

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi

FAPH



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Pharmacie

MEMOIRE

**Étude des paramètres Biologiques au cours de la Dengue au
Laboratoire de Biologie Médicale PA & KA de Bamako.**

Présenté et soutenu le.... /.... / 2023 devant la faculté de pharmacie.

Par

M. DAO MOUSSA

Pour obtention du diplôme d'étude spécialisée (D.E.S) en biologie clinique

DIPLOME D'ETAT

JURY

Président :	Mr. Dao Sounkalo	Professeur
Membres :	Mr. Yeya dit Sadio Sarro	Maitre de conférences
	Mr. Dembélé Youssouf	Médecin biologiste
Directrice :	Mme Maïga Aminata	Maitre de conférences

DEDICACES

Chers tous,

Je souhaite consacrer ces dédicaces à tous ceux qui ont joué un rôle essentiel dans mon parcours d'apprentissage et m'ont aidé à comprendre le sens du savoir et le respect du devoir. Votre contribution précieuse a façonné ma vision du monde et a enrichi ma vie de manière significative. Je voudrais exprimer ma gratitude envers ceux qui restent une source constante de bonheur, d'amour et d'affection pour moi. Votre présence et votre soutien inconditionnel sont d'une valeur inestimable et je suis reconnaissant de pouvoir compter sur vous dans ma vie.

Je tiens à rendre hommage à mon cher défunt père, Lamine DAO. Son amour, ses conseils et son exemple de vie continuent de m'inspirer chaque jour. Je lui suis profondément reconnaissant pour les valeurs fondamentales qu'il m'a transmises et pour avoir été un modèle de dévouement et de persévérance.

Je souhaite également rendre hommage à ma chère défunte mère, *Djenebou Malle*, et à *Konomouso SOGOBA*, qui est toujours à mes côtés. Votre amour, votre soutien et votre encouragement ont été un soutien précieux tout au long de ma vie. Je suis chanceux de vous avoir dans ma vie et je vous suis reconnaissant pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Je tiens également à exprimer ma gratitude envers mes frères et sœurs de la **Famille DAO** de Ouayerma, SIKASSO. Notre lien familial solide et notre soutien mutuel sont des éléments essentiels de ma vie. Je suis fier d'appartenir à cette famille unie et aimante.

Enfin, je souhaite remercier spécialement Dr Dao Mamadou, l'aîné de la famille. Depuis le décès de notre père jusqu'à aujourd'hui, vous avez assumé la responsabilité et la guidance de la famille. Votre sagesse, votre dévouement et votre soutien constant ont été d'une importance capitale pour nous tous. Je vous suis profondément reconnaissant pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour nous.

À tous ceux que j'ai mentionnés et à tous ceux qui ont joué un rôle important dans ma vie, je vous adresse mes sincères remerciements. Votre soutien indéfectible et votre amour inconditionnel sont des cadeaux précieux pour lesquels je suis profondément reconnaissant.

Au Pr SOUNKALO DAO Professeur

Nous avons le privilège et l'honneur de compter parmi nous un président de jury émérite, possédant des qualités humaines et sociales qui en font un maître admiré de tous.

La disponibilité dont vous faites preuve ainsi que votre amour pour le travail bien fait sont des témoins de votre excellence académique et de votre renommée. Nous sommes profondément reconnaissants pour l'acceptation de notre invitation et la dévotion que vous portez à l'éducation.

Nous prions Allah le tout-puissant de vous accorder continuellement santé et longévité pour que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de votre enseignement exceptionnel. Votre présence dans notre jury apporte une valeur inestimable à notre manifestation académique, et nous sommes extrêmement privilégiés d'avoir l'opportunité de travailler avec vous.

Au Professeur Saro Yaya dit sadi

Je souhaiterais exprimer ma sincère gratitude envers vous, cher professeur, pour avoir accepté de juger ce travail académique. Vous avez été un modèle exemplaire pour moi et pour de nombreux autres étudiants, en raison de votre passion et de votre dévouement pour votre domaine d'expertise. Il est rare de rencontrer des enseignants capables de transmettre l'amour d'une discipline avec autant de persuasion et de profondeur, comme vous avez su le faire.

Je suis convaincu qu'en grande partie grâce à vous, je n'ai jamais remis en question mon choix de devenir pharmacienne biologiste et, aujourd'hui, je me sens honoré d'avoir eu l'opportunité de suivre vos enseignements en tant que biochimiste. Votre leadership dans le domaine de la biochimie a été une source d'inspiration pour moi, ainsi que pour de nombreux autres étudiants, et je suis reconnaissant de vous avoir eu comme mentor.

J'espère suivre vos pas avec succès en tant que biochimiste et contribuer de manière significative au développement de la biochimie. Votre influence et votre enseignement continueront de m'accompagner tout au long de ma carrière, et je reste reconnaissant(e) pour tout ce que j'ai appris de vous.

