement cernée par les traitements*

*A l'os tu impose par moments une torture
Engendrant parfois de pathologiques fractures
Que favorisent souvent de chroniques infections
Susceptibles d'émailler ton évolution*

*Soumises aux lois et aux aléas climatiques
Tes crises sont modulées par la pluie et le froid
Qui mettent ta proie et ses ascendants en émoi
Tout en reflétant la pensée hippocratique*

*Au nouveau-né tu accordes un bref répit
Berçant ainsi d'illusions les jeunes géniteurs
Qui très tôt vont mesurer l'ampleur du défi
Dont la sonnette d'alarme est souvent la pâleur*

*A l'enfant tu infliges un retard de croissance
Visible tant sous la toise que sur la balance
De ta jeune victime tu modifies le visage
Dont t'est caractéristique l'asiatique mirage*

*De l'adolescent tu recules la puberté
De la grossesse tu entraves la maturité
De la rate tu engendres un épuisement
Suite à des accès répétés d'engorgement*

*Absolument génétique est ta transmission
Fortuite a été ta découverte chez un Noir
Rendu morbide par manque d'oxygénation
Et dont l'observation illustre ton histoire*

*Sur le raisonnement plane ton bégémonie
Qui entame parfois le sens du discernement
Constamment réajusté par la biologie
Qui épargne le praticien des égarements*

*A la logique qui préside à ta prévention
S'opposent les obstacles à son application
Qui souvent assujettie à l'irrationnel
Foudroie les âmes sœurs d'un grand choc émotionnel*

*Antidote à ton action éparse et pérenne
Est l'abord pluriel de ta prise en charge
Dont tout un arsenal de mesures est au gage
Afin de rendre la vie de ta proie sereine*

Pr Mijiyawa,

BP 80627, Togo. Courriel : mijiyawa@tg.refer.org