

INTRODUCTION

L'anémie est un problème majeur de santé publique et économique qui affecte la vie humaine dans le monde, en général, et dans les pays pauvres, en particulier. Dans nos régions du sud l'anémie demeure un problème permanent, surtout chez les jeunes enfants. Et cette affection peut dériver classiquement de plusieurs groupes de causes possibles, à savoir le paludisme, la drépanocytose. Cette dernière est caractérisée par un trouble qualitatif dans la fabrication de l'hémoglobine, elle provoque les formes graves, complications et décès dans le jeune âge. (4)

En outre, le paludisme quand à lui, l'agression directe du globule rouge et sa destruction par le plasmodium, est à la base de l'hémolyse dite intra-vasculaire, et d'autre part, la destruction par érythrocytose des globules rouges infectés ou non par le système réticulo-endothéliale entraîne l'hémolyse dite extra-vasculaire.

Etant donné que la drépanocytose est caractérisée par un trouble qualitatif dans la fabrication de l'hémoglobine, le paludisme (le plasmodium) détruit le globule rouge et que les cellules du système réticulo-endothéliale détruisent les globules rouges infectés ou non, nous pensons, à l'existence des formes particulières d'anémie dans cette population étudiée. Est-ce que les paramètres leucocytaires sont-ils perturbés complètement ?

L'objectif poursuivi dans notre étude est d'établir un profil anémique précisément chez les enfants drépanocytaires paludéens.

La méthodologie utilisée est celle de retenir uniquement les sujets drépanocytaires ayant de gouttes épaisses positives, chez lesquels on va prélever le sang pour l'hémogramme.

L'intérêt de l'étude se trouve dans la découverte des formes d'anémies facilement maitrisables par un traitement, et qui permettra de suivre régulièrement les patients pendant ou en dehors des crises drépanocytaire.

Le squelette de notre étude se présente comme suit : une première partie qui est théorique reprend les généralités sur la drépanocytose et le paludisme. La seconde partie qui est pratique, reprend le matériel et méthodes utilisées.

Ensuite vient la présentation des résultats obtenus au laboratoire après analyse, suivie de la discussion. Une conclusion accompagnée des recommandations, met fin à notre travail.

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA DREPANOCYTOSE

I.1. Définition

Il s'agit d'une « hémoglobinopathie » ou « hémoglobinose », caractérisée par un trouble qualitatif dans la fabrication de l'hémoglobine. (4)

I.2. Histoire de la Maladie

Découverte en 1910 par Henrick chez un noir américain, Emmel propose en 1917 son test de mise en évidence de la falciformation et, reconnut que 7 à 10% des noirs américains montraient un test « positif ». C'est en 1949, après des années d'études de la maladie, que Pauling découvre l'hémoglobine anormale appelé « S » et Néel démontre la transmission génétique, en 1959, Ingram précise l'anomalie biochimique dans la molécule d'hémoglobine S. En Afrique, quelques cas sont décrits à partir de 1932 ; à partir de 1944, on étudie la fréquence de la forme légère en Afrique, qui apparaît très élevée (de 15 à 30% de la population d'Afrique Noire).

En 1949-50, Lambotte et le Grand décrivent de nombreux cas à Kinshasa, et en reconnaissent la gravité. Les ostéomyélites à microbes salmonella sont décrites en 1953, et les gonflements des mains et des pieds (hand-foot syndrom) en 1961. Albison émit en 1954 l'hypothèse d'une protection des porteurs de la forme légère (« trait ») contre le paludisme. Le

traitement des crises et leur prévention est fort améliorée par l'introduction des vasodilatateurs en 1968. (4)

I.3. EPIDEMIOLOGIE

L'Hémoglobine S (HbS) ne diffère de l'hémoglobine A (HbA) que par le 6^{ème} acide aminé de sa chaîne β . Une valine remplace un acide glutamique. Cette substitution est sous la dépendance d'une mutation portant sur le gène de structure de la chaîne β situé sur le chromosome 11 : remplacement du 2^{ème} nucléotide du codon de l'acide glutamique, l'adénine, par l'uridine réalisant le gène β^S . Parmi ceux-ci, après séparation par électrophorèse, on identifie, réplique d'un brin d'ADN obtenue grâce aux techniques de génie génétique.

La séquence codant pour la chaîne β . il a été ainsi possible de préciser que le variant codant pour β^S était porté par un fragment de 13 kilobases (Kb) dans 67,9% des cas chez les noirs américains du Nord et lors d'une étude plus limitée, dans 63% des cas chez les Antillais de Guadeloupe et Martinique.

La transmission de la drépanocytose se fait sur le mode autosomique « codominant ». Pour le clinicien, elle semble récessive puis que seuls les homozygotes sont gravement malades ; pour le biochimiste, elle est dominante car l'hémoglobine S est présente chez les hétérozygotes comme chez les homozygotes (à des taux évidemment différents). La

répartition ethnique et géographique est remarquée. Les noirs africains de la « Ceinture sicklémique » qui s'étend du 15^{ème} parallèle de latitude nord au 20^{ème} parallèle de latitude sud sont les plus atteints. On trouve 5 à 20% de porteurs de la tare en Afrique de l'Ouest jusqu'à 40% dans certaines ethnies d'Afrique Centrale (Congo, RDC, Nigeria). La drépanocytose est également répandue, chez les noirs américains (9% aux Etats-Unis, 12% aux Antilles françaises).

Elle s'observe parfois chez des sujets non mélano modernes au Moyen-Orient, en Arabie Saoudite, en Inde et, exceptionnellement, en Turquie, en Grèce et au Maghreb. (5)

I.4. PHYSIOPATHOLOGIE

L'hémoglobine S, oxygène est aussi soluble que l'hémoglobine A mais, au cours de la désoxygénation, elle se prend en une sorte de gel pseudocristallin, il se forme de longs filaments « tactoïdes » d'HbS polymérisée associées en chaîne de structure hélicoïdale. Cette « gélification » de l'HbS désoxygénée est réversible ; elle se produit pour une concentration d'HbS qui dépend des conditions physicochimiques et du taux des autres hémoglobines présentes (la concentration nécessaire est plus élevée en présence d'HbF que d'HbA, moins élevée en présence d'HbC).

La falciformation d'HbS désoxygénée, Chez les

drépanocytaires hétérozygotes, la concentration érythrocytaire de l'HbS est trop faible pour que la falciformation se produise in vivo, en dehors de circonstances exceptionnelles. En revanche, chez les sujets homozygotes, la falciformation se produit aisément dans les capillaires lorsque la pression artérielle en oxygène (pO_2) est inférieure à 45 mm Hg, elle est favorisée par l'acidose, les déshydratations et l'élévation de la température, ce qui explique son intensité dans certains tissus (rate, médullaire rénale) et au cours des infections.