Encore une fois, je vous remercie pour votre sagesse, votre expertise et le temps que vous avez consacré à l'évaluation de mon travail académique. Je suis honoré(e) de pouvoir bénéficier de vos enseignements et de votre mentorat.

**Au Dr Dembélé Youssouf Médecin biologiste, Directeur adjoint du
Laboratoire Pa & Ka, membre du Jury**

Cher Dr Dembélé Youssouf,

Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour votre contribution en tant que membre du jury pour mon mémoire de DES en Biologie clinique. Votre expertise en tant que médecin et biologiste, ainsi que votre expérience en tant que directeur adjoint du Laboratoire Pa & Ka ont été précieuses pour évaluer et enrichir mon travail.

Je suis reconnaissant envers vous pour avoir pris le temps de lire, analyser et évaluer mon travail de manière impartiale et éclairée. Vos commentaires constructifs m'ont aidé à comprendre les faiblesses de mon travail, à l'améliorer et à le perfectionner.

Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour votre disponibilité, votre soutien et votre attention tout au long du processus d'évaluation. Votre engagement envers l'éducation et la formation des étudiants est d'une importance capitale, et je suis fier d'avoir pu bénéficier de vos connaissances.

Cher Dr Dembélé Youssouf, je vous présente mes plus sincères remerciements pour votre contribution exceptionnelle. Votre soutien et vos conseils éclairés m'ont aidé à améliorer mes compétences de recherche, et j'espère que notre travail continuera à contribuer au développement de la science et de la technologie.

Avec tout mon respect et ma gratitude,

Au Professeure Maïga Aminata, Directrice de mémoire

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers vous pour le rôle essentiel que vous avez joué en tant que Directrice de mémoire lors de la réalisation de mon travail de mémoire. Votre expertise remarquable, votre disponibilité sans faille et votre soutien inconditionnel ont grandement contribué à la réussite de ce mémoire.

Votre connaissance approfondie du domaine de recherche, ainsi que votre capacité à guider et à orienter mes efforts académiques, ont été d'une valeur inestimable tout au long de ce processus. Votre expertise analytique et votre clarté conceptuelle ont été les fondements sur lesquels mon travail s'est appuyé, et je suis extrêmement reconnaissant de l'opportunité de bénéficier de vos enseignements.

Je tiens également à souligner votre engagement inébranlable envers l'excellence académique. Votre souci du détail, votre rigueur méthodologique et votre exigence en matière de qualité de recherche m'ont poussé à atteindre des normes élevées et à approfondir mes connaissances dans le domaine.

Les commentaires constructifs que vous avez fournis à chaque étape ont joué un rôle crucial dans l'évolution de mon travail et dans ma capacité à affiner mes idées. Votre capacité à me pousser à développer une pensée critique et à remettre en question mes propres hypothèses a contribué à ma croissance intellectuelle et à ma compréhension approfondie du sujet de recherche.

La minutie avec laquelle vous avez examiné mon travail, en soulignant les points forts et en identifiant les lacunes, a été un facteur clé dans mon processus d'amélioration continue. Vos commentaires perspicaces et votre expertise ont été une source d'inspiration pour moi et m'ont permis d'approfondir ma réflexion et d'apporter des contributions significatives à ma recherche.

Enfin, je tiens à souligner votre engagement indéfectible envers l'éthique et l'intégrité académique. Votre vigilance envers le respect des normes académiques, en particulier en ce qui concerne la citation, le référencement et la lutte contre le plagiat, a été un exemple éloquent de votre dévouement envers l'intégrité intellectuelle.

En conclusion, je vous exprime mes sincères remerciements pour votre précieux soutien, vos conseils avisés et votre mentorat inestimable tout au long de cette aventure académique. Votre expertise, votre exigence et votre dévouement ont été des moteurs essentiels de ma réussite, et je suis honoré d'avoir eu l'occasion de bénéficier de votre encadrement.

Avec une gratitude sincère,

Dr AIZ Cher Dr Directeur du Laboratoire PA & KA,

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour l'opportunité inestimable que vous et votre équipe avez offerte en me permettant de poursuivre mes études au sein du Laboratoire Pa et Ka, une référence en matière de Biologie clinique dans la localité. Votre soutien et votre expertise ont été d'une valeur inestimable dans mon parcours académique et professionnel.

Le Laboratoire **PA & KA** est reconnu comme un leader dans le domaine de la biologie clinique, et pouvoir y effectuer mes études a été une expérience extrêmement enrichissante. Grâce à vous et votre équipe, j'ai pu acquérir une compréhension approfondie des différents aspects de la biologie clinique et développer des compétences pratiques essentielles.

