



Année : 2017 – 2018

N°.....

THESE

Présentée en vue de l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

KEDJEBO ADJOA INNOCENTE

**ETUDE DE L'ACTIVITE ANTIFALCIMIANT
DU MACERE DES GRAINES DE CAJANUS
CAJAN (FABACEES)**

Soutenue publiquement le.....

COMPOSITION DU JURY :

Président	: Madame KONE BAMBA DIENEBA, Professeur Titulaire
Directeur de thèse	: Madame SAWADOGO DUNI, Professeur Titulaire
Assesseurs	: Monsieur OUATTARA MAHAMA, Maître de Conférences Agrégé
	: Madame KOUASSI AGBESSI THERESE, 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 Eusebé	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'Dedey 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 Djénéb	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 COMOÉ Léopold	Maître de Conférences Agrégé
Feu 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

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

4- NON UNIVERSITAIRES

MM.	AHOUSI 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
	AHOUSI 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 Eusebé	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
	TANOI-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, CRYPTOLOGAMIE

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 MON SEIGNEUR ET SAUVEUR JESUS-CHRIST

Que toute la GLOIRE te revienne.

Je te glorifierai tous les jours de ma vie pour ta bonté car dans mes peines et moments difficiles, tu étais là toujours à me réconforter, et tu m'as permis de toujours espérer.

Quand j'observe tout ce parcours, je ne puis dire que c'est par pure grâce car sans toi je ne suis rien.

Je n'ai plus grand-chose à te dire que merci Seigneur et te dédier cette œuvre qui est la tienne, bénis-la.

A mes parents :

Ma maman YAO BOMOKAN JEANNETTE

Epse KEDJEBO

Merci pour ton soutien moral, financier et affectif. Vois en cette thèse une réponse de Dieu à tes prières faites à mon endroit.

Merci Maman!

Mon papa Feu KEDJEBO N'GUESSAN

Tu as tellement souhaité voir ce jour, mais la volonté de Dieu a pris le dessus sur la tienne.

Merci pour tes prières depuis le royaume céleste qui ont contribué à la réalisation de cette œuvre.

Tu as été un père adorable et aimant pour nous.

Saches que je t'aime énormément, et je prie le Seigneur pour qu'il t'accorde sa grâce dans son royaume céleste.

Que ton âme repose en paix !

Merci Papa!

A LYDIE ANASTASIE KEDJEBO Epse COULIBALY

Ma grande sœur Chérie, les mots ne sauront décrire ma reconnaissance à ton égard ; toi qui a toujours cru en moi et qui a toujours été là pour moi.

Je me souviens encore de mon admission au baccalauréat. j'avais des aspirations dans l'enseignement du cycle primaire, mais tu as plutôt éveillé en moi mes capacités et aptitudes intrinsèques qui m'ont poussé à m'inscrire à l'Ecole Préparatoire des Sciences de Santé (EPSS).

Tout ce travail abattu durant de longues années n'est que le fruit de tes conseils.

Je te traduis en ce jour toute ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi. Saches que je t'aime très fort.

QUE DIEU TE BENISSE !!!

A MOUSSA COULIBALY

Toi que j'appelle affectueusement papa parce que je suis pour toi ta première fille, je tiens à t'adresser mes remerciements et ma très grande reconnaissance pour le soutien apporté.

QUE DIEU TE BENISSE !!!

A mes Frères et Sœurs,

**SERGE, FRANCOIS D'ASSISE, HERMANN, JUNIOR, ALAIN,
JOSEE, ANGE**

Recevez ce travail comme la marque de mon amour pour vous.

Merci pour votre soutien.

Que DIEU nous donne la grâce de rester unis, et qu'il bénisse tous vos projets et ambitions.

QUE DIEU VOUS BENISSE !!!

A mes Oncles et Tantes,

Je vous dis merci pour la grande affection à mon égard ; recevez ici ma profonde reconnaissance.

QUE DIEU VOUS BENISSE !!!

A mes cousins, cousines, neveux et nièces

Je vous aime beaucoup.

Que ce travail vous donne la force, la motivation et le courage pour atteindre vos objectifs.

N'oubliez pas de mettre DIEU au-devant de toute chose.

QUE DIEU VOUS GARDE.

A EMIEN DJIGRE JEAN-BAPTISTE

Saches que je suis très heureuse de t'avoir connu pour la personne extraordinaire et serviable que tu es. Merci infiniment pour tes conseils, ton soutien financier et moral.

QUE DIEU TE BENISSE !!!

A DOCTEUR DINDJI N'DRIN FRANCK

Merci pour ta présence dans ma vie mais également pour les conseils prodigués à mon endroit.

QUE CHRIST te bénisse et garde longtemps !

A mes amies et sœurs,

AKE CHRISTELLE PERPETUE et KABRAN RICHMONDE

Qu'est-ce que je vais vous dire que vous ne savez déjà? Rien du tout ! Mais je voudrais seulement vous laisser quelques mots.

Sachez que je suis très heureuse de vous avoir connu pour les personnes extraordinaires, sincères et serviables que vous êtes et d'avoir eu à partager beaucoup de choses avec vous.

Vous m'avez toujours apporté votre soutien et vos encouragements tout au long de notre parcours académique. Merci encore pour tout.

Que Dieu nous accorde la grâce de toujours rester ensemble !

A FADIGA IDRIS

Mon confident, merci pour tous tes conseils.

QUE DIEU TE BENISSE !!!

A DOCTEUR KOUACOU AKOU KADIO MOREL

Tu as été pour moi plus qu'un véritable ami, un modèle. Tu m'as toujours soutenu et éclairé quant aux stratégies d'étude durant notre parcours académique.

Ton soutien et tes encouragements tout au long de cette thèse m'ont été d'un grand appui. Merci infiniment.

QUE DIEU TE BENISSE !!!

A ASSAMOA DANIELLE

Tu as été pour moi une personne extraordinaire, serviable et disponible. Reste comme tu es.

Ce fut pour moi un plaisir de travailler avec toi. Merci infiniment.

QUE DIEU TE BENISSE !!!

***A mes amis de l'U.F.R Sciences Pharmaceutiques et Biologiques
BONY NELY, BROU MARCELIN, DOUMBIA FERIMA, KAMARA
ADJARA Epse KONATE***

Ce travail est le fruit de votre franche amitié.

Merci pour tout !

***A la XXXIII^{ème} promotion des étudiants de l'UFR Sciences
Pharmaceutiques et Biologiques.***

*Que d'intenses émotions et de moments de stress avons-nous
passés ensemble !*

*Nous avons souffert de toutes les contraintes imposées, mais
nous devons en être fiers.*

*Au terme de ce parcours de combattant, je vous souhaite à vous
tous une bonne carrière pharmaceutique et une heureuse vie de
famille.*

A mes amies du lycée MAMIE ADJOUA de Yamoussoukro
KONAN KAKAHA LOUISE Epse KOUASSI et N'GUESSAN NIZIE
LARISSA

*Vous m'avez toujours apporté votre soutien et vos encouragements
tout au long de cette thèse. Ce travail est le fruit de notre franche amitié.*

QUE DIEU VOUS BENISSE !!!

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier chaleureusement tous ceux qui ont contribué à la réussite de ce travail, en particulier :

**A mon Maître, mon Directeur de thèse,
Le Professeur SAWADOGO DUNI,**

Vous avez su vous imposer sur l'UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologiques, par la rigueur et la recherche de l'excellence tant par votre caractère que par votre dévouement au travail,

Rigoureuse et attentive au moindre détail, vous avez toujours été disponible et montré un intérêt vif à notre travail. Travailler avec vous sur cette thèse m'a permis de connaître un autre pan de votre personnalité, tant vous avez d'immenses qualités humaines alliées à une grande modestie qui font de vous un modèle pour tous et surtout pour moi qui ai la chance d'apprendre auprès de vous.

Merci infiniment Cher Maître d'avoir dirigé ces travaux.

Que CHRIST vous bénisse et vous garde longtemps !

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 le rende au centuple !

A Docteur FOFIE YVETTE

Merci pour votre disponibilité, votre amabilité, vos conseils.

Que DIEU vous le rende au centuple !

**A tous les enseignants de l'UFR Sciences
Pharmaceutiques et Biologiques**

Merci à vous de nous avoir transmis vos connaissances.

**Au personnel administratif et technique de l'UFR Sciences
Pharmaceutiques et Biologiques,**

*Je vous témoigne de ma reconnaissance et de celle de tous les étudiants de cette
UFR pour votre grande contribution à notre formation.*

Aux pharmaciens,

Dr ANKEMAN-ASSA BENEDITHE ELLA

(Nouvelle Pharmacie de Jacqueville)

Dr BLESSO KETHLAINE ANNE (Pharmacie du Cinéma Boissy)

Dr AFFOLABY ANNE (Pharmacie Nankoko)

*Merci à vous de m'avoir permis d'apprendre le métier dans vos différentes
Officines de pharmacie. Recevez ma profonde gratitude !*

**Au personnel du laboratoire central du CHU de Yopougon
(Unité d'hématologie)**

Merci pour votre aide et votre participation à la réalisation de ce travail.

A tous ceux qui, de près ou de loin, nous ont soutenus,

Recevez nos remerciements les plus sincères.

**A NOS MAITRES
ET JUGES**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Madame le Professeur KONE BAMBA Diéneba

- *Doyen à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët-Boigny de Cocody*
- *Professeur Titulaire de Pharmacognosie à l'UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët-Boigny de Cocody*
- *Chef de département de pharmacognosie à l'UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët-Boigny de Cocody*
- *Ancien Directeur de la pharmacie de la Santé Publique (PSP)*
- *Expert à l'OMS*

Cher Maître,

Malgré vos charges, vous avez accepté spontanément de présider notre jury de thèse.

