



INFLUENCE DE LA DRÉPANOCYTOSE SUR LES MARQUEURS HÉPATIQUES PENDANT LA PÉRIODE INTERCRITIQUE À LUBUMBASHI

INFLUENCE OF DREPANOCYTOSIS ON HEPATIC MARKERS DURING THE INTERCRITICAL PERIOD IN LUBUMBASHI

I Edouard Tshibumbu ^{1*} | Donat Many ² | Brigitte Semakuba ¹ | Joelle Kibulu ² | Arold Fazili ² | and I Victor Ndibualonji ³

¹ Université de Lubumbashi | Faculté de Médecine | Département des Sciences Biomédicales | Unité de Biochimie | R.D. Congo |

² Institut Supérieur de Techniques Médicales de Lubumbashi | Département de Laboratoire | Unité de parasitologie | R.D. Congo |

³ Université de Lubumbashi | Faculté de Médecine Vétérinaire | Département de Sciences Biomédicales | Unité de Biochimie, R.D. Congo |

| Received 05 June 2019 |

| Accepted 12 June 2019 |

| Published 17 July 2019 |

| ID Article | Tshibumbu-Ref.2-ajira050719 |

RESUME

Introduction : La drépanocytose dans sa physiopathologie entraîne des perturbations qui portent atteinte à certains organes dont le foie. **Objectif :** évaluer les modifications des concentrations de la bilirubine (totale, directe et indirecte) et des activités enzymatiques de la transaminase glutamo-oxalo-acétique (TGO), de la transaminase glutamo-pyruvique (TGP), de la phosphatase alcaline (PAL), de la lactico- déshydrogénase (LDH) et de la gamma-glutamyl-transférase (GGT) chez les sujets drépanocytaires dans la ville de Lubumbashi. **Méthodes :** L'étude a concerné 229 sujets dont 114 sujets drépanocytaires et 115 sujets non drépanocytaires pris comme témoins. Ces sujets fréquentaient le laboratoire provincial du Katanga (Grand laboratoire) et les Cliniques Universitaires de Lubumbashi, et du sang veineux a été prélevé sur chacun d'eux. Après centrifugation, le sérum obtenu a été utilisé pour le dosage de la bilirubinémie (totale, directe et indirecte) et pour les mesures des activités enzymatiques sériques de la transaminase glutamo-oxalo-acétique (TGO), de la transaminase glutamo-pyruvique (TGP), de la phosphatase alcaline (PAL), de la lactico-déshydrogénase (LDH) et de la gamma-glutamyl-transférase (GGT). Les résultats moyens obtenus chez les drépanocytaires et chez les non drépanocytaires ont été statistiquement comparés entre eux à l'aide du test t de Student. **Résultats :** les valeurs moyennes de la TGO, de la TGP, de la PAL, de la LDH, de la GGT, de la bilirubine totale (BT), de la bilirubine directe (BD) et de la bilirubine indirecte (BI) observées chez les drépanocytaires sont respectivement de $38,97 \pm 12,69$ U/l ; $40,38 \pm 14,30$ U/l ; $377,68 \pm 137,05$ U/l ; $415,88 \pm 74,11$ U/l ; $39,40 \pm 12,27$ U/l ; $1,61 \pm 0,77$ mg/dl ; $0,37 \pm 0,24$ mg/dl ; $1,24 \pm 0,64$ mg/dl. Chez les sujets témoins (non drépanocytaires), ces valeurs sont respectivement de $22,77 \pm 6,81$ U/l ; $24,69 \pm 6,61$ U/l ; $289,27 \pm 87,93$ U/l ; $341,72 \pm 42,92$ U/l ; $25,71 \pm 8,35$ U/l ; $0,84 \pm 0,22$ mg/dl ; $0,15 \pm 0,06$ mg/dl ; $0,69 \pm 0,18$ mg/dl. Les valeurs moyennes des enzymes hépatiques et des bilirubines (BT, BD et BI) sont significativement plus élevées ($P < 0,05$) chez les drépanocytaires que chez les non drépanocytaires. **Conclusion :** Nous avons conclu qu'au cours de la drépanocytose, il y a atteinte de la fonction hépatique, ce qui se traduit par l'élévation significative de la bilirubinémie et des certaines enzymes hépatiques (TGO, TGP, LDH, PAL et GGT).