La falciformation est longtemps réversible mais au bout d'un certain temps, des lésions de la membrane érythrocytaire aboutissent à la formation de drépanocytes « irréversiblement falciformes ». Les thromboses et l'hémolyse qui dominent la symptomatologie clinique s'expliquent aisément. Les drépanocytes, rigides, augmentent la viscosité du sang, donc le temps de transit dans les capillaires ou ils s'agglutinent et déterminent l'occlusion de la microcirculation et des infarctus. De plus, ils sont fragiles et détruits prématurément par le système réticuloendothélial. Ces phénomènes s'aggravent brusquement à l'occasion de crise « vaso-occlusive » ou hémolytique, souvent déclenchées par une hypoxie, une déshydratation où le cercle vicieux : falciformation, ischémie hypoxie acidose, falciformation, entretient et aggrave les troubles.

La fréquence des infections au cours de la

drépanocytose s'explique par l'exclusion fonctionnelle de la rate, l'existence d'infarctus viscéraux où se multiplient les bactéries. Les défenses immunitaires proprement dites semblent peu perturbées.

Le paludisme perniciosus à *Plasmodium falciparum* est plus rare chez les drépanocytaires homo- ou hétérozygotes que chez les sujets sains. En culture continue, *P. falciparum* se multiplie moins bien, lorsque la pression partielle d'oxygène diminue, dans les hématies contenant de l'hémoglobine S. Cela expliquerait dans une certaine mesure le maintien de la fréquence génique dans la « Ceinture Sickle cellémique » malgré la sévérité des formes homozygotes.(5)

I.4.1 SIGNES CLINIQUES

Elles sont semblables à celle des autres anémies hémolytiques cliniques et sont marquées par différents types de crises. (1)

A. CRISES DREPANOCYTAIRES OSSEUSES

Description

•**Syndrome pied-mains**

Ce tableau est observé principalement chez le nourrisson et le très jeune enfant drépanocytaire :

- L'atteinte osseuse porte sur les petits os du carpe ou du tarse, les métacarpiens et les métatarsiens, les premières phalanges ;
- La crise peut concerner une seule main ou un seul pied, ou les deux pieds ;
- L'œdème douloureux est le symptôme essentiel, siégeant sur le dos de la main ou du pied. Il est tendu, chaud et rouge.
- La douleur spontanée est accentuée par le contact, le mouvement, l'examen clinique ;
- La douleur est maximum en regard du métacarpe ou du métatarse, mais s'étend vers le poignet et le tarse et surtout vers les phalanges qui sont élargies, douloureuses avec une peau tendue, réalisation du tableau de « dactylite ». (6)

•**Crises des os longs**

Les os longs peuvent tous être le siège d'une CVO aiguë drépanocytaire, sans réelle prédominance d'une localisation. Le siège lui aussi, est variable : diaphysaire ou supra métaphysaire.

L'expression clinique est dominée par la douleur, à type de broiement, de torsion, cause d'une importance fonctionnelle variable avec l'intensité de la douleur. Lorsque l'atteinte occlusive se produit sur des os relativement apparents, tels que cubitus, radius, tibias, péroné, un œdème accompagne la crise, pouvant s'étendre au voisinage d'une articulation : plateau tibial et genou, olécrane et coude etc....(6)

•**Crises thoraciques**

La douleur intéresse principalement les côtes et/ou le sternum. Au niveau du gril costal l'atteinte est uni-ou bilatérale et de son étendue dépend la gravité du tableau car, plus la dyspnée engendrée par la douleur est grande, plus le risque d'hypoxie augmente ; la douleur, par le jeu de l'hypoxie, est donc en elle-même une cause importante de syndrome thoracique aiguë. Cela justifie donc le recours à un traitement rapide de la douleur thoracique pour améliorer la dyspnée et l'hypoxie. L'atteinte du manubrium sternal peut s'accompagner d'un œdème, avec voussure présternale douloureuse. Il faut rappeler que certains syndromes thoraciques aigus sévères peuvent succéder à des atteintes vertébrales étendues sans autres localisations thoraciques (6)

•Crises Vertébrales

Les crises atteignant les vertèbres sont très fréquentes, surtout chez l'adolescent et l'adulte. Le rachis lombaire et dorsal sont beaucoup plus souvent atteint que le rachis cervical. La douleur est très vive, cause d'une contracture para vertébrale entraînant une rectitude du rachis lombaire ou dorsolombaire. Pour le rachis cervical et dorsal, les mouvements de rotation déclenchent des paroxysmes douloureux. (6)

B. Crises drépanocytaires abdominales

Les CVO peuvent concerner des organes intra-abdominaux et le péritoine, sans que l'on connaisse la physiopathologie des signes initiaux. Typiquement, la douleur apparait progressive et s'accompagne d'un iléus réflexe très évocateur : météorisme abdominal diffus, arrêt des matières et des gaz. Bien sûr, un tel tableau pose de nombreux diagnostics différentiels, dont des urgences chirurgicales telles que l'appendicite ou une péritonite. Il faut surtout se méfier de crises localisées atypiques pour une crise abdominale.

Une localisation de l'hypocondre droit peut être une colique hépatique due à une lithiase biliaire compliquée, une crise de sphénique, quant à la fosse iliaque droite, elle reste très suspecte d'une manifestation appendiculaire. Il faut donc toujours demander des radios de l'abdomen dans le début d'une crise douloureuse abdominale et, en cas d'atypie, recourir à l'échographie abdominale. (6)

I.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

On dispose de plusieurs techniques pour affirmer la présence de l'hémoglobine S. Certaines sont simples à pratiquer et peuvent être effectuées partout. Le diagnostic de syndromes drépanocytaires repose sur le test de falciformation (test d'Emmel), l'identification formelle de l'HbS par l'électrophorèse de l'hémoglobine ou par focalisation isoélectrique, test de solubilité, analyse de l'ADN foetal, PCR (protéine chaîne réaction).

CHAPITRE II : LE PALUDISME

II.1. Définition

Le paludisme est une endémie majeure due à l'introduction et à la reproduction dans l'organisme d'un protozoaire sanguicole du genre plasmodium. (8)

II.2. EPIDEMIOLOGIE

Le paludisme fait partie du paysage tropical et subtropical du globe, ainsi que de quelques régions tempérées méditerranéennes où il menace en permanence 40% de l'humanité, soit deux milliards d'individus. En Afrique, il atteint, selon les estimations de l'OMS faites sur 30 pays, environ 96 millions de personnes chaque année et cause 1 à 3 millions de morts chez les sujets âgés de moins de 5 ans. Le paludisme fait partie des trois grandes causes de morbidité et de mortalité en RDC. Son impact sur la réduction de la capacité au travail (invalidation ou absentéisme) et sur l'économie en générale n'est pas encore évalué. Elle serait une des grandes causes du dépeuplement et de la dégradation de la qualité de la vie en Afrique subsaharienne.