Vous êtes d'une simplicité et d'une humilité qui étonnent mais 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 honorés et reconnaissants.

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

A NOTRE MAITRE 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 Hematology oncology (SOHO).*

Cher Maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail ne nous surprend pas ; vous vous êtes montrée toujours disponible.

Vos solides connaissances, votre simplicité, votre humilité et surtout votre indéfectible sens de la perfection font de vous une enseignante admirable.

Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur OUATTARA MAHAMA

- *Professeur Agrégé de Chimie Médicinale*
- *Pharmacien, Docteur en Sciences Pharmaceutiques de l'Université de Montpellier I.*
- *Directeur Adjoint de la Direction de la Pharmacie, Médicament et des Laboratoires de Côte d'Ivoire, chargé de l'inspection pharmaceutique*
- *Inspecteur des Bonnes Pratiques de Fabrication et de Distribution des Médicaments à usage humain*
- *Membre du Comité technique consultatif «inspection pharmaceutique» de la Cellule pour l'Harmonisation de la Règlementation et la Coopération Pharmaceutique (CHRCPP) de l'UEMOA*
- *Membre de la Liste des Experts du Médicament Vétérinaire (LEMV) de l'UEMOA*
- *Lauréat du prix de Recherche Santé 2003 du Ministère de la Recherche Scientifique de la République de Côte d'Ivoire*
- *Thématique de recherche lauréate du Prix Scientifique KOUAME Egnankou 2013 des UFR Sciences de la Santé*
- *Thématique de recherche lauréate du Programme d'Appui Stratégique à la Recherche Scientifique en Côte-d'Ivoire de 2015 (PASRES)*
- *Membre de la Société Ouest Africaine de Chimie (SOACHIM)*
- *Membre du Réseau de Substances Bioactives Ouest Africain (ReSBOA)*
- *Membre de la Société de Chimie Thérapeutique de France (SCT France)*
- *Président de la Société Pharmaceutique de Côte d'Ivoire (SOPHACI)*

Cher Maître,

Nous avons été sensibles à vos qualités d'enseignant doublées de vos qualités humaines. Nous admirons la simplicité, le calme et l'enthousiasme avec lesquelles vous nous avez toujours conseillé.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites de compter parmi nos juges.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Madame le Docteur KOUASSI AGBESSI THERESE

- *Docteur en pharmacie ;*
- *Maître-assistante au département de bactériologie virologie, à l'UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ;*
- *Pharmacien biologiste (CES biochimie clinique, CES hématologie, CES parasitologie-mycologie, CES bactériologie-virologie) ;*
- *Titulaire du DEA de biologie humaine tropicale option Bactériologie-virologie ;*
- *Chef de service adjoint du laboratoire d'hygiène chargé de la biologie médicale à l'INHP (Institut national d'hygiène publique) ;*
- *Premier prix d'infectiologie en 1992 ;*
- *Lauréat du concours d'internat (1989-1990) ;*
- *Membre de la Société Savante Pharmaceutique de Côte d'Ivoire (SOPHACI).*

Cher Maître,

Nous avons été particulièrement touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans le jury de cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissants pour les conseils que vous nous avez toujours prodigués lors de vos brillants enseignements.

Permettez-nous de vous remercier et de vous exprimer notre gratitude.

SOMMAIRE

SIGLES & ABREVIATIONS.....	XXXII
LISTE DES FIGURES.....	XXXV
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	32
I-NOM SCIENTIFIQUE ET NOMS VULGAIRES.....	34
II-DONNEES ETHNOBOTANQUES	35
III-UTILISATIONS TRADITIONNELLES.....	38
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	60
DISCUSSION	67
CONCLUSION.....	73
RECOMMANDATIONS.....	76
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	78
ANNEXES	90

SIGLES & ABREVIATIONS

AA	: Acide Aminé
C F	: Cellule Falciforme
CCMH	: Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
ECG	: Electrocardiogramme
EDTA	: Éthylène Diamine Tetra Acétique
EFR	: Epreuve Fonctionnelle Respiratoire
GB	: Globules Blancs
GR	: Globules Rouges
G6PD	: Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase
Glu	: Glutamine
Hb	: Hémoglobine
IV	: Intra Veineuse
MGG	: MAY-GRUNWALD GIEMSA
mmHg	: millimètre de mercure
NFS	: Numération Formule Sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PEV	: Programme Elargi de Vaccination
Phe	: Phénylalanine
PLQ	: Plaquettes
PNPMT	: Programme National de Promotion de la Médecine Traditionnelle
TCMH	: Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
Val	: Valine
VGM	: Volume Globulaire Moyen

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 hematimetriques selon Bernard, Duployez N., Inwoley.....	50
Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge	61
Tableau VII : Données de la numération globulaire	62
Tableau VIII : Tableau du profil des differentes fractions.....	62
Tableau IX : Répartition de la fraction F en fonction des cellules falciformes	63
Tableau X : Répartition du taux d'hémoglobine en fonction des cellules falciformes.....	64
Tableau XI : Données sur le lot contrôle et sur l'activité de la phénylalanine.....	65
Tableau XII : Données sur l'activité du macéré	65
Tableau XIII : Récapitulatifs de l'activité de la plante à celle de la phénylalanine	66
Tableau XIV : Liste des patients.....	91
Tableau XV : Pourcentage des différentes fractions de l'hémoglobine	92

LISTE DES FIGURES

	Page
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	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.....	33
Figure 10 : Plant de <i>Cajanus cajan</i>	37
Figure 11 : Feuilles et fleurs de <i>Cajanus cajan</i>	37
Figure 12 : Gousses fraîches de <i>Cajanus cajan</i>	37
Figure 13 : Chaîne Helena optiscan	43
Figure 14 : Automate de numération type Cell Dyn Ruby	43
Figure 15 : 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 L., Lena-Russo D., Orsini A	54
Figure 19 : Distribution des patients selon le sexe.....	61

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 12% [24]. 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 xanthoxyloïdes* 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 [58]. 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 Ekéké 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 proposés comme objectif général:

Etudier l'activité antifalcimiante du macéré de la graine de *Cajanus cajan*.

Les objectifs spécifiques sont de :

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

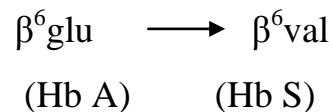
Première Partie :
REVUE DE LA LITTERATURE

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 (β) 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 : HbSSFA₂,
- la drépanocytose double hétérozygote : Hb SC,
- la drépanocytose hétérozygote simple ou trait drépanocytaire Hb AS, asymptomatique,
- la bêta thalasso drépanocytose avec deux formes :
 - * la β^0 thalasso drépanocytose : Hb SFA₂
 - * la β^+ thalasso drépanocytose : HbSAFA₂

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

- deux formes majeures anémiques de type : SSFA₂ et SFA₂,
- deux formes majeures non anémiques de type : SC et SAFA₂ et une forme asymptomatique AS.

Les sujets porteurs de la forme majeure anémique SSFA₂ 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**).

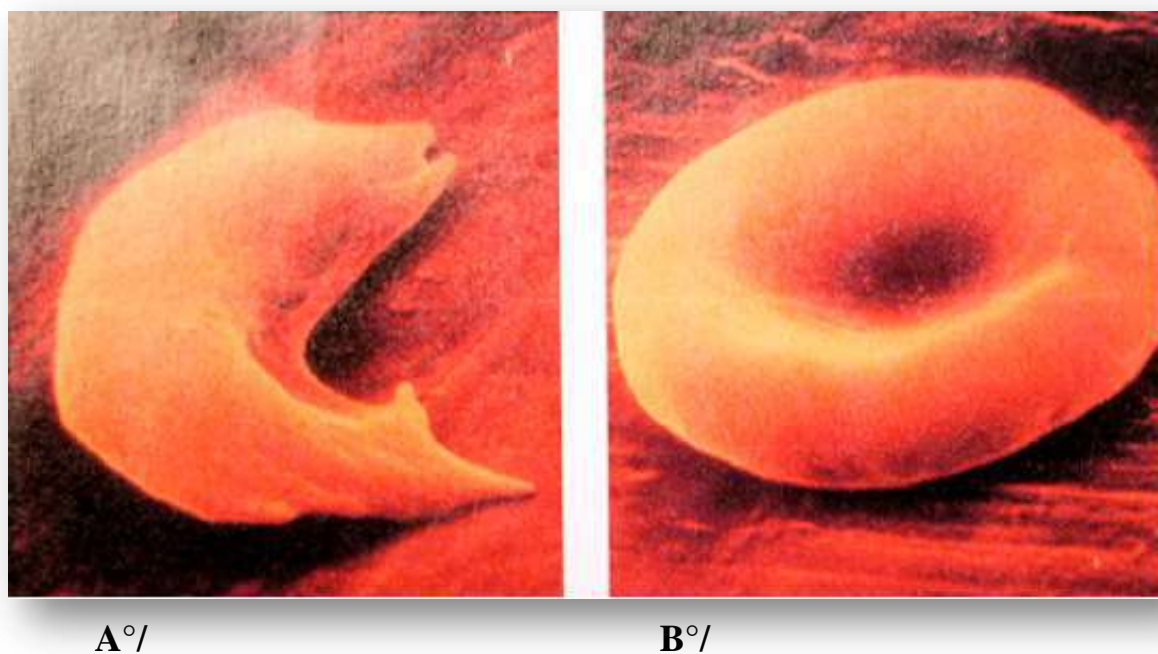


Figure 1 : Vue microscopique d'un globule rouge falciformé (A°/) et d'un globule rouge normal (B°/) selon Serjeant [75]