Mots clés : Anémie SS, Bilirubine, Enzymes hépatiques, RDC.

ABSTRACT

Background: Sickle cell disease in its physiopathology leads to the perturbations that result in impairment of certain organs among them the liver. **Objective:** to evaluate changes in bilirubin (total, direct and indirect) and enzymatic activities of glutamic oxaloacetic transaminase (GOT), glutamic pyruvic transaminase (GPT), alkaline phosphatase (ALP), lactate dehydrogenase (LDH) and gamma-glutamyl transferase (GGT) in sickle cell patients in Lubumbashi city. **Methods:** The study involved 229 subjects, including 114 subjects with sickle cell disease and 115 non-sickle cell subjects taken as controls. These subjects attended the Katanga provincial laboratory and the Lubumbashi university clinics in Lubumbashi city, and venous blood was collected from each of them. After centrifugation, the serum obtained was used for the dosage of bilirubinemia (total, direct and indirect) and for measurements of serum enzymatic activities of glutamic oxaloacetic transaminase (GOT), glutamic pyruvic transaminase (GPT), alkaline phosphatase (ALP), lactate dehydrogenase (LDH) and gamma-glutamyl transferase (GGT). The mean results obtained in sickle cell and in non-sickle cell patients were statistically compared using Student's t-test. We have considered the statistical significance at $P < 0,05$. **Results:** the mean values of GOT, GPT, ALP, LDH, GGT, total bilirubin (TB), direct bilirubin (DB) and indirect bilirubin (IB) in sickle cell patients are respectively 38.97 ± 12.69 U/l ; 40.38 ± 14.30 U/l ; 377.68 ± 137.05 U/l ; 415.88 ± 74.11 U/l ; 39.40 ± 12.27 U/l ; 1.61 ± 0.77 mg/dl ; 0.37 ± 0.24 mg/dl ; 1.24 ± 0.64 mg/dl. In control subjects (non-sickle cell), these values are respectively 22.77 ± 6.81 U/l ; 24.69 ± 6.61 U/l ; 289.27 ± 87.93 U/l ; 341.72 ± 42.92 U/l ; 25.71 ± 8.35 U/l ; 0.84 ± 0.22 mg/dl ; 0.15 ± 0.06 mg/dl ; 0.69 ± 0.18 mg/dl. The mean values of liver enzymes and bilirubins (TB, DB and IB) are significantly higher ($P < 0.05$) in sickle cell patients than in non-sickle cell patients. **Conclusion:** we concluded that during sickle cell disease, there is impairment of liver function, which results in significant elevation of bilirubinemia and certain liver enzymes (GOT, GPT, LDH, ALP and GGT).

Key words: Sickle cell, bilirubin, liver enzymes, DRC.

1. INTRODUCTION

La drépanocytose est une anémie hémolytique corpusculaire, constitutionnelle, liée à une anomalie de structure de la chaîne β de la globine [1]. C'est une maladie des globules rouges qui sont déformés par une cristallisation anormale de l'hémoglobine. Cette cristallisation résulte d'une substitution adénine-thymine dans le sixième codon et elle s'exprime par une mutation glutamate-valine dans la chaîne β de la globine [2,3]. La drépanocytose est donc une hémoglobinopathie héréditaire à transmission autosomique récessive caractérisée par la présence dans les globules rouges d'une hémoglobine anormale dénommée S [4]. Elle affecte surtout les sujets de la race noire et est fréquente en Afrique centrale et occidentale, en Amérique et aux Antilles. Elle affecte rarement les sujets de la race blanche. Apparemment, le gène qui provoque la falciformation des globules rouges provoque également l'adhésion aux parois des capillaires des érythrocytes infectés par le parasite du paludisme [5].