Essentiellement une maladie locale, le paludisme, à ce titre présente différents faciès épidémiologiques qui reflètent ses relations intimes avec l'environnement. On distingue d'une part le paludisme stable qui recouvre les régions équatoriales et tropicales où la transmission est saisonnière respectivement, et d'autre part, le paludisme instable à transmission irrégulière et

parfois limitées dans le temps, caractéristique des zones sahéliennes et des montagnes. Entre ce deux faciès, se situe le faciès intermédiaire. (7)

II.3. Cycle Biologique

Le cycle peut se diviser artificiellement en deux parties, l'une s'effectuant chez l'homme (reproduction asexuée ou schizogonie) et l'autre chez le moustique (reproduction sexuée ou gamétogonie).

1. Chez l'homme

Les sporozoïtes sont inoculés par la piqûre du moustique, passent rapidement par la circulation et gagnent le foie. Le parasite se multiplie dans l'hépatocyte (cryptozoïte) pour donner un « corps bleu », qui éclate en libérant des mérozoïtes. Ceux-ci peuvent soit coloniser d'autres hépatocytes (cycle intra-hépatique), soit passé dans la circulation sanguine. Par ailleurs, certains cryptozoïtes (hypnozoïtes) de *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, et *Plasmodium malariae* peuvent rester quiescent plusieurs mois ou années avant de faire repartir un cycle. Dans l'hématie, le mérozoïte se transforme en trophozoïte, grandit, se multiplie pour former le « corps en rosace ». Celui-ci éclate, libérant de nouveau des mérozoïtes qui vont pénétrer dans de nouvelles hématies (cycles intra-érythrocytaire, seul responsable des troubles cliniques). Les résidus des globules rouges vont dans la rate. Au bout de plusieurs cycles, quelques trophozoïtes se transforment en

gamétocytes. (2 ,8)

2. Chez le moustique

Après la piqûre et l'absorption du sang, les trophozoites et schizontes dégénèrent et les gamétocytes se transforment en gamètes. Les gamètes mâles et femelles fusionnent pour donner un ookinète (œuf mobile dans le tube digestif de l'insecte) qui se fixe sur la paroi externe du tube digestif (oocyste). Se forment alors de très nombreux sporozoites qui gagnent les glandes salivaires. Ils seront inoculés lors du prochain repas sanguin. (2)

II.4. PHYSIOPATHOLOGIE

Les manifestations du paludisme sont liées directement ou indirectement à la schizogonie érythrocytaire, alors que la schizogonie hépatique est asymptomatique, leur gravité dépend de l'espèce plasmodiale, de la densité parasitaire, du degré de prémunition de l'hôte. (5)

II.4.1. FORMES CLINIQUES

1. *ACCES SIMPLE*

La fièvre est due à l'éclatement des rosaces qui libère dans le torrent circulatoire du pigment malarique, celui-ci se comporte comme une substance pyrétogène, dont l'effet est

comparable à celui d'une endotoxine injectée à dose infra létale. Si l'éclatement des rosaces est asynchrone, la fièvre est irrégulière ou apparemment continue, s'il est synchrone, la fièvre est intermittente, tierce ou quarte, selon la périodicité de la schizogonie (48 ou 72 heures). (5)

2. ACCES PERNICIEUX

L'accès pernicieux ou neuro paludisme est la complication majeure du paludisme chez les non immuns. Dû exclusivement à *Plasmodium falciparum*, il est responsable des décès. Il débute soit progressivement (fièvre avec céphalées intenses), soit brutalement (convulsion, coma fébrile). des troubles psychiatriques sont possibles. La fièvre est constante (40°-41) avec un pouls accéléré. Le sujet est obnubilé, voire comateux, habituellement hypotonique, avec parfois des convulsions généralisées. L'anémie est fréquente chez l'enfant entraînant une dyspnée et une tachycardie. Un subictère est souvent observé chez l'adulte ainsi qu'une insuffisance rénale fonctionnelle. L'œdème pulmonaire et le collapsus cardiovasculaire sont rares. Il suffit d'un critère de gravité pour affirmer l'accès pernicieux. (3)

•LA FIEVRE BILIEUSE HEMOGLOBINURIQUE

Est une complication grave mais indirecte du paludisme.

En effet, elle survient chez les sujets ayant déjà présenté des antécédents de paludisme et traités par la quinine. Lors d'un nouvel accès fébrile, une nouvelle prise de quinine (ou de dérivés) déclenche une réaction anaphylactique brutale, avec fièvre, pâleur, ictère, hypotension et diurie. (3)

II.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le diagnostic de l'infection est posé au laboratoire ou sur le terrain par la mise en évidence des trophozoïtes dans le sang du patient par la technique de la goutte épaisse (GE). Il existe bien d'autres méthodes diagnostiques plus sensibles et plus coûteuses, telle la technique du QBC en général peu opérationnelles sur le terrain.

Dans la technique de la GE, un résultat est déclaré positif si un des stades évolutif du plasmodium (trophozoïte, schizonte, gamétocyte) est mis en évidence dans la préparation. Le résultat est déclaré négatif si l'examen d'environ 4/10^{ém} d'ul (environ 100 champs microscopiques) ne permet pas à un observateur expérimenté de trouver un trophozoïte dans la préparation. Il faut noter qu'une GE de 1cm de diamètre comporte 2500 champs microscopiques au grossissement 1000 x (obj 100x ; ocul 10x). (7)

II.6. PALUDISME ET DREPANOCYTOSE

Contrairement à une conception assez répandue selon laquelle les sujets porteurs d'HbS seraient exempts des fièvres palustres, cette étude, comme beaucoup d'autres qui l'ont précédée, montre que la drépanocytose, quelque soit son phénotype hémoglobinique est sujet à des fièvres palustres tout comme l'individu normal. Toutefois, nous signalons que dans la malaria à plasmodium, ce serait les facteurs intra-érythrocytaires qui pourraient ralentir l'acquisition de l'immunité chez les blancs, par rapport aux noirs.

D'autre part, il est démontré que l'hémoglobine S inhibe le développement de la schizogonie de *P. falciparum*, ce qui explique la rareté des accès perniciose chez les sujets drépanocytaires homozygotes. (7,10)

CHAPITRE III : MATERIEL ET METHODES

III.1. MATERIEL

III.1.1 Matériel Biologique

Notre matériel biologique était constitué de sang veineux prélevé sur EDTA-K₂.

