

Clinique

ÉVALUATION DU RISQUE ATHÉROGÈNE CHEZ LE DRÉPANOCYTAIRE HOMOZYGOTE :

Étude des taux plasmatiques des lipides et apolipoprotéines AI et B

Par D. MONNET (1), F. KANE (1), D. KONAN-WAIDHET (1), S. AKPONA (4),
J. KORA (4), F. DIAFOUKA (1), D. SESS (2), A. SANGARE (3) & A. E. YAPO (1) (5)

Measurement of apolipoproteins AI, B and atherogenic risk in homozygous sickle cell disease.

Summary: The main clinical use of measurements of Apo AI and Apo B is to determine a patient's risk status for the development of ischemic heart disease. Apo B is generally accepted as a contributory cause of coronary artery disease, while Apo AI apparently has a protective effect. The present study reports the plasma change of Apo AI and B in sickle cell anaemic subjects. Immunochemical findings revealed that Apo AI and B levels were found to be lower in sickle cell patients as compared with normal subjects (HbAA). The atherogenicity index given by Apo B/Apo AI remained in the normal range during periods of steady state (0.64 ± 0.28), while subjects in painful crisis had high index values (0.95 ± 0.35). Therefore, we concluded that epidemiological studies on a large sample of patients are needed to confirm this relationship between painful crisis and risk of developing coronary artery disease.

Résumé : La drépanocytose est une hémoglobinopathie qui se caractérise sur le plan biochimique par une réaction inflammatoire et une lipoperoxydation faisant suite à la falciformation du globule rouge avec des conséquences multiples. Dans cette étude, le risque athérogène chez le drépanocytaire homozygote a été apprécié à travers le dosage des apolipoprotéines AI et B. Les résultats obtenus ont montré une diminution simultanée des apolipoprotéines AI et B chez le drépanocytaire. Toutefois, pendant la crise vasculo-occlusive, la baisse de l'apolipoprotéine AI est beaucoup plus prononcée. Cela s'est traduit par une augmentation de l'indice d'athérogénicité (apolipoprotéines B/apolipoprotéine AI) du drépanocytaire en crise ($0,95 \pm 0,35$) par rapport à la phase stationnaire ($0,64 \pm 0,28$) et au témoin ($0,74 \pm 0,29$). Dans le groupe de patients en crise, une élévation du rapport cholestérol total/HDL-cholestérol ($5,04 \pm 0,50$ vs $4,13 \pm 0,68$) a été également notée. Compte tenu des valeurs élevées de l'indice d'athérogénicité, nous avons conclu à l'existence d'un risque athérogène chez le drépanocytaire en crise. Toutefois, l'échantillon étant de faible taille, d'autres études sont indispensables pour confirmer ce mauvais profil de risque pour les maladies cardio-vasculaires.

INTRODUCTION

L'anémie drépanocytaire (drépanocytose maladie ou sicklanémie) est un désordre génétique occasionné par l'héritage homozygote de l'hémoglobine S (HbS). En Côte d'Ivoire, elle constitue un véritable problème de

santé publique puisque, dans certaines régions, la prévalence est de l'ordre de 15 % (6).

Parmi les différents aspects de la physiopathologie, la production de radicaux libres puis la lipoperoxydation sont les événements majeurs contribuant à la réduction de la demi-vie des hématies (13, 14, 20, 24). Par ailleurs, dans la drépanocytose homozygote, plusieurs études ont montré une perturbation du métabolisme des lipides et lipoprotéines sériques (4, 11, 12, 23). Récemment, DJOUMESSI *et al.*, (10), dans une étude sur des Camerounais porteurs du trait drépanocytaire, ont montré une diminution de l'apolipoprotéine AI (Apo AI) contre une élévation de l'Apo B. Toutefois, des études concernant la drépano-

(1) Laboratoire de biochimie, faculté de pharmacie, BP V34, Abidjan et laboratoire de biochimie médicale, Institut Pasteur, BP 490, Abidjan, Côte d'Ivoire.

(2) Laboratoire de biochimie médicale, CHU de Yopougon, BP V116, Abidjan.

(3) Laboratoire d'immuno-hématologie, CHU de Yopougon, BP V116, Abidjan.

(4) UER de biochimie, faculté de médecine, BP 188, Cotonou, Bénin.

(5) Manuscrit n° 1724. "Biologie clinique". Accepté le 4 septembre 1996.