En 1927, E.V. Hahn & E.B. Gillepsie [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 al. 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 β [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

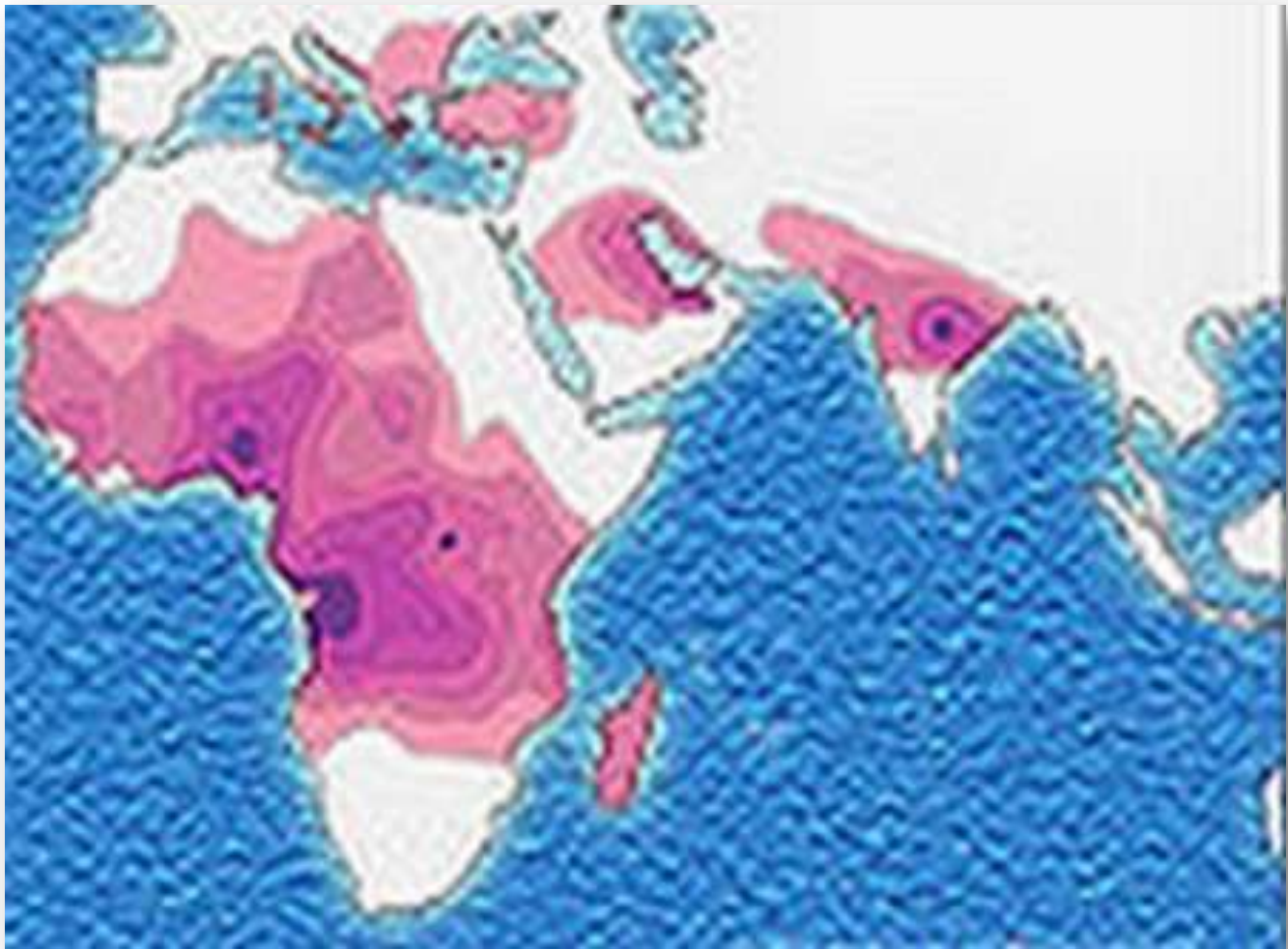
Deux théories expliquent la répartition géographique de la drépanocytose.

La 1^{ère} théorie selon Lehmann cité par Bernard, l'Hb S est très répandue dans l'aire géographique qui s'étend entre le 15^{ème} parallèle de latitude nord et le 20^{ème} parallèle de latitude sud en Afrique : cette zone est appelée la "ceinture Sicklémique" de 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 (voir **Figure 2**).



Fréquence :



Figure 2 : Répartition géographique de la drépanocytose selon Gentilini [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 cristallin 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**).

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.



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

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 pneumococque, les salmonelles et *l'haemophilus 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.
- 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]

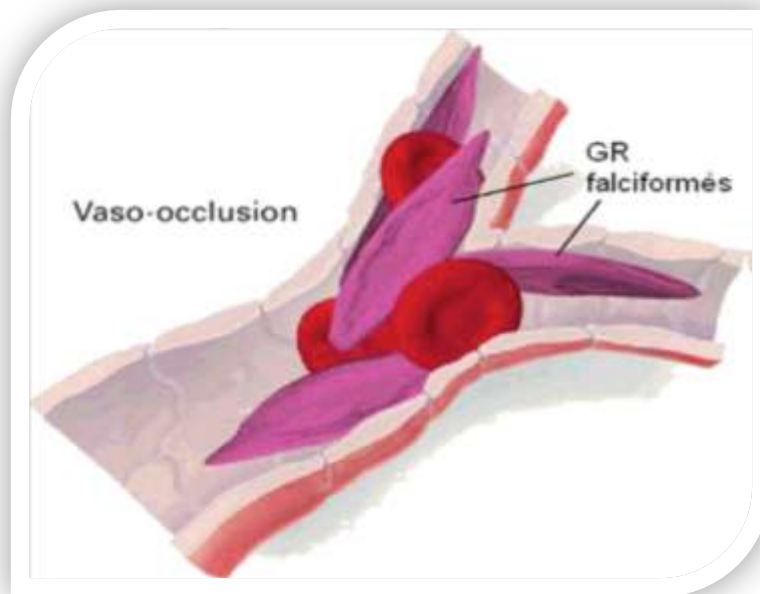


Figure 5 : Vaso-occlusion chez le drépanocytaire selon Kaul et Nagel [51]

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 vitesse 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'ions 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**).

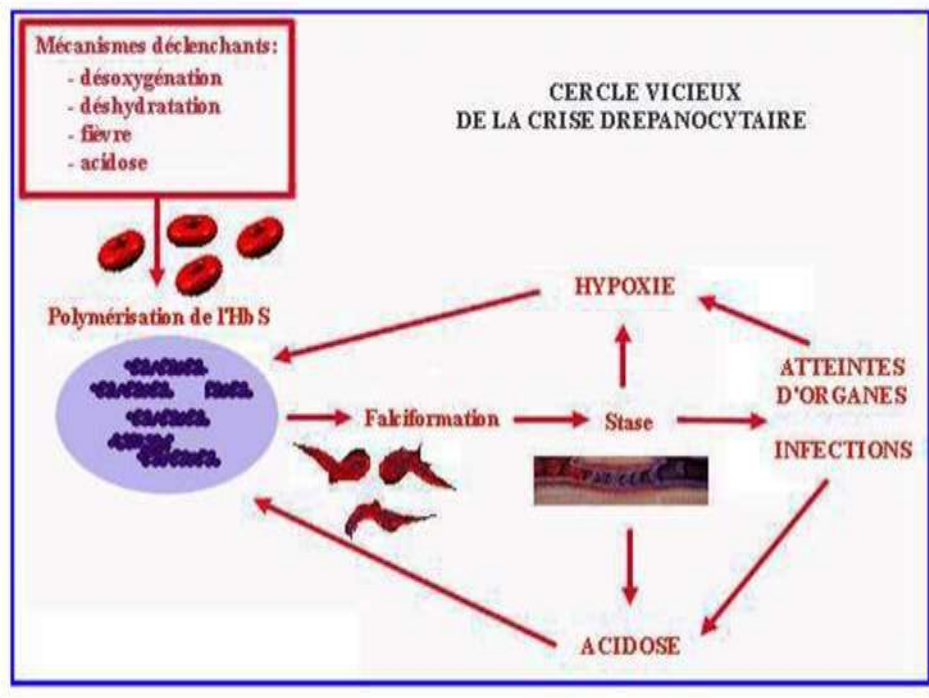


Figure 6 : cercle vicieux de la drépanocytose selon Elion [38]