Terrain d'Etude : l'étude a eu lieu au Centre de Médecine Mixte d'Anémie SS, situé sur la place Mange à Yolo-Sud.

Matériels utilisés

III.1.1.1 APPAREILLAGE

- Microscope binoculaire (Olympus)
- Réfrigérateur (Hettich)
- Centrifuge de l'hématocrite (Hereaus)

III.1.1.2. PETITS MATERIELS :

- Chronomètre
- Lames porte objet ;
- Tubes à essai ;
- Lancettes à usage uniques ;
- Lecteur ou échelle pour lecture ;
- Tubes capillaires héparines
- Portoir en plastique

- Compteur à cinq touches ;
- Cellule de Neubauer avec lamelle spéciale ;
- Gants ;
- Pipettes Pasteur ;
- Plasticine, ou cire, ou pâte molle ;
- Hémoglobinomètre de sahli ;
- Pipette de sahli gradué à 20 mm^3 (ou 0,02 ml au 20 ul) ;
- Pipette compte goutte ;
- Agitateur de verre

III.1.1.3. REACTIFS UTILISES (composition et préparation en annexe)

- Solution de Giemsa ;
- Solution de May-Grunwald ;
- Solution d'Hayem ;
- Acide chlorhydrique (HCl) 0,1N ;
- Alcool dénaturé
- Huile à immersion
- Eau tamponnée à pH 7,2

III.1.2. METHODES

III.1.2.1 ECHANTILLONNAGE

Notre travail a été effectué sur 50 échantillons de sang, prélevé chez les sujets drépanocytaires paludéens, au Centre de Médecine Mixte et d'Anémie SS. Ces 50 échantillons provenaient de 26 personnes du sexe féminin soit 52% de cas et 24 personnes du sexe masculin soit 48 % de cas dont l'âge variait entre 1 et 10 ans. La période d'étude s'étendait du 01 décembre 2008 au 10 janvier 2009.

Pour chaque cas nous avons déterminé les paramètres ci-après : GE, Hct, Hb, GR, VGM, CCMH, GB et FL. Les échantillons de sang prélevés ont été analysés au laboratoire d'hématologie de l'Hôpital Général Provincial de Kinshasa(HGPK).

a. Critères de sélection

- Age : de 1 à 10 ans sans distinction de sexe ;
- Etre drépanocytaire connu, régulièrement suivi au CMMASS ;
- Etre drépanocytaire présentant les symptômes de la malaria

b. Prélèvement et Traitement des échantillons

- Prélèvement

Les échantillons de sang analysé ont été obtenus par ponction de veine du pli du coude en utilisant une seringue et une aiguille stérile à usage unique. Le sang veineux prélevé était recueilli dans des tubes à hémolyse avec E.D.T.A-K2 , Après prélèvement, chaque échantillon était doté d'un numéro et enregistré dans un cahier où on a repris le nom et post-nom, le sexe, l'âge et l'adresse du patient.

III.1.2.2. DETERMINATION DE QUELQUES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES

La Goutte Epaisse (GE)

a. Principe

Consistant à recueillir sur une lame de Verre une goutte de sang capillaire obtenues après piqûre de l'extrémité d'un doigt. Cette goutte est étalée sur une surface concentrique d'1 cm de diamètre d'épaisseur, séchée et colorée au Giemsa et observer au microscope à l'objectif 100 fois (objet à immersion).

b. Matériels et réactifs

- Lames porte-objet
- Microscope optique
- Eau tamponnée à Ph 7,2
- Giemsa (solution fille)
- Huile à immersion

C. Mode Opérateur

- déposer une goutte de sang sur une lame porte-objet ;
- Etaler et défibriner à l'aide du coin d'une autre lame puis sécher à l'air libre ; Colorer au giemsa pendant 15', laver à l'eau de robinet et sécher à l'air libre ;
- déposer une goutte d'huile d'immersion et examiner au microscope à l'objectif 100 X (Objectif à immersion).

D. Valeur de référence

Selon les normes de l'OMS, les résultats sont exprimés en nombre de trophozoites par champs de manière suivante :

- + : 1-10 trophozoites par 100 champs
- ++ : 11 – 100 trophozoites par 100 champs
- +++ : 1-10 trophozoites par champ
- ++++ : plus de 10 trophozoites par champ

DETERMINATION D'HEMATOCRITE (par la micro méthode)

a. Principe

Le sang est prélevé dans un tube capillaire héparine, centrifugé dans une centrifugeuse spéciale et la colonne des globules rouges est lue sur une échelle ou à l'aide d'un lecteur.

b .MATERIEL (voir ci-haut)

c .MODE OPERATOIRE

- Désinfecter le 3^{ème} ou le 4^{ème} doigt de la main gauche
- A l'aide d'une lancette stérile piqué sans hésitation ;
- Essuyer la première goutte ;
- Prélever le sang à l'aide du tube capillaire hépariné en remplissant au $\frac{3}{4}$;
- Boucher l'autre bout n'ayant pas été en contact avec le sang à l'aide de la plasticine sur une distance d'environ 2mm ;
- Déposer les tubes dans les rainures du plateau de la centrifugeuse. Les numéros des rainures correspondant aux numéros des échantillons ;
- Centrifuger à une grande vitesse pendant 5minutes à 15.000 tours et faire la lecture sur l'échelle des valeurs.

D.VALEURS NORMALES

HOMME () 43 à 51 %

FEMME () 37 à 43 %

ENFANTS (5 ans) 38 à 44 %

NOURRISON () 35 à 40 %

Nouveau-né () 50 à 58 %

Dosage De L'HEMOGLOBINE (Méthode de sahli)

a. principe

Le sang est dilué dans une solution acide chlorhydrique, qui transforme l'hémoglobine en hématine acide qui est alors comparée à une solution témoin colorée.

b. matériel et réactif

- hémoglobinomètre (bloc comparateur) de Sahli avec tube gradué et un tube témoin incorporé ;
- pipette de sahli gradué à 20mm^3 ou (0,02ml ou 20ul)
- agitateur de verre.
- pipette compte goutte
- papier absorbant ou chiffon doux
- acide chlorhydrique (HCl 0 ,1N)

c. mode opératoire

- Verser l' HCl 0,1 N), jusqu'à atteindre la marque 20 tube gradué, d'analyse ;
- Aspirer du sang veineux ou capillaire à la pipette de sahli, jusqu' à la marque 0,02ml,
- Essuyer extrêmement de la pipette avec du papier absorbant ;