La drépanocytose se répand dans le monde du fait de l'augmentation des flux migratoires et de la diffusion géographique de certains gènes pathologiques [6]. Les crises hépatiques de la drépanocytose, liées à une ischémie secondaire à la falciformation, provoquent l'apparition brutale de douleurs hépatiques, de fièvre et d'ictère [7,8]. Le foie est l'organe viscéral le plus volumineux [9] et par son intense activité métabolique, il nécessite d'être considéré comme la principale usine métabolique de l'organisme [10]. Son importance est vitale pour le métabolisme intermédiaire ainsi que pour la détoxification et l'élimination des substances toxiques [11]. Pour son exploration, on dispose d'un large éventail de tests hépatiques mais seul un nombre limité de tests (albumine, temps de prothrombine, ammoniac, bilirubine, phosphatase alcaline, transaminases, lactico-déshydrogénase, gamma-glutamyl-transférase) est utilisé dans la pratique clinique [12].

La bilirubine est un pigment qui se forme par la dégradation de l'hémoglobine des globules rouges dans les cellules réticulo-endothéliales, elle provient pour 80% du catabolisme de l'hème contenu dans l'hémoglobine [13].

La lactico-déshydrogénase est un enzyme qui catalyse la déshydrogénation réversible du pyruvate en lactate lors de la glycolyse anaérobie. Elle est plus concentrée dans les globules rouges que dans le sérum [14]. On la trouve au niveau du cœur, du foie, et de beaucoup d'autres organes [15].

Les transaminases sont un groupe d'enzymes qui catalysent le transfert réversible du groupe aminé-NH₂ sur les acides cétoniques. La TGO est essentiellement présente dans le cœur, mais on la trouve aussi dans le foie, le rein et les muscles alors que la TGP est essentiellement présente dans le foie mais on la trouve aussi dans le cœur et les reins. En conséquence, la TGO augmente principalement dans les maladies cardiaques tandis que la TGP augmente principalement dans les maladies hépatiques [16, 17].

La phosphatase alcaline se trouve dans de nombreuses cellules, en particulier dans les zones de croissance des os, la muqueuse intestinale, le rein, le foie, le cerveau et les leucocytes. La PAL augmente dans le sérum dans les maladies hépatobiliaires, les maladies osseuses et certaines tumeurs.

La gamma-glutamyl-transpeptidase sert au transport membranaire du radical glutamyl mais aussi d'autres aminoacides [16]. Elle est localisée dans la membrane plasmique des cellules des tubules rénaux et des canalicules biliaires ainsi que dans le réticulum endoplasmique des hépatocytes [18].

Le but de notre étude est de contribuer à la connaissance des perturbations du métabolisme hépatique au cours de la drépanocytose.

2. MILIEU, MATERIEL ET METHODES

2.1. Cadre de recherche

Le laboratoire de référence provincial (Grand laboratoire) a été le lieu des prélèvements sanguins chez les patients drépanocytaires et le laboratoire des Cliniques Universitaires de Lubumbashi a été choisi comme lieu des prélèvements chez les sujets témoins (non drépanocytaires) et aussi le lieu d'analyses de laboratoire. Lubumbashi, deuxième ville de la République démocratique du Congo, est situé à 12°19' de latitude Sud et 27°28'51" de longitude Est, à 1268 m d'altitude. Son climat est caractérisé par 6 mois de saison sèche auxquels succèdent 6 mois de saison de pluies. La température moyenne annuelle est de 20°C [19].

2.2. Sujets d'étude

La taille de notre échantillonnage était de 229 sujets. La population cible était constituée des personnes qui fréquentaient le laboratoire de référence provincial (Grand laboratoire) pour le dépistage de la drépanocytose et les

témoins étaient les personnes qui fréquentaient les Cliniques Universitaires. La sélection était faite sans distinction de race, de tribu et de classe sociale. Les 229 sujets étaient repartis comme suit :

- 114 sujets drépanocytaires
- 115 sujets témoins, c'est-à-dire non drépanocytaires

Les sujets drépanocytaires retenus étaient tous dans la tranche d'âge comprise entre 4 et 33 ans et les témoins étaient âgés de 4 à 30 ans.