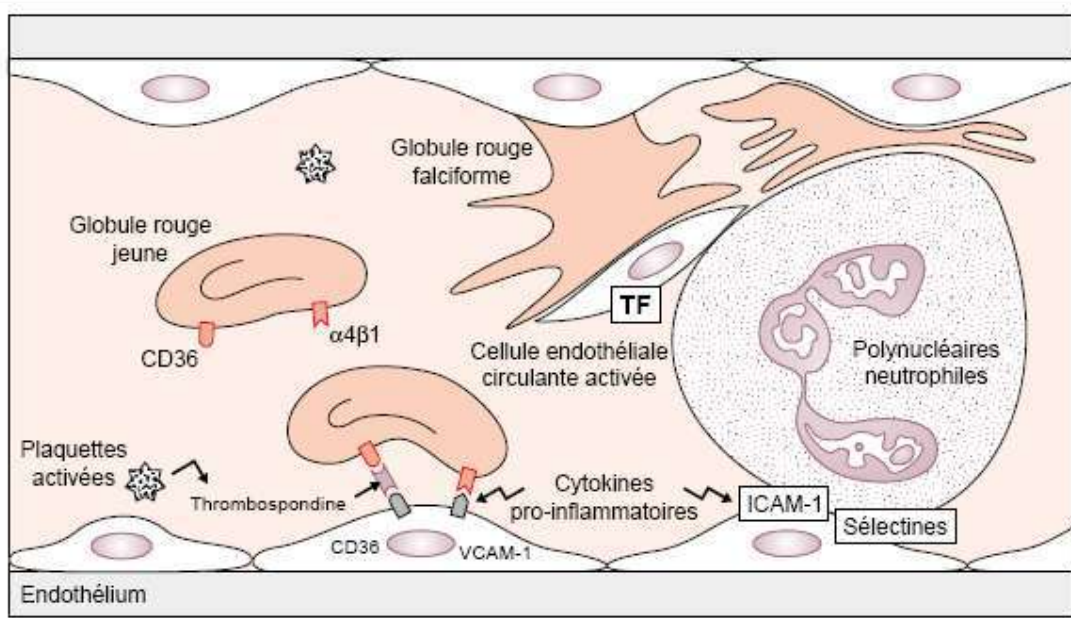


Figure 7 : Mécanisme d'adhérence du globule rouge à l'endothélium de la microvasculature dans la maladie drépanocytose selon Elion J, Labie D. [38]

V-CLINIQUE

Il existe plusieurs formes cliniques de la drépanocytose. Nous prendrons comme modèle de description de la forme sévère, la drépanocytose homozygote SSFA₂.

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- Crise drépanocytaire

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 hypoténurie 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

- **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 SSFA₂, l'observation de l'hémogramme montre une anémie sévère inférieure à 7g/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 poïkilocytose (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**).

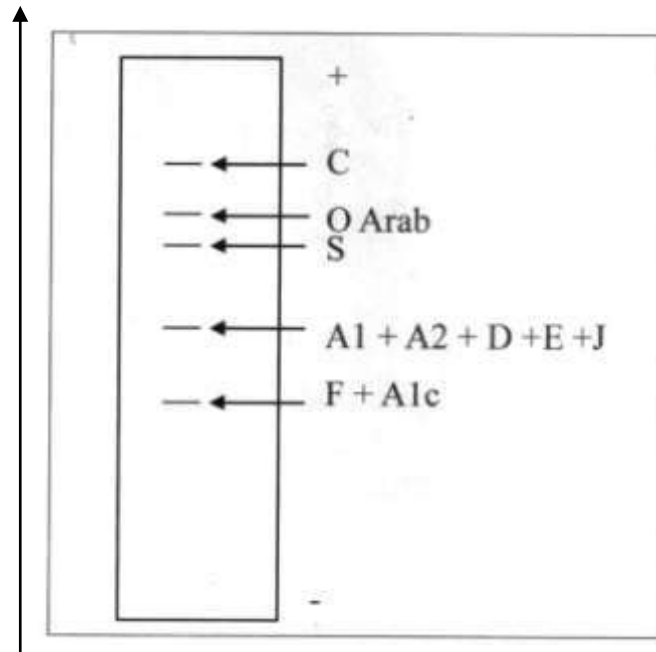


Figure 8 : Position des principaux variants de l'hémoglobine en électrophorèse à pH acide selon Oliver [65]

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 SSFA₂

Hb S =75-99%

Hb F =2-20%

Hb A₂=2-3%

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 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 (SSFA₂etSFA₂) et à partir de 5 ans pour les formes non anémiques (SC et SAFA₂).

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 dès 18 mois ;
- Un anti-hémophilus B dès 2 mois ;
- Un anti-typhoïdique dès 2 ans ;
- Un anti-méningococcique dès 2 ans ;

- Un anti hépatique B dès la naissance.

VII-1-3- Traitement préventif

Prévention de l'anémie grave [76] : notamment dans les formes SSFA₂ et SFA₂ par :

- La prescription d'acide folique
- Le conseil diététique : aliments riches en folates (jaune d'œuf, salades, abats)
- Prévention de la falciformation [76]: avec les antifalcémiants tels que les vasodilatateurs (pentoxifylline, naftidrofuryl)
- 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^{ère} 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 :

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

(Avec ΔHb = taux d'Hb souhaité – taux d'Hb du malade)

Poids (kg) = poids du malade

- 2^{ème} 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 (selon le schéma thérapeutique proposé en Côte d'Ivoire), antipyrétique;
- 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^{ème} étape : traiter la douleur par l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et / ou d'analgésiques morphiniques faibles

Exemples : Kétoprofène, Diclofenac de sodium

En cas d'échec des AINS, on utilise la Buprénorphine.

- 4^{ème} étape : rétablir les propriétés rhéologiques normales des globules rouges par l'administration de vasodilatateurs en perfusion.

Exemple : Pentoxifylline

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 sp. (Fabacées), est une plante médicinale utilisée traditionnellement contre les douleurs évolutives (voir **Figure 9**).



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

I-NOM SCIENTIFIQUE ET NOMS VULGAIRES

-Nom scientifique

Son nom scientifique est *Cajanus cajan*.

Cajanus cajan, ubiquitaire, porte plusieurs noms.

-Synonymes :

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

- Noms vulgaires :

- Pois d'Angole
- Pois pigeon
- Pois cajan

- 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-Categorie 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.

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'angle 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 (furoncles).

La décoction des graines ou les graines mélangé à de la nourriture chaque jour, est utilisée pour diminuer les crises drépanocytaires [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 D'ETUDE

I-1- Type, cadre et période d'étude

Il s'agit d'une étude de type expérimental initiée par le département 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 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 antifalcimante du macéré de graine de *Cajanus cajan*.

I-2- Population d'étude

Notre échantillon était constitué de 30 drépanocytaires majeurs SSFA₂, suivis dans le service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon.

➤ Critères d'inclusion

- Drépanocytaires majeurs homozygotes SSFA₂ des deux sexes quel que soit l'âge,
- Patients en phase stationnaire,
- Drépanocytaire non transfusé depuis 3 mois.
- Patients ayant donné un consentement éclairé et signé.

➤ Critères de non inclusion

- Drépanocytaires ayant un taux d'Hb S <80%,

II- MATÉRIEL

II-1- Appareils

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

- Electrophorèse de l'hémoglobine



Figure13 : Chaîne Helena optiscan

- Hémogramme



Figure14 : Automate de numération type Cell Dyn Ruby

II-2-Matériel végétal

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



Figure 15 : 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

Ce matériel était constitué entre autres :

- Erlenmeyer,
- Mortier et pilon,

- Papier Wattman,
- Entonnoir en verre,
- Éprouvettes graduées,
- Becher,
- Spatule métallique,
- Filtre,
- Barreau magnétique aimanté,
- Portoir,
- Flacons hermétiques,
- Balance de précision de marque OHAUS de type Pioneer,
- Agitateur magnétique de marque Ibx Instruments S03 Séries,
- 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

- 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

- Lames porte-objet
- Lamelles
- Micropipettes
- Embouts
- Tube à hémolyse à bouchon
- Portoir.
- Gants
- Microscope optique
- Compteur pour la numération manuelle des GRfalciformés.
- Métabisulfite de sodium 2% (2 g dilués dans 100 ml d'eau)

II.4.5. Recherche de l'activité antifalcimiante

- Micropipettes
- Embouts
- Lames et lamelles
- Tube à hémolyse à bouchon
- Balance de précision de marque OHAUS de type Pioneer
- Microscope optique
- Phénylalanine SIGMA-ALDRICH
- Eau distillée

III- METHODES

III-1- Obtention des solutions de travail

III-1-1- Macéré

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 pilon afin d'obtenir une poudre grossière.

Nous avons préparé un extrait aqueux par macération.

La macération aqueuse est une opération qui consiste à laisser tremper longuement (24h) une substance dans un liquide.

- Mélanger 1 g de poudre de drogue avec 100 ml d'eau distillée dans un erlenmeyer de 500 ml
- Attendre 24 heures
- Filtrer sur un filtre ensuite faire passer le filtrat sur papier Wattman

- Le macéré obtenu constitue la solution 1 (S1), il a été mis dans un flacon en verre, de fermeture hermétique puis conservé au réfrigérateur.
- Procéder de la même manière pour les solutions de S2 à S6 (voir **Tableau IV**)

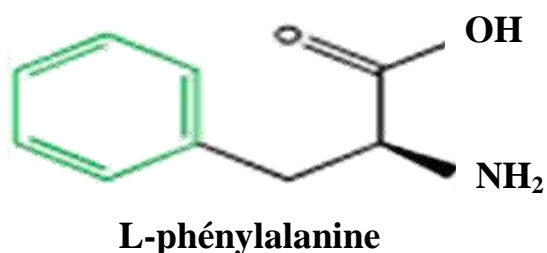
Tableau IV : Méthode d'obtention des différents macérés

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

III-1-2- Phénylalanine

Nous avons préparé une solution de phénylalanine (**Figure 16**) 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** : 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

- **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.

- **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.

- **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
Globules Rouges	($10^6/\text{mm}^3$)	5-6,2	3,6-5	4,5-6	4-5,4
Hémoglobine	(g/100ml)	14-20	12-16	13-18	12-16
Hématocrite	(%)	44-62	36-44	40-54	35-47
V G M	(μ^3)	100-120	79-93	85-95	85-95
TCMH	(pg)	31-37	26-32	27-32	27-32
CCMH	(%)	32-36	32-36	32-36	32-36
Globules Blancs	($10^3/\text{mm}^3$)	10-25	4-10	4-10	4-10
Plaquettes	($10^3/\text{mm}^3$)	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.