- Souffler le sang de la pipette dans le tube gradué de solution acide ;
- Attendre 5 minutes ;
- placer le tube gradué dans l'hémoglobinomètre
- Comparer la couleur du tube de sang dilué à celle témoin ;
- Si la couleur est plus foncée continuer à dilué en ajoutant une goutte à goutte, l'HCL 0,1N
- mélanger avec l'agitateur après chaque goutte ajoutée ;
- retirer l'agitateur et comparer la couleur deux tubes ;
- Arrêt le lorsque les deux tubes ont la même couleur.

e. Valeurs normales

Enfants (nouveau-né)	13,6 à 19,6 g /100ml
Enfant DE 1an	11,3 à 13,0g/100ml
Enfant 10 – 12 ans	11,5 à 16,5g/100 ml
Femme	11,5 à 16,5 g/100 ml
Homme	13,0 à 18,0 g/ml

Numération des globules blancs (GB) (Méthode manuelle en cellule hématimètre)

a. PRINCIPE

Le sang est dilué dans un volume précis d'une solution de Turck qui lyse les globules rouges en laissant intact les globules blancs, ensuite la lecture se fait sur une cellule hématimètre microscope à l'objectif 10X.

b. Matériels et réactifs (voir ci-haut)

c. Méthode opératoire

- Dans un tube à hémolyse
- Prélever 20 ul de sang dans 400 ul de solution de Turck
- Mélanger pendant 2'
- Remplir doucement la cellule recouverte la lamelle spéciale ;
- Laisser reposer la cellule pendant trois minutes ;
- Faire la lecture à l'aide d'un microscope à faible grossissement (objectif 10X)
- Compter dans les 4 carrés secondaires de coin (cellule de Neubauer)

Calcul : $N \times 50 = \text{Nbre} / \text{mm}^3$

Valeurs normales

- Nouveau né 1200 – 20.000/mm³
- Enfants < 4 ans : 3500 – 7600/mm³
- 10 ans : 3200 – 9000/mm³

LA FORMULE LEUCOCYTAIRE

La formule leucocytaire est établie sur étalement mince après coloration panoptique en identifiant les différents leucocytes sur 100GB comptés. La confection d'un étalement mince est indispensable avant de colorer le frottis.

a. Principe

Il s'agit d'examiner un frottis sanguin sur lame, en étalement mince, et coloré par la méthode de May-Grünwald-Giemsa ; On détermine alors la répartition en % des différentes sortes de globules blancs.

Le may-Grunwald-Giemsa, son action renforce la coloration du nucléocytoplasme permettant de déterminer les caractéristiques différentielles des éléments des lignées blanches afin de les compter aisément.

b. Matériel et réactif (voir ci-haut)

c. Mode opératoire

Étalement mince

- On pique un doigt du malade à l'aide d'une lancette stérile ;
- On dépose une goutte bien fermée sur la partie droite de la lame qui est alors déposée sur la table ;
- Une autre lame est alors mise en contact avec la goutte de sang sous un angle d'environ 45°, et étaler la goutte de sang, sécher avant la coloration.

Coloration

- Fixer l'étalement mince avec la solution de May-Grunwald pendant 3 minutes ;
- Ajouter à la préparation la même quantité de l'eau tamponnée pendant une minute avant la fin de la fixation
- Egoutter la lame en jettant ce mélange
- Couvrir la préparation avec la solution de Giemsa diluée 10 X pendant 15 minutes ;
- Rincer dans l'eau tamponnée ;
- Sécher à l'air libre sur un ratelier ;
- Examiner au microscope à l'objectif à immersion
- Compter les différents leucocytes jusqu'à totaliser 100 cellules.

Valeur normales

	Adultes%	10 ans%	1 à 4 ans%	Nouveau-né%
Neutrophiles	55-65	45-55	36-48	55-65
Eosinophiles	2-4	2-5	2-5	1 - 2
Basophile	0-1	0-1	0-1	0-1
Lymphocyte	25-35	38-48	44-51	30-35
Monocyte	2-6	2-6	2-6	2-6

NUMERATION DES GLOBULES ROUGES (GR)

a. Principe

Le sang est dilué dans la solution d'HAYEM qui colore électivement les GR au détriment des GB et plaquettes.

b. Matériels et réactifs

- Pipette spéciale à bille rouge ;
- Lame porte objet ;
- Cellule de Neubauer
- Solution d'HAYEM

c. Mode opératoire

- On prépare la pipette spéciale à bille rouge, une cellule à

numération et le liquide d'Hayem

- A l'aide de la pipette, on prélève du sang, jusqu'au trait marque 0,5, puis on le dilue en aspirant du liquide de HAYEM jusqu'à trait marque 101 (dilution 1/200)
- On maintient alors les deux bouts de la pipette par le pouce et l'index et on l'agite pendant deux à trois minutes. On jette les 2 premières gouttes de ce liquide puis on remplit doucement la chambre de la cellule.
- Mettre la préparation sur la platine du microscope et laisser reposer en position horizontale pendant 3 minutes ;
- Régler la lumière et examiner au fort grossissement.

Calcul $N \times 10.000$

Valeurs normales

Homme

4500.000 à 5400.000/mm³

Femme

4.000.000 à 5.200.000/mm³

Constantes globulaires ou érythrocytaires

Connaissant les GR, l'HCT et l'Hb on peut calculer 3 constantes :

- Volume globulaire moyen (VGM)

C'est le volume occupé par une hématie d'un

échantillon de sang donné. Sa valeur est exprimée en fentolitres (FL), ou micromètre cube (um^3), elle est normalement de 80 à 100fl. L'anémie définie dans ce contexte est dite normocytaire. Si le VGM $< 80\text{um}^3$ les GR de petite taille sont des microcytes et leur état est dit microcytose, l'anémie définie dans ce contexte sera alors dite microcytaire.

Si le VGM $> 100 \text{um}^3$, les GR de grande taille sont des macrocytes et leur état est dite macrocytose. L'anémie définie dans ce contexte est dit macrocytaire.

Formule

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hct}}{\text{GR}} \times 100$$

- Concentration corpusculaire moyenne en l'hémoglobine (CCMH)

Elle est importante pour le diagnostic des différentes formes d'anémies. Elle est égale à la valeur de l'hémoglobine sur le nombre total de l'hématocrite. Le résultat normal est compris entre 0,32 et 0,38 généralement exprimé en %.