Les critères d'exclusion étaient :

- N'avoir pas été diagnostiqué drépanocytaire homozygote par l'électrophorèse d'hémoglobine.
- avoir été transfusé dans moins de 3 mois - Etre dans une période de crise de la drépanocytose

2.3. Matériel utilisé

- Spectrophotomètre (Cyanstart)
- Centrifugeuse (Horizon)
- Bain-marie (Mettler)
- Micropipettes (Eppendorf)
- Cuvettes
- Chronomètre
- Frigo (Liebherr)
- Tubes à essai
- Embouts
- Seringues et aiguilles
- Garrot
- Ouate
- Alcool
- Mélangeur (Cat rem 5).

2.4. Méthodes

2.4.1. Prélèvement et traitement des échantillons

Nos échantillons du sang veineux (4 ml) ont été prélevés dans les tubes à essai sans anticoagulant au laboratoire provincial de référence (Grand Laboratoire) chez les sujets drépanocytaires et aux Cliniques universitaires de Lubumbashi, chez les sujets non drépanocytaires, pris comme témoins car vivant dans les mêmes conditions que les drépanocytaires.

Chaque jour après les prélèvements, les échantillons de sang étaient acheminés au laboratoire des Cliniques Universitaires de Lubumbashi où ils étaient centrifugés à 2500 tours/minute pendant dix minutes. Puis le sérum recueilli était utilisé pour les analyses de laboratoire.

2.4.2. Analyses de laboratoire

Le dosage de la bilirubine a été effectué à l'aide de la méthode chimique au diméthyl- sulfoxide (DMSO) telle que décrite par Kaplan et al., (1984) [20]. Le principe de la méthode est le suivant : La bilirubine, en présence de l'acide sulfanilique diazoté et dans un milieu alcalin, forme un composé coloré rouge. Des deux fractions présentes dans le sérum, bilirubine- glucuronide et bilirubine libre lâchement liée à l'albumine, seulement la bilirubine-glucuronide réagit directement dans une solution aqueuse (bilirubine directe), alors que la bilirubine libre exige de la solubilisation avec du diméthylsulfoxyde (DMSO) avant de réagir (bilirubine indirecte). L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de la bilirubine de l'échantillon.

La mesure de l'activité enzymatique de la phosphatase alcaline a été effectuée par le test cinétique optimisé telle que décrite par Wenger et al., (1984) [21]. Le principe de la méthode est le suivant : la phosphatase alcaline hydrolyse en milieu alcalin (pH 8-10) la liaison phosphomonoester du paranitrophényl-phosphate (substrat) pour former le p-nitrophénol (produit) qui est coloré en jaune. La vitesse de formation de ce produit est déterminée photométriquement et est proportionnelle à l'activité enzymatique de la phosphatase alcaline contenue dans le sérum.

La mesure de l'activité enzymatique de la gamma-glutamyl-transférase (γ -GT) a été effectuée par le test cinétique au 'Carboxy substrate' telle que décrite par Gendler et al., (1984) [22]. Le principe de la méthode est : le L- γ -glutamyl-3-carboxy-p-nitroanilide et la glycylglycine réagissent dans une réaction catalysée par la gamma-glutamyl-transférase,

on obtient le L- γ - glutamylglycine et le 5-amino-2-nitrobenzoate. La vitesse de la formation de ce dernier est déterminée photométriquement et est directement proportionnelle à la concentration catalytique de γ -GT dans l'échantillon.

La mesure de l'activité enzymatique de la transaminase glutamo-oxaloacétique (TGO ou GOT) a été effectuée par le test cinétique selon la Fédération Internationale de Chimie Clinique (IFCC) telle que décrite par Murray (1984) [23]. Le principe de la méthode est : l' α - cétooglutarate réagit avec l'aspartate dans une réaction catalysée par la transaminase glutamo- oxaloacétique. On obtient le glutamate et l'oxalacétate. Ce dernier est attaqué par la malate déshydrogénase en présence du nicotinamide adénine dinucléotide oxydé (NAD⁺) pour donner le lactate et le nicotinamide adénine dinucléotide réduit (NADH). La vitesse de consommation de NADH est déterminée photométriquement et est directement proportionnelle à l'activité de GOT dans l'échantillon.

