



N°1983/18

Année : 2017-2018

THESE

Présentée en vue de l'obtention du

**DIPLOME D'ETAT DE  
DOCTEUR EN PHARMACIE**

Par

**ASSAMOA DANIELLE HERVEE**

**Etude de l'activité antifalcimiante du décocté  
des graines de *Cajanus cajan***

*Soutenue publiquement le 20 Décembre 2018*

**COMPOSITION DU JURY :**

Président	: Monsieur MENAN EBY IGNACE HERVE, Professeur Titulaire
Directeur de thèse	: Madame SAWADOGO DUNI, Professeur Titulaire
Asseseurs	: Madame AFFI MIHESSE ROSELINE, Maître-Assistante

ADMINISTRATION ET  
PERSONNEL ENSEIGNANT  
DE L'UFR SCIENCES  
PHARMACEUTIQUES ET  
BIOLOGIQUES

## **I. HONORARIAT**

Directeurs/Doyens Honoraires :

Professeur RAMBAUD André  
Professeur FOURASTE Isabelle  
Professeur BAMBA Moriféré  
Professeur YAPO Abbé †  
Professeur MALAN Kla Anglade  
Professeur KONE Moussa †  
Professeur ATINDEHOU Eugène

## **II. ADMINISTRATION**

Directeur	Professeur KONE-BAMBA Diénéba
Sous-Directeur Chargé de la Pédagogie	Professeur Ag. IRIE-N'GUESSAN A.G.
Sous-Directeur Chargé de la Recherche	Professeur Ag. DEMBELE Bamory
Secrétaire Principal	Madame NADO-AKPRO Marie Josette
Documentaliste	Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert
Intendant	Monsieur GAHE Alphonse
Responsable de la Scolarité	Madame DJEDJE Yolande

## **III. PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT**

### **1- PROFESSEURS TITULAIRES**

M. ABROGOUA Danho Pascal	Pharmacie Clinique
Mmes AKE Michèle	Chimie Analytique, Bromatologie
ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.	Biochimie et Biologie Moléculaire
MM. DANO Djédjé Sébastien	Toxicologie
GBASSI K. Gildas	Chimie Physique Générale
INWOLEY Kokou André	Immunologie
Mme KONE BAMBA Diéneba	Pharmacognosie

M. KOUADIO Kouakou Luc	Hydrologie, Santé Publique
Mme KOUAKOU-SIRANSY Gisèle	Pharmacologie
MM. MALAN Kla Anglade	Chimie Analytique, Contrôle de Qualité
MENAN Eby Ignace	Parasitologie - Mycologie
MONNET Dagui	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme SAWADOGO Duni	Hématologie
M. YAVO William	Parasitologie - Mycologie

## 2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. AHIBOH Hugues	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme AKE-EDJEME N'guessan Angèle	Biochimie et Biologie Moléculaire
MM. AMARI Antoine Serge G.	Législation
AMIN N'Cho Christophe	Chimie Analytique
BONY François Nicaise	Chimie Analytique
DALLY Laba Ismaël	Pharmacie Galénique
DEMBELE Bamory	Immunologie
DJOHAN Vincent	Parasitologie -Mycologie
Mme IRIE-N'GUESSAN Geneviève	Pharmacologie
M. KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme KOUAKOU-SACKOU Julie	Santé Publique
MM. KOUASSI Dinard	Hématologie
LOUKOU Yao Guillaume	Bactériologie-Virologie
OGA Agbaya Stéphane	Santé Publique et Economie de la Santé
OUASSA Timothée	Bactériologie-Virologie
OUATTARA Mahama	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
SANGARE TIGORI Béatrice	Toxicologie
MM. YAPI Ange Désiré	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie-Virologie

### 3- MAITRES-ASSISTANTS

MM.	ADJAMBRI Adia Eusèbe	Hématologie
	ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
Mmes	ABOLI-AFFI Mihessé Roseline	Immunologie
	AKA ANY-GRAH Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
	ALLA-HOUNSA Annita Emeline	Santé Publique
M.	ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie - Mycologie
Mmes	AYE-YAYO Mireille	Hématologie
	BAMBA-SANGARE Mahawa	Biologie Générale
	BARRO-KIKI Pulchérie	Parasitologie - Mycologie
MM.	CABLAN Mian N'Dédey Asher	Bactériologie-Virologie
	CLAON Jean Stéphane	Santé Publique
Mmes	BLAO-N'GUESSAN Amoin Rebecca J.	Hématologie
	DIAKITE Aïssata	Toxicologie
	DONOU-N'DRAMAN Aha Emma	Hématologie
M.	EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mme	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
MM.	KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
	KASSI Kondo Fulgence	Parasitologie-Mycologie
Mme	KONAN-ATTIA Akissi Régine	Santé Publique
M.	KONAN Konan Jean Louis	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme	KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
M.	KOUAME Denis Rodrigue	Immunologie
Mme	KOUASSI-AGBESSI Thérèse	Bactériologie-Virologie
MM.	KPAIBE Sawa André Philippe	Chimie Analytique
	MANDA Pierre	Toxicologie
	N'GUESSAN Alain	Pharmacie Galénique

Mme	VANGA-BOSSON Henriette	Parasitologie-Mycologie
M.	YAYO Sagou Eric	Biochimie et Biologie Moléculaire

#### 4- ASSISTANTS

MM.	ADIKO Aimé Cézaire	Immunologie
	AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
Mmes	AKOUBET-OUAYOGODE Aminata	Pharmacognosie
	ALLOUKOU-BOKA Paule-Mireille	Législation
	TAHOU-APETE Sandrine	Bactériologie-Virologie
	BEDIAKON-GOKPEYA Mariette	Santé Publique
MM.	BROU Amani Germain	Chimie Analytique
	BROU N'Guessan Aimé	Pharmacie Clinique et Thérapeutique
	COULIBALY Songuigama	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
	DJATCHI Richmond Anderson	Bactériologie-Virologie
Mmes	DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie-Virologie
	KABLAN-KASSI Hermance	Hématologie
MM.	KACOU Alain	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
	KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacie Clinique et Thérapeutique
	KOFFI Kouamé	Santé Publique
	KONAN Jean Fréjus	Biophysique
Mme	KONE Fatoumata	Biochimie et Biologie Moléculaire
MM.	KOUAHO Avi Kadio Tanguy	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
	KOUAKOU Sylvain Landry	Pharmacologie
	KOUAME Jérôme	Santé Publique
Mme	KRIZO Gouhonon Anne-Aymonde	Bactériologie-Virologie
MM.	LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie

MIEZAN Jean Sébastien	Parasitologie-Mycologie
N'GBE Jean Verdier	Toxicologie
N'GUESSAN Déto Ursul Jean-Paul	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
Mmes N'GUESSAN Kakwokpo Clémence	Pharmacie Galénique
N'GUESSAN-AMONKOU Anne Cynthia	Législation
ODOH Alida Edwige	Pharmacognosie
SIBLI-KOFFI Akissi Joëlle	Biochimie et Biologie Moléculaire
SICA-DIAKITE Amelanh	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
TANOHO-BEDIA Valérie	Parasitologie-Mycologie
M. TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mme KOUASSI-TUO Awa	Pharmacie Galénique
M. YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale
Mme YAPO-YAO Carine Mireille	Biochimie

## **5- CHARGES DE RECHERCHE**

Mmes ADIKO N'dri Marcelline	Pharmacognosie
OUATTARA N'Gnôh Djénéba	Santé Publique

## **6- ATTACHE DE RECHERCHE**

M. LIA Gnahoré José Arthur	Pharmacie Galénique
----------------------------	---------------------

## **7- IN MEMORIUM**

Feu KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu COMOIE Léopold	Maître de Conférences Agrégé
Feue POLNEAU-VALLEE Sandrine	Maître de Conférences Agrégé
Feu GUEU Kaman	Maître-Assistant
Feu ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
Feu COULIBALY Sabali	Assistant
Feu TRAORE Moussa	Assistant
Feu YAPO Achou Pascal	Assistant

## **IV. ENSEIGNANTS VACATAIRES**

### **1- PROFESSEURS**

MM. DIAINE Charles	Biophysique
OYETOLA Samuel	Chimie Minérale

### **2- MAITRES DE CONFERENCES**

MM. KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie
YAO N'Dri Athanase	Pathologie Médicale

### **3- MAITRE-ASSISTANT**

MM. KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
-------------------------	------------------------



#### 4- NON UNIVERSITAIRES

MM.	AHOUSSE Daniel Ferdinand	Secourisme
	COULIBALY Gon	Activité Sportive
	DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie
	GOUEPO Evariste	Techniques Officinales
Mme	KEI-BOGUINARD Isabelle	Gestion-Comptabilité
MM.	KOFFI Alexis	Anglais
	KOUA Amian	Hygiène
	KOUASSI Ambroise	Management
	AHOUSSE Ferdinand	Secourisme
	KONAN Kouacou	Diététique
Mme	PAYNE Marie	Santé Publique

**COMPOSITION DES  
DEPARTEMENTS DE L'UFR  
SCIENCES  
PHARMACEUTIQUES  
ET BIOLOGIQUES**

## **I. BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE**

Professeur	LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeurs	OUASSA Timothée	Maître de Conférences Agrégé
	ZINZENDORF Nanga Yessé	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	CABLAN Mian N'Dédey Asher	Maître-Assistant
	KOUASSI-AGBESSI Thérèse	Maître-Assistante
	TAHOU-APETE Sandrine	Assistante
	DJATCHI Richmond Anderson	Assistant
	DOTIA Tiepordan Agathe	Assistante
	KRIZO Gouhonon Anne-Aymonde	Assistante
	LATHRO Joseph Serge	Assistant

## **II. BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION ET PATHOLOGIE MEDICALE**

Professeur	MONNET Dagui	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	HAUHOUOT-ATTOUNGBRE M.L.	Professeur Titulaire
	AHIBOH Hugues	Maître de Conférences Agrégé
	AKE-EDJEME N'Guessan Angèle	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	KONAN Konan Jean Louis	Maître-Assistant
	YAYO Sagou Eric	Maître-Assistant
	KONE Fatoumata	Assistante
	SIBLI-KOFFI Akissi Joëlle	Assistante
	YAPO-YAO Carine Mireille	Assistante

### **III. BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE**

Professeur	SAWADOGO Duni	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	INWOLEY Kokou André	Professeur Titulaire
	DEMBELE Bamory	Maître de Conférences Agrégé
	KOUASSI Dinard	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	ABOLI-AFFI Mihessé Roseline	Maître-Assistante
	ADJAMBRI Adia Eusèbe	Maître-Assistant
	AYE-YAYO Mireille	Maître-Assistante
	BAMBA-SANGARE Mahawa	Maître-Assistante
	DONOU-N'DRAMAN Aha Emma	Maître-Assistante
	KABRAN Tano K. Mathieu	Maître-Assistant
	KOUAME Denis Rodrigue	Maître-Assistant
	BLAO-N'GUESSAN A. Rebecca S.	Maître-Assistante
	ADIKO Aimé Cézaire	Assistant
	KABLAN-KASSI Hermance	Assistante
	YAPO Assi Vincent De Paul	Assistant

### **IV. CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET GENERALE, TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE**

Professeur	MALAN Kla Anglade	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	AKE Michèle	Professeur Titulaire
	GBASSI Komenan Gildas	Professeur Titulaire
	AMIN N'Cho Christophe	Maître de Conférences Agrégé
	BONY Nicaise François	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	KPAIBE Sawa André Philippe	Maître-Assistant
	BROU Amani Germain	Assistant
	TRE Eric Serge	Assistant

**V. CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE**

Professeur	OUATTARA Mahama	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeur	YAPI Ange Désiré	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	COULIBALY Songuigama	Assistant
	KACOU Alain	Assistant
	KOUAHO Avi Kadio Tanguy	Assistant
	N'GUESSAN Déto Ursul Jean-Paul	Assistant
	SICA-DIAKITE Amelanh	Assistante

**VI. PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET ZOOLOGIE**

Professeur	MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	YAVO William	Professeur Titulaire
	DJOHAN Vincent	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	ANGORA Kpongbo Etienne	Maître-Assistant
	BARRO-KIKI Pulchérie	Maître-Assistante
	KASSI Kondo Fulgence	Maître-Assistant
	KONATE Abibatou	Maître-Assistant
	VANGA-BOSSON Henriette	Maître-Assistante
	MIEZAN Jean Sébastien	Assistant
	TANOAH-BEDIA Valérie	Assistante

**VII. PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE, COSMETOLOGIE, GESTION ET  
LEGISLATION PHARMACEUTIQUE**

Professeur	KOFFI Armand Angelly	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeurs	AMARI Antoine Serge G.	Maître de Conférences Agrégé
	DALLY Laba Ismaël	Maître de Conférences Agrégé

Docteurs	AKA ANY-GRAH Armelle A.S.	Maître-Assistante
	N'GUESSAN Alain	Maître-Assistant
	ALLOUKOU-BOKA P. Mireille	Assistante
	LIA Gnahoré José Arthur	Attaché de recherche
	N'GUESSAN Kakwokpo Clémence	Assistante
	N'GUESSAN-AMONKOU A. Cynthia	Assistante
	KOUASSI-TUO Awa	Assistante

### **VIII. PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE, CRYPTOGRAMIE**

Professeur	KONE-BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire Chef de Département
Docteurs	ADJOUGOUA Attoli Léopold	Maître-Assistant
	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Maître-Assistante
	ADIKO N'Dri Marcelline	Chargée de recherche
	AKOUBET-OUAYOGODE Aminata	Assistante
	ODOH Alida Edwige	Assistante

### **IX. PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE ET PHYSIOLOGIE HUMAINE**

Professeur	ABROGOUA Danho Pascal	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	KOUAKOU-SIRANSY N'Doua G.	Professeur Titulaire
	IRIE-N'GUESSAN Amenan G.	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	EFFO Kouakou Etienne	Maître-Assistant
	AMICHIA Attoumou M.	Assistant
	BROU N'Guessan Aimé	Assistant
	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Assistant
	KAMENAN Boua Alexis	Assistant
	KOUAKOU Sylvain Landry	Assistant

**X. PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHEMATIQUES, STATISTIQUES  
ET INFORMATIQUE**

Professeur	GBASSI Komenan Gildas	Professeur titulaire Chef de Département
Docteur	KONAN Jean-Fréjus	Assistant

**XI. SANTE PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE**

Professeur	KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire Chef de département
Professeurs	DANO Djédjé Sébastien	Professeur Titulaire
	OGA Agbaya Stéphane	Maître de Conférences Agrégé
	KOUAKOU-SACKOU Julie	Maître de Conférences Agrégé
	SANGARE-TIGORI Béatrice	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	CLAON Jean Stéphane	Maître-Assistant
	MANDA Pierre	Maître-Assistant
	DIAKITE Aïssata	Maître-Assistante
	HOUNSA-ALLA Annita Emeline	Maître-Assistante
	KONAN-ATTIA Akissi Régine	Maître-Assistante
	OUATTARA N'Gnôh Djénéba	Chargée de Recherche
	BEDIAKON-GOKPEYA Mariette	Assistante
	KOFFI Kouamé	Assistant
	KOUAME Jérôme	Assistant
	N'GBE Jean Verdier	Assistant

## DEDICACES

*Je dédie cette thèse .....*



A VOUS QUI, PAR VOTRE VIE, M'AVEZ SERVI D'EXEMPLE ET DE GUIDE DANS  
MES CHOIX ...

Fèu ZOGOUE BRIDJI

Fèu BONI FRANÇOISE

Fèu ASSAMOA AUGUSTINE

Fèu ASSAMOA NATHALIE

PAPA ASSAMOA KOPON

## REMERCIEMENTS

## AU SEIGNEUR TOUT-POISSANT

*Merci de me couvrir de ton amour et ta protection, sans toi que serais-je ?*

*Que ton nom soit magnifié pour l'éternité au nom du PÈRE, du FILS et du  
SAINT-ESPRIT !*

## IN MEMORIUM

Papa Bridji, papa Ambroise, papa Fall, maman Augustine, maman Françoise, maman Nathalie, Aïcho, Mamie j'aurais tant aimé que vous soyez présents en ce jour. Merci à chacun de vous pour vos conseils et votre amour. Je ne vous oublierai jamais.

### A MON PERE ADORE ASSAMOA KOPOIN LUCIEN

*Papa, je ne trouve pas les mots pour t'exprimer ma reconnaissance. Seul DIEU sait l'amour que je te porte. C'est donc vers le SEIGNEUR que je me tourne pour que tu reçoives l'honneur qui t'es dû et ce travail en fait parti.*

*Merci PAPA !*

### A MA CHERE MERE AKA CHIA JULIETTE

*Maman merci de m'avoir donné le jour, tes prières et ton espoir m'ont conduit vers ce chemin. Que le fruit de ce labeur réjouisse ton cœur.*

*Je t'aime MAMAN !*

### A MAMAN THERESE AFFECTUEUSEMENT «Mamanté»

Merci pour tout ton soutien et tes prières. Ce travail en est le fruit. Que Dieu te bénisse.

## A MA MARRAINE YAPI CHARLOTTE

Merci maman Charlotte de me guider sur le chemin du Seigneur. Tes prières portent leurs fruits dans ma vie.

## A MON PARRAIN DE CŒUR PAPA PETRUS

Papa merci pour tes conseils de vie, ton soutien moral et financier. Que Dieu te comble de ses grâces.

## A MES FRÈRES ET SŒURS

*Bon que pourrais-je vous dire ?*

*Vos prières ont finalement porté. Que le SEIGNEUR vous accorde d'atteindre les objectifs que vous vous êtes fixés. Je vous aime très fort OPPO, ELO, LEO, LEATHI, AXEL et YOHANE.*

## A MEGGUY ET STEPHY

Vous êtes plus que des amis, vous êtes des sœurs de cœur pour moi. Merci pour tous ces moments partagés et tous vos prières et conseils. Big kiss !

## A LA GRANDE FAMILLE ASSAMOA, KOPON, ASSI, KIMOU, AKA, BILE ET ALLIES

*Merci pour tout votre soutien. Que DIEU vous récompense et vous protège !*

### A KOIDIO OLIVIA epse KONE

Oli, que Dieu te rende tes bontés à mon égard. Sans toi, je ne sais pas si je serais sortie du tronc commun. Grand merci ma chérie.

### A INNOCENTE KEDJEBO

Inno, nous y sommes enfin. Merci pour tous. Puisse Dieu te rendre au centuple tous tes bien faits.

### A JOCELYNE BLE

Ma Voiz comme je t'appelle affectueusement, nous avons passé de nombreuses années sur cette fac. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Tes prières ont porté leurs fruits.

### A KOLO TINNAN KONE

Merci pour la bonne humeur que tu m'apportes chaque fois que nous nous voyons, tes réflexions très éclairées m'ont été d'une grande aide dans la

confection de ce travail. Encore une fois merci, et je garde le sourire en pensant à toi.

## A SYDNEY KARAM'S DE LA BIBLIOTHEQUE « LE ROMANDROOM »

Merci d'avoir encouragé mon amour de la lecture. Merci pour tes conseils sur la vie. Que le Seigneur te bénisse.

## A MES AMIS DE LA PTE

Ah ma seconde famille la 33<sup>ième</sup> promotion !

Je ne saurais comment vous remercier pour votre soutien et vos prières. Que l'Eternel nous garde toujours unis.

Je vous aime !

## A HARTMANN EMMANUEL MONDA

Merci pour l'amour que tu me portes depuis tout ce temps. Tes prières m'ont mené jusqu'à ce jour.

## A MES AMIS DU SYNESS et de L'ADEPHARM

Après de vous et de nos aînés, j'ai appris à me battre pour ce qui est important et pour les autres. Que Dieu nous accorde de réaliser de grandes choses dans le futur.

## A MES FRERES ET SOEURS DE LA CCEP

*Merci à tous et à chacun pour vos prières.*

## A MES FILLEULS (ES) CHRISTIAN, MYRIAM, JEAN-FABRICE ET INGRID

*Merci du respect et de la considération que vous me témoignés. Puisse Dieu vous combler de ses grâces.*

## AUX PERSONNELS DU SERVICE DU LABORATOIRE D'HEMATOLOGIE DU CHU DE YOPOUNGON

*Merci pour votre collaboration, surtout pour vos conseils et votre disponibilité tout au long de ce travail.*

*Vous avez été pour moi un guide, un encadreur, et ce travail est le fruit de votre engagement.*

*Je vous suis reconnaissant pour tout.*

*Puisse Dieu vous bénir !*



## **AUX PHARMACIES LES ARCHANGES ET ENICA**

- Docteur SANKO Jean Crésot, pharmacien titulaire de la pharmacie les Archanges, merci docteur pour la confiance placée en ma personne.

*Vous êtes pour moi, un père, un maître et un modèle.*

*Je remercie Dieu de vous avoir mis sur mon chemin.*

*Puisse le Seigneur vous donner la santé et longue vie.*

- Docteur Goré Bi Sylvain, pharmacien titulaire de la pharmacie Enica, merci docteur pour la confiance placée en ma personne.