La CCMH peut être abaissée en-dessous de 32 quand le contenu en hémoglobine des globules rouges, par unité de volume, est insuffisant : il y a hypochromie. Lorsque la CCM est comprise entre 32 et 38, il y a normochromie. Par contre il n'y a jamais d'élévation de la CCMH au-dessus de 38 (sauf erreur technique) car par unité de volume, la concentration en

hémoglobine ne peut dépasser 36%, il n'existe pas d'hyperchromie. (2)

$$\text{Formule : CCMH} = \frac{\text{Hb}}{\text{Hct}} \times 100$$

Valeur normale : 32 – 38 %

Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)

C'est la mesure de l'hémoglobine contenue dans un GR. La teneur varie dans le même sens que le VGM, mais n'a pas d'intérêt clinique qu'elle a peu d'intérêt général par rapport au VGM et CCMH.

$$\text{Formule : TCMH} = \frac{\text{Hb}}{\text{GR}} \times 100$$

Valeur normale : 28 – 32 pg

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

IV.1. RESULTATS

Les résultats sont consignés dans les tableaux ci-après :

Tableau I : RESULTATS GLOBAUX

N°	Sexe	AGE	GE	Hct %	Hb g%	VGM μm^3	CGM H %	GR / mm^3	GB $\times 10^3/\text{m}^3$	Formule leucocytaire et GB en valeur absolu (entre parenthèse)					Type d'anémie
										N	L	M	E	B	
1	F	10	+	24	8,0	55,2	33,3	3620.00 0	12,5	70 (9.756)	30 (3.750)	0	0	0	A.m.N
2	M	2	+	24	9	64,8	37,5	3700.00 0	21,9	48 (10.512)	52 (11.388)	0	0	0	A.m.N
3	F	10	+	21	7,8	67,7	37,1	31000.0 00	9,5	85 (8.075)	15 (1.425)	0	0	0	A.m.N
4	M	10	+	26	8,5	73,7	36,9	3120.00 0	21,2	65 (13.780)	25 (7420)	0	0	0	A.m.N
5	F	2	+	29	7,5	75,9	25,8	382000 0	16,6	58 (9.628)	42 (60972)	0	0	0	A.m.h
6	F	10	+	26	8,0	70,0	30,7	3710.00 0	8,8	80 (7.040)	20 (1.760)	0	0	0	A.m.h
7	M	5	++	16	5,0	53,3	31,2	3000.00 0	12,3	59 (7227)	41 (5.043)	0	0	0	A.m.h
8	F	9	++	25	8,0	64,1	32	3900.00 0	17,2	67 (11.524)	32 (5.504)	0	1 (0.172)	0	A.m.h
9	M	10	+	20	6,8	90,9	34	2200.00 0	7,2	51 (3672)	49 (3.528)	0	0	0	A.NN
10	M	2	+	27	8,7	70,1	32,2	3850.00 0	9,9	30 (2.970)	70 (6.930)	0	0	0	A.m.N
11	F	6	+	27	5,5	58,1	32,3	1970.00	10,4	50(5.200)	50	0	0	0	A.m.N

								0			(5200)				
12	M	3	+	19	6,0	95,9	31,3	1980.00 0	11,3	48 (5.424)	52 (5.876)	0	0	0	A.m.h
13	M	9	+	24	8,0	65,9	33,3	3621.00 0	9,3	75 (6.975)	25 (2.325)	0	0	0	A.m.N
14	F	7	+	18	6,2	90,9	34,4	1980.00 0	12,7	77 (9.779)	23 (2.921)	0	0	0	A.N.N
15	F	8	+	30	10,0	90,9	33,3	3300.00 0	7,1	56 (3.976)	44 (3.124)	0	0	0	A.N.N
16	M	2	+	22	7,8	95,2	35,4	2310.00 0	11,7	35 (4.095)	65 (7.605)	0	0	0	A.N.N
17	F	3	+	32	9,6	100	30	3190.00 0	18	55 (9900)	45 (8100)	0	0	0	A.N.h
18	M	2	+	25	8	65,7	32	3800.00 0	13	45 (5.850)	55 (7.150)	0	0	0	A.m.N
19	F	9	++	21	7,2	74,2	34,2	2830.00 0	12,4	20 (2.760)	76 (10.488)	4 (0.552)	0	0	A.m.N
20	F	3	+	29	7,5	75,9	25,8	3280.00 0	13,3	90 (11.070)	10 (1.230)	0	0	0	A.m.h
21	F	4	+	15	8	76,5	33,3	1960.00 0	12,3	32 (2.528)	67 (5.229)	0	1 (0.079)	0	A.m.N
22	M	9	+	24	9	64	38	3701.00 0	7,9	60 (10.740)	40 (7.160)	0	0	0	A.m.N
23	M	10	+	21	7,8	66,8	37	3200.00 0	17,9	55 (6.820)	45 (5.580)	0	0	0	A.m.N
24	M	10	+	24	8,2	74	34,3	3250.00 0	12,4	81 (6.820)	19 (2.580)	0	0	0	A.m.N
25	M	9	+	27	8,0	77,1	30	3500.00 0	15	45 (6.345)	55 (7.755)	0	0	0	A.m.h
26	F	10	+	23	7,8	61,9	33,9	3710.00 0	14,1	45 (6345)	55 (7.755)	0	0	0	A.m.N
27	F	10	+	30	9,5	79,1	31,6	3790000	12,5	16 (2000)	83 (10.375)	0	1 (0.125)	0	A.Mn
28	M	9	+	30	8	65,5	30,7	3650.00 0	10,7	70 (7.490)	30 (3.968)	0	0	0	A.m.h

29	F	10	+	22	7,2	64,3	32,7	3420.00 0	11	24 (2200)	76 (8.360)	0	0	0	A.m.N
30	F	2	+	21	6,9	65,4	32,8	3310.00 0	13,8	64 (8.838)	36 (4.968)	0	0	0	A.m.N
31	F	10	+	27	9,0	68,9	33,7	3970.00 0	2,5	70 (1.750)	30 (0.750)	0	0	0	A.m.N
32	F	9	+	26	9,0	71,3	30,7	3642.00 0	13,7	20 (2740)	80 (10.960)	0	0	0	A.m.h
33	F	2	+	27	9,0	68	33,3	3970.00 0	2,8	56 (1.568)	44 (1.232)	0	0	0	A.m.N
34	F	10	+	17	5,5	43,9	32,3	3870.00 0	13,9	60 (8.340)	40 (5560)	0	0	0	A.m.N
35	M	1	+	20	6,0	50,2	30	3980.00 0	7,7	72 (5.544)	28 (2156)	0	0	0	A.m.N
36	F	5	+	22	7	55,1	31,3	3990.00 0	12,5	65 (8.125)	34 (4.250)	0	1 (0.125)	0	A.m.h
37	F	3	+	18	5,5	49,3	30,5	3650.00 0	30	70 (2.1000)	30 (9000)	0	0	0	A.m.h
38	M	6	+	12	4,6	36,1	38,3	3320.00 0	6,8	50 (3400)	50 (3400)	0	0	0	A.m.N
39	M	4	+	25	7,2	73	30	3420.00 0	21,9	30 (6.570)	70 (15.330)	0	0	0	A.m.h
40	M	6	+	27	8,0	68	30	3970.00 0	12,2	64 (7.808)	36 (4.392)	0	0	0	A.m.h
41	M	5	+	23	7,8	61,9	33,9	3710.00 0	46,2	75 (32340)	25 (11.550)	0	0	0	A.m.N
42	M	7	+	30	8,0	65,5	30,7	3660.00 0	21,5	60 (12900)	40 (8.600)	0	0	0	A.m.h
43	F	5	+	27	7,1	78,4	26,2	3440.00 0	12,5	65 (8.125)	34 (4.250)	0	1 (0.125)	0	A.m.h
44	M	2	++	23	7,5	65	32,6	3530.00 0	12,2	59 (7.227)	41 (5.043)	0	0	0	A.m.N