La mesure de l'activité enzymatique de la transaminase glutamo-pyruvique (TGP ou GPT) a été effectuée par le test cinétique selon la Fédération Internationale de Chimie Clinique (IFCC) telle que décrite par Murray (1984) [24]. Le principe de la méthode est le suivant: l' α - cétooglutarate réagit avec la L-alanine dans une réaction catalysée par la transaminase glutamo- pyruvique. On obtient le glutamate et le pyruvate. Celui-ci est attaqué par la malate déshydrogénase en présence du nicotinamide adénine dinucléotide oxydé (NAD⁺) pour donner le lactate et le nicotinamide adénine dinucléotide réduit (NADH). La vitesse de consommation de NADH est déterminée photométriquement et est directement proportionnelle à l'activité de GPT dans l'échantillon.

La mesure de l'activité enzymatique de la lactate déshydrogénase (LDH) a été effectuée par le test cinétique UV telle que décrite par Pesce (1984) [25]. Le principe de la méthode est le suivant: le pyruvate réagit avec le nicotinamide adénine dinucléotide réduit (NADH) dans une réaction catalysée par la lactate déshydrogénase. On obtient le lactate et le nicotinamide adénine dinucléotide oxydé (NAD⁺). La vitesse de consommation de NADH est déterminée photométriquement et est directement proportionnelle à l'activité de la LDH dans l'échantillon.

2.4.3. Analyse statistique

Les résultats moyens des différents paramètres obtenus chez les 114 sujets drépanocytaires ont été comparés à ceux trouvés chez les 115 sujets non drépanocytaires à l'aide du test t de Student [26]. La signification statistique a été déclarée au seuil de $P < 0,05$.

3. RESULTATS

Les résultats moyens des différents paramètres du bilan hépatique (TGO, TGP, PAL, LDH, et GGT, BT, BD et BI) sont consignés dans le tableau I.

Tableau 1. Le tableau montre les valeurs moyennes des paramètres du bilan hépatique chez les drépanocytaires et chez les non drépanocytaires (témoins)^a.

Marqueurs hépatiques	Drépanocytaires	Témoins	Tcal $\alpha=5\%$	Tth	Signification statistique
TGO (U/l)	38,97 $\pm$ 12,69	22,77 $\pm$ 6,81	12,02	1,65	S*
TGP (U/l)	40,38 $\pm$ 14,30	24,69 $\pm$ 6,61	10,59	1,65	S*
PAL (U/l)	377,68 $\pm$ 137,05	289,27 $\pm$ 87,93	5,80	1,65	S*
LDH (U/l)	415,88 $\pm$ 74,11	341,72 $\pm$ 42,92	9,26	1,65	S*
GGT (U/l)	39,40 $\pm$ 12,27	25,71 $\pm$ 8,35	9,86	1,65	S*
BT (mg/dl)	1,61 $\pm$ 0,77	0,84 $\pm$ 0,22	10,27	1,65	S*
BD (mg/dl)	0,37 $\pm$ 0,24	0,15 $\pm$ 0,06	9,50	1,65	S*
BI (mg/dl)	1,24 $\pm$ 0,64	0,69 $\pm$ 0,18	8,84	1,65	S*
QDR	1,01 $\pm$ 0,29	1,01 $\pm$ 0,29	1,61	1,65	NS*

a: les valeurs dans le tableau sont des moyennes $\pm$ écart-types de 114 échantillons pour les drépanocytaires et 115 échantillons pour les témoins. ; **TGO** : Transaminase glutamo-oxaloacétique ; **TGP** : Transaminase glutamo-pyruvique ; **PAL**: Phosphatase alcaline ; **GGT** : Gamma-glutamyltransférase ; **BT**: Bilirubine totale ; **BD**: Bilirubine directe ; **BI**: Bilirubine indirecte ; **QDR** : Quotient de De Ritis (rapport TGO/TGP) ; **Tcal** : T calculé ; **Tth** : T théorique ; **S*** : différence significative au seuil de $P < 0,05$; **NS*** : différence non significative.