Je suis particulièrement reconnaissant de l'accès que vous avez offert à des équipements de pointe et à des technologies de pointe. Cela m'a permis de mener des recherches et des analyses de haute qualité, ainsi que de me familiariser avec les méthodes et pratiques courantes en biologie clinique. Votre laboratoire offre un environnement d'apprentissage favorable où j'ai pu perfectionner mes compétences techniques et développer ma capacité à interpréter les résultats de manière précise et rigoureuse.

Je tiens également à souligner l'engagement du laboratoire **PA & KA** envers l'excellence académique et la qualité des services. Votre équipe de chercheurs et de techniciens hautement qualifiés, ainsi que votre approche rigoureuse de la gestion des échantillons et des données, ont contribué à renforcer ma confiance dans ma formation et à préparer ma future carrière dans le domaine de la biologie clinique.

Enfin, je voudrais exprimer ma gratitude pour votre mentorat et votre soutien continu tout au long de mon parcours au sein du Laboratoire **PA & KA**. Votre expertise, vos conseils précieux et votre encadrement attentionné ont été d'une valeur inestimable pour mon développement professionnel. Je suis honoré d'avoir pu bénéficier de votre guidance et je reste reconnaissant pour les opportunités de croissance et d'apprentissage que vous m'avez offert.

Je vous remercie encore une fois pour votre engagement envers l'excellence et pour votre contribution inestimable à ma formation dans le domaine de la biologie clinique. Je suis fier d'avoir été associé au Laboratoire **PA & KA** et je continuerai à valoriser les enseignements que j'ai reçus de vous et de votre équipe dans ma future carrière.

A mon Cher Salif Mangara, biologiste au Laboratoire PA & KA

Je tiens à exprimer ma plus grande reconnaissance envers Salif Mangara, biologiste au Laboratoire **PA & KA**, qui a accepté d'être mon maître de stage pendant ma période de perfectionnement en vue de l'obtention de ma certification **PA & KA**. C'est grâce à ses précieux conseils et à son expertise que j'ai pu développer et approfondir l'idée centrale de mon mémoire de recherche sur la Dengue. De plus, il a généreusement collecté les données nécessaires à mon étude. C'est donc avec une profonde gratitude que je souhaiterais lui adresser mes sincères remerciements pour sa contribution essentielle à mon parcours académique et professionnel.

A mon Cher Dr Kanté Hassane

Je tiens à t'adresser cette dédicace spéciale en tant qu'ami, compagnon et frère fidèle. Ta présence dans ma vie a été une bénédiction et une source constante de réconfort et de soutien. Tu es cette personne sur qui je peux toujours compter, peu importe les circonstances. Tu m'as prouvé maintes fois ta loyauté et ta camaraderie, et je suis chanceux de t'avoir à mes côtés. Tu es un véritable pilier, toujours là pour écouter, conseiller et aider lorsque j'en ai besoin. Notre amitié/compagnonnage/fraternité est une source inépuisable de joie, de rires et de souvenirs inoubliables. Les moments que nous avons partagés ensemble resteront gravés dans ma mémoire et dans mon cœur pour toujours. Je tiens également à te remercier pour ton soutien inconditionnel. Tu m'as encouragé à poursuivre mes rêves, à relever les défis et à croire en moi-même. Ta présence m'a donné la force et la confiance nécessaires pour affronter les obstacles avec détermination. Je suis reconnaissant pour toutes les fois où tu as été là dans les moments difficiles, prêt à essuyer mes larmes et à me redonner le sourire. Ta gentillesse, ta patience et ta compréhension sont des qualités qui t'honorent et qui font de toi un ami/compagnon/frère exceptionnel. A travers cette dédicace, je veux te dire à quel point ta présence dans ma vie est précieuse. Tu es un véritable trésor, et je serai toujours reconnaissant d'avoir quelqu'un comme toi à mes côtés. Que notre amitié/compagnonnage/fraternité perdure et se renforce au fil des années. Je suis fier de t'appeler mon ami/compagnon/frère, et je suis reconnaissant pour tout ce que tu apportes à ma vie. Avec toute mon affection,

Chers collègues du DES,

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à vous tous, Dr Moussa GOITA, Dr Issa KONTAO, Dr DIARRA Youssouf, Dr Tiemogo MALIKITE et Dr MAIGA Fatoumata O., pour votre soutien et votre collaboration tout au long de notre parcours au sein du DES. C'est avec une grande

reconnaissance que je souhaite vous remercier pour votre amitié, votre partage de connaissances et votre soutien mutuel.

Je tiens à remercier chacun d'entre vous pour votre sens de l'humour, votre soutien moral et votre camaraderie. Nous avons partagé des moments de rires, de détente et de complicité, qui ont contribué à créer un environnement positif et stimulant pour notre formation.