45	F	4	+	29	9,5	74,7	32,7	3880.00 0	12,3	90 (11.070)	10 (1.230)	0	0	0	A.m.N
46	M	9	+	19	6,1	47,7	32,1	3980.00 0	21,2	65 (13,780)	35 (7.420)	0	0	0	A.m.N
47	F	4	+	19	6,0	48,9	31,5	3880.00 0	12,3	90 (11.070)	10 (1.230)	0	0	0	A.m.h
48	F	3	+	18	6,1	46,2	33,8	3873.00 0	18	55 (9900)	45 (8100)	0	0	0	A.m.N
49	M	9	+	17	5,2	45,5	30,5	3650.00 0	21,2	65 (13.780)	35 (7420)	0	0	0	A.m.h
50	M	10	+	25	7,5	72,4	30	3450.00 0	12,5	16 (2000)	83 (10.375)	0	1 (0.125)	0	A.m.h
X		6,5		23,4	7,5	67,6	32,4	342214	13,974						
E.T		3,2		11,7	3,7	33,8	16,2	171157	6,987						

Légende :

Formule

$$\frac{\sum fs}{n}$$

Moyenne :

$$\frac{\sum fs (Xc-m)^2}{n}$$

Ecart type =

$$\frac{\sum fs (Xc-m)^2}{n}$$

Σ = somme

fs= fréquence simple

n= nombre des échantillons

Xc= Centre de classe

m= moyenne

A.m.N ; Anémie microcytaire Normochrome

A.m.h ; Anémie microcytaire hypochrome

A.N.N ; Anémie Normocytaire Normochrome

A.N.h ; Anémie Normocytaire hypochrome

Au vu de ce tableau ci-haut, les résultats globaux, nous montre une moyenne d'âge de $6,5 \pm 3,2$ ans. Il y a 26 sujets féminins et 24 sujets masculins. La moyenne de l'HCT est de $23,4 \pm 11,7\%$. La moyenne de l'Hb est de $7,5 \pm 3,7g\%$. La moyenne VGM de patients est $67,6 \pm 33,8 \mu m^3$. La moyenne de CCMH est de $32,4 \pm 16,2\%$. La moyenne de GR de patients est de $3423140 \pm 171157/mm^3$. La moyenne de GB de patients est de $13,974 \pm 6,987 \times 10^3/mm^3$. Nous observons 14 formules leucocytaires inversées sur les 50 au total soit 28%. 44 cas soit 88% de VGM sont microcytaire, 6 cas soit 12% de CCMH sont normocytaires, la majorité de cas d'anémie sont microcytaires normochrome

TABLEAU II : Différents types d'anémie observée chez les patients

Types d'anémies	Ni	%
Anémie normocytaire normochrome	4	8
Anémie normocytaire hypochrome	2	4
Anémie Macrocytaire Normo chrome	0	0
Anémie Macrocytaire Hypochrome	0	0
Anémie Microcytaire Homochrome	26	52
Anémie Microcytaire Hypochrome	18	36
Total	50	100

Partant de ce tableau, nous observons 26 cas de patients, soit 52% présentent une anémie microcytaire normochrome, 18 cas soit 36% présentent une anémie microcytaire hypochrome, 4 cas soit 8% présentent une anémie normocytaire normochrome, 2 cas soit 4% présentent une anémie normocytaire hypochrome.

Légende :

Ni : Fréquence Simple

% : Pourcentage

Tableau III : COMPARAISON DES DIFFERENTS RESULTATS REGROUPE DE QUELQUES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES

Paramètre	VGM	CGMH	GB	Formule leucocytaire, GB en valeur absolue				
				N	L	M	E	B
Valeur normale	6 (12%)	30 (60%)	11 (22%)	20 (40%)	18 (36%)	0	0	50 (100%)
Elevée	0 (0%)	0 (0%)	37 (74%)	25 (50%)	28 (56%)	1 (2%)	0	0
Diminué	44 (88%)	20 (40%)	2 (4%)	5 (10%)	4 (8%)	49 (98%)	50 (100)	0
Total	50 (100%)	50 (100%)	50 (100%)	50 (100%)	50 (100%)	50 (100%)	50 (100%)	50 (100%)

Partant de ce tableau, nous observons 6 cas soit 12% de VGM normal, 44cas soit88% de VGM sont diminués, 30 cas soit 60% de CCMH normal,20cas soit40% sont diminués ; 11 cas de GB soit 22% présentent de valeur normale 37 cas soit 74 % élevée et 2 cas soit 4% de GB sont diminués ,20 cas soit 40% de Neutrophile présentent de valeur normale, 25 cas soit 50% de valeur est élevée, 5 cas soit 10% de valeur diminuée ; 18 cas de lymphocytes normal soit 36% ; 28 cas soit 56% sont élevées, 4 cas soit 8% sont diminués, 1 cas soit 2% de Monocyte est élevée ; 49 cas 98% sont diminués ; 50 cas soit 100% d'Eosinophiles sont diminués et 50 cas soit 100% de Basophile sont normaux.

Tableau IV : Distribution de la parasité mie présentées par les patients

Nombre de croix	Ni	%
Une croix	46	92
Deux croix	4	8
Trois croix	0	0
Quatre croix	0	0
Total	50	100

Au vu de ce tableau, nous observons des patients présentant une parasitémie estimée à une croix (46 cas, soit 92%) et à 2 croix soit 8% avec 4 cas.