*Vous êtes pour moi, un père, un maître et un modèle.*

*Je remercie Dieu de vous avoir mis sur mon chemin.*

*Puisse le Seigneur vous donner la santé et longue vie.*

- Aux personnels de la pharmacie

*Merci pour vos prières. Dieu veille sur vous et vous bénisse.*

## **AU PROFESSEUR SAWADOGO DUNI**

*Merci Professeur pour votre disponibilité, vos conseils et la rigueur avec laquelle vous nous avez amené à travailler. Que cette thèse soit votre récompense, et que Dieu vous le rende au centuple.*

*A Docteur N'DRAMAN DONOU*

*Vous n'avez ménagé aucun effort pour l'encadrement et la réussite de ce travail.*

*Merci à vous.*

*Que DIEU vous bénisse !*

*A Docteur FOFIE YVETTE*

*Merci pour votre disponibilité, votre amabilité, vos conseils.*

*Que DIEU vous le rende au centuple !*

*A MES CHERS MAÎTRES DE L'UFR SPB*

*Merci chers Maîtres pour vos enseignements et vos conseils tout au long de mon cursus. Que le Seigneur puisse vous le rendre au centuple.*

**A NOS MAITRES  
ET JUGES**

## A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DE JURY

***Monsieur le Professeur MENAN Eby Ignace Hervé***

- *Professeur Titulaire de Parasitologie et Mycologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan,*
- *Chef du Département de Parasitologie – Mycologie – Zoologie – Biologie Animale de l'UFR SPB,*
- *Docteur en Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université de Montpellier I (Thèse unique, PhD),*
- *Directeur du Centre de Diagnostic et de recherche sur le SIDA et les autres maladies infectieuses (CeDReS),*
- *Officier supérieur (Colonel) du Service de Santé des Armées de la RCI,*
- *Ancien Interne des Hôpitaux d'Abidjan (Lauréat du concours 1993),*
- *Lauréat du prix PASRES-CSRS des 3 meilleurs chercheurs ivoiriens en 2011,*
- *Membre du Conseil Scientifique de l'Université FHB,*
- *Membre du Comité National des Experts Indépendants pour la vaccination et les vaccins de Côte d'Ivoire,*
- *Vice-Président du Groupe scientifique d'Appui au PNLP,*
- *Ex-Président de la Société Ivoirienne de Parasitologie (SIPAM),*
- *Vice-Président de la Société Africaine de Parasitologie (SOAP),*
- *Membre de la Société Française de Parasitologie,*
- *Membre de la Société Française de Mycologie médicale.*

*Cher Maître,*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites de présider le jury de notre thèse et ce, malgré vos nombreuses occupations.*

*Vous êtes d'une simplicité et d'une humilité qu'on ne peut qu'admirer.*

*Nous avons eu la chance et le plaisir de profiter de vos enseignements limpides.*

*Nous en sommes à la fois honoré et reconnaissant.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici notre vive gratitude et notre profond respect,*

*Que la grâce de Dieu soit sur vous!*

## A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE

*Madame le Professeur SAWADOGO Duni*

- *Docteur en Pharmacie de l'Université d'Abidjan,*
- *Biologiste des hôpitaux,*
- *Docteur en Biologie Cellulaire option Hématologie de l'Université de Navarre, Pampelune, Espagne,*
- *Professeur Titulaire en Hématologie à l'UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologiques à Abidjan,*
- *Chef du département de Biologie générale (Histologie-Cytologie-Cytogénétique) d'Hématologie et d'Immunologie à l'UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologiques à Abidjan,*
- *Chef de l'Unité d'hématologie du laboratoire central du CHU de Yopougon,*
- *Responsable de l'enseignement d'Hématologie-Biologie au DES de Biologie,*
- *Membre de la Commission Nationale Permanente de Biologie Médicale (CNPBM),*
- *Membre de plusieurs sociétés savantes :*
  - *Société Pharmaceutique de Côte d'Ivoire (SOPHACI),*
  - *Société Ivoirienne d'Hématologie, Immunologie, Oncologie Transfusion Sanguine (SIHIO-TS),*
  - *Société Africaine Francophone d'Hématologie (SAFHEMA),*
  - *Société Française d'Hématologie (SFH),*
  - *European Hematology Association (EHA),*
  - *American Society of Hematology (ASH),*
  - *American Society of Hematological oncology (SOHO).*

*Cher Maître,*

*Vous avez accepté, malgré vos multiples charges, d'assurer l'encadrement de cette thèse. Tout au long de ce travail, nous avons pu apprécier non seulement votre amour pour le travail, mais aussi et surtout votre disponibilité, votre simplicité et votre bienveillance. Travailler sous votre direction fut très enrichissant.*

*Puisse ce travail vous rendre hommage.*

## A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

*Madame le Docteur AFFI Mihesse Roseline*

- *Maitre-Assistante au département de Biologie Générale, Hématologie et Immunologie UFR SPB,*
- *Titulaire du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Biologie UFR SPB,*
- *Pharmacienne Biologiste au Centre de Diagnostic et de Recherche sur le SIDA et les autres maladies infectieuses, CHU Treichville*
- *Ancien Interne des Hôpitaux,*
- *Membre de la Société Ivoirienne d'Hématologie, Immunologie, Oncologie et Transfusion (SIHIO-TS),*
- *Membre de la Société Pharmaceutique de Côte d'Ivoire (SOPHACI)*

*Cher Maître,*

*En acceptant de siéger au sein de ce jury, vous confirmez votre caractère d'humilité, de disponibilité et simplicité. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos qualités d'enseignant au cours de notre cursus universitaire.*

*Nous vous prions de bien vouloir accepter, à travers ces mots, l'expression de notre profonde gratitude*



# SOMMAIRE

SIGLES & ABREVIATIONS.....	xxxiv
LISTE DES TABLEAUX.....	xxxvi
LISTE DES FIGURES.....	xxxvii
INTRODUCTION.....	1
Première partie : REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
CHAPITRE I : LA DREPANOCYTOSE.....	5
I-DEFINITION .....	6
II – HISTORIQUE .....	7
III- EPIDEMIOLOGIE .....	9
IV- PHYSIOPATHOLOGIE .....	12
V- CLINIQUE .....	19
VI- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE .....	22
VII- PRISE EN CHARGE DE LA DREPANOCYTOSE.....	24
CHAPITRE II : MONOGRAPHIE DE LA PLANTE.....	31
I- NOM SCIENTIFIQUE ET NOMS VULGAIRES.....	33
II- DONNEES ETHNOBOTANQUES .....	34
III- UTILISATIONS TRADITIONNELLES .....	37
Deuxième partie : ETUDE EXPERIMENTALE.....	40
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES.....	41
I- CADRE DE L'ETUDE.....	42
II- MATÉRIEL.....	43
III- METHODES.....	47
CHAPITRE II : RESULTATS.....	59
I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	60

II- ETUDE HEMATOLOGIQUE .....	61
III- EVALUATION DE L'ACTIVITE DU DECOCTE .....	63
DISCUSSION .....	66
CONCLUSION .....	72
RECOMMANDATIONS .....	75
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	77
ANNEXES .....	89

## SIGLES & ABBREVIATIONS

<b>AA</b>	: Acide Aminé
<b>β</b>	: Béta
<b>CCMH</b>	: Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>C max</b>	: Concentration maximale (concentration à la limite de la solubilité)
<b>E.D</b>	: Eau Distillée
<b>Fl</b>	: Femtolitre
<b>GB</b>	: Globules Blancs
<b>Glu</b>	: Glutamine
<b>GR</b>	: Globules Rouges
<b>g/dl</b>	: Gramme par décilitre
<b>g/l</b>	: gramme par litre
<b>h</b>	: heure
<b>Hb</b>	: Hémoglobines
<b>m</b>	: masse corporelle
<b>mm Hg</b>	: millimètre de mercure
<b>MGG</b>	: MAY-GRUNWALD GIEMSA
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>Phe</b>	: Phénylalanine
<b>PLQ</b>	: Plaquettes
<b>PNPMT</b>	: Programme National de Promotion de la Médecine Traditionnelle
<b>TCMH</b>	: Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

<b>V</b>	:	volume
<b>Val</b>	:	Valine
<b>VGM</b>	:	Volume Globulaire Moyen
<b>VO</b>	:	voie orale
<b>%</b>	:	pourcentage

## LISTE DES TABLEAUX

### Page

Tableau I : Statut hémoglobinique des enfants lorsque les deux parents sont AS.....	11
Tableau II : Statut hémoglobinique des enfants lorsqu'un parent est AS et l'autre SS...	12
Tableau III : Statut hémoglobinique des enfants lorsque les deux parents sont SS.....	12
Tableau IV : Méthode d'obtention des différents macérés .....	48
Tableau V: Valeurs de référence de la numération globulaire et des constantes hématimétriques selon Bernard , Duployez N. et Inwoley .....	50
Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge .....	60
Tableau VII : Données de la numération globulaire .....	61
Tableau VIII : Profil des différentes fractions hémoglobaniques.....	61
Tableau IX : Répartition de la fraction F en fonction des cellules falciformes .....	62
Tableau X : Répartition du taux d'hémoglobine en fonction des cellules falciformes....	62
Tableau XI: Données sur le lot contrôle et sur l'activité de la phénylalanine.....	63
Tableau XII : Données sur l'activité du décocté .....	64
Tableau XIII : Récapitulatifs de l'activité de la plante à celle de la phénylalanine .....	65

# LISTE DES FIGURES

	<b>Page</b>
Figure 1: Vue microscopique d'un globule rouge falciformé (A°/) et d'un globule rouge normal (B°/) selon Serjeant .....	7
Figure 2: Répartition géographique de la drépanocytose selon Gentillini .....	10
Figure 3 : Drépanocytes observés au microscope électronique selon Tharaux.....	14
Figure 4: Illustration d'une vaso-occlusion au niveau de la microcirculation selon Clostre .....	16
Figure 5: Vaso-occlusion chez le drépanocytaire selon Kaul et Nagel .....	16
Figure 6: Cercle vicieux de la drépanocytose selon Elion .....	18
Figure 7: Mécanisme d'adhérence du globule rouge à l'endothélium de la microvasculature dans la maladie drépanocytose selon Elion et Labie.....	18
Figure 8: Position des principaux variants de l'hémoglobine en électrophorèse à pH acide selon Oliver .....	24
Figure 9: <i>Cajanus cajan</i> ou Pois d'Angole.....	32
Figure 10: Plant de <i>Cajanus cajan</i> .....	36
Figure 11: Feuilles et fleurs de <i>Cajanus cajan</i> .....	36
Figure 12: Gousses fraîches de <i>Cajanus cajan</i> .....	36
Figure 13: Photo de l'automate de numération type Cell Dyn Ruby.....	43
Figure 14 : Photo de la chaîne Helena Optiscan .....	43
Figure 15 : Photo de graines fraîches de <i>Cajanus cajan</i> .....	44
Figure 16 : Formule semi développée de la L-phénylalanine.....	48
Figure 17: Electrophorèse de l'hémoglobine à pH alcalin, position des principaux variants selon Oliver .....	52
Figure 18: Résultat test d'Emmel selon Vovan .....	53
Figure 19 : Répartition selon le sexe.....	60

# INTRODUCTION

La drépanocytose ou anémie falciforme, est une affection génétique héréditaire grave, à transmission autosomale récessive. Elle est causée par une hémoglobine anormale (Hb S), qui polymérise sous état désoxygéné entraînant une déformation des globules rouges qui prennent une forme de croissant de lune. C'est la maladie génétique la plus fréquente au monde, elle atteint surtout les personnes d'ascendance africaine [60].

Selon l'OMS, 120 millions de personnes seraient touchées dans le monde dont 2/3 en Afrique subsaharienne [7]. En Côte d'Ivoire, la prévalence est de 14% [7]. C'est l'une des causes d'absentéisme scolaire et professionnelle mais aussi de mortalité. La drépanocytose constitue un frein au développement des pays puisqu'elle est un véritable enjeu de santé publique, surtout dans les pays en voie de développement, où le nombre de malades est important et où les moyens « financiers » pour se soigner manquent [26].

La drépanocytose est une maladie chronique, dont la prise en charge se fait toute l'existence. Elle vise une amélioration de la qualité de vie du malade. Il s'agit d'un traitement symptomatique. Ce traitement est essentiel. Il associe: antibiothérapie et vaccinations, antalgiques, anti-inflammatoire non stéroïdien, vasodilatateur, transfusion sanguine. Le seul traitement curatif actuel est la greffe de cellules souches hématopoïétiques qui ne peut malheureusement pas se faire en Côte d'Ivoire et qui coûte cher.

Face aux problèmes socio-économiques et d'accessibilité aux produits pharmaceutiques en Afrique, 90% de la population ont recours aux nombreux remèdes détenus par les tradipraticiens. Le Programme National de Promotion de la Médecine Traditionnelle (PNPMT) de Côte d'Ivoire a ainsi recensé 7000 tradipraticiens qui proposent environ 1500 plantes utilisées dans diverses pathologies [56]. En ce qui concerne la drépanocytose, les patients se sont intéressés à la pharmacopée traditionnelle



pour deux raisons à savoir la promesse de guérison faite par les tradipraticiens et le coût onéreux du traitement conventionnel.

*Cajanus cajan* et *Fagara xanthoxyloides* font partie des espèces qui sont utilisées pour la prise en charge de la drépanocytose.

Des études antérieures notamment celles de Lasme [58] ont montré que l'extrait aqueux des graines de *Cajanus cajan* diminue de 50% la formation des drépanocytes. Cette propriété pourrait être due aux alcaloïdes que contient la plante. D'autres auteurs, Drogon et Kouakou [32, 57], ont travaillé sur les extraits organiques. Ils ont retrouvé les mêmes propriétés antifalcimiantes. Dans une étude menée par Ekeke et al. [35], l'analyse des acides aminés (AA) a montré que les extraits de solvants de graines de *Cajanus cajan* contiennent 26,3 % de phénylalanine sous forme d'acides aminés libres. La phénylalanine, acide aminé essentiel serait responsable de l'activité antifalcimiante de la plante [35]. Nous nous sommes proposé comme objectif général:

Etudier l'activité antifalcimiante du décocté des graines de *Cajanus cajan*.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- Mettre en évidence l'activité antifalcimiante du décocté,
- Comparer l'activité antifalcimiante du décocté des graines de *Cajanus cajan* et celle de la phénylalanine.

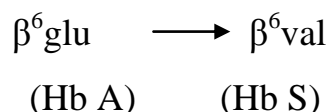
# **Première partie : REVUE DE LA LITTERATURE**

# **CHAPITRE I : LA DREPANOCYTOSE**

## I-DEFINITION

La drépanocytose est une maladie héréditaire du globule rouge (GR) à transmission autosomique récessive [61]. Elle est due à une anomalie qualitative de l'hémoglobine (Hb) caractérisée par une mutation ponctuelle sur le chromosome 11. [71].

En effet, le triplet codant pour le sixième acide aminé (AA) de la chaîne ( $\beta$ ) de la globine, a subi une mutation (GAG  $\longrightarrow$  GTG). Cela se traduit au niveau protéique par la substitution de l'acide glutamique (Glu) par la valine (Val) [21].



L'Hb anormale qui en résulte est appelée Hb S pour le terme anglais "Sickle" qui signifie faucille [52]. Il existe cinq génotypes de cette pathologie. Ce sont :

- la drépanocytose homozygote : Hb SSFA<sub>2</sub>,
- la drépanocytose double hétérozygote : Hb SC,
- la drépanocytose hétérozygote simple ou trait drépanocytaire Hb AS, asymptomatique,
- la bêta thalasso drépanocytose avec deux formes :
  - \* la  $\beta^0$  thalasso drépanocytose : Hb SFA<sub>2</sub>
  - \* la  $\beta^+$  thalasso drépanocytose : Hb SAFA<sub>2</sub>

En pratique courante, il y a quatre formes majeures dont :

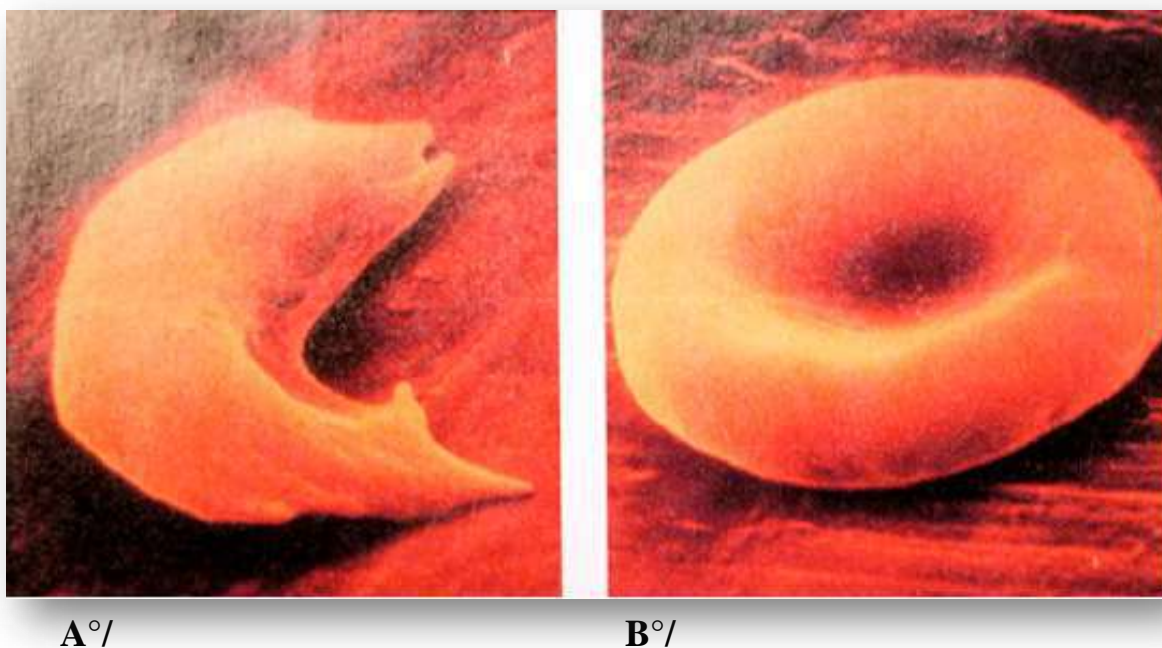
- deux formes majeures anémiques de type : SSFA<sub>2</sub> et SFA<sub>2</sub>,
- deux formes majeures non anémiques de type : SC et SAFA<sub>2</sub> et une forme asymptomatique AS.

Les sujets porteurs de la forme majeure anémique SSFA<sub>2</sub> sont dits homozygotes (SS).

## II – HISTORIQUE

La présence d'hématies en faucille ou drépanocytes ou hématies falciformes a été signalée pour la première fois à Chicago chez un noir américain en 1910 par James Herrick [51].

En 1917, Emmel [39] découvre la falciformation *in vitro* des sujets drépanocytaires mais aussi des sujets cliniquement sains et conclut à l'existence de deux formes de la maladie, inaugurant ainsi son histoire génétique. C'est donc en 1923 que la transmission héréditaire et dominante de la maladie est reconnue [15] (**figure 1**).



**Figure 1:** Vue microscopique d'un globule rouge falciformé (A°/) et d'un globule rouge normal (B°/) selon Serjeant [75]

En 1927, E.V. Hahn & E.B. Gillespie [50] montrent que les hématies falciformes apparaissent quand la pression partielle d'oxygène tombe en dessous de 45 mm Hg.

En 1933, Diggs et al. [29] précisent la notion de deux états cliniques différents : celui des malades (état grave et anémique) et celui de leurs parents (le plus souvent asymptomatique).

En 1947, Neel [61] puis en 1949, Beet [13] traduisent ces manifestations cliniques comme étant les formes homozygotes et hétérozygotes d'une même anomalie transmise selon les lois mendéliennes.

Jusqu'en 1949, les études sur la drépanocytose portent principalement sur la falciformation *in vitro*. Les résultats sont souvent difficilement interprétables en raison de l'interaction avec d'autres anomalies de l'Hb.

En 1949, Pauling L., Itano et collaborateurs découvrent l'anomalie de la migration électrophorétique de l'Hb S [66].

Et c'est en 1959 que Ingram V.M. a identifié la substitution de l'acide aminé Glutamine par l'acide aminé Valine sur la chaîne  $\beta$  [52].

La drépanocytose fut ainsi le premier exemple démontré de la maladie héréditaire.

### **III- EPIDEMIOLOGIE**

La drépanocytose est l'hémoglobinopathie la plus répandue au monde, avec environ 5 millions de drépanocytaires [27]. Affection ubiquitaire, la drépanocytose possède une distribution variable selon les continents [27].

#### **III-1- Répartition géographique et fréquence**

Deux théories expliquent la répartition géographique de la drépanocytose.