À tous mes chers collègues du DES, je vous suis profondément reconnaissant(e) pour tout ce que nous avons partagé, et je suis convaincu(e) que notre amitié et notre collaboration perdureront bien au-delà de notre formation. Je vous souhaite à tous le meilleur dans vos carrières et je suis certain(e) que nous continuerons à réaliser de grandes choses ensemble.

LISTE DES ENSEIGNANTS

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
5	Amagana	DOLO	Professeur	Parasitologie-Mycologie
6	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
7	Akory Ag	IKNANE	Professeur	Santé Publique/Nutrition
8	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de Recherche	Santé publ./ Bio-statistique
9	Ousmane	KOITA	Professeur	Biologie-Moléculaire
10	Issaka	SAGARA	Directeur de Recherche	Bio-statistique
11	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bourèma	KOURIBA	Maître de Conférences	Immunologie
2	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de Recherche	Bactériologie-Virologie
3	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de Recherche	Bio-statistique
4	Ousmane	TOURE	Maître de Recherche	Santé Publiq/Santé environ.
5	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de Conférences	Biochimie clinique
6	Djénéba Koumba	DABITAO	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
7	Antoine	DARA	Maître de Conférences	Biologie Moléculaire
8	Souleymane	DAMA	Maître de Conférences	Parasitologie -Mycologie
9	Laurent	DEMBELE	Maître de Conférences	Biotechnologie Microbienne
10	Seydina S. A.	DIAKITE	Maître de Conférences	Immunologie
11	Fatou	DIAWARA	Maître de Conférences	Epidémiologie
12	Ibrahima	GUINDO	Maître de Conférences	Bactériologie virologie
13	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de Conférences	Parasitologie-Mycologie
14	Fanta	SANGHO	Maître de Conférences	Santé Publ/Santé commun.
15	Yéya dit Dadio	SARRO	Maître de Conférences	Epidémiologie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître-Assistant	Bactériologie-virologie
2	Charles	ARAMA	Maître-Assistant	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
5	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Yaya	GOÏTA	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
7	Aminatou	KONE	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
8	BiramaApho	LY	Maître-Assistant	Santé publique
9	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Djénéba	COULIBALY	Assistant	Nutrition/Diététique
2	Issa	DIARRA	Assistant	Immunologie
3	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
4	Falaye	KEÏTA	Attaché de Recherche	Santé publi./Santé Environn.
5	N'Deyelallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
6	Djakaridia	TRAORE	Assistant	Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie Chef de DER

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maître de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Mahamane	H Aidara	Maître de Conférences	Pharmacognosie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maître-Assistant	Galénique
2	Issa	COULIBALY	Maître-Assistant	Gestion
3	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière
4	Adama	DENOU	Maître-Assistant	Pharmacognosie
5	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maître-Assistant	Galénique
6	Adiaratou	TOGOLA	Maître-Assistant	Pharmacognosie

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Sékou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
4	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
5	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
6	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
7	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
8	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
9	Sylvestre	TRAORE	Assistant	Gestion pharmaceutique
10	Aminata Tiéba	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière
11	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

Liste des abréviations

DSS : syndrome de choc de la dengue

DHF : fièvre hémorragique de la dengue

CDC: Centers for Disease Control and Prevention

ADE : Antibody-dependant enhancement

ASAT : Aspartate-aminotransférase

ALAT : Alanine Aminotransferase

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients en selon le sexe	35
Tableau II : Répartition des patients en selon l'âge.....	35
Tableau III : Répartition des patients selon les principaux signes cliniques	36
Tableau IV : Présente la prévalence de la dengue en fonction de la présence de l'antigène NS1 dans l'échantillon étudié.....	37
Tableau V : Répartition des patients en fonction des anticorps IgM et IgG contre la dengue.....	37
Tableau VI : Répartition de la présence de la protéine NS1 associé aux taux de leucocyte chez les patients atteints de dengue.....	38
Tableau VII : Répartition entre la Dengue primaire et la thrombopénie	38
Tableau VIII : Répartition des taux d'hémoglobine.....	39
Tableau IX : résumé des paramètres biochimique	40
Tableau X : Répartition des patients en fonction de la créatinémie	41
Tableau XI : Répartition des patients en fonction des taux de transaminases, représentés par les marqueurs ASAT (aspartate aminotransférase) et ALAT (alanine aminotransférase).....	41
Tableau XII : Répartition entre la présence de NS1 et de la CRP.....	42