DISCUSSION

Le profil de l'anémie chez les drépanocytaires, paludéens, a été réalisé chez les enfants en pleine crise drépanocytaire sur tout du type syndrome pied-mains. Il a concerné la GE, Hb, HCT, GR, VGM, CCMH, et les GB en % et en valeur absolue. Les résultats sont repris dans les 4 premiers tableaux. Les crises drépanocytaires sont plus fréquentes avant l'âge de 10 ans et elles sont à la base d'une anémie chronique avec ictère et troubles circulatoires, entraînant dans les formes graves, complications et décès dans le jeune âge. Cette maladie hémolytique se caractérise par un état d'anémie chronique souvent marqué par un taux de l'hémoglobine inférieur à 8g%, l'hématocrite inférieur à 30%, le VGM et CCMH ne sont pas normaux. Concernant les GB, nous avons observé une hyperleucocytose chez 74% de sujets en crise drépanocytaire. Certains auteurs ont trouvé des chiffres entre 40 et 60% des cas d'hyperleucocytose (5). Toutefois c'est une situation permanente chez les drépanocytaires majeurs. Cette hyperleucocytose peut être marquée soit une neutrophilie ou soit par une lymphocytose franche et jamais par un monocytose ou une éosinophilie.

Les cas de leucopénie sont rares et exceptionnelles, souvent associés à une atteinte osseuse par des germes du genre salmonella ou autres entérobactéries. Nous n'avons pas vérifié l'origine bactérienne de ces deux cas de leucopénie. Les formules leucocytaires sont parfois inversées, du fait de l'activation hématopoïétique exagérée. La diminution des taux des monocytes et éosinophiles n'a pas de sens en clinique. C'est plutôt leur élévation qui est significative. Nous considérons ces cas comme étant des cas normaux pour une anémie drépanocytaire paludéenne.

CONCLUSION

Le profil de l'anémie chez les enfants drépanocytaires paludéens a révélé l'existence d'une parasitémie dominée toujours par une croix c'est-à-dire 1 à 10 trophos par 100 champs, d'une anémie microcytaire normochrome dans la majorité de cas, d'une hyperleucocytose dans plus de 50% cas et des anomalies de nombre du GB concernant les neutrophiles et les lymphocytes. L'augmentation du nombre de ces derniers est plus importante et fréquente que leur diminution. Les autres cellules leucocytaires pouvant varier sporadiquement en nombre. Cette variation est souvent liée à une pathologie quelconque sous-jacente.

BIBLIOGRAPHIE

1. BIKINDU N,(2007), Cours d'Hématologie, éd. ISSABLAISE MULTIMEDIA, Kinshasa, p.8
2. BOUREE P, (1987), Maladie tropicale, éd. Masson, Paris, p.8
3. BOUVENO – T- G et al,(1995), abrégés de pathologie médicale, éd. Masson, Paris, p.334-336
4. COURTE JOIE J et ROTSARTI, (1999) ; le sang et l'Anémie, éd. BERPS, KANGU MAYUMBE ; p.31-42
5. GENTILINI –M et Al ; (1993), Médecine tropicale, éd. Médecine-science Flammarion, Paris, p.515-521
6. GIROT R, (2003), élément de Protozoologie, éd. BIOMETRIX, Kinshasa, p.13-43
7. MULUMBA M ; (2003), élément de protozoologie, éd. BIOMETRIX, Kinshasa, p.9-20
8. OMS, (2000), VADEMECUM pour la prise en charge de paludisme grave et compliqué, éd. ISBN, Genève, P.10
9. RIPERT C,(1996), épidémiologie de maladies parasitaires, éd. Médicales internationales, Paris, p.69
- 10 .<http://www.santétropicale.com>

ANNEXE

Compositions des Réactifs utilisés

1. Ethylène diamine tetracétique (E.D.T.A)
 - sel di potassique à l'acide ethylene-diamine tétra-acétique (E.D.T.A)... 20g
 - eau distillée 200 ml

2. Solution de Türck
 - Acide acétique glacial ($\text{CH}_3 \text{COOH}$) : 4ml
 - Solution aqueuse de bleu de méthylène : 10 gouttes
 - Eau distillée : 200 ml

3. Solution de May Grunwald
 - Poudre de May Grunwald : 5 g
 - Méthanol : qsp 1000 ml

4. Giemsa solution mère
 - Colorant de Giemsa en poudre : 0,75g
 - Méthanol ($\text{CH}_3 \text{OH}$) 65 ml
 - Glycérine : 35 ml
 - Azur éosine : 3,0 g
 - Azur II : 0,8 g

5. Solution d'HAYEM

- Sulfate de sodium 2,5g
- Chlorure de sodium 0,5g
- Chlorure mercurique 0,25 g
- Eau distillé 100 ml

6. Giemsa solution fille

- 1ml de colorant
- 10 ml d'eau distillée

Table de Matières

DEDICACE.....	I
REMERCIEMENT.....	II
PLAN DU TRAVAIL.....	IV
ABREVIATIONS.....	V
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA DREPANOCYTOSE	3
I.1. Définition.....	3
I.2. Histoire de la Maladie.....	3
I.3. EPIDEMIOLOGIE	4
I.4. PHYSIOPATHOLOGIE.....	5
I.4.1 SIGNES CLINIQUES	7
I.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	11
CHAPITRE II : LE PALUDISME	12
II.1. Définition	12
II.2. EPIDEMIOLOGIE.....	12
II.3. Cycle Biologique.....	13
II.4. PHYSIOPATHOLOGIE.....	14
II.4.1. FORMES CLINIQUES.....	14
II.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	16
II.6. PALUDISME ET DREPANOCYTOSE	17
CHAPITRE III : MATERIEL ET METHODES	18
III.1. MATERIEL	18
III.1.1 Matériel Biologique.....	18
<i>III.1.1.1 APPAREILLAGE</i>	<i>18</i>
<i>Centrifuge de l'hématocrite(Hereaus).....</i>	<i>18</i>
<i>III.1.1.2. PETITS MATERIELS :.....</i>	<i>18</i>
<i>III.1.1.3. REACTIFS UTILISES (composition et préparation en</i> <i>annexe)</i>	<i>19</i>
III.1.2. METHODES	20
<i>III.1.2.1 ECHANTILLONNAGE</i>	<i>20</i>
<i>III.1.2.2. DETERMINATION DE QUELQUES PARAMETRES</i> <i>HEMATOLOGIQUES.....</i>	<i>21</i>
<i>La Goutte Epaisse (GE)</i>	<i>21</i>
<i>DETERMINATION D'HEMATOCRITE (par la micro méthode) ...</i>	<i>22</i>
<i>Numération des globules blancs (GB) (Méthode manuelle en</i>	

<i>cellule hematimètre)</i>	26
<i>LA FORMULE LEUCOCYTAIRE</i>	27
<i>NUMERATION DES GLOBULES ROUGES (GR)</i>	29
IV.1. RESULTATS.....	33
DISCUSSION	39
CONCLUSION	40
BIBLIOGRAPHIE	41
ANNEXE	42
Table de Matières.....	44