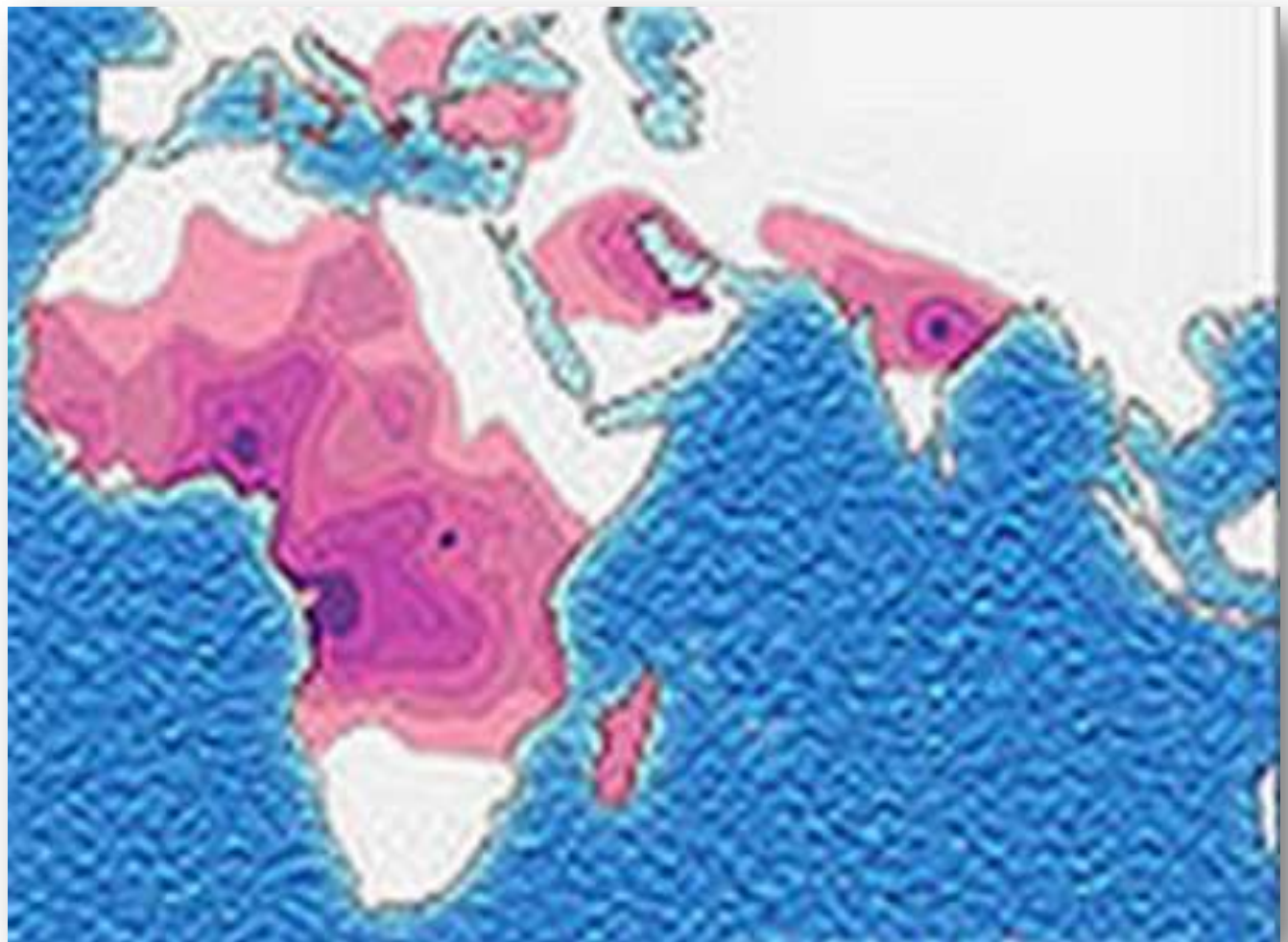
La 1<sup>ère</sup> théorie selon Lehmann cité par Bernard, l'Hb S est très répandue dans l'aire géographique qui s'étend entre le 15<sup>ème</sup> parallèle de latitude nord et le 20<sup>ème</sup> parallèle de latitude sud en Afrique : cette zone est appelée la "ceinture Sicklémique" Lehmann [16]. Pour lui, la drépanocytose serait née dans la péninsule arabique plus précisément au Yémen, et il y aurait eu trois mouvements de population vers l'Inde, l'Afrique et le bassin méditerranéen [16].

Les études de biologie moléculaire ont donné naissance à une deuxième théorie selon laquelle il existe deux types de foyers :

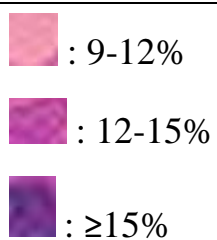
Les foyers originels, au nombre de trois qui ont toujours hébergé l'Hb S, sont les suivants :

- l'Afrique noire ;
- le sous-continent indien ;
- la péninsule arabique.

Les plus hautes fréquences au monde se rencontrent en Afrique noire (**figure 2**).



**Fréquences**



**Figure 2:** Répartition géographique de la drépanocytose selon Gentillini [42]



Les foyers secondaires [42] dans lesquels la maladie serait apparue à la suite des mouvements d'immigrants sont constitués par : les Etats-Unis d'Amérique, le Brésil, les Antilles, la Grèce et exceptionnellement l'Italie.

Depuis quelques décennies, la drépanocytose est également présente en Europe de l'Ouest de même qu'en Roumanie [70].

En Côte d'Ivoire, de nombreux travaux réalisés par Cabannes et al. [24] ont permis de noter une fréquence de 12% de la population porteuse d'Hb S, avec 2 % de formes majeures. La fréquence est variable d'une région à une autre.

L'affection est très fréquente au nord-est de la Côte d'Ivoire chez les Koulango avec 20% de la population et au nord chez les Malinké avec 15,2% ; chez les Kwa au sud de la Côte d'Ivoire, la fréquence est de 8,8 %. Elle est presque inexistante chez les Gagou à l'ouest de la Côte d'Ivoire avec 0,8% [23].

### III-2- Mode de transmission

La drépanocytose est une affection héréditaire qui se transmet essentiellement selon le mode autosomal récessif. Les deux sexes sont atteints. Le coefficient de risque majeur est fonction des génotypes parentaux. Les tableaux suivants (I à III) présentent le statut hémoglobinique des enfants en fonction des phénotypes parentaux [19].

**Tableau I :** Statut hémoglobinique des enfants lorsque les deux parents sont AS

PHENOTYPE DES PARENTS	A	S
A	AA	AS
S	AS	SS

Le coefficient de risque est de 25% dans ce cas [73].

**Tableau II** : Statut hémoglobinique des enfants lorsqu'un parent est AS et l'autre SS

PHENOTYPE DES PARENTS	S	S
A	AS	AS
S	SS	SS

Le coefficient de risque est de 50 % [73].

**Tableau III** : Statut hémoglobinique des enfants lorsque les deux parents sont SS

PHENOTYPE DES PARENTS	S	S
S	SS	SS
S	SS	SS

Le coefficient de risque est de 100 % [73]. Le risque est nul dans les familles où l'un des conjoints est porteur de l'hémoglobinopathie.

#### IV- PHYSIOPATHOLOGIE

La mutation génétique observée dans la drépanocytose va induire deux phénomènes :

- La polymérisation de l'Hb ou gélification,
- La falciformation du GR.

##### IV-1- Gélification de l'Hb

L'Hb S oxygénée est aussi soluble que l'Hb A. Mais la désoxygénation provoque au niveau de l'Hb S des modifications structurales qui rendent compte de la diminution de la solubilité et la polymérisation. Ces diminutions aboutissent à la formation d'un gel pseudo cristallinien par molécule de désoxy-Hb S [69]. Cette gélification de l'Hb S désoxygénée est réversible [29]. La polymérisation des molécules de désoxy-Hb S

aboutit à la formation de longs filaments tactoïdes de polymères associés en chaînes de structure hélicoïdale [39].

Des études *in vitro* ont montré que la formation du gel n'était pas un phénomène instantané. La gélification est précédée d'une période de latence qui varie de la microseconde à plusieurs minutes [48]. En effet, cette période de latence correspond à la formation de centres de nucléation constitués par l'agrégation d'un petit nombre de tétramères d'Hb [69]. La durée de ce phénomène dépend de tous les facteurs physico-chimiques qui stabilisent la structure désoxygénée.

La polymérisation est favorisée par plusieurs facteurs [13, 22, 47] :

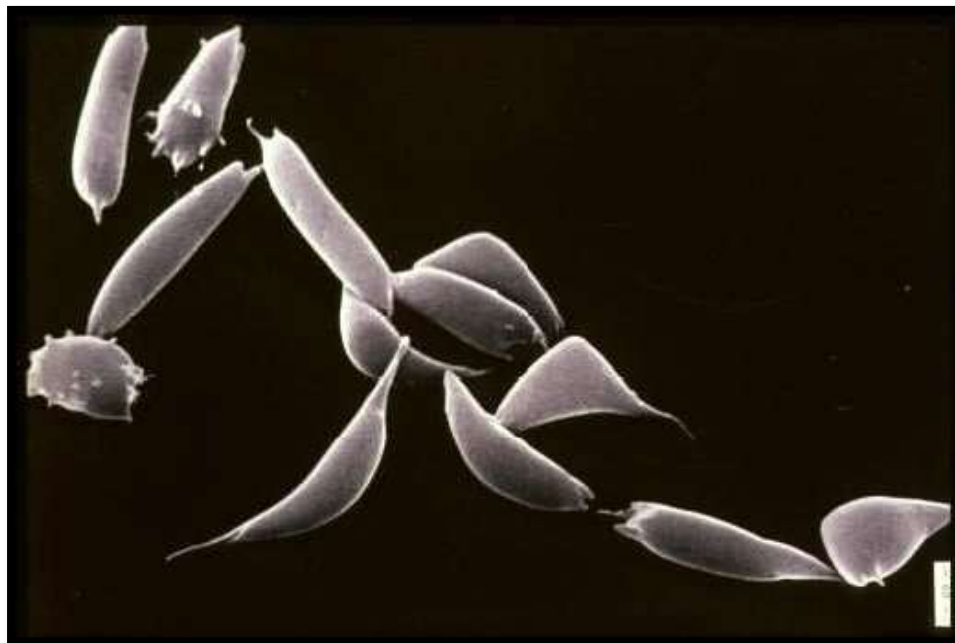
- le froid humide, source de vasoconstriction,
- l'effort physique intense et prolongé,
- la haute altitude qui provoque la baisse de la pression en oxygène,
- la fièvre quelle qu'en soit la cause,
- la déshydratation,
- les infections surtout bactériennes,
- la grossesse susceptible d'augmenter le risque de l'éclampsie,
- les facteurs iatrogènes tels que les anesthésiques généraux, les diurétiques et vasoconstricteurs.

La gélification peut être favorisée par des hémoglobines anormales que sont les Hb C, O arabe, E Lepore, et C Ziguinchor.

#### **IV-2- Falciformation**

La falciformation des hématies est la conséquence directe de la gélification de l'Hb S désoxygénée. Elle correspond à la déformation morphologique des hématies en "faucilles" ou "en croissant de lune" appelé drépanocytes.

Le phénomène de falciformation est réversible pendant plusieurs cycles jusqu'à la fixation définitive de la cellule sous la forme d'un drépanocyte irréversible [44] (figure 3).



**Figure 3:** Drépanocytes observés au microscope électronique selon Tharaux [81]

Ces drépanocytes rigides irréversibles ont la particularité d'être très déshydratés, très riches en calcium et pauvres en potassium intra cytoplasmique.

La falciformation réversible des érythrocytes observée dans la drépanocytose constitue un excellent modèle de rupture de la symétrie de la bicouche membranaire de l'érythrocyte. Les facteurs inhibant la gélification et la falciformation sont l'oxygénation, l'alcalinisation du milieu ambiant, certaines hémoglobines F, D et l'alpha thalassémie.

Les conséquences de la falciformation sont de deux types [3] : immédiates et à long terme.

#### **IV-2-1 Conséquences immédiates**

La vaso-occlusion est la conséquence immédiate de la falciformation. Elle est due à la perte de l'élasticité des hématies déformées. Ces drépanocytes vont obstruer la lumière vasculaire provoquant une ischémie dont la traduction clinique est la douleur, maître symptôme de la drépanocytose.

La deuxième conséquence est l'hémolyse pathologique intra tissulaire ; les drépanocytes sont captés et détruits par le système réticuloendothélial (**figures 4 et 5**) [27].

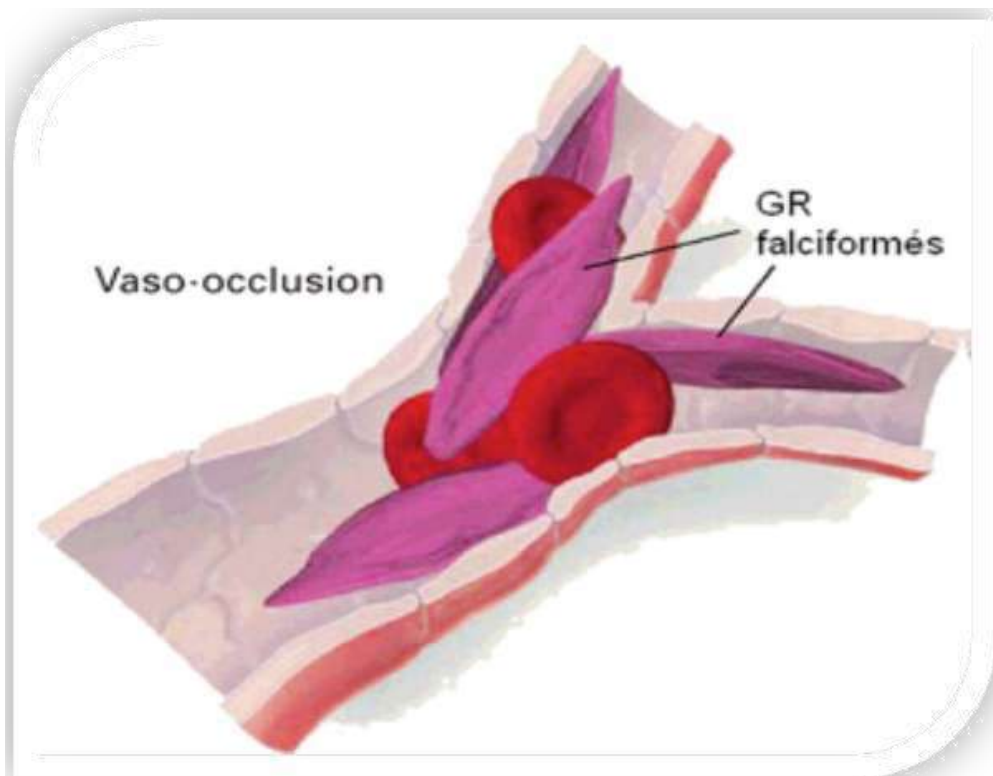
#### **IV-2-2- Conséquences à long terme**

Lorsque l'ischémie dure ou se répète fréquemment, elle peut entraîner des complications à type d'infarctus ou de nécrose. Elles touchent les organes qui ont un courant circulatoire ralenti.

- Au niveau de l'œil, l'altération conduit au décollement de la rétine puis à la cécité.
- En ce qui concerne la rate, le patient a une asplénie fonctionnelle avec l'altération de certaines fonctions dominées par des crises hémolytiques aiguës et de séquestration splénique. En effet, les lésions nécrotiques conduisent à faire disparaître le tissu normal splénique et sont à l'origine d'une asplénie fonctionnelle avec baisse de l'immunité humorale qui entraîne une plus grande susceptibilité des drépanocytaires aux infections notamment avec le pneumocoque, les salmonelles et *l'Hæmophilus influenzae* [3].
- Au niveau des poumons, en raison de la baisse de l'immunité, les poumons sont les organes les plus touchés par les infections d'origines bactérienne et virale à type de pneumopathies et bronchopathies.
- En ce qui concerne les reins, l'atteinte rénale évolue vers une anomalie glomérulaire qui se manifeste par une protéinurie et un syndrome néphrotique.



**Figure 4:** Illustration d'une vaso-occlusion au niveau de la microcirculation selon Clostre [27]



**Figure 5:** Vaso-occlusion chez le drépanocytaire selon Kaul et Nagel [51]

#### **IV-3- Thrombose, hémolyse et adhérence cellulaire**

Les principales conséquences rhéologiques de la falciformation sont :

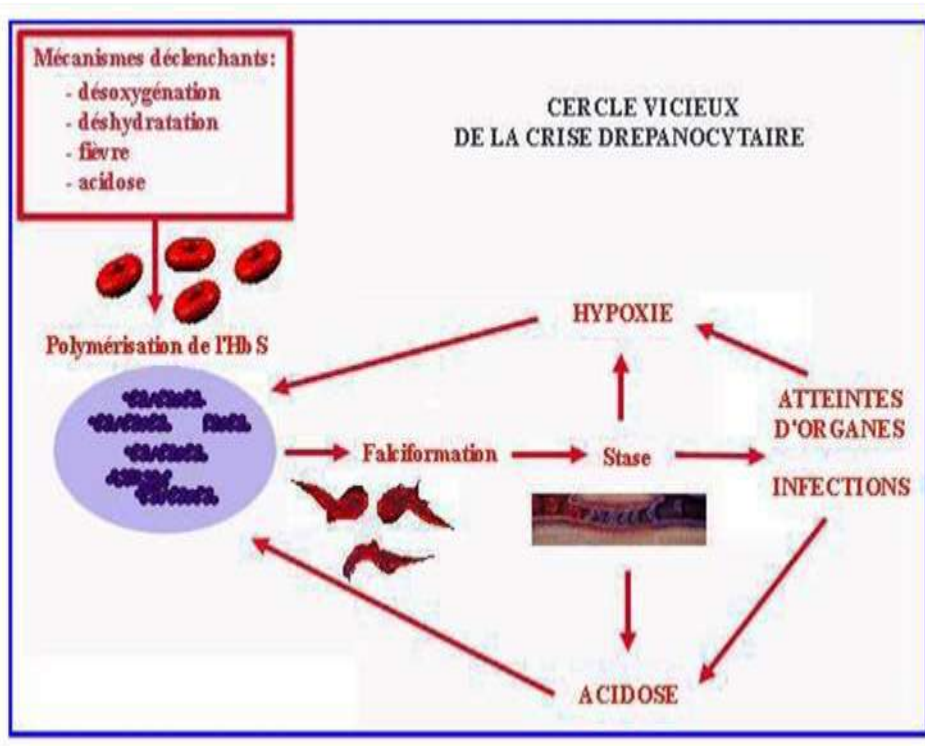
- l'augmentation constante de la viscosité sanguine,
- la diminution de la déformabilité érythrocytaire,
- l'hyper adhésivité des drépanocytes à l'endothélium vasculaire.

Ces troubles rhéologiques vont entraîner une augmentation du temps de transit des hématies, une diminution importante de la vélocité des GR et une hyper fusion sanguine au niveau de la microcirculation et une hypoxie [24].

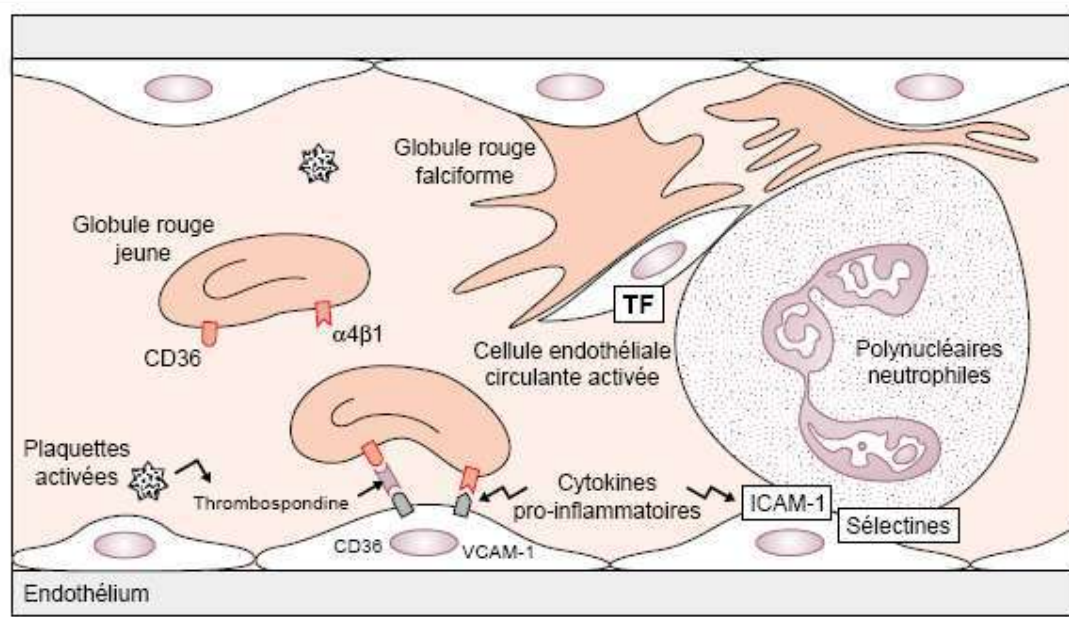
L'occlusion progressive des vaisseaux les plus étroits entraîne des thromboses, des infarctus et plus tard des fibroses [24].

La stase sanguine entraîne l'apparition de quantité importante de gaz carbonique, de lactates, d'ion hydrogène et d'autres catabolites à l'origine de l'hypoxie et de l'acide tissulaire qui réactivent le cercle vicieux de la drépanocytose (**figure 6**).