Liste des figures

Figure 1 : Schéma avec le virus de la dengue et ses quatre sérotypes (11).....	4
Figure 2: Incidence mondiale de la dengue pour 100 000 années-personnes en 2013 (17).....	6
Figure 3: Cycle de transmission de la dengue (18).....	7
Figure 4: Les moustiques de la fièvre jaune (<i>Aedes aegypti</i>) et du tigre d'Asie (<i>Ae. albopictus</i>) (22)	8
Figure 5 : Tests de laboratoire pour le diagnostic de l'infection par le virus de la dengue : avantages comparés des méthodes de laboratoire pour le diagnostic de l'infection par la dengue (23).	13
Figure 6 : Réponse en anticorps contre la dengue en cas d'infection primaire et secondaire (23).....	14

Table des matières

I. Introduction	1
II. Objectifs	2
1. Objectif principal	2
2. Objectif secondaire	2
III. Généralité.....	3
1. La dengue.....	3
2. Historique.....	5
3. Epidémiologie	5
4. Cycle de transmission	7
5. Moustiques vecteurs.....	7
6. Mode de transmission	9
7. anifestation clinique	9
8. Physiopathologie de l'infection par la dengue	10
9. Facteurs de risque.....	11
10. Diagnostic	12
11. Prévention et traitement	15
IV. MÉTHODOLOGIE	16
V. Résultat	35
VI. Commentaire et discussion.....	43
VII. Résumé	50
VIII. Conclusion	51
IX. Recommandation.....	51
Annexe II	65

I. Introduction

La Dengue est une maladie virale transmise par les moustiques du genre *Aedes*, qui représente un véritable défi de santé publique dans les régions tropicales et subtropicales du monde (1). Au-delà des symptômes cliniques classiques, la Dengue se caractérise par des variations hématologiques complexes qui jouent un rôle crucial dans la pathogenèse et l'évolution de la maladie (2). La Dengue provoque des variations importantes dans les composants sanguins, en particulier les plaquettes, les hématies et les leucocytes., une baisse importante du nombre de plaquettes, est l'une des caractéristiques les plus marquantes de l'infection par le virus de la Dengue (3). Cette diminution des plaquettes est corrélée à la sévérité de la maladie et contribue aux manifestations hémorragiques souvent observées chez les patients atteints de Dengue sévère (4). Parallèlement, des modifications dans le profil leucocytaire, notamment une leucopénie initiale suivie d'une leucocytose réactive, sont également observées lors de l'infection par la Dengue (5). Ces variations reflètent la réponse immunitaire de l'organisme face à l'invasion virale et peuvent servir d'indicateurs pronostiques importants (6).

Au-delà de cette altération hématologique, la Dengue peut également entraîner des complications sévères sur différents organes, notamment les reins et le foie. Les lésions rénales aiguës sont un des aspects les moins étudiés de la Dengue, bien qu'elles soient associées à des taux de mortalité élevés et à une hospitalisation prolongée (7). En outre, des anomalies dans les tests de la fonction hépatique sont fréquentes lors de la Dengue, avec une légère élévation des transaminases hépatiques (8).

Dans cette étude, nous proposons d'explorer les perturbations hématologiques et les atteintes rénales et hépatiques associées à la Dengue

II.Objectifs

1. Objectif principal

Etudier les paramètres biologiques au cours de la dengue au laboratoire **PA & KA**

Spécifiques

2. Objectif secondaire

⇔ Déterminer la prévalence de la dengue au laboratoire

⇔ Etudier la relation entre la dengue et certains paramètres biologiques

III. Généralité

1. La dengue

La dengue est une maladie virale transmise par les moustiques et la principale cause de maladie virale transmise par les arthropodes dans le monde. Elle est également connue sous le nom de fièvre des os cassés en raison de la gravité des spasmes musculaires et des douleurs articulaires, de fièvre dandy ou de fièvre de sept jours en raison de la durée habituelle des symptômes. Bien que la plupart des cas soient asymptomatiques, une maladie grave et la mort peuvent survenir. Les moustiques *Aedes* transmettent le virus et sont courants dans les régions tropicales et subtropicales du monde (5). Il existe quatre types de virus de la dengue (DENV) (DENV-1, DENV-2, DENV-3 et DENV-4), qui sont tous capables d'induire une maladie grave (fièvre hémorragique de la dengue [DHF]/syndrome de choc de la dengue [DSS]) (9).