- **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 (AA) constitutifs. Les AA riches en résidus NH_2 ont une charge positive, vont migrer vers la cathode. Les AA porteurs à la fois de résidus NH_2 et COOH sont neutres. Et les AA riches en résidus COOH ont une charge négative, et vont migrer vers l'anode.

- **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 A₂, E, O Arabe, C Ziguinchor, C Harlem, O Tchad (**Figure 17**).

• Résultat

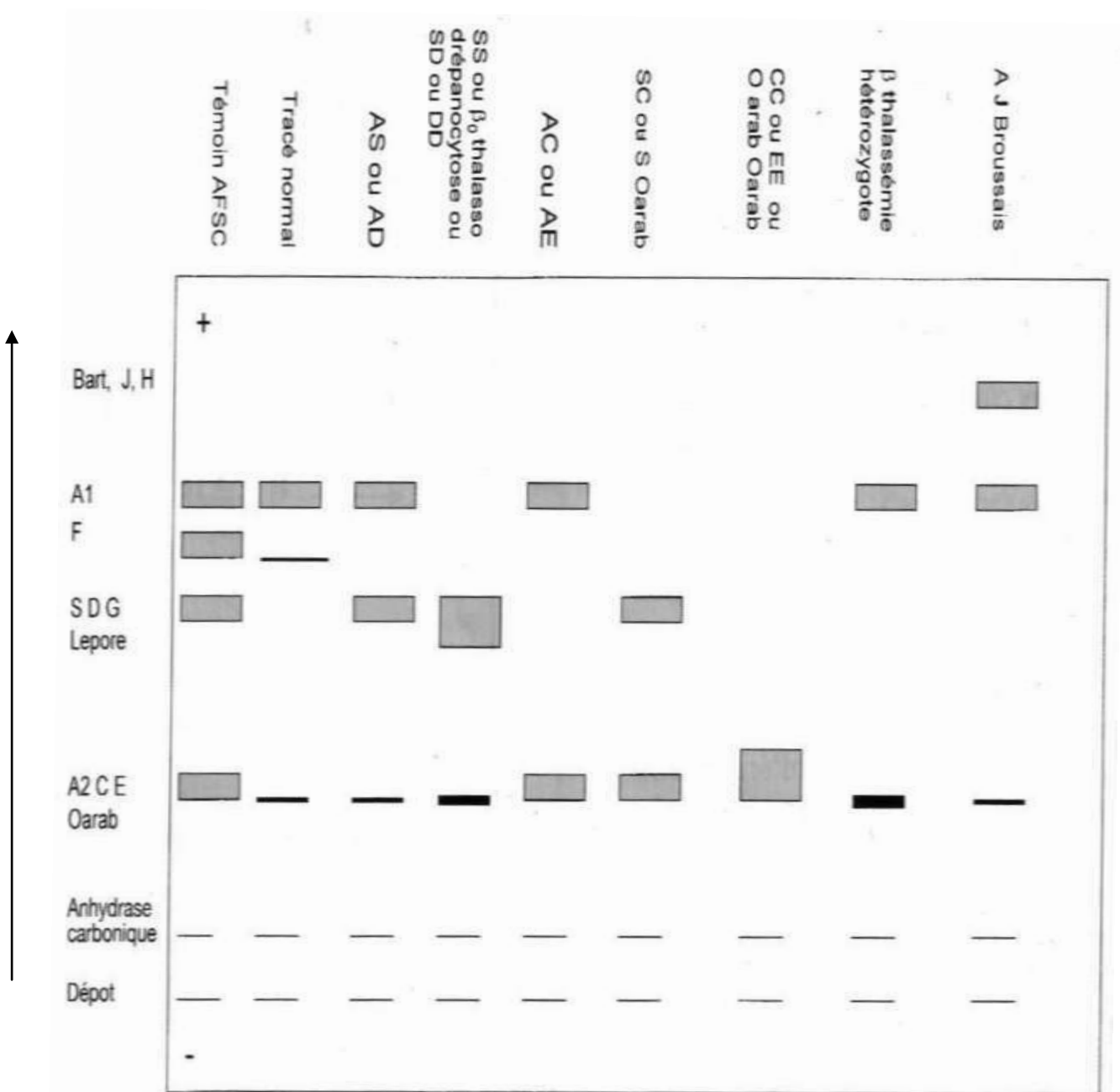


Figure 17 : Electrophorèse de l'hémoglobine à pH alcalin, position des principaux variants selon Oliver [65]

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

Le test d'Emmel permettra le dépistage des porteurs d'hémoglobine S.

- **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 x40.

- **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).**

- **Résultat**

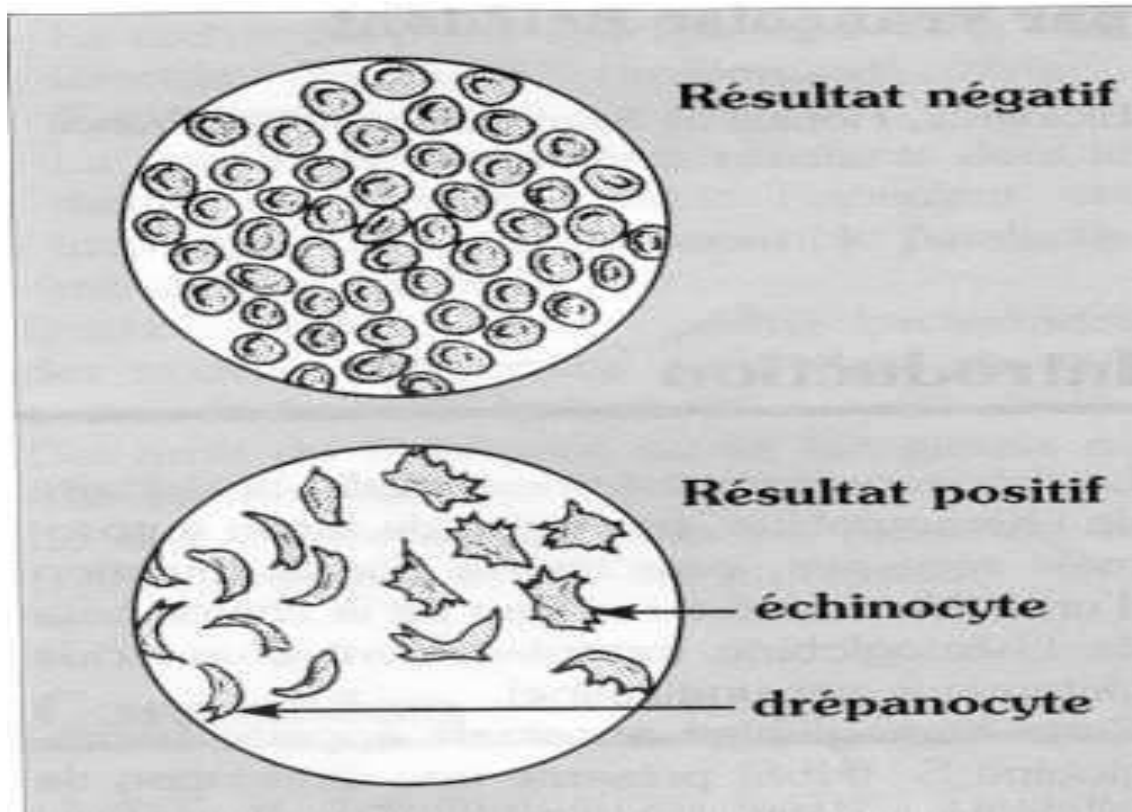


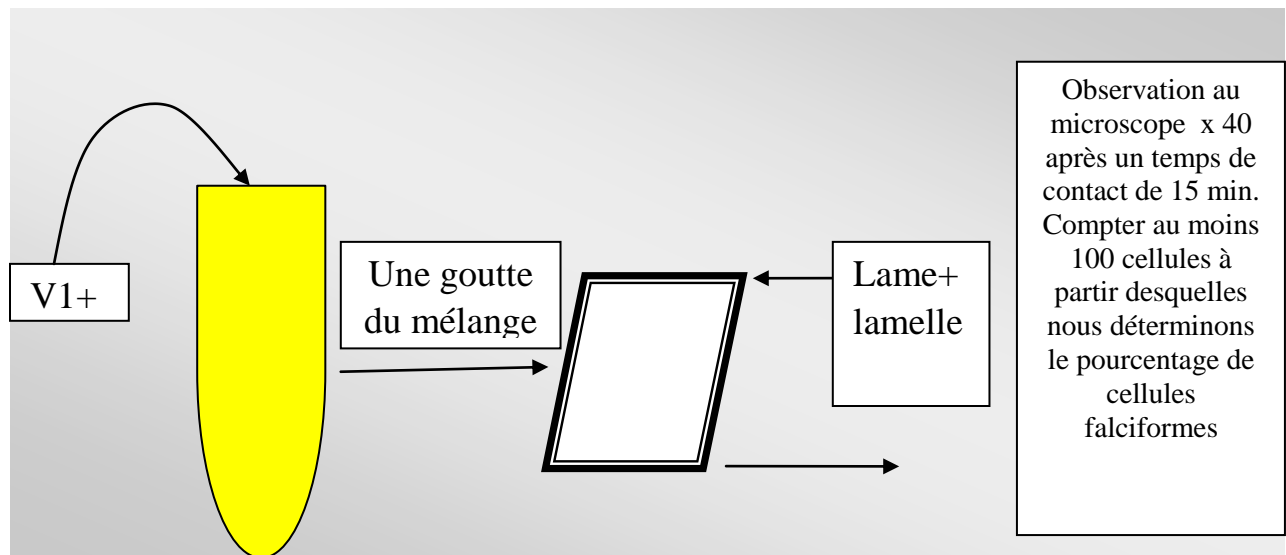
Figure 18 : Résultat test d'Emmel selon Vovan L., Lena-Russo D., Orsini A. [84]

III-3- Etude de l'activité antifalcimiante

III -3-1- Induction de la falciformation

- Diluer l'échantillon de sang au $1/10^{\text{ème}}$ avec une solution saline normale (20 μl de sang pour 180 μl de solution saline) dans un tube à hémolyse.
- Mettre dans un tube à hémolyse des volumes égaux (20 μl) de sang dilué au $1/10^{\text{ème}}$ et de solution de métabisulfite de sodium à 2 %.
- Refermé avec le bouchon (pour exclure l'air).
- Laisser en contact pendant 15 minutes.