L'hypoxie et l'acidose entretiennent et aggravent les troubles [12, 17]. Elles sont également responsables de la production de médiateurs de l'inflammation et de la douleur [24]. Les drépanocytes fragilisés sont captés et détruits par le système réticulo-endothélial. Il s'en suit une adhérence cellulaire à la paroi vasculaire puis une anémie hémolytique chronique [24] (**figure 7**).



**Figure 6:** Cercle vicieux de la drépanocytose selon Elion [38]



**Figure 7:** Mécanisme d'adhérence du globule rouge à l'endothélium de la microvasculature dans la maladie drépanocytaire selon Elion et Labie [38]



## **V- CLINIQUE**

Il existe plusieurs formes cliniques de la drépanocytose. Nous prendrons comme modèle de description de la forme sévère, la drépanocytose homozygote SSFA<sub>2</sub>.

C'est autour du sixième mois, après la naissance, que débutent les signes cliniques en raison de la persistance de l'Hb F.

Ces signes peuvent être regroupés en deux phases : la phase inter critique permanente et la crise aiguë vaso-occlusion épisodique [43, 47].

### **V-1-Phase inter critique :**

Elle correspond à un tableau d'anémie hémolytique chronique avec la triade de chauffard constituée par une anémie, un ictère ou un subictère et une splénomégalie.

Le malade présente aussi une asthénie et une dyspnée d'effort. Il peut y avoir une éventuelle hépatomégalie liée à l'intense activité érythrophagocytaire.

### **V-2-Crises drépanocytaires :**

Ce sont des crises douloureuses qui émaillent la vie du drépanocytaire [24]. Elles sont la conséquence de l'occlusion des petits vaisseaux par les agglutinats de drépanocytes.

Les crises remontent à l'enfance autour de six mois. La douleur dure d'un à plusieurs jours avec une moyenne de 6 jours. Qu'elle soit traitée ou non, la douleur disparaît au bout de 10 jours [46].

Le malade est dans une période d'accalmie relative qui sera interrompue au bout d'un temps variable par une nouvelle crise. Cette répétition de la douleur est caractéristique de la drépanocytose.

Le siège de la douleur : il varie selon l'âge.

Chez le nourrisson, la douleur intéresse les extrémités des membres : c'est "le syndrome pied main". Les pieds et les mains sont déformés symétriquement par des tuméfactions inflammatoires chaudes, douloureuses [86]. Chez le petit enfant, il s'agit surtout des douleurs abdominales [14], par contre chez le grand enfant et l'adulte, ce sont des douleurs ostéo-articulaires localisées aux membres, au rachis, au thorax ou au bassin [14, 43].

### **V-3-Evolution**

L'évolution est émaillée de multiples complications qui peuvent être classées en trois groupes : anémiques, ischémiques et infectieuses.

#### **V-3-1-Complications anémiques**

- Les complications aiguës concernent les crises de séquestrations [14]. Ce sont des manifestations rares mais typiques de la maladie. Elles sont caractérisées par une aggravation brutale de l'anémie avec le taux d'hémoglobine parfois inférieur à 4g/dl accompagnée d'une volumineuse hépato-splénomégalie en quelques heures. Ces crises sont pratiquement fréquentes chez le nourrisson. Elles sont parfois déclenchées par une infection intercurrente.
- Les complications chroniques concernent le cœur anémique; il s'agit d'un cœur hypertrophié tachycardique avec un souffle systolique à l'auscultation et l'ulcère de jambes [14]. Il est fréquent et récidivant chez l'adulte.

### **V-3-2-Complications ischémiques ou complications par occlusion**

Ces complications concernent :

- L'œil : il peut avoir un décollement de la rétine, des hémorragies rétinienne et une cécité [28].
- Les os : il s'agit de nécroses osseuses et aseptiques appelées ostéonécroses aseptiques qui siègent préférentiellement dans les régions mal irriguées telles que les têtes fémorales et humérales [14]. Elles se manifestent par la persistance de la douleur et une boiterie.
- Le priapisme est une complication qui concerne l'appareil génital mâle [34]. Il s'agit d'une occlusion des corps caverneux qui provoque une érection spontanée, persistante et douloureuse, sans lien avec l'activité sexuelle. Le risque est la possibilité d'avoir une impuissance secondaire.
- L'atteinte rénale est caractérisée par une hypothénurie et des hématuries [34].
- L'asplénie fonctionnelle ou exclusion fonctionnelle de la rate est liée à la survenue d'infarctus, de nécroses rejetées au niveau de la rate. Ces rejets aboutissent à une destruction du parenchyme splénique et par conséquent à une diminution voire à une disparition de celle-ci. Elle se manifeste par la disparition progressive de la splénomégalie [25, 83].

### **V-3-3-Complications infectieuses**

Elles sont fréquentes au cours de la drépanocytose en raison de la baisse de l'immunité consécutive à l'asplénie fonctionnelle.

Elles atteignent divers organes et sont le plus souvent d'origine bactérienne (*Haemophilus influenzae*, pneumocoque, salmonelle, méningocoque) et aussi virale (hépatite B), virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

• Les principales infections rencontrées sont :

- les septicémies à pneumocoques surtout, puis à entérocoques et à colibacilles,
- les ostéomyélites le plus souvent dues aux salmonelles,
- les méningites à pneumocoques,
- les infections pulmonaires qui représentent la première cause d'hospitalisation chez le drépanocytaire,
- les infections urinaires, souvent bactériennes, constituent l'une des causes essentielles de morbidité et de mortalité de la maladie drépanocytaire [14].

## **VI- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE**

Il repose sur des examens d'orientation et de certitude.

### **VI-1- Diagnostic d'orientation**

#### **VI-1-1-Hémogramme**

L'hémogramme est une étude quantitative et qualitative des éléments figurés du sang. L'étude quantitative comprend la numération des globules blancs (GB), des globules rouges (GR), et des plaquettes (PQ), le dosage du taux d'Hb, le volume globulaire moyen (VGM), le taux corpusculaire moyen en hémoglobine (TCMH) et la concentration corpusculaire moyen en hémoglobine (CCMH).

Chez le drépanocytaire homozygote SSFA<sub>2</sub>, l'observation de l'hémogramme montre une anémie sévère inférieure à 7 g/dl, anémie toujours normochrome normocytaire régénérative.

Sur le frottis du sang périphérique coloré au May Grunwald Giemsa, on note de nombreuses anomalies des GR telles qu'une anisocytose (anomalie de la taille), une poïkylocytose (anomalie de la forme), avec la présence de drépanocytes et la mise en évidence d'une érythroblastose (érythroblaste acidophile).

## **VI-2- Diagnostic de certitude**

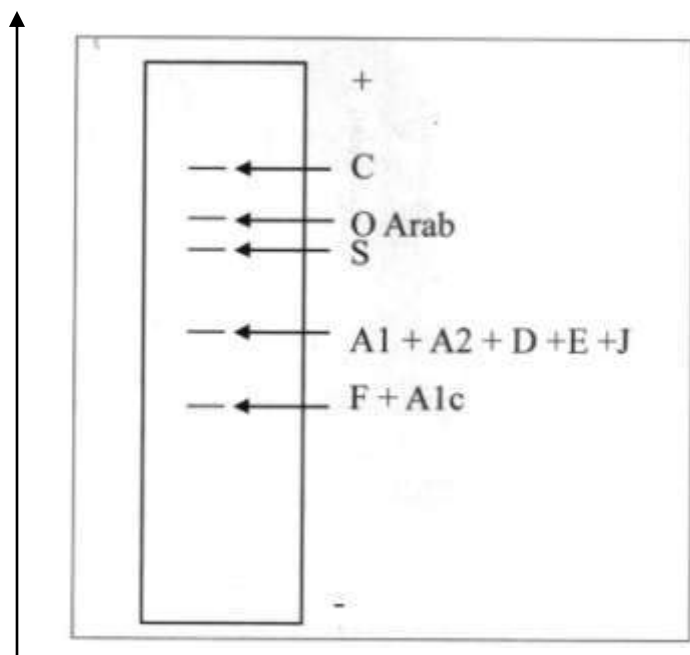
### **VI-2-1- Electrophorèse de l'hémoglobine**

C'est la technique de base pour la mise en évidence des anomalies de l'Hb. Il repose sur l'électrophorèse à pH alcalin de l'Hb qui permet de faire un screening. La présence de l'Hb S sera confirmée par une autre électrophorèse à pH acide. L'interprétation se fait à partir de la courbe électrophorétique obtenue grâce à un intégrateur.

- Mode opératoire de l'électrophorèse à pH acide

Elle se fait sur une plaque d'acétate de cellulose imprégnée de citrate agar à pH 6-6,2. La migration se fait à 100 volts pendant (2) heures.

Cette technique permet de différencier l'Hb S des autres Hb migrant au même niveau à pH alcalin (c'est-à-dire elle permet de séparer les variants qui ont la même mobilité que Hb S à pH alcalin) les Hb D, Lepore. Elle permet aussi de différencier l'Hb C de Hb O arabe, O Tchad, C Ziguinchor [40] (**figure 8**).



**Figure 8:** Position des principaux variants de l'hémoglobine en électrophorèse à pH acide selon Oliver [65]

### VI-2-2 Interprétation

Pour donner le profil électrophorétique d'un individu, il faut tenir compte des pourcentages de l'Hb. Ainsi donc [65]:

Forme homozygote SSFA<sub>2</sub>

Hb S = 75 - 99 %

Hb F = 2 - 20 %

Hb A<sub>2</sub> = 2 - 5 %

## VII- PRISE EN CHARGE DE LA DREPANOCYTOSE

Sur le plan thérapeutique, la prise en charge doit être précoce, régulière et se faire aussi bien en phase critique qu'en phase inter critique. C'est une prise en charge à vie.

Actuellement, il n'existe pas de traitement spécifique de la drépanocytose. Une part importante de la prise en charge des patients repose sur la mise en place de mesures préventives à l'égard des infections, des crises drépanocytaires et des complications de la maladie.

Une fois le diagnostic établi, le drépanocytaire doit être pris en charge en milieu spécialisé afin de lui assurer une existence longue et de qualité.

La conduite à tenir est fonction de l'âge du malade.

Chez l'enfant, il s'agit tout particulièrement de la prévention et du traitement des complications liées aux infections et à l'anémie aiguë.

Chez les grands enfants et les adultes, les problèmes essentiels sont la prévention et la prise en charge des crises vaso-occlusives et des atteintes tissulaires dégénératives [76].

Comme dans toutes les maladies chroniques graves, le médecin doit établir une bonne relation avec le patient et sa famille surtout lorsqu'il s'agit d'un enfant [76].

En ce qui concerne la conduite à tenir, le schéma de l'école Abidjanaise, appliqué au CHU de Yopougon, Centre de référence dans la prise en charge du drépanocytaire en Côte d'Ivoire est le suivant :

### **VII-1- Conduite à tenir en phase inter critique**

La prise en charge se fait dès 6 mois pour les formes anémiques (SSFA<sub>2</sub> et SFA<sub>2</sub>) et à partir de 5 ans pour les formes non anémiques (SC et SAFA<sub>2</sub>).

La découverte de la maladie est suivie d'un bilan initial et de conseils.

#### **VII-1-1- Bilan initial**

Il comprend [76]:

- Un examen clinique complet et une enquête familiale

- Des examens paracliniques :
  - Hémogramme,
  - Groupage sanguin (phénotypage),
  - Dosage du glucose 6 phosphate déshydrogénase (G6PD),
  - Dosage de la bilirubine,
  - Bilan rénal (créatinine, protéinurie),
  - Radiographie des poumons et du bassin,
  - Examens ophtalmologiques : acuité visuelle, fond d'œil (FO) et angiographie rétinienne,
  - Epreuve fonctionnelle respiratoire (EFR)
  - Electrocardiogramme (ECG).

#### **VII-1-2-Mesures préventives initiales**

- Conseiller une hygiène de vie correcte (régime alimentaire équilibré riche en folates, pas de sports de haut niveau, etc.) [76].
- Expliquer l'importance de la vaccination : Tous les vaccins du programme élargi de vaccination auxquels on associe :
  - Un anti-pneumococcique (PNEUMO 23 ®) dès 18 mois ;
  - Un anti-hémophilus B (ACT-HIB®) dès 2 mois ;
  - Un anti-typhoïdique (TYPHIM VI ®) dès 2 ans ;
  - Un anti-méningococcique (MENINGO A+C®) dès 2 ans ;
  - Un anti hépatique B (GENHEVAC B\*, ENGERIX B®) dès la naissance.

#### **VII-1-3- Traitement préventif**

- Prévention de l'anémie grave [76] : notamment dans les formes SSFA<sub>2</sub> et SFA<sub>2</sub> par :



- La prescription d'acide folique (SPECIAFOLDINE ® ou ACFOL®) ;
- Le conseil diététique : aliments riches en folates (jaune d'œuf, salades, abats).
- Prévention de la falciformation [76]: avec les antifalcimiants tels que les vasodilatateurs (TANAKAN®, TORENTAL®, PRAXILENE®)
- Prévention des crises aiguës et des complications [76]: informer le malade et son entourage sur les affections et les mesures préventives dans le but de le soustraire des facteurs déclenchants de la crise : froid, fièvre, effort physique intense et prolongé, déshydratation, haute altitude, certains médicaments (diurétiques, vasoconstricteurs, anesthésiques généraux...)
  - Conduite ultérieure : il s'agit essentiellement de la surveillance médicale
    - Le rythme des visites médicales systématiques :
      - Tous les mois pour les formes anémiques ;
      - Tous les 3 mois pour les formes non anémiques ; sauf en cas de crises et/ou de complications.
    - Le bilan de contrôle :
      - A chaque visite : examen clinique et hémogramme ;
      - Tous les 6 mois : radiographie du bassin, examens ophtalmologiques : acuité visuelle (AV), fond d'œil (FO), angiographie rétinienne ;
    - Le bilan rénal

Le reste du bilan est fonction de l'évolution de la maladie.

## **VII-2- Conduite à tenir en phase critique**

L'expérience du service est la suivante : le traitement d'une crise doit être précédé d'un examen clinique minutieux [76].

### **VII-2-1 Examen minutieux**

Il faut :

- rechercher le (s) facteur (s) déclenchant (s) ;
- apprécier le degré et le retentissement de l'anémie :

Sur le plan clinique, apprécier d'une part l'intensité de la pâleur des conjonctives et d'autre part, les retentissements cardiovasculaire et neurologique ;

Sur le plan biologique, un hémogramme en urgence permet d'apprécier le taux d'hémoglobine ;

- apprécier le degré d'hémolyse :

Les stigmates cliniques de l'hémolyse doivent être recherchés (anémie, ictère, splénomégalie appelés triade de Chauffard) ;

Sur le plan biologique, faire le dosage de la bilirubine :

L'augmentation de la bilirubine libre est le critère majeur de l'hémolyse ;

L'augmentation associée de la bilirubinémie conjuguée (possible au cours d'une crise drépanocytaire) devra faire rechercher soit une hépatite virale par le dosage des transaminases puis des marqueurs, soit un obstacle au niveau des voies biliaires.

## **VII-2-2 Conduite thérapeutique**

Le traitement se fera en quatre étapes simultanément [76].

- 1<sup>ère</sup> étape : discuter de l'opportunité de la transfusion sanguine :

Transfuser systématiquement lorsque le taux d'Hb < 6 g/dl ;

Entre 6 et 7 g/dl, transfuser s'il existe des signes d'intolérance de l'anémie ;

Pour les taux >7 g/dl, devant un syndrome hémolytique intense ou devant un facteur aggravant de l'hémolyse, une surveillance régulière s'impose dans le temps, pour apprécier la dynamique du phénomène hémolytique et prendre la décision transfusionnelle au moment opportun.

La transfusion exige ici du culot globulaire iso-groupe, iso-rhésus, de préférence phénotypé, déleucocyté et déplaqueté pour éviter les phénomènes d'allo-immunisation.

La quantité « Q » de sang transfusé est calculée comme suit :

$$Q = 3 \times \Delta Hb \times \text{Poids (kg)}$$

(Avec  $\Delta Hb$  = taux d'Hb souhaité – taux d'Hb du malade)

Poids (kg) = poids du malade

- 2<sup>ème</sup> étape : supprimer le(s) facteur(s) déclenchant(s)

L'une des raisons de l'échec du traitement est la négligence du facteur déclenchant dont la persistance entretient la falciformation érythrocytaire et la crise aiguë. Ainsi :

Traiter correctement la fièvre : antipalustre (Quinimax ®), antipyrétique (Perfalgan®) ;

Corriger la déshydratation (mise en place d'une perfusion IV) ;

Soustraire le malade du refroidissement ;

Supprimer l'agitation qui entretient un certain degré d'acidose favorable au maintien de la falciformation par du Diazepam.

- 3<sup>ème</sup> étape : traiter la douleur par l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et / ou d'analgésiques morphiniques mineurs (Tramadol dans Trabar ®)

Exemples : Kétoprofène dans PROFENID<sup>®</sup> 100 mg injectable ou DICLOFENAC<sup>®</sup> 75 mg injectable

En cas d'échec des AINS, on utilise la Buprénorphine dans TEMGESIC<sup>®</sup>.

- 4<sup>ème</sup> étape : rétablir les propriétés rhéologiques normales des globules rouges par l'administration de vasodilatateurs en perfusion.

Exemple : Pentoxifylline dans TORENTAL<sup>®</sup> 100 mg injectable.

Le traitement de la crise se fait en 3 jours en hospitalisation ou en ambulatoire.

### **VII-3- Conversation médecin malade**

La prise en charge d'un patient drépanocytaire nécessite une coopération entre médecin et malade. Entretenir de bonnes relations est une nécessité absolue, pour faire accepter aux malades toutes les contraintes médicales inhérentes à son état.

Au cours de l'évolution, un bilan peut révéler une atteinte dégénérative débutante asymptomatique dont le patient peut ne pas apprécier la nécessité d'une surveillance accrue et le besoin immédiat d'un traitement prolongé, parfois à vie mais bénéficier des conseils de son médecin.

Par ailleurs, un malade peut apporter des renseignements très utiles à son médecin, notamment sur son mode de vie, son environnement, ses crises (circonstances d'apparition, caractéristiques, antalgiques efficaces), etc.

La confiance du patient peut en elle-même jouer un rôle sécurisant irremplaçable dans un contexte où la vie sociale, scolaire et familiale est souvent perturbée. Après quelques consultations bien menées, le malade doit être capable de se prendre en charge, notamment sur le plan préventif, et surtout de savoir déterminer ses propres limites fonctionnelles (capacité à l'effort, etc.)

Une information de bonne qualité est la base d'une coopération fructueuse. Le drépanocytaire doit être conscient de la gravité et de la chronicité de sa maladie. Toute sa vie sera conditionnée par sa pathologie.

Un rôle essentiel du thérapeute est de l'informer sur tous les problèmes qui le préoccupent : transmission et histoire naturelle de la maladie, physiopathologie de l'anémie et des crises (prévention), espérance et mode de vie, attitudes thérapeutiques, progrès de la recherche [76].

## **CHAPITRE II : MONOGRAPHIE DE LA PLANTE**

La phytothérapie est utilisée depuis longtemps par les tradipraticiens pour soulager la souffrance des patients. *Cajanus cajan* (L) Mill (*Fabaceae*), est une plante médicinale utilisée traditionnellement contre les douleurs évolutives (**figure 9**).



**Figure 9:** *Cajanus cajan* ou Pois d'Angole

## **I- NOM SCIENTIFIQUE ET NOMS VULGAIRES**

### **I-1- Nom scientifique**

Son nom scientifique est *Cajanus cajan*.

*Cajanus cajan*, ubiquitaire, porte plusieurs noms.

#### **Synonymes :**

- *Cytisus cajan* (Crowfurd, 1852)
- *Cajanus indicus*, Spreng (valder, 1895)

### **I-2- Noms vulgaires :**

- Pois d'Angole
- Pois pigeon
- Pois cajan

### **I-3- Noms vernaculaires**

Le pois d'Angole porte des appellations diverses suivant les populations :

- En Côte d'Ivoire, chez les
  - Abron : Siékou
  - Adjoukrou : Aganou
  - Dioula : Gonniflabrou
  - Gouro : Zrohé
  - Guéré : Dri
  - Tagouana : Kamrongbêsse
- Les autres pays africains [4]
  - Bénin :  
Yoruba: Otini  
Fon: Adjahi
  - Centre Afrique :  
Swahili : Mbaazi

▪Niger :

Waken : Maseer

Hausa: Waken –Turawa

▪Nigeria :

Yoruba: Otini, Otinli

▪Sénégal:

Wolof: Subutubab

• Les autres pays du monde

▪Les Antilles : Ambrevade

▪Les Comores : Mtsongi

▪Inde : Arhar

## II- DONNEES ETHNOBOTANQUES

### II -1- Catégorie taxonomique

Cette plante appartient :

Règne : Plantae

Sous-règne : *Tracheobiota*

Division : *Magnoliophyta*

Classe : *Magnoliopsida*

Sous-classe : *Rosidae*

Ordre : *Fabales*

Famille : *Fabaceae*

Genre : *Cajanus*

Espèce : *Cajanus cajan*



## II-2 Caractères morphologiques

*Cajanus cajan* est une légumineuse. Les graines sont cultivées en agriculture pluviale dans les régions tropicales semi-arides.