DENV, un flavivirus pathogène transmis par les arthropodes (arbovirus), est une molécule d'ARN simple brin et de sens positif appartenant à la famille des Flaviviridae. La famille des Flaviviridae comprend des virus transmis par des arthropodes qui causent des maladies graves chez l'homme. La famille comprend un seul genre, le Flavivirus, avec plusieurs types [4]. Récemment, une autre subdivision de la famille en trois genres a été proposée comme suit : le genre Flavivirus comprend des arbovirus (virus de la fièvre jaune, virus de la dengue) ; genre Pestivirus-virus impliqués dans la pathologie animale ; et le genre Hepacavirus, le nom proposé pour les différentes variantes du virus de l'hépatite C. À ce jour, 47 souches de DENV ont été identifiées. Le nombre total de quatre sérotypes étroitement liés (de DENV -1 à -4) de DENV a été identifié à ce jour, mais ils sont légèrement distincts sur le plan antigénique, et ceux-ci peuvent être subdivisés en plusieurs génotypes en fonction de leurs séquences génétiques [7]. Ces sérotypes sont généralement issus d'un ancêtre mutuel, et tous sont considérés comme l'agent causal d'un spectre de maladies à peu près similaire chez l'homme en raison de la sélection de différents récepteurs par DENV en fonction des types cellulaires et des souches virales. Les particules virales développées ont une forme sphérique de 11 kb de longueur et de 40 à 50 nm de diamètre, contenant une molécule d'ARN simple brin et de sens positif, qui a une coiffe de 5-méthyle avec un seul cadre de lecture ouvert [2]. Le virus de la dengue et ses quatre sérotypes communs ont montré dans Graphique 1 (10).

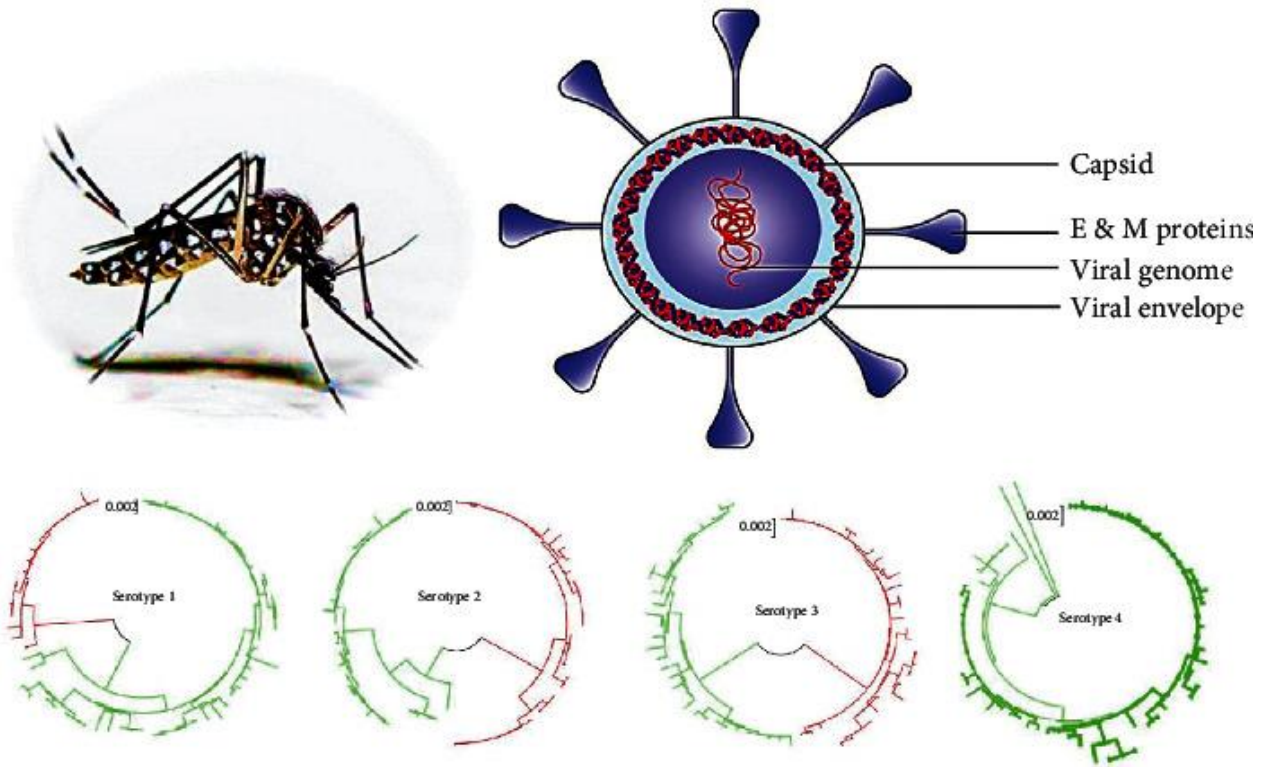


Figure 1 : Schéma avec le virus de la dengue et ses quatre sérotypes (11)

2. Historique

Les premières preuves historiques d'une maladie ressemblant à la dengue ont été trouvées en Chine en 992 après J.-C. Ils ont décrit la maladie comme un "poison de l'eau" et ont noté qu'elle était associée à des insectes volants. La première mention d'une maladie ressemblant aux symptômes de la dengue a été rapportée à Philadelphie en 1780.