- Déposer une goutte de ce mélange sur une lame puis recouvrir d'une lamelle.
- Observer au microscope optique au grossissement x 40.
- Déterminer le pourcentage de globules rouges (GR) falciformes en comptant le nombre de GR et de drépanocytes dans un champ.



V1 : volume de sang dilué au $1/10^{\text{ème}}$ (20 μl)

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

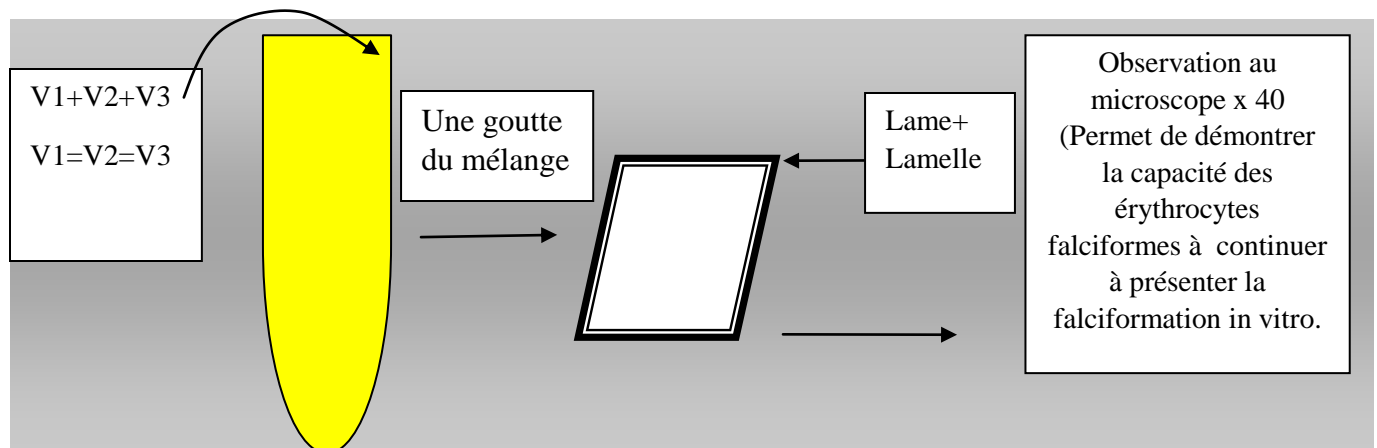
V1=V2

III –3-2-Inhibition de la falciformation

III-3-2-1- Test à la solution saline : Test de contrôle

- Diluer l'échantillon de sang au $1/10^{\text{ème}}$ avec une solution saline normale (20 μl de sang pour 180 μl de solution saline) dans un tube à hémolyse.
- Identifier les tubes à hémolyse.
- Mettre dans un tube à hémolyse des volumes égaux (20 μl) de sang dilué au $1/10^{\text{ème}}$, de solution de métabisulfite de sodium à 2 % et de solution saline.
- Refermé avec le bouchon (pour exclure l'air).

- Laisser en contact pendant 30 minutes.
- Identifier les lames.
- Déposer une goutte de ce mélange sur une lame puis recouvrir d'une lamelle.
- Observer au microscope optique au grossissement x 40.
- Déterminer le pourcentage de GR falciformes en comptant le nombre de GR et de drépanocytes dans trois champs.



V1 : Volume de sang SSFA₂ dilué au 1/10^{ème} (20 µl)

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

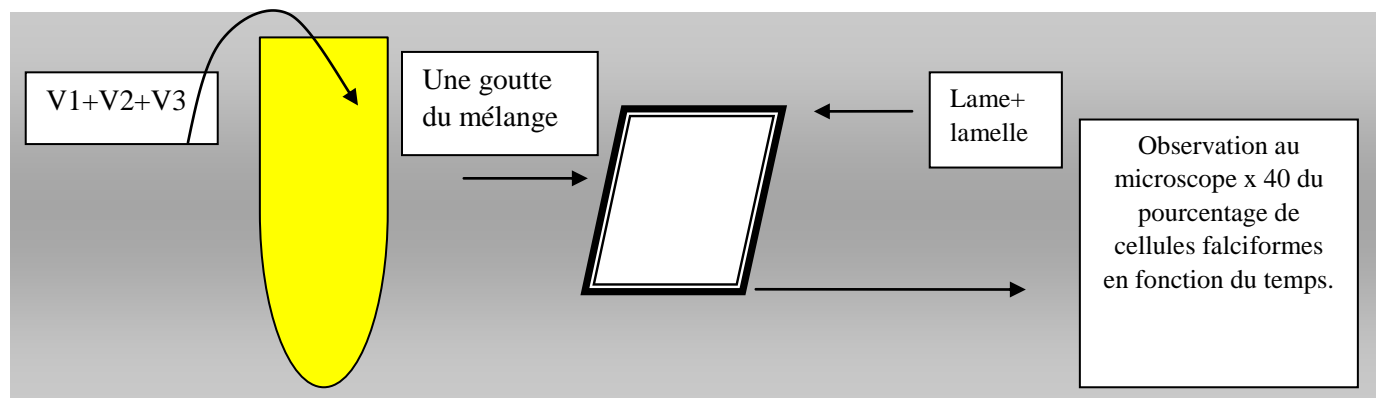
V3 : Volume de solution saline (20 µl)

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

III-3-2-2- Test à l'extrait de *Cajanus cajan*

- Diluer l'échantillon de sang au 1/10^{ème} avec une solution saline normale (20 µl de sang pour 180 µl de solution saline) dans un tube à hémolyse.
- Identifier 6 tubes à hémolyse.
- Mettre dans six (6) tubes à hémolyse des volumes égaux (20 µl) de sang dilué au 1/10^{ème}, de solution de métabisulfite de sodium à 2 % et les différents macérés (S1, S2, S3, S4, S5, S6).
- Refermer avec le bouchon (pour exclure l'air).

- Laisser en contact pendant 30 minutes.
- Identifier les lames.
- Déposer une goutte de ce mélange sur une lame puis recouvrir d'une lamelle.
- Observer au microscope optique au grossissement x 40.
- Déterminer le pourcentage de globules rouges (GR) falciformes en comptant le nombre de GR et de drépanocytes dans trois champs.



V1 : Volume de sang Hb SSFA₂ dilué au 1/10^{ème} avec de la solution saline normale (20 µl)

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

V3 : Volume de macéré de *Cajanus cajan* (20 µl)

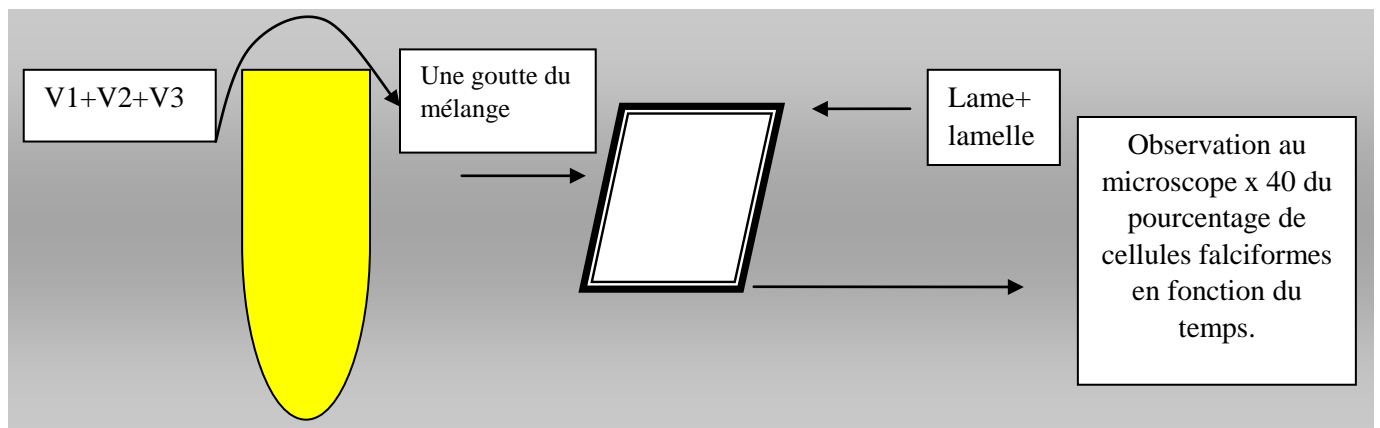
V1=V2 =V3

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

III-3-2-3- Test à la phénylalanine

- Diluer l'échantillon de sang au 1/10^{ème} avec une solution saline normale (20 µl de sang pour 180 µl de solution saline) dans un tube à hémolyse.
- Identifier les tubes à hémolyse.
- Mettre dans un tube à hémolyse des volumes égaux (20 µl) de sang dilué au 1/10^{ème}, de solution de métabisulfite de sodium à 2 % et la solution de phénylalanine.