C'est un arbuste xérophile annuel ou bisannuel atteignant 1,50 à 3 mètres de haut à ramilles velues. Les tiges et les feuilles sont recouvertes de poils blanchâtres. Les feuilles d'aspect velouté, grises argentées, sont tri foliolées et leur taille varie de 5 à 15 cm. (**figure 10**) Le pétiole est court, les folioles sont oblongues et lancéolées, les fleurs sont des racèmes groupés en pseudo-panicules. Elles sont de couleur jaune vif parfois striées de rouge (**figure 11**). Le fruit est une gousse linéaire-sillonnée oblongue renfermant des graines arrondies au nombre de 3 à 6, de couleur crème, à hile foncé, comestibles (**figure 12**) [4, 5, 77].

## II-3- Phytogéographie

*Cajanus cajan* est originaire d'Asie. Il s'est répandu en Afrique orientale et en Amérique grâce à la traite des esclaves. La culture du pois d'Angole remonte au moins à 3000 ans. De nos jours, cette plante est largement cultivée dans toutes les régions tropicales et semi-tropicales de l'ancien et du nouveau monde. Le sous-continent Indien, l'Afrique orientale et l'Amérique centrale sont les trois principales régions productrices de pois d'Angole dans le monde [2]. En Côte d'Ivoire, elle se retrouve un peu partout.



**Figure 10:** Plant de *Cajanus cajan* [4]



**Figure 11:** Feuilles et fleurs de *Cajanus cajan* [5]



**Figure 12:** Gousses fraîches de *Cajanus cajan* [77]

## **II-4- Ecologie**

Le pois d'angole est cultivé dans 25 pays tropicaux et subtropicaux, soit en monoculture soit en rotation avec les céréales tels que le sorgho, le millet perlé ou le maïs ou avec les légumineuses comme l'arachide [66]. *Cajanus Cajan* joue un rôle dans la restauration et la fertilisation du sol grâce à sa capacité de fixer l'azote atmosphérique [2].

Cette légumineuse est aussi cultivée comme plante ornementale dans les jardins tropicaux.

Les abeilles butinent le nectar des fleurs du pois d'angole qui constitue une source importante de miel [2].

## **III- UTILISATIONS TRADITIONNELLES**

### **III-1- Alimentation**

*Cajanus Cajan* est une plante alimentaire. Les graines sont consommées sous forme de gâteau de "koki" ou d'ingrédient dans la sauce où elles remplacent valablement l'arachide, le soja ou la pistache. Les gousses de *Cajanus* sont également consommées comme légumes verts. Dans ce cas, elles sont récoltées avant le développement des graines. En Martinique, ces petits pois sont prisés en période de Noël [2].

### **III-2- Combustible**

Les tiges de *Cajanus cajan* sont utilisées comme bois de chauffage dans beaucoup de régions dans le monde [2].

### III-3- Phytothérapie traditionnelle

*Cajanus cajan* a de nombreuses utilisations en médecine traditionnelle. Les jeunes feuilles sont appliquées sur les endroits douloureux et contre les prurits. Elles sont également utilisées sous forme de décoction pour le traitement de la diarrhée. Cette plante est utilisée contre les douleurs et les abcès dentaires ou l'inflammation des gencives en bain de bouche [77].

La tisane des feuilles est utilisée dans plusieurs affections que sont les coliques néphrétiques, les calculs urinaires, et pour soulager les coliques, les troubles digestifs et les douleurs gastriques ainsi que pour les affections pulmonaires [77].

Le suc des feuilles froissées dans la paume est utilisé pour traiter les éruptions cutanées dont la varicelle, la rougeole, la variole.

Les feuilles astringentes macérées dans l'eau sont appliquées sur la peau pour traiter diverses dermatoses et brûlures. Elles sont en outre appliquées localement contre le rhumatisme. La même préparation est utilisée pour fortifier les cheveux.

Les feuilles fraîches agissent sur l'incontinence urinaire. Les graines sèches de *Cajanus cajan* écrasées et prises avec un peu de vin permettent de soigner le début d'anthrax (furuncles).

La décoction des graines ou les graines mélangé à de la nourriture chaque jour, est utilisée pour diminuer les crises drépanocytaire [4, 5, 77].

En décoction, 1 kilogramme de graine est bouilli dans un litre d'eau jusqu'à cuisson des graines. La posologie est d'une tasse trois fois par jour en entretien et 2 tasses en cas de crise aiguë.

La poudre des graines sèches mélangée avec de la banane non mûre est utilisée comme cataplasme pour soigner les infections extérieures.

La poudre de racine associée à la feuille fraîche et à l'huile de sésame est un " wound dressing ".

Toutes les parties de la plante sont diurétiques et proposées sous forme de décoction de la plante entière, comme antidote des brûlures [5].

## **Deuxième partie : ETUDE EXPERIMENTALE**

# **CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES**

## **I- CADRE DE L'ETUDE**

### **I-1- Type, cadre et période d'étude**

Il s'agit d'une étude de type expérimental initiée par le département de Biologie générale, d'Hématologie et d'Immunologie de l'Unité de Formation et de Recherche (UFR) Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët Boigny Abidjan Côte d'Ivoire. Elle a été réalisée en collaboration avec le département de Pharmacognosie, Botanique, Biologie Végétale et Cryptogamie de cette même UFR et l'unité d'Hématologie du laboratoire central du CHU de Yopougon sur une période allant de janvier à avril 2018. Cette étude avait pour objectif l'étude de l'activité antifalcimiante du décocté des graines de *Cajanus cajan*.

### **I-2- Population d'étude**

Notre échantillon était constitué de 30 drépanocytaires majeurs SSFA<sub>2</sub>, suivis dans le service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon.

#### **➤ Critères d'inclusion**

- Drépanocytaires majeurs homozygotes SSFA<sub>2</sub> des deux sexes quel que soit l'âge,
- Patients en phase stationnaire,
- Patients ayant donné un consentement éclairé et signé.

#### **➤ Critères de non inclusion**

- Drépanocytaires ayant un taux d'Hb S < 80%,
- Drépanocytaire transfusé depuis moins de 3 mois.



## II- MATÉRIEL

### II-1- Appareils

Ils ont concerné uniquement l'étude hématologique (**figures 13 et 14**).

- Pour l'hémogramme :



**Figure 13:** Photo de l'automate de numération type Cell Dyn Ruby de marque Abbott

- Pour l'électrophorèse d'hémoglobine :



**Figure 14 :** Photo de la chaîne Helena Optiscan

## II-2- Matériel végétal

L'extraction a porté sur les graines contenues dans la gousse de *Cajanus cajan* (*Fabaceae*) parvenue à maturité (**figure 15**).



**Figure 15** : Photo de graines fraîches de *Cajanus cajan*

## II-3- Matériel biologique

Il se compose d'échantillons de sang veineux prélevés chez les drépanocytaires majeurs au niveau du pli du coude.

## II-4- Petits matériels et réactifs

### II-4-1- Etude pharmacognosique

- ✓ Erlenmeyer
- ✓ Mortier et pilon
- ✓ Papier Wattman
- ✓ Entonnoir en verre
- ✓ Éprouvettes graduées
- ✓ Becher

- ✓ Spatule métallique
- ✓ Filtre
- ✓ Portoir
- ✓ Flacons hermétiques
- ✓ Balance de précision de marque OHAUS de type Pioneer
- ✓ Chauffe-ballon de marque Electrothermal série EM
- ✓ Eau distillé.

#### **II-4-2- Prélèvement**

- ✓ Tube de prélèvement EDTA
- ✓ gants à usage unique
- ✓ aiguilles vacutainer
- ✓ garrot
- ✓ coton hydrophile
- ✓ Alcool (Ethanol à 70°)

#### **II-4-3- Electrophorèse de l'hémoglobine**

- ✓ Plaque de cellulose ELECTROPHORESIS HB SET
- ✓ plaque Titan III HELENA Ref.3022
- ✓ papier buvard HELENA Ref.5034
- ✓ pont-papier HELENA Ref.5081
- ✓ plaque à puits HELENA
- ✓ chariot
- ✓ Tampon HELENA Ref.5802
- ✓ Rouge ponceau HELENA Ref.5526
- ✓ Clear-aid HELENA Lot N°1436272

- ✓ Méthanol absolu APPLICHEM PANREAC
- ✓ Acide acétique glacial FERA Lot N°11652RHR
- ✓ Solution de lyse HELENA Ref.5125

#### **II-4-4- Test d'Emmel**

- ✓ Microscope optique
- ✓ Compteur pour la numération manuelle des GR falciformés lamelles
- ✓ Lames porte-objet
- ✓ Micropipettes
- ✓ embouts
- ✓ tube à hémolyse à bouchon
- ✓ portoir.
- ✓ Gants
- ✓ Solution de métabisulfite de sodium à 2% (2 g de métabisulfite dans 100 ml d'eau distillée)

## **II-4-5- Recherche de l'activité antifalcimiante**

- ✓ Micropipettes
- ✓ Embouts
- ✓ Tube à hémolyse à bouchon
- ✓ Balance de précision de marque OHAUS de type Pioneer
- ✓ Phénylalanine provient de SIGMA-ALDRICH, CAS : 63-91-2
- ✓ Eau distillée

## **III- METHODES**

### **III-1- Etude pharmacognosique**

Après la récolte, la drogue a été séchée pendant une semaine à l'ombre au laboratoire de pharmacognosie à la température ambiante puis broyée à l'aide d'un mortier et d'un pilon afin d'obtenir une poudre grossière.

#### **III-1-1- Décocté**

Nous avons préparé un extrait aqueux par décoction.

La décoction aqueuse est une opération qui consiste à faire bouillir une substance dans de l'eau.

Dans un erlenmeyer de 500 ml,

- Mélanger 1 g de poudre de drogue dans 100 ml d'eau distillée.
- Laisser bouillir pendant 15 minutes.
- Filtrer sur filtre ordinaire puis sur un filtre papier de type Wattman, le décocté obtenu correspond à la solution 1 (S1).
- Procéder de la même manière pour obtenir les solutions S2 à S6 (**tableau IV**)
- Les décoctés ainsi obtenus sont conservés au réfrigérateur dans des flacons en verre hermétiquement fermés et identifiés.

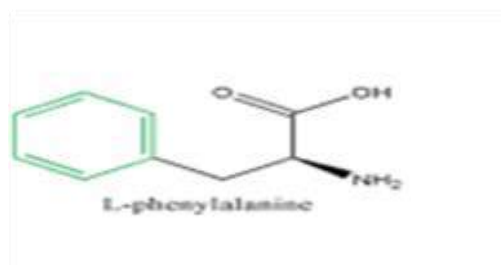
**Tableau IV** : Méthode d'obtention des différents macérés

Poudre (g)	1	10	20	30	40	50
Eau distillée (ml)	100	100	100	100	100	100
Décocté	S1	S2	S3	S4	S5	S6

Les solutions S5 et S6 n'ont pas été recueillies car après 15 minutes d'ébullition, nous avons obtenu une pâte compacte qui n'a pas pu être filtrée.

### III-1-2- Phénylalanine

Nous avons préparé une solution de phénylalanine à la concentration de 10 mg/ml d'eau distillée (soit 10 mg de poudre de phénylalanine pour 1 ml d'eau distillée) [74]. Et c'est cette solution qui a été utilisée pour la réalisation des différents tests (**figure 16**).



**Figure 16** : Formule semi développée de la L-phénylalanine

### III-1-3-Métabisulfite de sodium à 2 %

La solution à 2% a été obtenue en utilisant 100 ml d'eau distillée pour 2 grammes de métabisulfite.

## **III-2- Etude hématologique**

### **III-2-1-Numération Formule Sanguine**

#### **III-2-1-1- Principe**

L'hémogramme encore appelé numération formule sanguine (NFS) est réalisé par une méthode automatique utilisant les principes de la variation d'impédance.

Les cellules en suspension dans un liquide conducteur passent l'une après l'autre à travers un micro-orifice séparant deux chambres munies d'électrodes. Ce passage entraîne une brève variation d'impédance, proportionnelle au volume cellulaire. Le dénombrement et la mesure des volumes cellulaires sont effectués par le système électronique.

#### **III-2-1-2- Mode opératoire**

Les échantillons de sang recueilli, sont identifiés au préalable par un numéro d'ordre. Ils sont ensuite disposés dans des racks une fois enregistrés à l'ordinateur puis passage à la lecture automatique au Cell Dyn Ruby.

Le Cell Dyn Ruby est capable d'analyser et de livrer les résultats de 24 paramètres d'un échantillon sanguin. Il réalise l'analyse du nombre total des leucocytes et des réticulocytes en utilisant un bloc détecteur photosensible dont le fonctionnement repose sur la méthode de cytométrie en flux et l'utilisation d'un laser à semi-conducteur.

L'affichage des données d'analyse a lieu au niveau de l'Unité de traitement de l'information. Ensuite, les résultats sont imprimés.

#### **III-2-1-3- Valeurs normales**

Les valeurs normales des éléments de la numération formule sanguine et sont consignées dans le **tableau V**.

**Tableau V:** Valeurs de référence de la numération globulaire et des constantes hématimétriques selon Bernard [18], et Duployez N. [33], Inwoley [53]

Paramètres		Nouveau-nés	Enfants	Adultes	
				Hommes	Femmes
<b>Globules Rouges</b>	<b>(10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	5-6,2	3,6-5	4,5-6	4-5,4
<b>Hémoglobine</b>	<b>(g/100ml)</b>	14-20	12-16	13-18	12-16
<b>Hématocrite</b>	<b>(%)</b>	44-62	36-44	40-54	35-47
<b>V G M</b>	<b>(μ<sup>3</sup>)</b>	100-120	79-93	85-95	85-95
<b>TCMH</b>	<b>(pg)</b>	31-37	26-32	27-32	27-32
<b>CCMH</b>	<b>(%)</b>	32-36	32-36	32-36	32-36
<b>Globules Blancs</b>	<b>(10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	10-25	4-10	4-10	4-10
<b>Plaquettes</b>	<b>(10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	150-400	150-400	150-400	150-400



### **III-2-2 Electrophorèse de l'hémoglobine à pH alcalin**

C'est la technique de base pour la mise en évidence des anomalies de l'Hb.

#### **III-2-2-1- Principe**

Lorsqu'un hémolysât est placé dans un champ électrique, les différentes Hb migrent en fonction de la charge des différentes fractions, du poids moléculaire de ces fractions et du pH du milieu. La charge des différentes Hb dépend des différents acides aminés constitutifs. Les AA riches en résidus  $\text{NH}_2$  ont une charge positive, vont migrer vers la cathode. Les AA porteurs à la fois de résidus  $\text{NH}_2$  et  $\text{COOH}$  sont neutres. Et les AA riches en résidus  $\text{COOH}$  ont une charge négative et vont migrer vers l'anode.

#### **III-2-2-2- Mode opératoire (pH 8,6 ou pH 8,4)**

Cette technique sert à faire un "screening" des échantillons à tester. Elle permet de faire un premier tri et de ne conserver pour la suite de l'identification que les échantillons qui présentent une anomalie.

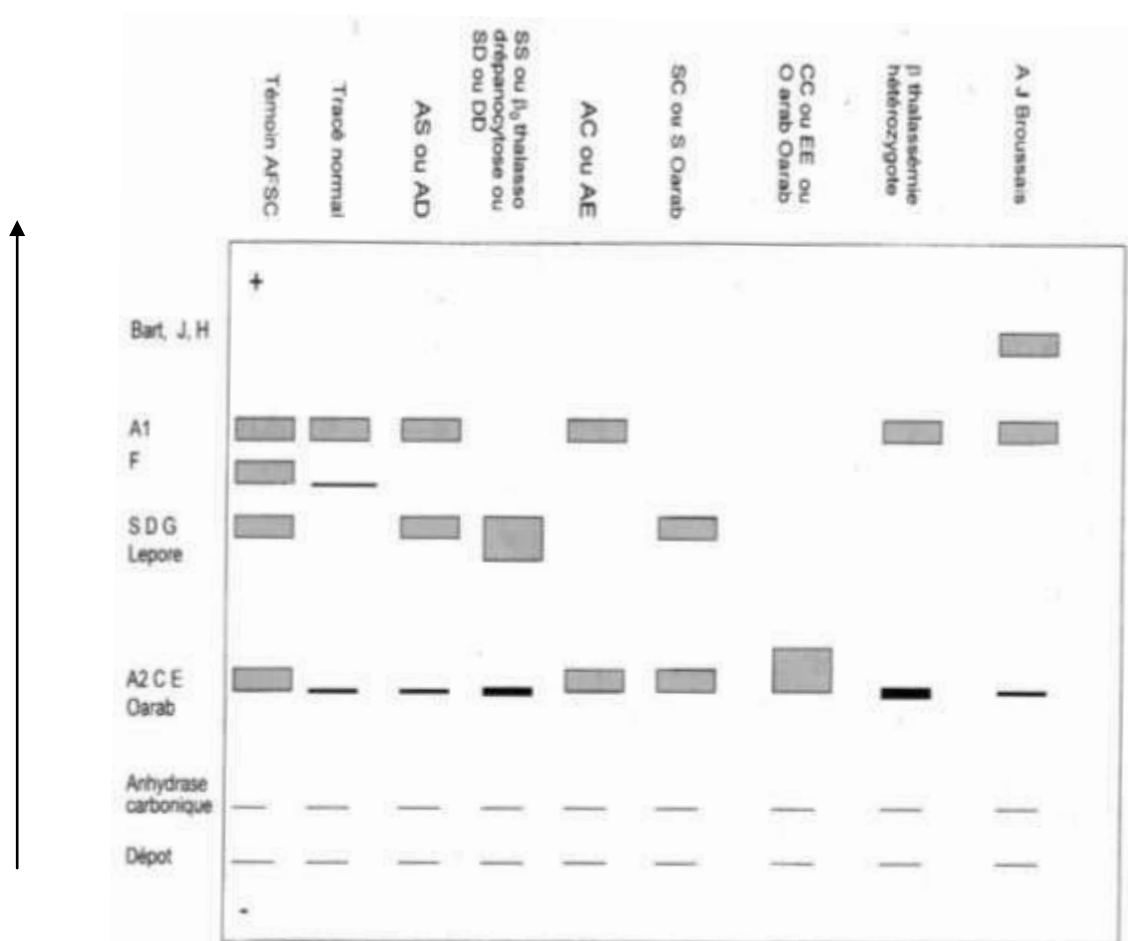
La migration se fait sur une plaque d'acétate de cellulose à 350 volts pendant 20 mn. Cette technique permet d'individualiser quatre niveaux de migrations.

L'Hb A migre la première, et elle est la seule à se retrouver le plus proche de l'anode. Plus en avant de l'Hb A vers l'anode, migrent certaines Hb appelées "Hb rapide". Il s'agit principalement des Hb K, J, I et N; l'Hb F se situe en arrière de l'Hb A.

L'Hb S dont la migration est lente se retrouve en arrière de l'Hb F au même niveau que l'Hb D, Los Angeles, Lepore, D Penjab.

L'Hb C dont la migration est lente se situe au même niveau que l'Hb A<sub>2</sub>, E, O Arabe, C Ziguinchor, C Harlem, O Tchad (**figure 17**).

### III-2-2-3- Résultat



**Figure 17:** Electrophorèse de l'hémoglobine à pH alcalin, position des principaux variants selon Oliver [65]

### III -2-3-Test d'Emmel ou test de falciformation

Le test d'Emmel a permis de mettre en évidence les GR falciformés.

#### III-2-3-1- Principe

Il consiste à provoquer entre lame et lamelle la désoxygénation totale d'échantillon de sang. L'Hb S se polymérise alors sous forme de cristaux insolubles allongés qui déforment les hématies [45]. Cette déformation est facilement observable au microscope grossissement x 40.

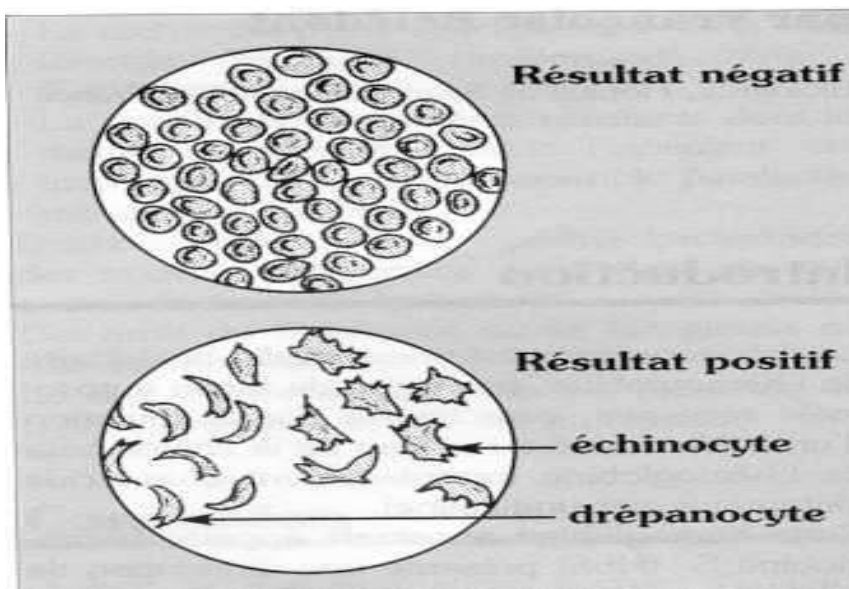
#### III-2-3-2- Mode opératoire

Dans un tube à hémolyse, mettre en contact une goutte de sang, puis une goutte de solution de métabisulfite de sodium à 2%.