En 1906, Thomas Lane Bancroft a suggéré que le moustique vecteur *Aedes aegypti* transmettait la dengue, et l'année suivante, en 1907, Ashburn et Craig ont prouvé que la dengue était causée par un virus. Les scientifiques japonais ont été les premiers à découvrir le DENV-1 en 1943. Les scientifiques japonais ont été les premiers à découvrir le DENV-1 en 1943. Par la suite, en 1944, le DENV-2 a été découvert par Albert Sabin.

Les premiers cas documentés de la forme grave de la dengue (fièvre hémorragique) ont été observés en Thaïlande et aux Philippines dans les années 1950. Cette forme grave de la dengue s'est ensuite répandue dans toute l'Asie du Sud-Est et s'est étendue au reste du monde (12).

3. Epidémiologie

Les cas de maladie semblable à la dengue remontent à plus de 200 ans et l'étiologie virale du virus de la dengue (DENV) a été établie dans les années 1940. Des changements majeurs dans l'épidémiologie des infections par le virus de la dengue ont commencé après la Seconde Guerre mondiale, et l'expansion géographique (figure 2) de la transmission s'est poursuivie à ce jour. Compte tenu des estimations de 390 millions d'infections dans le monde chaque année et de plus de 2,5 milliards de personnes à risque d'infection, les DENV restent d'importants virus transmis par les arthropodes d'un point de vue médical et de santé publique (13).

Dans la Région africaine de l'OMS, au 14 janvier 2024, un total de 208 289 cas suspects de dengue, dont 95 922 cas confirmés et probables et 782 décès, ont été signalés dans 15 pays (Bénin, Burkina Faso, Cap-Vert, Côte d'Ivoire, Tchad, Éthiopie, Ghana, Guinée, Mali, Maurice, Niger, Nigeria, São Tomé-et-Príncipe, Sénégal et Togo (14).

Le premier cas de Dengue au Mali a été officiellement notifié le 1er octobre 2008 à l'hôpital FOUSSENI DAOU, impliquant un individu présentant un syndrome hémorragique en provenance de Sadiola (15).

Une récente étude épidémiologique a été conduite dans les communes V et VI de Bamako, des zones qui ont été des foyers épidémiques en 2019, notamment au début de la saison pluvieuse en juillet 2021, coïncidant avec la période de prévalence du paludisme. Au cours de cette étude, la prévalence de la Dengue a été évaluée à 6% parmi les 150 patients inclus. Les symptômes prédominants chez ces patients étaient des céphalées et des courbatures. De plus, une corrélation a été observée entre les cas positifs à l'IgG, IgM-Dengue d'une part, et à l'AgNS1, RT-PCR-Dengue d'autre part (16).

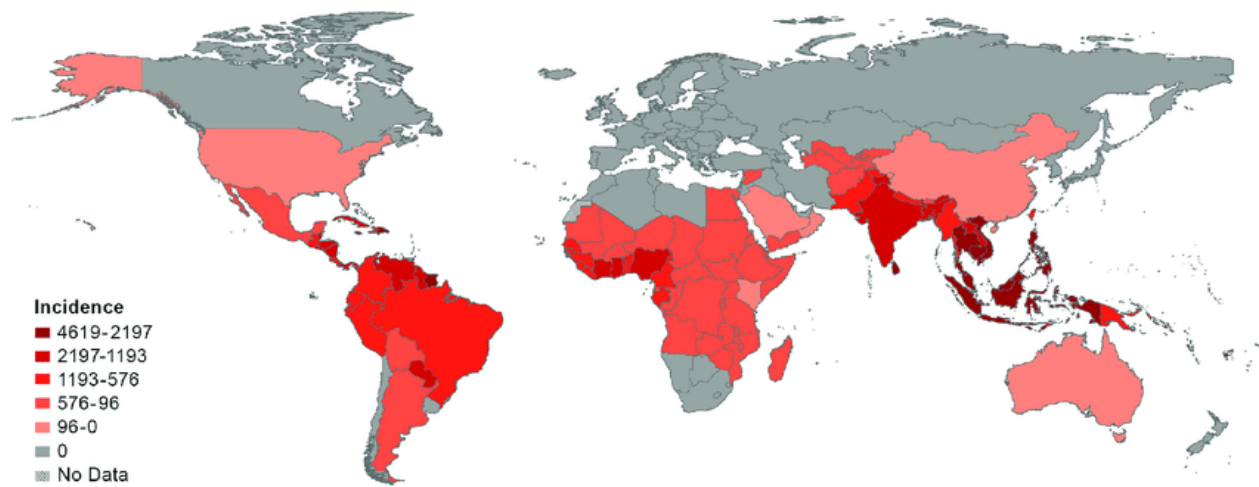


Figure 2: Incidence mondiale de la dengue pour 100 000 années-personnes en 2013 (17)

4. Cycle de transmission

La transmission épidémique et endémique des DENV est maintenue par un cycle homme-moustique-humain impliquant des moustiques du genre *Aedes* (*Stegomyia*). La transmission des DENV entre les moustiques et les primates non humains a été démontrée en Asie et en Afrique, mais il n'y a aucune preuve que cette transmission soit un réservoir important pour la transmission à l'homme (13).

