

# PREMIERS RÉSULTATS

## D'UNE ENQUÊTE HÉMATOLOGIQUE

### sur la population comorienne de Moroni

J. MILLAN et A. DODIN

Une meilleure connaissance de la génétique humaine sera sans doute la base dans un avenir proche d'un renouveau complet de la médecine aussi bien dans le domaine du diagnostic que de la clinique, même si la thérapeutique en est encore éloignée ; l'attribution du prix Nobel à 3 généticiens microbiologistes en est un sûr garant.

En matière de génétique humaine, la notion de souche pure est assez difficile à préciser. L'abondance des gènes, le grand nombre de croisements génétiques ne sont pas faits pour faciliter l'étude de ce problème. Les recherches s'orientent de plus en plus vers la découverte d'une anomalie chromosomique en fonction d'un ou de plusieurs symptômes cliniques majeurs : mongolisme, hippurisme, etc., ou, par le biais d'études statistiques, de déficiences enzymatiques parmi des populations soumises à des agressions réalisant des sélections raciales.

C'est la raison qui nous a poussé à étudier dans un premier temps la population comorienne de Moroni.

Moroni est une île de 120.000 habitants, assez peu soumise aux apports extérieurs du point de vue racial. De plus cette île présente quelques caractéristiques remarquables comme celle de ne présenter aucun cours d'eau, aucun ruisseau, aucun marais. Il n'y a aucune stagnation d'eau même temporaire. Le sol fissuré, fracturé, absorbe la moindre pluie, ce qui a eu pour effet de maintenir ce territoire relativement indemne de paludisme jusqu'en 1924. A cette époque, l'enrichissement consécutif à la hausse des prix de la vanille a incité les gens à creuser des citernes non protégées pour irriguer les cultures et le paludisme importé par des travailleurs, des acheteurs, des préparateurs de vanille a occasionné dans l'île un apport de virus indéniable (RAYNAL, 1928).

Sur un premier lot de sujets, nous avons procédé à l'étude des groupes sanguins, à la recherche des hématies falciformes et des déficits en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD).

En ce qui concerne les drépanocytaires, VANDEPITTE et DELAISSE (1957) ont recherché sur une population de race noire africaine — où le déficit en G6PD est répandu — le pourcentage d'enfants de moins de 4 ans ayant plus de mille hématozoaires par millilitre de sang ; ils en ont trouvé 24,4 % parmi les sujets normaux et 13 % seulement parmi les sujets porteurs du trait dépanocytaire.

Nous pensons que la recherche du trait siklémique, ainsi que celle du déficit en G6PD, peut être particulièrement intéressante dans cette ethnologie. Pour le déficit en G6PD, il n'est pas nécessaire, pour que la tare ait pu se transmettre à un grand nombre d'individus, que l'effet protecteur de ce génotype soit aussi important que pour le trait dépanocytaire, car son effet est beaucoup moins léthal. Un essai d'explication du mécanisme par lequel le déficit en G6PD empêche le plasmodium de se multiplier a été donné dans le fait que le plasmodium utiliserait

dans son métabolisme le glutathion ou peut être directement l'enzyme. Ainsi les sujets déficients en G6PD seraient résistants au paludisme. Il a fallu des milliers d'années peut-être pour que le paludisme tuant les enfants d'Afrique, de Sardaigne ou d'Orient épargne en partie ceux qui étaient porteurs du gène déficient en G6PD.

Des îles telles que celle de Moroni semblent avoir vécu en isolat et l'étude des gènes liés au sexe devrait être productive.

## Matériel et méthodes.

Les déterminations des groupes sanguins ont été faites par la technique de Beth-Vincent avec des sérums de l'Institut Pasteur à Paris.

La recherche du déficit en G6PD a été faite par la technique du spot-test G6PD de Calbiochem, qui permet d'apprécier les déficits complets 0 ou complets + par rapport aux sangs normaux ++.

La distance séparant le laboratoire du lieu de prélèvement ne nous a pas permis d'effectuer des dosages quantitatifs d'enzyme.

Les hématies falciformes ont été mises en évidence par la technique au métabisulfite de sodium.

## Les sujets.

Deux cent quatre sujets ont été étudiés, sans discrimination d'âge, ni de sexe, mais tous originaires de Moroni.

## Résultats.

### GROUPES SANGUINS :

Groupe O :	57,9 %
A :	25,3 %
B :	11 %
AB :	5,7 %

Les 204 sujets étaient Rhésus positifs.

Rappelons pour mémoire (DODIN, 1964) que sur 200 militaires malgaches : 38,9 % étaient du groupe O, 25,9 du groupe A, 29,7 du groupe B et 5,5 % du groupe AB.

## Déficit en G6PD.

Douze sujets étaient totalement déficients et 4 partiellement.

Neuf sujets du groupe O sur 66, soit 13,66 %.

Un sujet du groupe A sur 26, soit 3,84 % ; deux du groupe B sur 7, soit 28,5 %.

Au total, avec les déficients partiels, 15,15 % des sujets du groupe O sont porteurs de la tare ; 15,38 % du groupe A et 15,4 % au total possèdent le gène responsable de l'anomalie enzymatique. Rappelons que chez les Malgaches 15,9 % des jeunes recrues sont porteurs de la tare.

Les chiffres sont donc très voisins, en ce qui concerne cette enzymopénie héréditaire.

## Hématies falciformes.

Par contre, en ce qui concerne le pourcentage de porteurs d'hématies falciformes, les chiffres sont très différents puisque nous avons trouvé seulement un porteur du trait sicklémiq ue sur 104 personnes testées. Chez les Malgaches, 3,6 % des recrues avaient des hématies falciformes.

En conclusion de ces premiers résultats, il ressort que la répartition des groupes sanguins semble nettement différente en ce qui concerne Malgaches et Comoriens surtout pour les groupes O et B. Les sujets Rh moins sont, comme chez les Malgaches pratiquement absents.

Malgré une implantation palustre qui semble plus récente, les déficits en G6PD sont aussi nombreux à Moroni qu'à Madagascar. Les hématies falciformes y semblent par contre beaucoup plus rares.

**Travail du Service de Santé des Comores**  
**Directeur : Médecin Lieutenant-Colonel PETIT**  
**et de l'Institut Pasteur de Madagascar**  
**Directeur : Médecin Lieutenant-Colonel BRYGOO.**

### **J. RAYNAL**

*Enquête sanitaire à la Grande Comore en 1925. Observations de paludisme à forme épidémique.* Bull. Soc. Path. exot., 1928, 21, 132-141.

### **A. DODIN**

*Déficit en G6PD. Premières recherches à Madagascar.* Arch. Inst. Pasteur Madagascar, 1964, 33, 233-236.

### **J. VAN DE PITTE et J. DELAISSE**

*Sicklémie et paludisme.* Ann. Soc. Belge Méd. trop, 1957, 37, 703-735.