Refermer à l'aide d'un bouchon pour la mise en anoxie.

Observer entre lame et lamelle au microscope à l'objectif x40 au bout de 15 à 30 mn. En cas de présence d'hématies falciformes, le test d'Emmel est positif [84] (figure 18).

#### III-2-3-3- Résultat

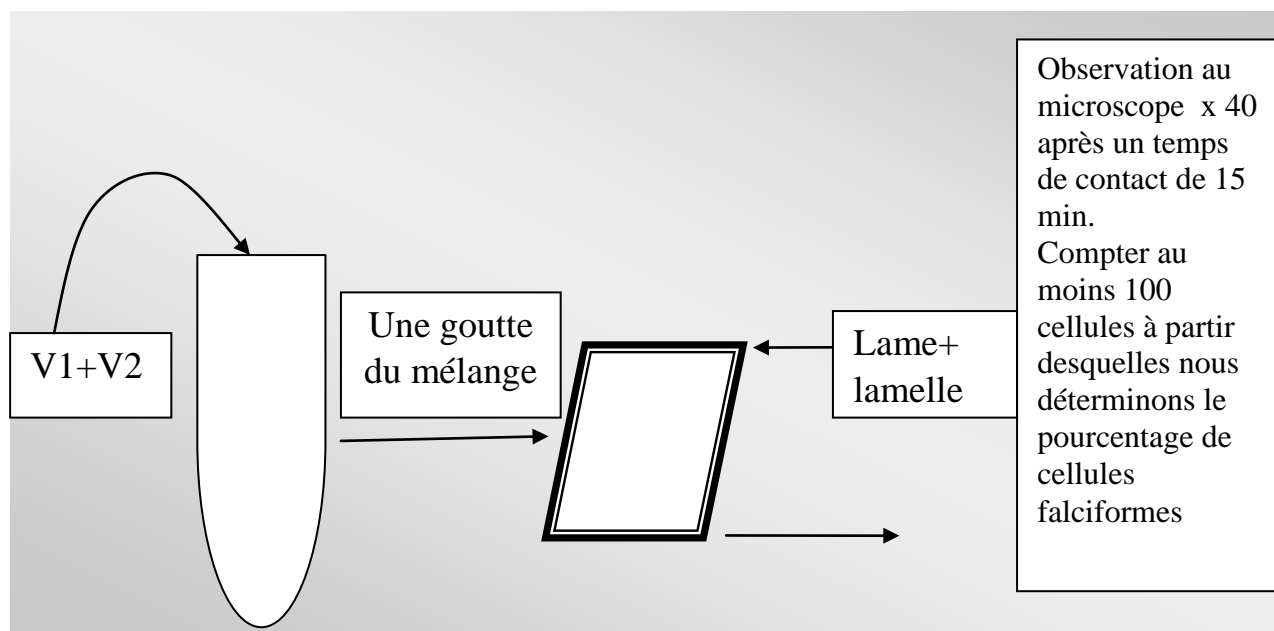


**Figure 18:** Résultat test d'Emmel selon Vovan [84]

### III-3- Etude de l'activité antifalcimiante

#### III -3-1- Induction de la falciformation et lecture au microscope

- Diluer dans un tube à hémolyse l'échantillon de sang Hb SSFA<sub>2</sub> au 1/10<sup>ème</sup> avec une solution saline normale (20 µl de sang pour 180 µl de solution saline).
- Mélanger des volumes égaux (20 µl) de sang dilué au 1/10<sup>ème</sup> et de solution de métabisulfite de sodium à 2 % dans un tube à hémolyse, refermer avec le bouchon (pour exclure l'air).
- Laisser en contact pendant 15 minutes.
- Déposer une goutte de ce mélange sur une lame recouverte de lamelle.
- Observer au microscope au grossissement x 40.
- Déterminer le pourcentage de cellules falciformes en comptant le nombre de globules rouge (GR) et de drépanocytes dans un champ.



V1 : volume de sang (20 µl)

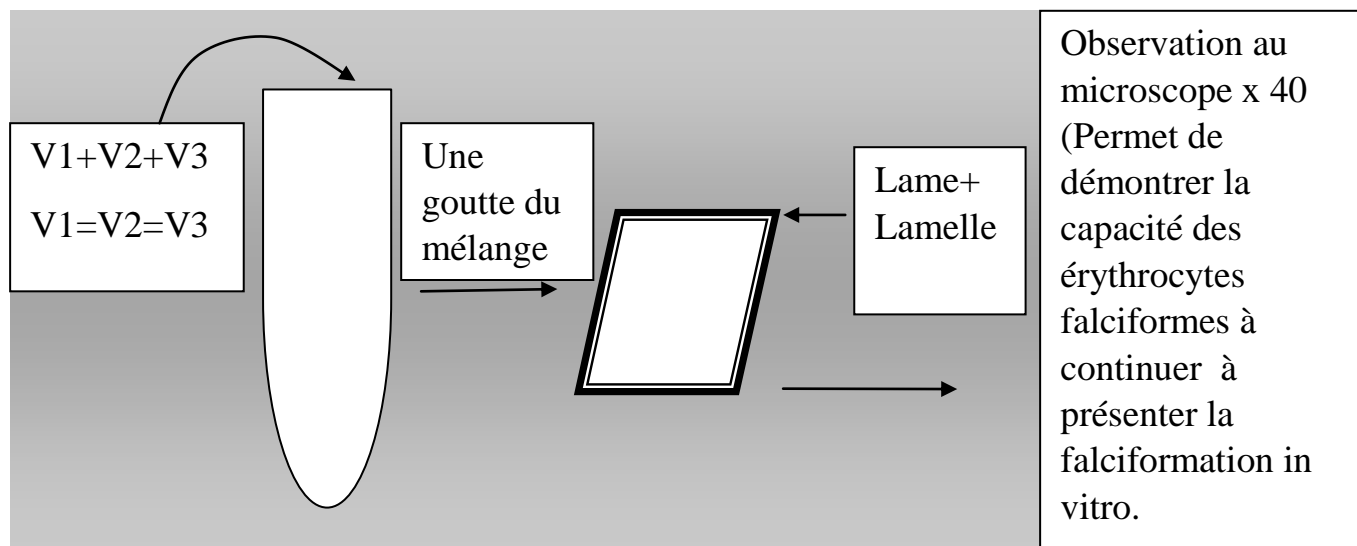
V2 : volume de métabisulfite de Na à 2 % (20 µl)

V1=V2

### III -3-2-Inhibition de la falciformation

- **Test à la solution saline : Test de contrôle**

- Diluer dans un tube à hémolyse l'échantillon de sang Hb SSFA<sub>2</sub> à 1/10<sup>ème</sup> avec une solution saline normale (20 µl de sang pour 180 µl de solution saline).
- Mélanger dans un tube à hémolyse à bouchon, 20 µl de sang dilué, 20 µl de métabisulfite de sodium à 2 % et 20 µl de solution saline.
- Laisser en contact pendant 30 minutes.
- Etaler une goutte du mélange sur une lame puis recouvrir d'une lamelle.
- Observer au microscope à l'objectif G × 40, compter le nombre de GR et de drépanocytes dans trois (3) champs.
- Déterminer le pourcentage de cellules falciformes.



V1 : Volume de sang SSFA<sub>2</sub> dilué (20 µl)

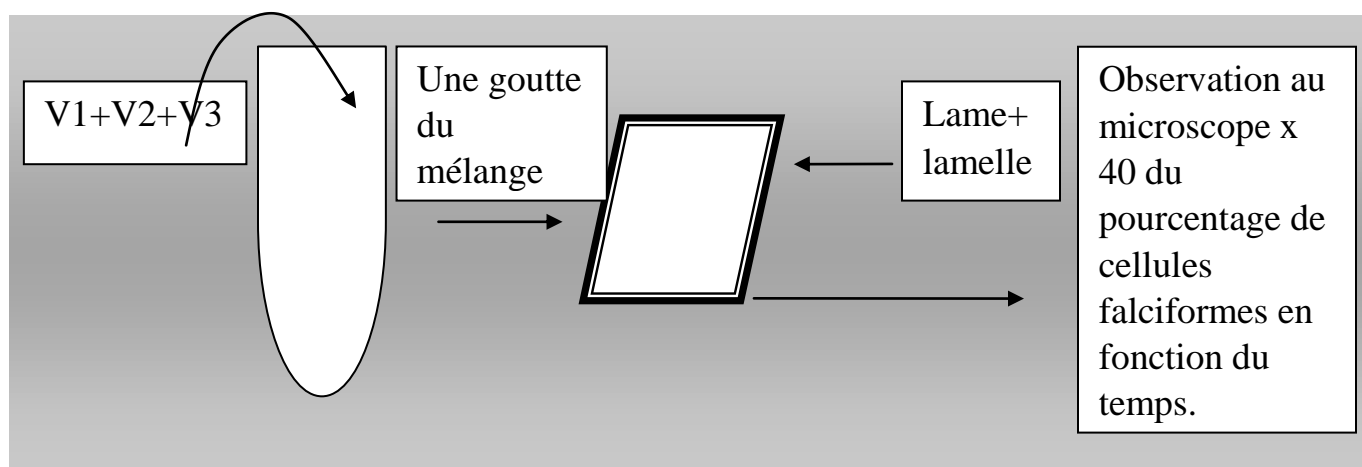
V2 : Volume de métabisulfite de sodium à 2% (20 µl)

V3 : Volume de solution saline (20 µl)

T : Pourcentage de drépanocytes après un temps de contact de 30 minutes.

- **Test à l'extrait de *Cajanus cajan* :**

- Diluer dans un tube à hémolyse l'échantillon de sang Hb SSFA<sub>2</sub> à 1/10<sup>ème</sup> avec une solution saline normale (20 µl de sang pour 180 µl de solution saline).
- Mélanger dans six (6) tubes à hémolyse à bouchon, soigneusement identifiés, 20 µl de sang dilué, 20 µl de métabisulfite de sodium à 2 % et 20 µl de macéré à différente concentration.
- Laisser en contact pendant 30 minutes.
- Etaler une goutte du mélange sur une lame puis recouvrir d'une lamelle.
- Observer au microscope à l'objectif G × 40, compter le nombre de GR et de drépanocytes dans trois (3) champs.
- Déterminer le pourcentage de cellules falciformes.



V1 : Volume de sang Hb SSFA<sub>2</sub> dilué avec de la solution saline normale (20 µl)

V2 : Volume de métabisulfite de sodium à 2 % (20 µl)

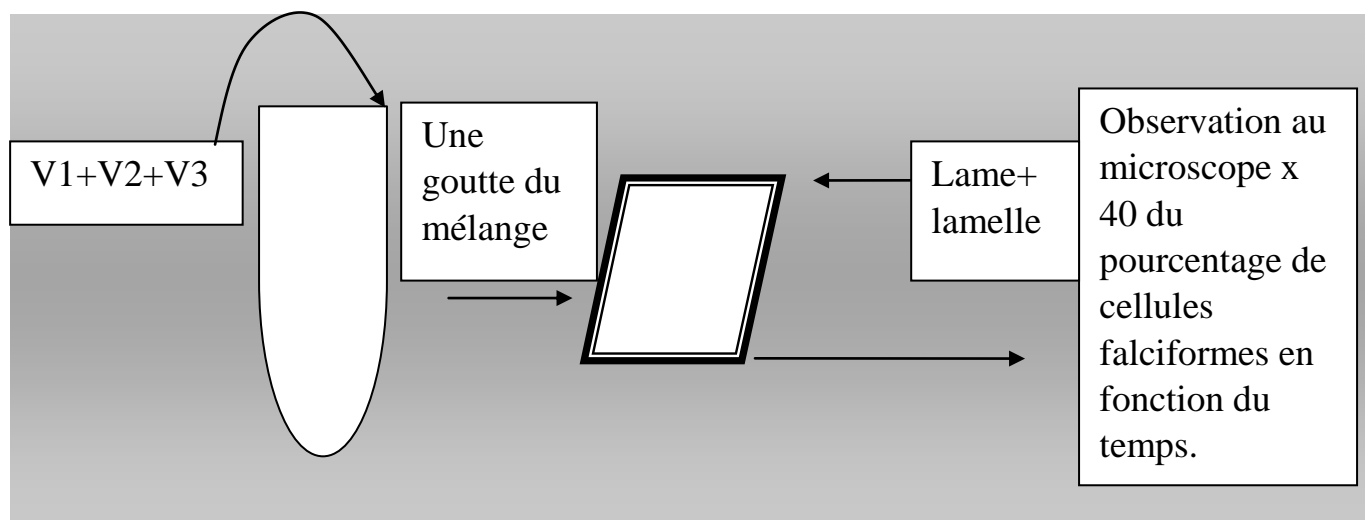
V3 : Volume d'extrait de *Cajanus cajan* (20 µl)

V1=V2 =V3

T : Pourcentage de drépanocytes après un temps de contact de 30 minutes.

- **Test à la phénylalanine :**

- Diluer dans un tube à hémolyse l'échantillon de sang Hb SSFA<sub>2</sub> à 1/10<sup>ème</sup> avec une solution saline normale (20 µl de sang pour 180 µl de solution saline).
- Mélanger dans un tube à hémolyse à bouchon, 20 µl de sang dilué, 20 µl de métabisulfite de sodium à 2 % et 20 µl de solution de phénylalanine.
- Laisser en contact pendant 30 minutes.
- Etaler une goutte du mélange sur une lame puis recouvrir d'une lamelle.
- Observer au microscope à l'objectif G × 40, compter le nombre de GR et de drépanocytes dans trois (3) champs.
- Déterminer le pourcentage de cellules falciformes.



V1 : Volume de sang Hb SSFA<sub>2</sub> dilué avec de la solution saline normale (20 µl)

V2 : Volume de métabisulfite de sodium à 2 % (20 µl)

V3 : Volume de solution de phénylalanine (20 µl)

V1=V2 =V3

T : Pourcentage de drépanocytes après un temps de contact de 30 minutes.

### **III-6- Exploitation statistique des données biologiques**

Les données biologiques ont concerné la numération globulaire qui correspond à la mesure des constantes hématologiques et des différents éléments figurés du sang.

Le traitement de texte a été réalisé à l'aide du logiciel WORD 2010.

Les analyses statistiques des différents paramètres ont été réalisées à l'aide des logiciels EXCEL 2007 et de SPSS 18.0.

Nous avons utilisé pour la comparaison de nos proportions le test t-student.



## **CHAPITRE II : RESULTATS**

## I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Sur la période d'étude, nous avons recensé 30 patients drépanocytaires homozygotes SSFA<sub>2</sub>.

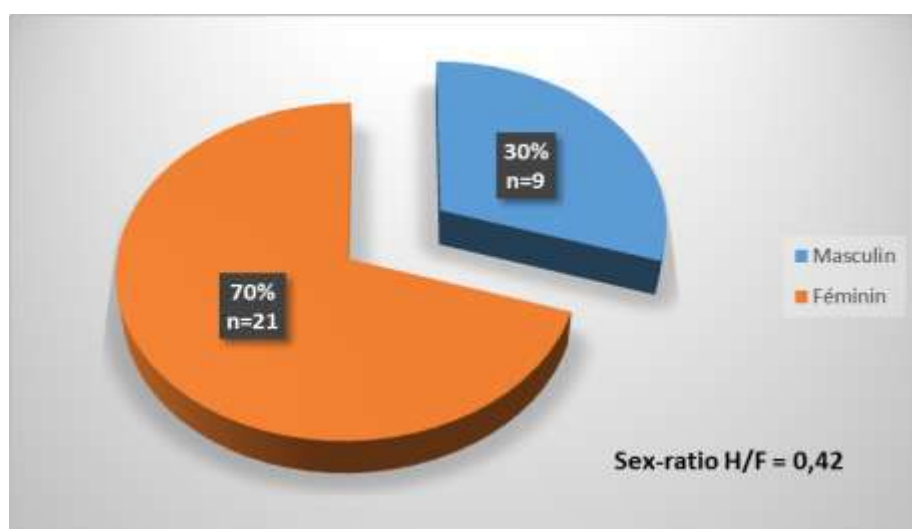
### Age

**Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge**

Age (années)	Effectif	Pourcentage (%)
[5-15[	17	56,7
[15-25[	4	13,3
[25-35[	8	26,7
≥35	1	3,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

L'âge moyen était de 18,03 ans (Ecart type =9,11), avec un minimum de 6 ans et un maximum de 40 ans.

### Sexe



**Figure 19 : Répartition selon le sexe**

Nous avons noté une prédominance féminine (70%), avec un sex-ratio H/F de 0,42.

## II- ETUDE HEMATOLOGIQUE

### II-1- Hémogramme

**Tableau VII :** Données de la numération globulaire

Paramètres	Moyenne $\pm$ écart type	Minimum	Maximum
<b>GR (10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	2,50 $\pm$ 0,46	1,26	4,03
<b>Hte (%)</b>	21,62 $\pm$ 3,69	11,09	33,9
<b>Hb (g/dl)</b>	7,72 $\pm$ 1,28	4,15	9,10
<b>VGM (fl)</b>	86,93 $\pm$ 4,58	80,6	95,04
<b>TCMH (pg)</b>	31,05 $\pm$ 2,29	26,07	35,5
<b>CCMH (%)</b>	35,73 $\pm$ 1,98	30,8	40,3
<b>GB (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	16,50 $\pm$ 9,65	5,9	22,7
<b>PQ (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	362,37 $\pm$ 140,14	137	714

Les patients ont présenté une anémie sévère normochrome normocytaire en moyenne ainsi qu'une hyperleucocytose.

### II-2- Electrophorèse de l'Hémoglobine

**Tableau VIII :** Profil des différentes fractions hémoglobiniques

FRACTIONS	Moyenne $\pm$ écart type	Minimum	Maximum
<b>F (%)</b>	10,45 $\pm$ 4,10	2,80	18,30
<b>S (%)</b>	87,36 $\pm$ 4,36	80,10	94,60
<b>A2 (%)</b>	1,83 $\pm$ 0,48	0,90	2,80

Les patients étaient des drépanocytaires majeurs homozygotes SSFA<sub>2</sub>.

### II-3- Induction de la falciformation

**Tableau IX** : Répartition de la fraction F en fonction des cellules falciformes

Fraction F (%)	Cellules falciformes (% à T0)				Total
		[45-60[	[60-75[	[75-90[	
		≥ 90			
[0-5[	0	0	0	1	1
[5-10[	0	0	7	8	15
>10	0	0	14	0	14
<b>Total</b>	0	0	21	9	30

p= 0,002.

Il existe un lien significatif entre la fraction F et le pourcentage des cellules falciformes. Nous notons ainsi que les pourcentages de cellules falciformes les plus élevés sont rencontrés le plus souvent chez les patients dont la fraction F est inférieure à 10%.

**Tableau X** : Répartition du taux d'hémoglobine en fonction des cellules falciformes

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Cellules falciformes (% à T0)				Total
		[45-60[	[60-75[	[75-90[	
		≥ 90			
<7	0	0	3	2	5
[7-10[	0	0	18	7	25
<b>Total</b>	0	0	21	9	30

p= 0,47.

Le nombre de cellules falciformes n'est pas lié au taux d'hémoglobine.

### III- EVALUATION DE L'ACTIVITE DU DECOCTE

#### III-1- Lot contrôle et test à la phénylalanine

Le lot contrôle était constitué du mélange sang dilué, métabisulfite de sodium et de solution saline. Tandis que le test à la phénylalanine était constitué du mélange de sang dilué, métabisulfite de sodium et de la solution de phénylalanine. Nous avons noté la présence de drépanocytes.

**Tableau XI** : Données sur le lot contrôle et sur l'activité de la phénylalanine

	Drépanocytes		
	Moyenne $\pm$ écart type (%)	Minimum (%)	Maximum (%)
<b>Lot contrôle</b>	66,50 $\pm$ 9,13	54,00	91,00
<b>Phénylalanine</b>	28,80 $\pm$ 8,15	15,00	48,00

Au bout de 30 minutes de contact avec la phénylalanine, le nombre de drépanocytes est passé de 66,5 % à 28,8 %.

#### III-2- Test avec la plante

Ce test était constitué du mélange sang, métabisulfite de sodium et du décocté de graines de *Cajanus cajan* à différentes concentrations.

**Tableau XII** : Données sur l'activité du décocté

Concentration en mg/ml	drépanocytes		
	Moyenne $\pm$ écart type (%)	Minimum (%)	Maximum (%)
<b>Lot contrôle</b>	66,50 $\pm$ 9,13	54,00	91,00
<b>10</b>	26,60 $\pm$ 8,02	11,00	40,00
<b>100</b>	25,63 $\pm$ 8,36	8,00	41,00
<b>200</b>	24,93 $\pm$ 8,85	11,00	40,00
<b>300</b>	23,10 $\pm$ 9,64	6,00	38,00

Au bout de 30 minutes de contact entre l'extrait de la plante, le métabisulfite de sodium et le sang dilué, le nombre de drépanocytes a baissé.