L'examen de ce tableau 1 et l'utilisation du test t de Student ont abouti aux observations selon lesquelles les Tcal de toutes les enzymes hépatiques et de toutes les bilirubines (totale, directe et indirecte) sont supérieurs au Tth au seuil de signification $\alpha=5\%$. Ceci nous permet de dire que les valeurs moyennes des activités des enzymes hépatiques et les concentrations sériques moyennes des bilirubines (totale, directe et indirecte) sont significativement plus élevées chez les drépanocytaires que chez les non drépanocytaires. Par contre il n'y a pas de différence significative dans les valeurs du quotient de De Ritis entre les deux groupes.

4. DISCUSSION

Chez les drépanocytaires, les activités moyennes des enzymes hépatiques ont été de $38,97 \pm 12,69$ U/l pour la TGO ; de $40,38 \pm 14,30$ U/l pour la TGP, de $377,68 \pm 37,05$ U/l pour la PAL, de $415,88 \pm 74,11$ U/l pour la LDH et de $39,40 \pm 12,27$ U/l pour la GGT tandis que les taux sériques des bilirubines ont été de $1,61 \pm 0,77$ mg/dl pour la BT, de $0,37 \pm 0,24$ mg/dl pour la BD et $1,24 \pm 0,64$ mg/dl pour la BI. Chez les non drépanocytaires, les activités moyennes des enzymes hépatiques ont été respectivement de $22,77 \pm 6,81$ U/l pour la TGO, de $24,69 \pm 6,61$ U/l pour la TGP, de $289,27 \pm 87,93$ U/l pour la PAL, de $341,72 \pm 42,92$ U/l pour la LDH et de $25,71 \pm 8,35$ U/l pour la GGT tandis que les taux sériques des bilirubines ont été respectivement de $0,84 \pm 0,22$ mg/dl pour la BT, de $0,15 \pm 0,06$ mg/dl pour la BD et de $0,69 \pm 0,18$ mg/dl pour la BI. Les valeurs moyennes du quotient de De Ritis (rapport TGO/TGP) chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires ont été respectivement de $1,01 \pm 0,29$ et de $0,98 \pm 0,24$.

La bilirubine est un pigment qui résulte principalement de la dégradation de l'hémoglobine. Sous l'action de la glycuronyl-transférase, elle se combine à l'acide glycuronique pour former la bilirubine glycuronoconjugée hydrosoluble. Cette dernière sera excrétée par la bile dans l'intestin où les bactéries la transformeront en urobilinogène et stercobilinogène, lesquels seront oxydés en urobiline et stercobiline. Une partie de ces dérivés formés sera réabsorbée et retournera au foie (cycle entéro-hépatique) tandis que la partie restante sera éliminée dans les selles et dans l'urine [27].

Dès lors, nous pouvons déduire que l'augmentation de la bilirubinémie que nous avons observée chez les drépanocytaires traduit une atteinte hépatique. En effet, pour Hennen [28], l'augmentation de la bilirubine totale dans le sérum peut traduire un ralentissement de la dégradation de la bilirubine (cas de l'insuffisance hépatique par exemple).

La TGO et la TGP sont des enzymes du foie et du cœur mais la TGP se trouve en plus en plus forte concentration dans le foie que dans le cœur tandis que c'est l'inverse pour la TGO. Dans le foie, la TGO se trouve en partie (60%) dans le cytosol et en partie (40%) dans les mitochondries alors que la TGP est exclusivement cytosolique [18].

Il découle de ces observations les conséquences suivantes : l'élévation concomitante des activités sériques de la TGP et de la TGO traduit une affection hépatique tandis qu'une élévation isolée de la TGO révèle une affection hépatique ou cardiaque [17].

Dans la présente étude, nous avons observé une augmentation significative des activités sériques de la TGO et de la TGP chez les drépanocytaires. Nous pouvons donc en conclure que la plupart des drépanocytaires présentent des affections hépatiques. Néanmoins, nos résultats ne permettent pas de déterminer la nature de ces affections car nous n'avons pas observé de différence significative dans les valeurs du quotient de De Ritis entre les drépanocytaires et les non drépanocytaires. En effet, selon Botros et Sikaris (2013) [29], la valeur du quotient de De Ritis est un indice important dans la détermination de la nature des lésions hépatiques.