- Refermer avec le bouchon (pour exclure l'air).
- Laisser en contact pendant 30 minutes.
- Identifier les lames.
- Déposer une goutte de ce mélange sur une lame puis recouvrir d'une lamelle.
- Observer au microscope optique au grossissement x 40.
- Déterminer le pourcentage de GR falciformes en comptant le nombre de GR et de drépanocytes dans trois champs.



V1 : Volume de sang Hb SSFA₂ dilué au 1/10^{ème} 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 SSFA₂.

❖ Age

Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge

Age (année)	Effectif	Pourcentage (%)
[5-15[20	66,7
[15-25[7	23,3
[25-35[1	3,3
≥35	2	6,7
Total	30	100

L'âge moyen était de 14,87 ans (Ecart type =9,16), avec un minimum de 5 ans et un maximum de 46 ans.

❖ Sexe

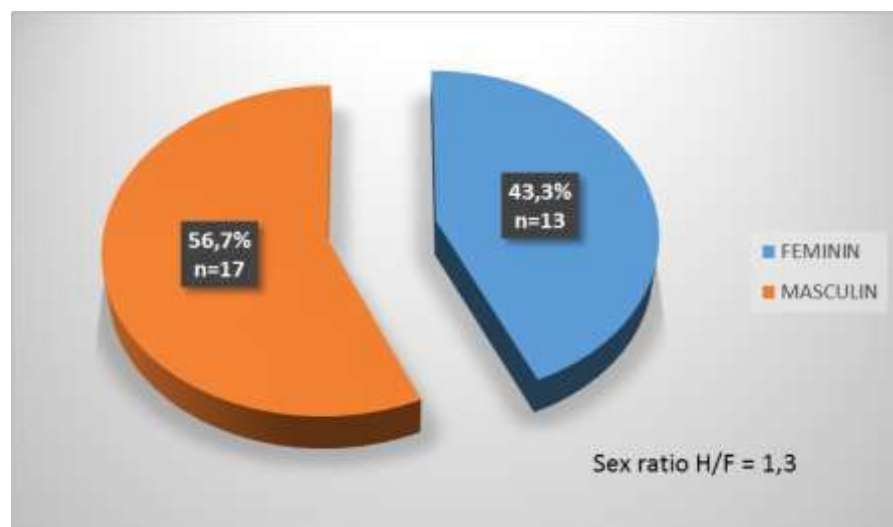


Figure 19 : Distribution des patients selon le sexe

Nous avons noté une prédominance masculine (56,7%), avec un sex-ratio H/F de 1,3.

II- ETUDE HÉMATOLOGIQUE

II-1- Hémogramme

Tableau VII : Données de la numération globulaire

Paramètres	Moyenne \pm écart type	Minimum	Maximum
GR ($10^6/\text{mm}^3$)	2,52 \pm 0,34	1,94	3,11
Hte (%)	21,99 \pm 2,73	15,40	28,10
Hb (g/dl)	7,83 \pm 0,98	5,62	10,10
VGM (fl)	87,54 \pm 6,50	77,10	104,00
TCMH (pg)	31,22 \pm 3,09	24,70	36,40
CCMH (%)	35,62 \pm 1,55	32,00	39,40
GB ($10^3/\text{mm}^3$)	11,99 \pm 3,62	4,99	21,80
PQ ($10^3/\text{mm}^3$)	382,96 \pm 110,14	240,00	683,00

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

II-2- Electrophorèse de l'Hémoglobine

Tableau VIII : Tableau du profil des différentes fractions

FRACTIONS	Moyenne \pm écart type	Minimum	Maximum
F (%)	10,81 \pm 4,95	2,00	17,60
S (%)	87,33 \pm 4,64	81,20	95,10
A2 (%)	1,84 \pm 0,49	1,10	3,10

Les patients étaient des drépanocytaires majeurs homozygotes SSFA₂ avec un inhibition de l'Hb F autour de 10%.

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[2	3	0	0	5
[5-10[3	2	3	0	8
>10	10	3	1	3	17
Total	15	8	4	3	30

p= 0,31

La présence de cellules falciformes n'est pas liée au pourcentage d'Hb F.

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

		Cellules falciformes (%)				Total
		[45-60[[60-75[[75-90[≥ 90	
Taux d'hémoglobine (g/dl)	<7	1	3	2	0	6
	[7-10[14	5	2	3	24
Total		15	8	4	3	30

p= 0,10

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

III - EVALUATION DE L'ACTIVITE DU MACERE

III-1-Test contrôle et test avec la phénylalanine

Le lot contrôle était constitué du mélange sang dilué, métabisulfite de sodium et de solution saline.

Le lot avec 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 (%)
Lot contrôle	64,70 \pm 18,85	31,00	96,00
Phénylalanine	22,76 \pm 7,35	12,00	42,00

Au bout de 30 minutes de contact avec la phénylalanine, le nombre de drépanocytes est passé de 64,70% à 22,76%.

III-2-Test avec le macéré

Ce test était constitué du mélange sang dilué, métabisulfite de sodium et du macéré à différentes concentrations de la plante.

Tableau XII : Données sur l'activité du macéré

Concentration en mg/ml	Drépanocytes		
	Moyenne \pm écart type (%)	Minimum (%)	Maximum (%)
10	24,00 \pm 7,50	14	42
100	22,13 \pm 7,00	8	37
200	25,63 \pm 10,50	10	67
300	20,97 \pm 7,30	10	40
400	19,03 \pm 8,34	11	53
500	19,97 \pm 8,58	6	47

Au bout de 30 minutes de contact avec l'extrait de la plante, nous avons observé une diminution du nombre de drépanocytes.

Cette diminution 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

L'activité de la plante pour les concentrations de 10 mg/ml à 300 mg/ml et 500 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 400 mg/ml, l'activité de la plante est plus élevée que celle de la phénylalanine. A cette concentration, la plante atteint son maximum d'activité (**Tableau XIII**).

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

Taux de drépanocytes	Moyenne \pm écart type (%)		Statistique <i>P</i>
	Phénylalanine	Extrait à différentes concentrations	
Phe (10 mg/ml) – S1 (10 mg/ml)	22,76 \pm 7,35	24,00 \pm 7,50	0,462(NS)
Phe (10 mg/ml) – S2 (100 mg/ml)	22,76 \pm 7,35	22,13 \pm 7,00	0,728(NS)
Phe (10 mg/ml) – S3 (200 mg/ml)	22,76 \pm 7,35	25,63 \pm 10,50	0,153(NS)
Phe (10 mg/ml) – S4 (300 mg/ml)	22,76 \pm 7,35	20,97 \pm 7,30	0,269(NS)
Phe (10 mg/ml) –S5 (400 mg/ml)	22,76 \pm 7,35	19,03 \pm 8,34	0,041(S)
Phe (10 mg/ml) –S6 (500 mg/ml)	22,76 \pm 7,35	19,97 \pm 8,58	0,060(NS)

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 [26, 74] 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*.

I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

La population était constituée à majorité d'enfants, avec une moyenne d'âge de 14,87 ans. Cette moyenne était superposable à celle rapportée par Bassimbié et al. [11] ainsi que celles de Tada [79] qui ont montré une prédominance infantile chez les drépanocytaires majeurs SSFA₂. Cette répartition n'est pas en accord avec les études menées par Yoffoua [87] dont la moyenne était estimée à 16 ans.

L'âge maximum de notre population drépanocytaire était de 46 ans. A cause 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 SSFA₂. 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 masculin (56,7%) prédominent dans notre étude. Cette prédominance masculine dans la drépanocytose est également rapportée dans leurs études par Aubry et al. [8] et Konan [55]. Contrairement à nos résultats, Bro [21] et Tanoh [80] ont signalé une prédominance féminine 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.

II-DONNEES HEMATOLOGIQUES

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, A₂ étaient respectivement 87,33 %, 10,81 % et 1,84 %. Ces résultats déjà décrits dans la littérature [9, 58, 60, 62] ont montré que dans le syndrome drépanocytaire grave SSFA₂, 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 A₂, il varie de 2 à 5 %.

Le taux d'Hb F joue un rôle important dans la survenue de 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 [38]. 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.

III- EVALUATION DE L'ACTIVITE DES EXTRAITS

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]

Test avec le macéré

Après un temps de contact de 30 minutes avec le macéré 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 macéré, la falciformation qui concernait 64,7 % des globules rouges est passée à 24 %. Nous avons retrouvé les mêmes résultats pour des concentrations de 100, 200, 300 et 500 mg/ml de *Cajanus cajan*. Cette inhibition était statistiquement significative. L'activité du macéré de graines de *Cajanus cajan* était maximale à la dose de 400 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.

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].

III-3- Test avec la phénylalanine

En remplaçant le macéré 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 64,70 % à 22,76 %. La Phe augmente la capacité des érythrocytes à absorber l'eau sans se lyser et stabilise donc leur membrane [37]. Cette activité antifalcimiant 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].

III-4- Comparaison entre l'activité du macéré 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 antifalcimiant du macéré [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 300 mg/ml et 500 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. qui ont aussi démontré que la Phe est responsable in vitro de l'activité antifalcimiant de la plante [35]. L'activité de la plante étant maximale à 400 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*, 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., en 1977[82], 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 12% [24]. 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 antifalcimiant du macéré des graines de *Cajanus cajan* en la comparant à la Phénylalanine.

Les tests biologiques ont révélé que le macéré de graines de *Cajanus cajan* à des concentrations allant de 10 à 500 mg/ml présentent 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 400 mg/ml.