Cette diminution des drépanocytes en fonction des concentrations de l'extrait de *Cajanus cajan* est statistiquement significative ( $p = 0,001$ ).

### III-3- Comparaison de l'activité de la plante à celle de la phénylalanine

**Tableau XIII** : Récapitulatifs de l'activité de la plante à celle de la phénylalanine

	Drépanocytes		Statistique
	Moyenne $\pm$ écart type (%)		P
	Phénylalanine	Ext à différentes concentrations	
<i>Phe</i> (10 mg/ml) – <i>S1</i> (10 mg/ml)	28,80 $\pm$ 8,15	26,60 $\pm$ 8,02	0,31(NS)
<i>Phe</i> (10 mg/ml) – <i>S2</i> (100 mg/ml)	28,80 $\pm$ 8,15	25,63 $\pm$ 8,36	0,15(NS)
<i>Phe</i> (10 mg/ml) – <i>S3</i> (200 mg/ml)	28,80 $\pm$ 8,15	24,93 $\pm$ 8,85	0,09(NS)
<i>Phe</i> (10 mg/ml) – <i>S4</i> (300 mg/ml)	28,80 $\pm$ 8,15	23,10 $\pm$ 9,64	0,01(S)

L'activité de la plante pour les concentrations de 10 mg/ml à 200 mg/ml est sensiblement égale à celle de la phénylalanine car il n'existe pas de différence significative ( $p > 0,005$ ). A la concentration de 300 mg/ml, l'action de la plante est plus élevée que celle de la phénylalanine avec une différence statistique significative ( $p = 0,01$ ).

## DISCUSSION



## **INTERET DE L'ETUDE**

La drépanocytose constitue un problème de santé publique majeur dans de nombreux pays en Afrique au sud du Sahara [49]. Plusieurs auteurs ont démontré l'importance des plantes tropicales dans la prise en charge de la drépanocytose. L'activité de ces plantes serait liée à la présence d'une grande variété de substances biologiquement actives parmi lesquelles on note celles contenues dans *Cajanus cajan* [26, 74].

## **I-ETUDE HEMATOLOGIQUE**

### **I-1-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES**

La population était constituée à majorité d'adolescents, avec une moyenne d'âge de 18,03 ans. Cette moyenne était en accord avec celle rapportée par Yoffoua [87] dont la moyenne était estimée à 16 ans.

Cette répartition n'est pas en accord avec les études menées par Bassimbié et al. [11] ainsi que celles de Tada [79] qui ont montré une prédominance infantile chez les drépanocytaires majeurs SSFA<sub>2</sub>.

L'âge maximum de notre population drépanocytaire était de 40 ans. Du fait de l'amélioration des conditions de prise en charge du drépanocytaire, on assiste à une augmentation de l'espérance de vie chez le drépanocytaire majeur SSFA<sub>2</sub>. Les études menées par Platt et al. [67] en 1994 ont montré que 50% des patients drépanocytaires homozygotes vivent au-delà de 50 ans.

Les patients de sexe féminin (70%) prédominent dans notre étude. Cette prédominance féminine dans la drépanocytose est également rapportée dans leurs études par Bro [21] et Tanoh [80]. Contrairement à nos résultats, Aubry et al. [8] et Konan [55] ont signalé une prédominance masculine dans leurs études. Toutes ces différences

étaient probablement dues à un biais d'échantillonnage. La maladie drépanocytaire est une maladie génétique à transmission autosomale récessive; elle n'est donc pas liée au sexe. Sa distribution s'effectue avec des particularités qui ne reflètent que la structure démographique de la population étudiée.

## **I-2-DONNEES BIOLOGIQUES**

Les patients en général présentaient une anémie sévère normochrome normocytaire ainsi qu'une hyperleucocytose. Ces mêmes résultats ont aussi été relevés par Tada [79].

Les taux moyens des Hb S, F, A<sub>2</sub> étaient respectivement 87,36 %, 10,45 % et 1,83 %. Ces résultats déjà décrits dans la littérature [9, 58, 60, 62] ont montré que dans le syndrome drépanocytaire grave SSFA<sub>2</sub>, le taux d'Hb S varie entre 75 et 95 %, le taux d'Hb F varie de 2 à 20 % et celui du taux d'Hb A<sub>2</sub>, il varie de 2 à 5 %.

Le taux d'Hb F joue un rôle important dans la diminution des crises drépanocytaires. Cela est dû au fait que l'Hb F ne copolymérise pas avec l'Hb S et agit ainsi comme un diluant inerte [38]. L'Hb F a un pouvoir inhibiteur puissant sur la polymérisation de l'Hb S. L'élévation du taux de l'Hb F dans le GR s'accompagne d'une diminution parallèle de la concentration en Hb S qui est le facteur déterminant de la polymérisation [38].

## **II- EVALUATION DE L'ACTIVITE DU DECOCTE**

### **II-1- Lot contrôle**

En milieu anaérobie, dans le tube qui servait de contrôle et qui contenait le sang, le métabisulfite de sodium à 2 % et l'eau physiologique, nous avons constaté la présence

de cellules falciformes. En effet, 50 % des cellules ont falciformé. Ces résultats sont en accord avec les études précédentes [32, 57, 58].

## **II-2- Test avec le décocté**

Après un temps de contact de 30 minutes avec le décocté de graines de *Cajanus cajan* qui a remplacé l'eau physiologique, nous avons noté une baisse d'environ 30 % des cellules falciformes. A la dose de 10 mg/ml de décocté, la falciformation qui concernait 66,5 % des globules rouges est passée à 26,6 %. Nous avons retrouvé les mêmes résultats pour des concentrations de 100, 200 et 300 mg/ml de *Cajanus cajan*. Cette inhibition était statistiquement significative. L'activité du décocté de graines de *Cajanus cajan* était maximale à la dose de 300 mg/ml. Lasme [58] avec son extrait aqueux et Drogon et Kouakou [32, 57] avec leurs extraits organiques à une concentration de 333,35 mg/ml (concentration à la limite de la solubilité) ont trouvé des résultats semblables.

Les doses supérieures à 300 mg/ml n'ont pas pu être obtenues à l'extraction. Nous avons noté après 15 minutes d'ébullition, la formation d'une pâte compacte que nous n'avons pu filtrer.

Le tri phytochimique a révélé la présence importante d'alcaloïdes aussi bien par les extractions en milieux aqueux que par les extractions en milieu organique [32, 57, 58].

## **II-3- Test avec la phénylalanine**

En remplaçant le décocté par la Phe à la dose de 10 mg/ml, nous avons constaté une inhibition de la falciformation. La baisse des cellules falciformes est passée de 66,5 % à 28,8 %. La Phe augmente la capacité des érythrocytes à absorber l'eau sans se lyser et stabilise donc leur membrane [37]. Cette activité antifalcimiante de la Phe pourrait

s'expliquer par des études qui ont montré que les AA et en particulier les AA aromatiques ont la possibilité d'inhiber la gélification de la désoxyhémoglobine S et d'empêcher partiellement la formation de cellules falciformes [63, 64]. Les esters de la Phe et des peptides contenant la Phe ont la même propriété [1, 83].

#### **II-4- Comparaison entre l'activité du décocté des graines de *Cajanus cajan* et la phénylalanine**

D'après une étude 1990, la Phe est le principal AA contenu dans la fraction aqueuse soluble d'un extrait de graine de la plante [35].

En outre, l'analyse des AA a montré que les extraits de solvant de graines de *Cajanus cajan* contiennent, sous forme AA libres, jusqu'à 26,3 % de Phe [35]. Il semblerait que la présence de cet AA à lui tout seul pourrait représenter environ 70 % de l'activité antifalcimiante du décocté [35]. Ces résultats découlent des études d'Ekeke et al. [35] sur l'extrait méthanolique (soluble dans l'eau) des graines de *Cajanus cajan*.

Nous avons noté au cours de notre étude que l'activité de la plante quelle que soit la concentration à laquelle nous avons travaillé (10 à 200 mg/ml) est sensiblement égale à la Phe à 10 mg/ml après un temps de contact de 30 minutes. Ces résultats étaient en accord avec les études d'Ekeke et al. [35] qui ont aussi démontré que la Phe est responsable in vitro de l'activité antifalcimiante de la plante [35]. L'activité de la plante étant maximale à 300 mg/ml, est significativement supérieure à celle de la Phe. Elle peut être due à la présence de composés autres que la Phe. En effet, des travaux antérieurs de Sofowora et Isaac [78] ont mis en évidence la présence d'acides hydroxybenzoïques dans les graines de *Cajanus cajan* et dans le *Fagara xanthoxyloïdes*. C'est d'ailleurs ce qui explique l'utilisation de l'association de ces deux plantes par certains tradipraticiens.

VanderJagt et al. [82] en 1977, ont observé qu'il existe chez les drépanocytaires une baisse importante de tous les AA, en particulier les AA essentiels tels que la Phe consécutive à l'augmentation de leur excrétion urinaire, ce qui permet d'expliquer en partie le retard de croissance des malades [82]. Les graines peuvent être donc conseillées chez le drépanocytaire d'une part, pour compenser les pertes urinaires et d'autre part, pour réduire les crises douloureuses.

# CONCLUSION

La drépanocytose ou anémie falciforme, est une affection génétique héréditaire grave, à transmission autosomale récessive. Elle est causée par une hémoglobine anormale (Hb S), qui polymérise sous état désoxygéné entraînant une déformation des globules rouges qui prennent une forme de croissant de lune. En Côte d'Ivoire, la prévalence est de 14% [7]. C'est l'une des causes d'absentéisme scolaire et professionnelle mais aussi de mortalité. Les patients sont intéressés à la pharmacopée traditionnelle pour deux raisons à savoir la promesse de guérison faite par les tradipraticiens et le coût onéreux du traitement conventionnel.

*Cajanus cajan* a été décrite dans la pharmacopée africaine comme ayant des vertus thérapeutiques sur la drépanocytose. Cette plante appartient à la famille des *Leguminosae* et au genre *Cajanus*. Il s'agit d'une espèce de pois alimentaire.

Les études ethnobotaniques ont révélé que plusieurs parties de cette plante sont utilisées. Il s'agit entre autres des feuilles, des tiges et les graines, ces dernières étant majoritairement employées.

Notre travail avait pour but d'étudier l'activité antifalcimiante du décocté de graines de *Cajanus cajan* en la comparant à la Phénylalanine.

Les tests biologiques ont révélé que le décocté de graines de *Cajanus cajan* à des concentrations allant de 10 à 200 mg/ml présente une activité comparable à celle de la phénylalanine à la concentration de 10 mg/ml. Après un temps de contact de 30 minutes, l'activité était maximale à la dose de 300 mg/ml. La phénylalanine et les alcaloïdes pourraient être responsables de l'activité antifalcimiante de cette plante. Puisqu'il s'agit d'une plante comestible, elle pourrait être conseillée comme complément alimentaire aux drépanocytaires.

Cette plante montre des résultats assez prometteurs dans la prise en charge de la drépanocytose. Seulement des études plus approfondies doivent encore être réalisées afin de connaître le mécanisme d'action de la plante dans la réversibilité de la falciformation.



# **RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES**

Sur la base de notre étude, il nous paraît judicieux de faire des recommandations et présenter les perspectives suivantes pour la prise en charge de la drépanocytose :

- **Aux autorités politiques et sanitaires**

- ✓ Créer et vulgariser des unités de prise en charge des drépanocytaires dans toutes les régions du pays,
- ✓ Faire connaître le pois d'Angole en initiant des projets associant plusieurs acteurs (les agriculteurs, les politiques, les scientifiques, les industriels, les établissements scolaires).

- ***Au corps médical***

- ✓ Conseiller les graines de *Cajanus cajan* dans l'alimentation des drépanocytaires,
- ✓ Mener une franche collaboration avec les tradipraticiens conduisant à une valorisation de la pharmacopée ivoirienne.

- **Aux patients drépanocytaires et parents de patients**

- ✓ Respecter scrupuleusement le traitement d'entretien et les rendez-vous du suivi médical,
- ✓ Adopter une bonne hygiène de vie.

- **A la population**

- ✓ Participer aux campagnes d'information sur la drépanocytose,
- ✓ Connaître son statut hémoglobinique.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1. Acquaye CTA., Young JD., Ellory JC., et al.**  
Mode of transport and possible mechanism of action of L-phenylalanine benzyl ester as an anti-sickling agent.  
Biochimica Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes; 1982; 693: 407-416
- 2. Adjanohoun E.J., Aké Assi L., Ali A., et al.**  
Médecine traditionnelle et pharmacopée contribution aux études ethnobotaniques et floristiques aux Comores. Comores : rapport  
Paris : ACCT, 1979. 115 p
- 3. Adjo DJ.**  
Les complications osseuses de la drépanocytose : à propos de 42 cas colligés au service d'hématologie clinique du centre hospitalier et universitaire de Yopougon. 120p.  
Th. Med: Abidjan. UFR sciences médicales, 2003, 3580.
- 4. Aké AL.**  
Médecine traditionnelle et pharmacopée : étude ethnobotanique des plantes utilisées dans la pharmacopée traditionnelle à la Réunion : rapport  
Paris : ACCT, 1977. 139 p
- 5. Aké AL., Guinko S.**  
Plantes utilisées dans la Médecine traditionnelle en Afrique de l'Ouest  
Basel : Ed. Roche, 1991.151 p
- 6. Akojie FOB, Fung VM.**  
Antisickling activity of hydroxybenzoic acids in *Cajanus cajan*.  
Planta Medica. 1992; 58: 317-320
- 7. Agence de Presse Africaine. Dakar**  
Prévalence de la drépanocytose : 14% d'Ivoiriens affectés par la maladie. (Consulté le 26/09/2017)  
< <http://news.abidjan.net/h/459425.html> >
- 8. Aubry P., Girau J., Colle M., et al.**  
Etude comparée de la drépanocytose homozygote SS et du double hétérozygotisme SC chez l'adulte africain : à propos de 34 observations.  
Med et armées.1973 ; 1 :37-44

**9. Bardakdjian-Michau J, Dhondt J-L, Ducrocq R., et al.**

Bonnes pratiques de l'étude de l'hémoglobine.  
Ann Biol Clin. 2003; 61 (4): 401-409.

**10.Barbotin M., Ducloux M.**

Les Manifestations de la drépanocytose hétérozygote de l'adulte à Dakar. 6<sup>ème</sup> conférence. Médecine Interne Afrique Ouest, Abidjan, 1974.

**11.Bassimbié J.**

Prévalence des hémoglobines anormales dans la population infantile à Abidjan.  
Pub Med Afr. 1988 ; 90 : 23-26

**12.Beauvais P.**

La drépanocytose.  
Paris : Ed Expansion Scientifique, 1989. P 22-24

**13. Beet EA.**

The genetics of sickle – cells trait in a Bantu tribal.  
Ann Eugenics. 1949; 14: 275 –276.

**14. Begue P., Assimadi K.**

Diagnostic de la drépanocytose et ses complications. In : La maladie drépanocytaire.  
Paris : Sandoz, 1984 P.78-95

**15.Berkane N., Icard DJN, Drew B., et al.**

Drépanocytose et grossesse: complications et prise en charge.  
Pathol. Biol. 1999 ; 47 : 46 – 54.

**16.Bernard J., Levy JP., Varet B.**

Hématologie. Vol 2.  
Paris : Ed. Flammarion, 1976. P 840 –869

**17.Bernard J., Levy JP., Varet B.**

Hémoglobine C : hématologie.  
Paris : Ed. Flammarion Médecine - Science, 1976. P 881– 888.

**18. Bernard J., Levy J P., Varet B., et al.**

Abrégé d'hématologie.

Paris: Masson, 1998. P 352-353.

**19. Bernard J., Levy JP., Varet B., Clauvel JP.**

Abrégé d'hématologie. 5<sup>ème</sup> éd. Revue.

Paris : Ed. Masson, 1996. P.740-745.

**20. Brou Aime N.**

Place des hémoglobinopathies dans l'étiologie des anémies chez les enfants de 6 mois à 14 ans suivis au CHU de Yopougon. P.70.

Th. Pharm.: Abidjan. 2006, 770.

**21. Bro GR.**

Bilan de coagulation de routine et dosage des facteurs de l'hémostase chez les drépanocytaires. 117p.

Th. Pharm.: Abidjan. UFR SPB, 2000, 456.

**22. Bunn HF., Forget BG.**

Hemoglobin: Molecular, Genetic and Clinical aspects.

Philadelphia: WB Saunders Compagny, 1986. 502p.

**23. Cabannes R., Sangare A., Garnier A., et al.**

Physiologie de la drépanocytose.

Méd. Afr. Noire. 1981 ; 28 (5) : 277 –284.

**24. Cabannes R.**

La drépanocytose.

Médecorama. 1973 ; 156 : 4 – 29.

**25. Caminopetros J.**

Recherche sur l'anémie érythroblastique infantile des peuples de la méditerranée orientale, étude anthropologique étiologique et pathogénique, la transmission héréditaire de la maladie.

Ann Med. 1938 ; 43 : 104 – 110.

**26. Carboni C.**

La drépanocytose au Sénégal : un exemple de médecine traditionnelle. 185p

Th. Pharm.: Grenoble, 2009, 7046.

**27. Clostre F.**

Physiologie de la drépanocytose.

Objectifs Med. 1993: (121 – 122) : 37 – 43.

**28. Diallo JS., Wade A., N'diaye R.**

Manifestation oculaire de la drépanocytose.

Paris: Sandoz, 1984. P.173 –178.

**29. Diggs LV., Ahmann GF.**

The incidence and Significance of sickle cell trait.

Ann Intern Med .1933; 7: 767 – 78.

**30. Dokekias E.**

Etude analytique des facteurs d'aggravation de la maladie drépanocytaire au Congo.

Med. Afr. Noire. 1996 ; 43 : 279 –278.

**31. Dreyfus B.**

Hématologie.

Paris : Flammarion, 1984 .P 276 –278.

**32. Drogon E.**

Etude phytochimique et évaluation de l'effet antifalcimiant des extraits éthéré, chloroformique et aqueux de graines de *Cajanus cajan* (*Fabacées*), une plante de la pharmacopée traditionnelle ivoirienne. 150p.

Th. Pharm.: Abidjan. UFR SPB, 2016, 1845.

**33. Duployez N.**

Hématologie. 2<sup>ème</sup> éd.

Paris: De Boeck Supérieur, 2017. 272p

**34. Dupont A., Bouchez P., Lebras M.**

La maladie drépanocytaire.

Paris: Sandoz, 1984. P.203 –207.

**35.Ekeke GI. , Shode FO.**

Phenylalanine is the predominant antisickling agent in *Cajanus cajan* seed extract.  
Planta Medica. 1990; 56: 41 – 43.

**36.Ekeke GI, Shode FO.**

The reversion of sickle Cells by *Cajanus cajan*.  
Planta Medica. 1985; 7(2): 105 – 110.

**37.Elekwa I., Monanu O.M., Anosike O.E.**

Effects of aqueous extracts of *Z macrophylla* roots on membrane stability of human erythrocytes of different genotypes.  
Nigerian Society for Experimental Biology. 2005; 17/1:7-12

**38.Elion J, Labie D.**

Drépanocytose et adhérence cellulaire  
Hématologie. 1998; 4: 201-211

**39.Emmel VE.**

A Study of the erythrocytes in case of severe anemia with sickle shape red blood corpuscles.  
Anch Inter. Med. 1993; 20: 586 –598.

**40.Fabritus H., Cabannes R.**

L'électrophorèse de l'hémoglobine: sa réalisation et son interprétation; protocole pour la détection des anomalies structurales de l'hémoglobine. Application à l'Afrique de l'Ouest.  
Méd. et Armées 1983; 2(3): 228-229

**41.Fany A., Boni S., Adjorlolo C., et I.**

La rétinopathie chez le porteur du trait drépanocytaire AS : mythe ou réalité ? J Tr Ophtalmologie 2004; 27. (Consulté le 10- 11-2017)  
< <File://G:\11-09-009\ doc 10S02.ht ml>>.

**42.Gentilini M.**

Médecine tropicale  
Paris : Flammarion-Médecine-Sciences, 1993. 928p



**43. Gentilini M., Duflo B.**

Médecine tropicale, préface du Pr Guy Charmot 4<sup>e</sup> ed,  
Paris : Flammarion, 1982. 682p

**44. Ghosh D, Scheepeens A.**

Vascular action of polyphenols.  
Molecular Nutrition and Food Research. 2009; 53: 322-331.

**45. Gille Y., Pierson A., Cuziat J.**

Test d'Emmel : recherche de l'hémoglobine S dans la drépanocytose. (Consulté le 27/09/2018)  
< [http : //www.bioltrop.fr/spip.php?article383](http://www.bioltrop.fr/spip.php?article383).>.

**46. Girot R.**

Les mesures thérapeutiques préventives dans la drépanocytose et le traitement de la crise drépanocytaire.  
Vie Méd. 1982; 16: 23 – 25.

**47. Girot R.**

Anémies hémolytiques constitutionnelles.  
Paris : Flammarion, 1996. P 437 - 442.

**48. Girot R.**

Thalassémie, drépanocytose: physiopathologie et diagnostic.  
Rev Prat. 1999; 49: 667 – 674.