Par ailleurs, nos résultats confirment ceux de Mokondjimobe et al., (2012) qui ont rapporté des activités sériques des transaminases plus élevées chez les drépanocytaires que chez les personnes saines [30].

La PAL est une enzyme membranaire dont les isoenzymes se concentrent principalement dans le foie et l'os et accessoirement dans le rein, l'intestin et les poumons. Etant une enzyme membranaire, l'élévation significative de son activité sérique que nous avons observée chez les patients drépanocytaires traduit une dégénérescence du parenchyme hépatique [28], ce qui confirme du reste les résultats obtenus avec le dosage des transaminases et de la bilirubine.

La γ -GT est une enzyme localisée dans la membrane plasmique des cellules des tubules rénaux et de canicules biliaires ainsi que dans le réticulum endoplasmique des hépatocytes. L'élévation significative de l'activité sérique de cette enzyme que nous avons observée chez les patients drépanocytaires indique diverses pathologies hépatobiliaires [17,18].

La lactico-déshydrogénase est plus concentrée dans les globules rouges que dans le sérum [4,31]. On la trouve principalement au niveau du cœur, du foie et des muscles squelettiques [31]. En conséquence, l'hémolyse chronique et l'atteinte hépatique qu'on observe chez les patients drépanocytaires permettent de comprendre l'augmentation significative de l'activité sérique de cette enzyme que nous avons observée.

5. CONCLUSION

Dans notre étude, les activités sériques moyennes des enzymes hépatiques (TGO, TGP, PAL, GGT et LDH) et les concentrations sériques moyennes des bilirubines (BT, BD et BI) ont été significativement plus élevées chez les drépanocytaires que chez les témoins (sujets non drépanocytaires). Nous en avons conclu que la drépanocytose altère les fonctions hépatiques, ce qui se traduit par une modification du bilan hépatique.