La phénylalanine et les alcaloïdes pourraient être responsables de l'activité antifalcimiant 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

❖ A l'endroit des autorités politiques et sanitaires :

- Faire des campagnes de dépistage de l'Hb S.
- Rendre obligatoire le bilan prénuptial.

❖ A l'endroit des enseignants chercheurs :

- Mener une franche collaboration avec les tradipraticiens conduisant à une valorisation de la pharmacopée ivoirienne.
- Conduire des études pour identifier exactement le mécanisme d'action de cette plante.

❖ A l'endroit du corps médical :

- Eduquer les parents en insistant sur les facteurs favorisant les crises pour améliorer leurs préventions.
- Promouvoir la consommation des graines de *Cajanus cajan*.

❖ A l'endroit des patients drépanocytaires :

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

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. 151p.
- 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 années.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^{ème} 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^{ème} 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.: Dakar, 2009.

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 étheré, 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^{ème} 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 l.

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^e 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 SSFA₂. 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 – 169.

73.Sebahoun G.

Thalassémie, drépanocytose.
Rev Prat. 1997 ; 47 : 18 – 20.

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

Etude de l'activité antifalcimante 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 SSFA₂. 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 SSFA₂ 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	MOSSI	14	FEMININ
2	ODIENNEKA	12	MASCULIN
3	BAOULE	11	FEMININ
4	BAOULE	8	FEMININ
5	ODIENNEKA	6	MASCULIN
6	ODIENNEKA	10	FEMININ
7	SENOUFO	8	FEMININ
8	BAOULE	35	FEMININ
9	PEUL	11	FEMININ
10	PEUL	9	MASCULIN
11	BAOULE	14	MASCULIN
12	BAOULE	46	FEMININ
13	AGNI	14	MASCULIN
14	ATTIE	23	MASCULIN
15	ATTIE	19	MASCULIN
16	ODIENNEKA	21	MASCULIN
17	MALINKE	28	FEMININ
18	AVIKAM	22	FEMININ
19	BAOULE	13	MASCULIN
20	SENOUFO	17	MASCULIN
21	MALINKE	7	FEMININ
22	AGNI	9	MASCULIN
23	MALINKE	13	MASCULIN
24	SENOUFO	18	MASCULIN
25	SAMOGO	5	MASCULIN
26	SENOUFO	11	MASCULIN
27	MOSSI	11	FEMININ
28	SENOUFO	20	FEMININ
29	ATTIE	5	MASCULIN
30	AGNI	6	MASCULIN

Tableau XV : Pourcentage des différentes fractions de l'hémoglobine

PATIENTS	FRACTION F (%)	FRACTION S (%)	FRACTION A2 (%)
1	16.0	82.4	1.6
2	11.4	86.8	1.8
3	15.9	82.6	1.4
4	3.3	94.5	2.3
5	9.6	88.8	1.6
6	8.4	90.1	1.5
7	15.8	82.7	1.5
8	11.0	87.0	2.0
9	17.6	81.2	1.2
10	5.6	92.1	2.3
11	6.5	91.8	1.7
12	12.6	86.2	1.3
13	16.4	82.5	1.1
14	3.2	94.9	1.8
15	2.0	94.9	3.1
16	8.3	89.6	2.1
17	10.5	87.9	1.6
18	11.9	86.2	1.9
19	15.8	82.2	2.0
20	4.1	93.4	2.5
21	16.4	81.8	1.8
22	2.2	95.1	2.6
23	15.8	82.8	1.4
24	7.4	90.9	1.7
25	16.6	81.8	1.6
26	15.2	83.2	1.5
27	9.0	88.0	3.0
28	9.4	88.6	2.0
29	16.3	81.7	2.0
30	10.2	88.4	1.4

NOTICE D'INFORMATION DU PATIENT

« Etude comparé de l'activité antifalcimiente de *Cajanus cajan* à celle de la phénylalanine »

Madame/Monsieur/Chers Parents

Nous avons le plaisir de vous inviter à participer à une étude sur l'évaluation comparé de l'activité antifalcimiente des graines de *Cajanus cajan* (Fabaceae) qui est une plante utilisée en médecine de tradition africaine à celle de la phénylalanine qui est un acide aminé essentiel. 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 cette étude est de comparer l'inhibition de la falciformation par *Cajanus cajan* à l'action la phénylalanine.

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 « Evaluation comparé de l'activité antifalcimiente des graines de *Cajanus cajan* à celle de la phénylalanine»

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 :.....//

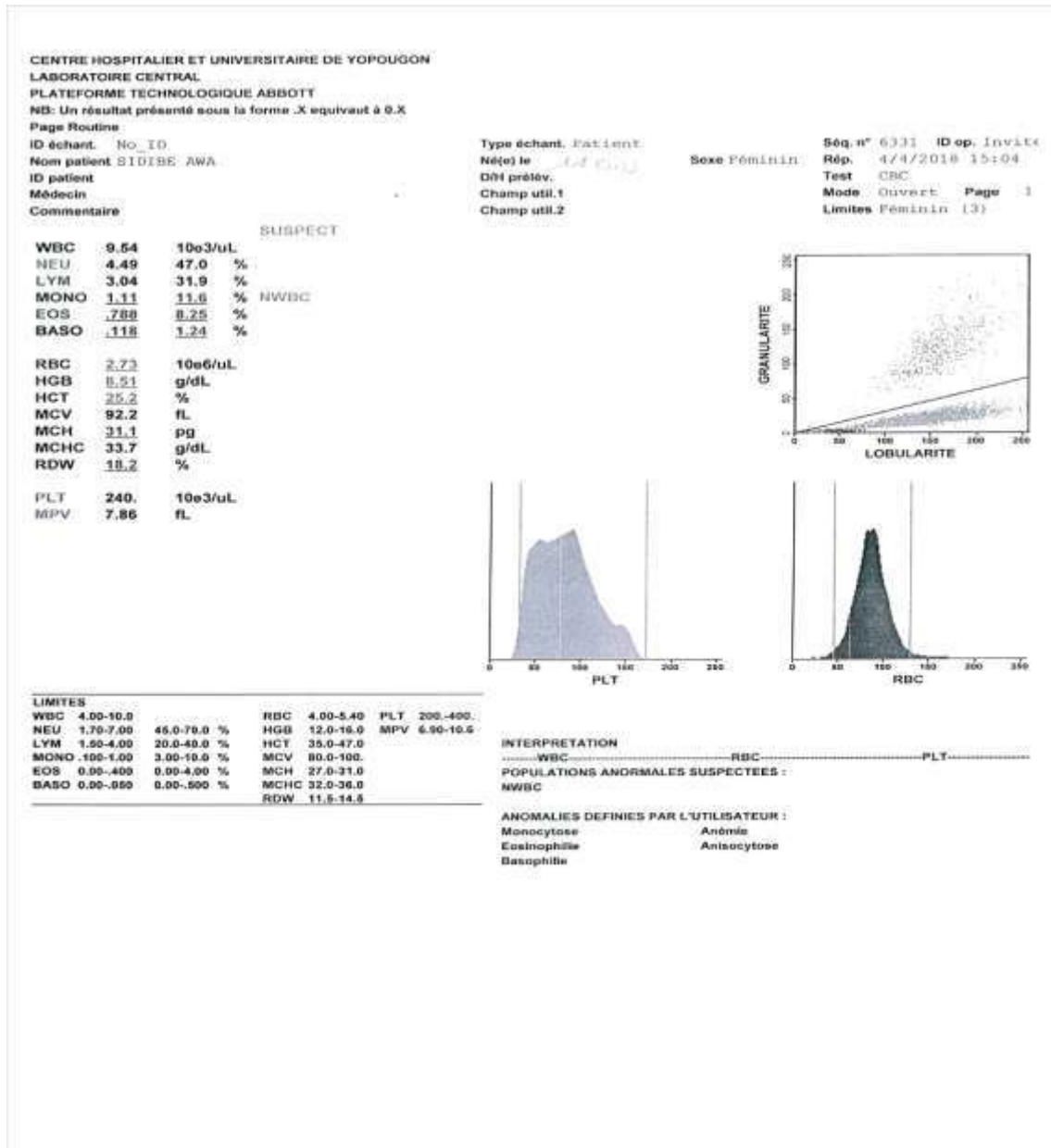
3-Anti-anémique :

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

V-Bilan de suivi :

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

Numération formule sanguine (NFS)



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 par les patients envers la pharmacopée traditionnelle découle de la promesse de guérison faite par les tradipraticiens et du coût onéreux des médicaments.

Objectifs : Etude de l'activité antifalcimiante du macéré de la graine de *Cajanus cajan*.

Matériel et méthodes : Le macéré à différentes concentrations (allant de 10 à 500mg/ml) de graines de *Cajanus cajan*, la phénylalanine et des échantillons de sang frais prélevé chez 30 patients drépanocytaires homozygotes SSFA₂ ont été utilisés pour l'appréciation de l'activité antifalcimiante en utilisant le test d'Emmel. Le temps de contact entre le sang, le macéré et la phénylalanine était de 30 mn.

Résultats : Tous les extraits des graines de *Cajanus cajan* ont présenté une réduction du taux de falciformation qui est passée de 64,70% \pm 18,85% dans le lot contrôle à 21,95% \pm 8,20%. La solution de phénylalanine a également présenté une réduction du taux de falciformation à 22,76 % \pm 7,35%.

Conclusion : Dans les conditions expérimentales, le macéré à diverses concentrations des graines de *Cajanus cajan* a démontré une activité antifalcimiante comparable à celle de la phénylalanine. Le macéré à la concentration de 400 mg/ml a montré une activité antifalcimiante supérieure à celle de la phénylalanine après un temps de contact de 30 mn. 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.

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