**49. Gomes E., Castetbon K., Goulet V.**

Mortalité liée à la drépanocytose en France : âge de décès et causes associées (1979-2010)  
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. 2015; 8: 142-150

**50. Hahn EV., Gillepsie EB.**

Sickle cell anemia. Report of a case greatly improved by splenectomy. Experimental Study of sickle cell formation.  
Arch Intern Med .1927; 39: 233 –234.

**51.Herrick J.B.**

Peculiar elongated and sickle shaped med blood corpuscles in case of severe anemia.  
Arch Inter Med. 1910; 6: 512 – 517.

**52.Ingram VM.**

Abnormal human haemoglobins. III. The chemical difference between normal and sickle cell haemoglobins.  
Biochim Biophys Acta.1959; 36: 402 –411.

**53.Inwoley K.A.**

L'hémogramme chez l'adulte ivoirien présumé sain. 264p.  
Mem. CES Hémato: Abidjan. Univ. Abidjan, 1995

**54.Kaplan E.**

La drépanocytose : Effet antifalcimiant du vanadium associé à d'autres oligo-éléments.  
Afr Med. 1974; 13: 311 –316.

**55.Konan K.**

Hémostase et drépanocytose : bilan de la coagulation chez les drépanocytaires P.124-125  
Th. Pharm.: Abidjan. UFR SPB, 1997, 339

**56.Kouadio T.**

Medecine traditionnelle : la Côte d'Ivoire, pionnière en Afrique. (Consulté le 05/09/2017)  
<<http://w.w.w.scidev.net/afrique-sub-saharienne/sante/article-de-fond/m-edecine-traditionnelle...>>

**57.Kouakou KJS.**

Evaluation de l'effet antifalcimiant et étude phytochimique des extraits de graines de *Cajanus cajan* (FABACEES), une plante utilisée en médecine de tradition africaine.145p.  
Th. Pharm.: Abidjan. UFR SPB, 2017, 1890.

**58.Lasme M.**

Etude phytochimique et évaluation de l'effet antifalcimiant des graines de *Cajanus cajan* (fabacées), une plante utilisée en médecine de tradition Africaine.

Th. Pharm.: Abidjan, UFR SPB, 2013, 1644

**59.Nagpa LKC, Asdourian GK., Pahanakos D.**

Proliferative retinopathy in sickle cell trait.

Arch. Intern Med. 1997; 137: 328 – 338.

**60.Najman A., Verdy E., Optron G.et al.**

Physiopathologie de la drépanocytose. In : Najman A. Hématologie, Lomé 1.

Paris : Edition Ellipse, 1998. P 341 – 350.

**61.Neel JV.**

The clinical detection of the genetic carries of inherited disease.

Medicine. 1947; 26: 115 – 123.

**62.Nene M. D.**

Les altérations du tissu splénique et les modifications biologiques de l'immunité au cours de la drépanocytose homozygote SSFA<sub>2</sub>. 316p.

Th. Méd: Abidjan. UFR Sc Méd, 2002

**63.Noguchi CT.**

Shechter and solubility of sickle hemoglobin.

Biochim. Biophys. Res. Commun. 1977; 74 (2): 637 – 642.

**64.Noguchi CT., Ackeman S.**

The effect of phenylalanine derivatives, on the solubility of deoxyhemoglobins. A model class of gelation inhibitors

Mol. Pharmacols. 1983; 23(1): 100 – 103.

**65.Oliver M., Ragot C., Moalic JL.**

Hémoglobinopathies: Diagnostics au laboratoire, pièges de l'interprétation  
Expérience de l'hôpital d'instruction des armées Laveron.

Paris : Sandoz, 1984. 78 – 95.

**66. Pauling L., Itano HA, Singer SJ., et al.**

Sickle cell anemia a molecular disease.

Science. 1946; 110: 543 – 548.

**67. Platt OS., Brembilla DJ., Rosse WF., et al.**

Mortality in sickle cell disease. Life expectancy and risk factors for early death.

Engl J Med. 1994; 330(23): 1639-1644

**68. Poisson JE.**

Alcaloïdes : Biogénèse.

(Consulté le 19/09/2018)

<<http://w.w.w.universalis.fr/encyclopédie/alcaloïdes/14-biogenese/>>

**69. Pousset J-L.**

Plantes médicinales d'Afrique. Comment les reconnaître et les utiliser?

Paris Ed. Edisud, 2004. P 57

**70. Predescu C., Brata V., Radulexu E., et al.**

Sickle cell disease two cases Romarian family.

Med Intern. 1977; 15: 67 – 71.

**71. Reynaud R.**

Manifestations pathologiques liées au trait drépanocytaire.

Med Trop. Mars 1959; 19: 542 – 549.

**72. Schondelong A.**

L'électrophorèse de l'hémoglobine en hématologie quotidienne.

Médecine. 1985; 5 (83): 165 – 1969.

**73. Sebahoun G.**

Thalassémie, drépanocytose.

Rev Prat. 1997; 47: 18 – 20.

**74. Seck M., Sall C., Gueye PM., et al.**

Etude de l'activité antifalcimiante d'extraits de racines de *Leptadenia astata* Decne(Asclepiadaceae).

International Journal of Biological and Chemical Sciences. Juin 2015: 1375-1383.

**75.Serjeant GR.**

The liver Sickle Cell Disease.

New York: Oxford University Press. 1985. P.100-107

**76.CHU de Yopougon. Service d'hématologie Clinique. Abidjan**

Protocole de traitement des hémoglobinopathies.

Abidjan : CHU de Yopougon

**77.Sofowora A.**

Plantes médicinales et médecine traditionnelle d'Afrique.

Paris : Ed. Karthala. 1996. 378p.

**78.Sofowora A., Isaacs WA.**

Reversal of sickling and crenation in erythrocytes by the root extract of *Fagara zanthoxyloides*.

LLoydia. 1971 Dec; 34(4): 383-385

**79.Tada JP.**

Intérêt de la détermination de réticulocytes de stress chez les drépanocytaires majeures homozygotes en crise ou en phase stationnaire. 113p.

Th. pharm : Abidjan. URF SPB, 2009, 1320.

**80.Tanoh EES.**

Etude des sous-populations lymphocytaires T CD3, CD4 et CD8 chez le patient drépanocytaire homozygote SSFA<sub>2</sub>. P.179-198

Th. Méd: Abidjan. UFR Sc Méd, 2000, 2533.

**81.Tharaux PL.**

Une molécule utilisée dans l'hypertension artérielle pulmonaire pourrait aider à traiter la drépanocytose. Information Presse. 2008. (Consulté le 17/09/2017)

< [http :www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/att0000373/cp\\_drepanocytose\\_030408.pdf](http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/att0000373/cp_drepanocytose_030408.pdf) >

**82.VanderJagt DJ., Kanellis GJ., Isichei C., et al.**

Serum and urinary amino acid levels in sickle cell disease.

Journal of Tropical Pediatrics. 1997; 43: 220 – 225.

**83. Votano JR., Altman J., Wilchek M., et al.**

Potential use of bioaromatic L-phenylalanyl derivatives as therapeutic agents in the treatment of sickle cell disease.

Proc Natl Acad Sci. 1984; 81(10): 3190 – 3194.

**84. Vovan L., Lena-Russo D., Orsini A.**

Diagnostic biologique des hémoglobinoses.

Annales de Pédiatrie. 1985; 32 (9): 780-789.

**85. Wajeman H.**

L'hémoglobine: de la génétique à la physiologie et à la pathologie en passant par la molécule. (Consulté le 18/08/2017)

< [http : //www.on 3. Inserm.fr/hémoglobine/grand titre/html](http://www.on3 Inserm.fr/hémoglobine/grand titre/html).>

**86. Watson R., Burkoh.**

The hand-food syndrome in sickle cell disease in young children.

Pediatrics .1963; 31: 975 – 976.

**87. Yoffoua A**

Syndrome des antiphospholipides et drépanocytose : à propos de 100 sujets homozygotes SSFA<sub>2</sub> suivis au CHU de Yopougon. 124p

Th. Pharm: Abidjan. UFR SPB. 2001, 567.

# ANNEXES

**Tableau XIV** : Liste des patients

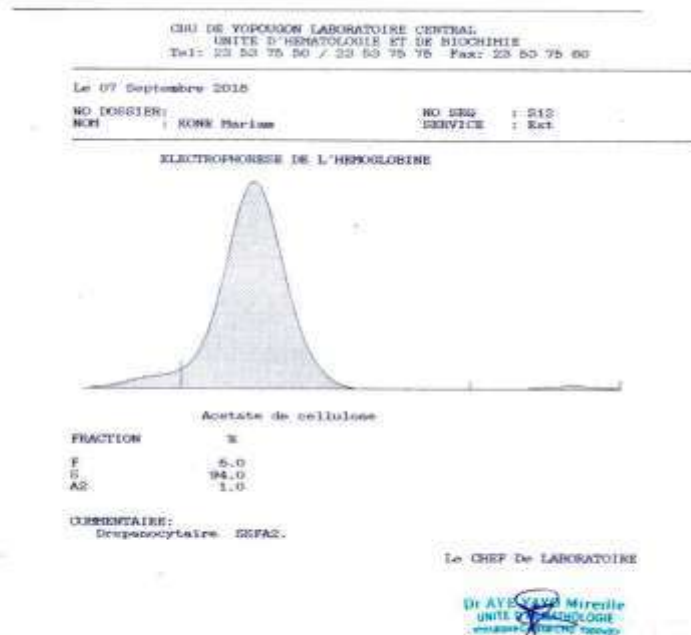
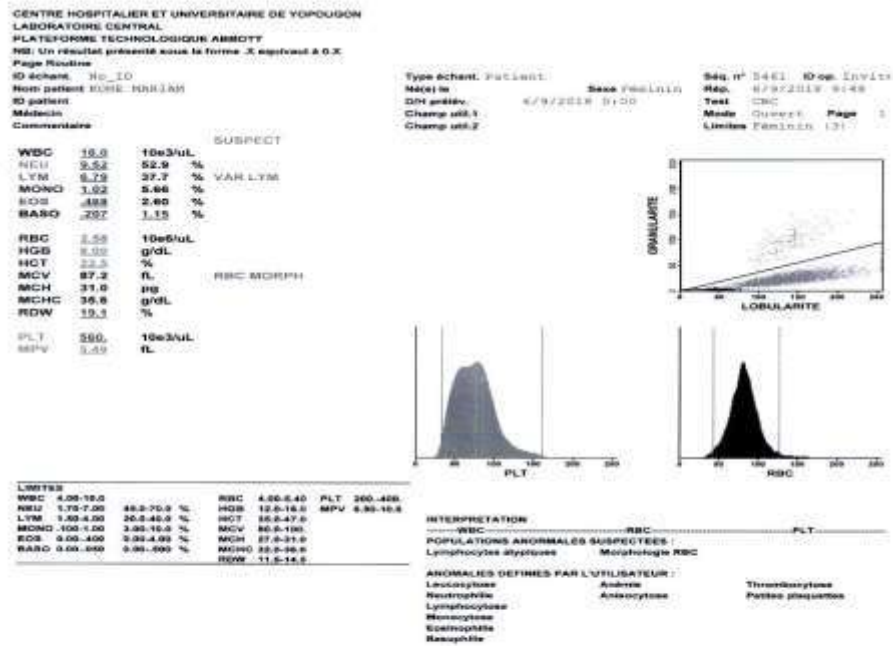
PATIENTS	ETHNIE	AGE (ans)	SEXE
1	MAHOKA	40	FEMININ
2	BETE	30	MASCULIN
3	BAOULE	12	FEMININ
4	BAOULE	14	FEMININ
5	MOSSI	6	MASCULIN
6	SENOUFO	9	FEMININ
7	BAOULE	12	FEMININ
8	SENOUFO	13	FEMININ
9	DIDA	14	FEMININ
10	BAOULE	25	MASCULIN
11	BAOULE	14	MASCULIN
12	BAOULE	12	FEMININ
13	AGNI	16	MASCULIN
14	GODIE	28	MASCULIN
15	BAOULE	10	MASCULIN
16	BAOULE	31	MASCULIN
17	YACOUBA	28	FEMININ
18	MALINKE	13	FEMININ
19	AGNI	7	MASCULIN
20	AGNI	20	MASCULIN
21	MAHOKA	21	FEMININ
22	AGNI	14	MASCULIN
23	APOLLO	28	MASCULIN
24	MOSSI	11	MASCULIN
25	SENOUFO	30	MASCULIN
26	BAOULE	9	MASCULIN
27	ODIENNEKA	11	FEMININ
28	BAOULE	32	FEMININ
29	SAMOGO	22	MASCULIN
30	SENOUFO	9	MASCULIN

**Tableau XV** : Pourcentage des différentes fractions de l'hémoglobine



Etude de l'activité antifalcimiante du décocté des graines de *Cajanus cajan*

PATIENTS	FRACTION F (%)	FRACTION S (%)	FRACTION A2 (%)
1	6,2	92,2	1,6
2	8,1	90,1	1,7
3	8,4	90,1	1,6
4	8,2	89,7	2,1
5	9,9	88,7	1,4
6	5	94	1
7	10,6	87,5	1,9
8	7,3	89,9	2,8
9	12,9	85,5	1,6
10	17,4	80,7	1,8
11	8,5	89,8	1,6
12	9,2	88,7	2,1
13	13,3	83,9	2,8
14	13,5	84,3	2,2
15	12,1	86,3	1,5
16	5,9	91,9	2,2
17	6	92,3	1,6
18	18,3	80,1	1,5
19	11,1	87,1	1,8
20	8,4	80,1	1,5
21	7,1	91,5	1,3
22	17,9	80,1	2
23	10	88	2
24	18	80,6	1,4
25	16,4	81	2,6
26	12	85,7	2,3
27	2,8	94,6	2,6
28	8,1	90,1	1,8
29	9,1	90	0,9
30	11,8	86,3	1,8



## **NOTICE D'INFORMATION DU PATIENT**

### **« Etude de l'activité antifalcimiante du décocté de graines de *Cajanus cajan* »**

Madame/Monsieur/Chers Parents

Nous avons le plaisir de vous inviter à participer à une étude sur l'évaluation de l'activité antifalcimiante du décocté des graines de *Cajanus cajan* (Fabaceae) qui est une plante utilisée en médecine de tradition africaine. Avant de participer à l'étude nous souhaitons que vous preniez connaissance de ce document qui fournit toutes les informations relatives à son déroulement.

### **1. BUT DE L'ESSAI**

L'objectif de ce travail est d'étudier l'inhibition de la falciformation par *Cajanus cajan*.

### **2. ENCADREMENT ET PROTECTION DES PATIENTS**

**Votre participation ou celle de votre enfant est libre. Vous pouvez à tout moment vous réserver le droit d'interrompre votre participation et/ou celle de votre enfant sans que cela n'affecte la qualité des soins auxquels vous ou votre enfant avez droit, ni votre relation avec votre médecin.**

### **3. DEROULEMENT DE L'ETUDE**

**Si vous remplissez les critères de sélection pour cette étude et acceptez d'y participer, vous devrez signer le consentement éclairé ci-joint pour confirmer votre accord.**

**Voici la liste des examens qui seront effectués au cours de cette étude :**

### 3.1 Examens

Le jour de la consultation, un prélèvement de quelques millilitres de sang sera effectué pour une numération globulaire et une électrophorèse de l'hémoglobine.

La numération globulaire vous sera fournie gratuitement.

Vous ne toucherez aucune compensation financière pour participer à cette étude.

### 3.2 RECOMMANDATIONS PRATIQUES

Si actuellement, vous ou votre enfant prenez des médicaments, il est important que vous le signaliez au médecin.

## 4. CONFIDENTIALITE

Les informations médicales recueillies dans le cadre de cette étude seront traitées de façon anonyme et confidentielle. Seuls, le numéro de patient et vos initiales figureront dans votre dossier médical qui pourra être consulté, après accord du Directeur, seulement par des représentants du Ministère de la Santé et de la Lutte Contre le SIDA, à des fins de validation, d'audit ou d'inspection.

INVESTIGATEUR :

ASSAMOA DANIELLE HERVEE

## FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

M. /Mme/Mlle

.....  
.....

Dr ..... m'a proposé de participer à l'étude «  
Etude de l'activité antifalcimiante du décocté des graines de *Cajanus cajan*»

J'ai compris après les informations reçues l'intérêt de cette étude.

J'en ai discuté avec le personnel médical et/ou paramédical qui m'a expliqué les avantages et les contraintes de cette étude.

J'ai notamment bien compris que je suis libre d'accepter ou de refuser cette proposition, sans en être inquiété(e) et en continuant à bénéficier des mêmes prestations de services dans la structure sanitaire qui m'accueille.

J'accepte donc librement de participer à cette étude.

J'autorise que les données confidentielles qui me concernent soient consultées et analysées par les personnes qui collaborent à cette évaluation et qui sont tenues au secret médical.

Fait à Abidjan le .... /.... /....

Code du patient : .....

Signature

Je soussignée, Mr....., certifie avoir expliqué à la personne susnommée, l'intérêt et les modalités de participation à notre étude. Je m'engage à faire respecter les termes de ce formulaire de consentement, les droits et libertés individuels ainsi que les exigences d'un travail scientifique.

Fait à Abidjan le .... / .... / ....

Signature

## **Fiche d'enquête**

### **I-Données sociodémographiques**

Nom : ...../ Prénoms : .....

Âge : ...../ Sexe : ..... M/ / .....F//

Région d'origine : ...../ Profession : .....

Nationalité : ...../ Ethnie : .....

Type d'habitation :

1-Etage : .....// 2-RDC : .....// 3-Villa : .....// 4-Cour commune : .....//

Profession du père : .....// Profession de la mère : .....

### **II-Données cliniques**

**1-Forme de drépanocytose : ..... //2-Age de la découverte.....//**

**3-Facteurs déclenchant la crise :** a-Froid : .....// b-Fièvre : .....// C-Effort : .....

**4 : Fréquence des crises :**

Année : a- Une fois : .....// b-Deux fois : .....// c-Trois fois : .....

**5- Horaires de survenue :**

a-Nocturne : .....// b-Diurne : .....// c-Type de crise : .....

d-Siège de la douleur : .....

**6-Facteurs calmant la crise :**

a-Antalgique : .....// b-AINS : .....// c-Dérivée morphique : .....

d-Traitement traditionnel : .....// Durée : ..... e-Autres gestes : .....

**7-Suivi :**

a-Régulier :..... Oui.....// Non.....//

b-Nombre de consultations par an : a-Mensuel :.....// b-Semestriel :.....//

Un médecin généraliste :.....// Un autre spécialiste :.....//

Un infirmier :.....// Un hématologue :.....//

### III-Données du Laboratoire :

1-Hémogramme :

Paramètres	Valeurs	Valeurs normales	Unités
GR			
Hte			
Hb			
VGM			
CCMH			
TCMH			
PQ			
GB			
PNN			
CRP			
GE			



#### **IV-Données thérapeutiques :**

A-Phase critique :

1-Transfusion sanguine :

a-Culot globulaire :.....// b :Sang total :.....//

2-Traitement de fond :

a-Paracétamol :.....// b-Dextropropoxyphene+Paracétamol :.....//

c-Tramadol :.....// d-Morphine :.....//

e-AINS :.....// f-Vasodilatateur :.....//

3-Anti-anémique :

a-fer :.....// b-fer+acide folique :.....//

#### **V-Bilan de suivi :**

1-Macroalbumine :.....// 2-Rx pulmonaire :.....// 3-Fond d'œil :.....//

## RESUME

**Justification** : La drépanocytose est une maladie génétique dont la prise en charge est symptomatique. Cependant, elle ne peut être guérie que par une greffe de moelle osseuse. L'intérêt porté à la pharmacopée traditionnelle dans le traitement de la drépanocytose découle de la promesse de guérison faite par les tradipraticiens et du coût onéreux du traitement médicamenteux.

**Objectifs** : Etudier l'activité antifalcimiante du décocté des graines de *Cajanus cajan*.

**Matériel et méthodes** : Le décocté à différentes concentration des graines de *Cajanus cajan*, la phénylalanine et des échantillons de sang frais prélevé chez 30 patients drépanocytaires homozygotes SSFA<sub>2</sub> ont été utilisés pour l'appréciation de l'activité antifalcimiante en utilisant le test d'Emmel après un temps de contact de 30 minutes.

**Résultats** : Tous les extraits à différentes concentrations des graines de *Cajanus cajan* ont présenté une réduction du taux de falciformation à 25,06 % au bout de 30 minutes. La solution de phénylalanine a également présenté une réduction du taux de falciformation à 28,80 % au bout de 30 minutes.

**Conclusion** : Dans les conditions expérimentales, le décocté des graines de *Cajanus cajan* à de faibles concentrations a présenté une activité sur la réversibilité des cellules falciformes. En outre, une activité antifalcimiante comparable à celle de la phénylalanine a été établie. Ces résultats plaident en faveur de l'utilisation des graines de *Cajanus cajan* dans l'alimentation du drépanocytaire afin de réduire la survenue de crise douloureuse voire produire un Médicament Traditionnelle Amélioré.

**Mots clés** : Décocté de *Cajanus cajan*- phénylalanine- drépanocytose- antifalcimiant- Côte d'Ivoire