6. BIBLIOGRAPHIE

1. Lefrere F. Hématologie et transfusion. Estem/De boeck, Paris, 2008.
2. Housset C. et Raisonner A. Biologie moléculaire. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI, Paris, 2004.
3. Raisonner A. Biologie génique. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI, Paris, 2006.
4. Ze Minkande J., Beyiha G., Afane Ela A., Binam F., Kaboro M., Chiabi A. et Matakana E. Prise en charge : pré, per et post opératoire chez un drépanocytaire. *Clinics in Mother and Child Health*, 2004, 1(1) : 43-52.
5. Marieb E.N. Anatomie et Physiologie humaines, 4e édition, De Boeck Université, Paris, 1999.
6. Aubry P. et Gaüzere B.A. Hémoglobinoses. *Médecine Tropicale Actualité*, 2016, Mise à jour le 20/12/2016. www.medecinetropicale.com.
7. Pariente A. Foie et maladies du sang. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie, Pratique de Médecine*, 4-0383, 1998.
8. Wajcman H. et Galacteros F. Drépanocytose : laboratoire et étude de l'hémoglobine; Manuscrit n°2300/drépano 7, -thalassémie", Société de pathologie exotique, mercredi 13 décembre 2000, INSERM U468 et Biochimie, Hôpital Henri Mondor, 51 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94010 Créteil Cedex, Paris, France.
9. Drake L.D. ; Vogl W. et Michell A.W.M. Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier Masson SAS, Paris, 2006.
10. Sherwood S. Physiologie humaine. 2e édition, De Boeck Université, Bruxelles, 2006.
11. Marshal W. J. et Bengert S.K. Biochimie médicale, Physiopathologie et diagnostic. Elsevier, Paris, 2005.
12. Bossuyt X. et Boeynaems J. Repères en diagnostic de laboratoire. Garant, Louvain, 2001.
13. Betteleim F.A. et March J. Introduction to organic biochemistry. Sander College Publishing, USA, 1998.
14. Valdiguié P et De La Farge F. Bioénergétique cellulaire et catabolisme. Librairie Colin A, Toulouse, 1979.
15. Harrisson A. Principes de médecine interne. Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1992.
16. Valdiguié P. Biochimie Clinique. 2ème édition, Editions Médicales Internationales, Paris, 2000.
17. Ndibualonji B.B.V., Kabongo TSH., Meta L. Exploration des fonctions hépatiques chez les enfants de la rue de Lubumbashi qui se droguent en inhalant un mélange de colle et d'essence. *Rev. méd. Gds*. 2017 ; 18(1) : 56-60.
18. Murray R.K., Bender D.A., Botham K.M., Kennedy P.J., Rodwell V.W., Weil P.A. Biochimie de Harper. De Boeck, Nouveaux Horizons, Paris 2013.
19. Le Blanc, M. et Malaise, F. Lubumbashi, un écosystème urbain tropical. CIS/UNAZA, Campus de Lubumbashi, Lubumbashi, 1978.
20. Kaplan A. et al. Bilirubin. The C.V. Mosby CO, St Louis, Toronto, Princeton, *Clin. Chem*. 1984; 1238-1241, 436- 650.
21. Wenger C. et al. Alkaline phosphatase. Kaplan A et al. (eds), The C.V. Mosby CO, St Louis, Toronto, Princeton 1984, *Clin. Chem*. 1094-1098.
22. Gendler S. γ -GT. Kaplan A et al. (eds), The C.V. Mosby CO, St Louis, Toronto, Princeton, *Clin. Chem*. 1984; 1220-1123.
23. Murray R. Aspartate aminotransferase. Kaplan A et al. (eds), The C.V. Mosby CO, St Louis, Toronto, Princeton, *Clin. Chem*. 1984; 1112-1116.
24. Murray R. Alanine aminotransferase. Kaplan A et al. *Clin Chem The C.V. Mosby CO. St Louis. Toronto. Princeton*. 1984; 1088-1090).
25. Pesce A. Lactate dehydrogenase. Kaplan A et al. *Clin Chem The C.V. Mosby CO. St Louis. Toronto. Princeton*. 1984; 1124-1127, 438.
26. Schwartz D. Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. 4e éd, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 1996.
27. Ndibualonji B.B.V., Maloza T.D., Kalenga K.G., Mulaji M.A. et Maryabo K.G. Evaluation des fonctions hépatiques chez les creuseurs artisanaux d'hétérogénéité de Lubumbashi par les dosages sériques des transaminases, de la phosphatase alcaline et de la bilirubine totale. *Rev.méd.Gds. Lacs*. 2015. 16(3) :10-14.
28. Hennen G. Biochimie humaine. Introduction biochimique à la médecine interne. De Boeck, Université, Liège, 1996.
29. Botros M., Sikaris K.A. The De Ritis ratio: the test of time. *Clin. Biochem. Rev*. 2013 ; 34 : 117-134.
30. Mokondjimobe E., Ovono-Abessolo F., Gombet T., Guie G., Ngou-Milama E. and Parra H.J. Lipid, lipoproteins and atherogenesis profiles in sickle cell disease among Central African patients. *Ann Biol Clin*. 2012; 70(2): 183-188.
31. Tshibumbu E. et Ndibualonji B.B.V. Influence du paludisme sur les concentrations sériques du fer et les activités de certaines enzymes (TGO, TGP, PAL, LDH) dans la ville de Lubumbashi. *Rev. méd. Gds. Lacs*. 2013; 2(4): 436-445.



Cite this article: Edouard Tshibumbu, Donat Many, Brigitte Semakuba, Joelle Kibulu, Arold Fazili, and Victor Ndibualonji. INFLUENCE DE LA DREPANOCYTOSE SUR LES MARQUEURS HEPATIQUES PENDANT LA PERIODE INTERCRITIQUE A LUBUMBASHI. *Am. J. innov. res. appl. sci.* 2019; 9(1): 45-50.

This is an Open Access article distributed in accordance with the Creative Commons Attribution Non Commercial (CC BY-NC 4.0) license, which permits others to distribute, remix, adapt, build upon this work non-commercially, and license their derivative works on different terms, provided the original work is properly cited and the use is non-commercial. See: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>