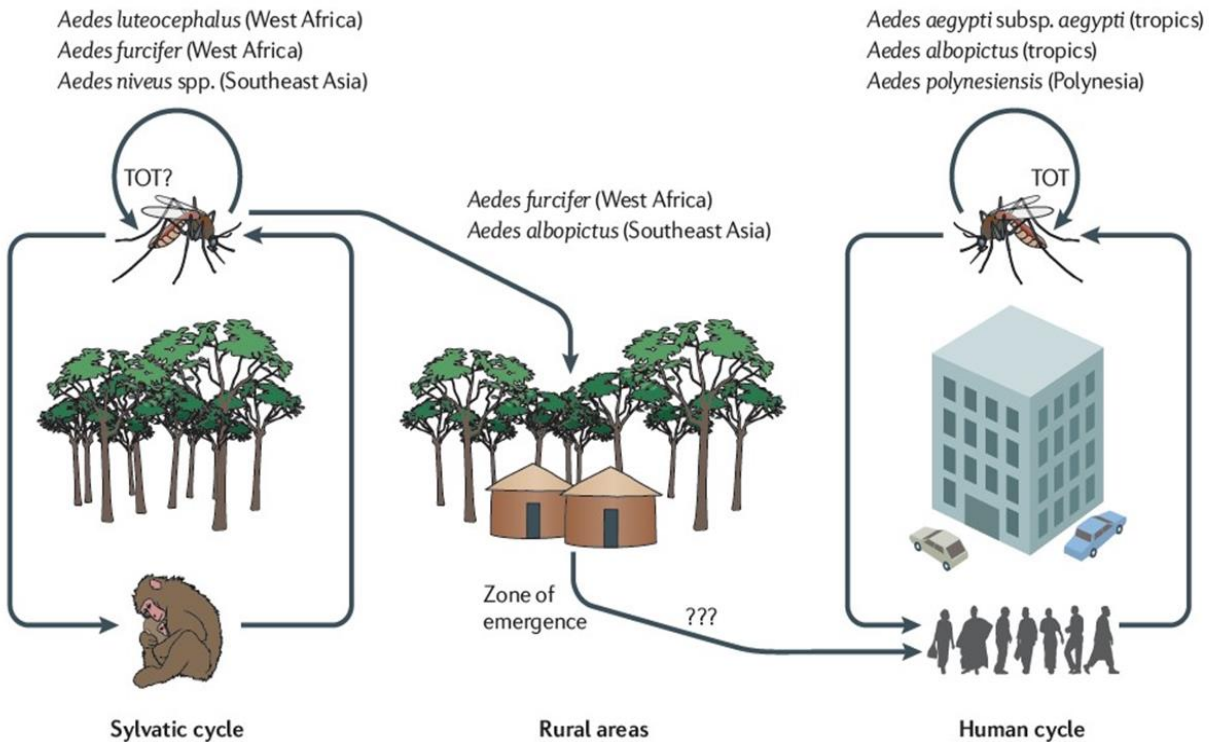


Figure 3: Cycle de transmission de la dengue (18)

5. Moustiques vecteurs (13)

Les moustiques de la fièvre jaune (*Aedes aegypti*) et du tigre d'Asie (*Ae. albopictus*) sont les principaux vecteurs d'agents pathogènes transmis par les moustiques à l'échelle mondiale (figure 3). Cependant, leurs changements de niche et de répartition, les mécanismes sous-jacents et les taux d'invasion relatifs connexes restent à peine connus (19). Comparé à *Aedes aegypti*, qui est le vecteur le plus important de la dengue, *Ae. albopictus* est un vecteur moins compétent des arbovirus, et les épidémies qu'il provoque sont plus bénignes. Cependant, *Ae. albopictus* devient un vecteur de plus en plus important en raison de l'évolution rapide de sa répartition mondiale. En particulier, le commerce mondial de pneus d'occasion, qui contiennent souvent de l'eau et constituent un

endroit idéal pour les œufs et les larves, a été un facteur clé dans la conquête à grande échelle d'*Ae albopictus*, qui s'adapte facilement à de nouveaux environnements, même dans un climat tempéré (20). Selon CDC (21), ces moustiques ont une préférence pour piquer pendant la journée, en particulier au lever et au coucher du soleil. Ils se reproduisent dans des récipients d'eau stagnante, tels que les pneus usagés, les pots de fleurs et les gouttières obstruées.

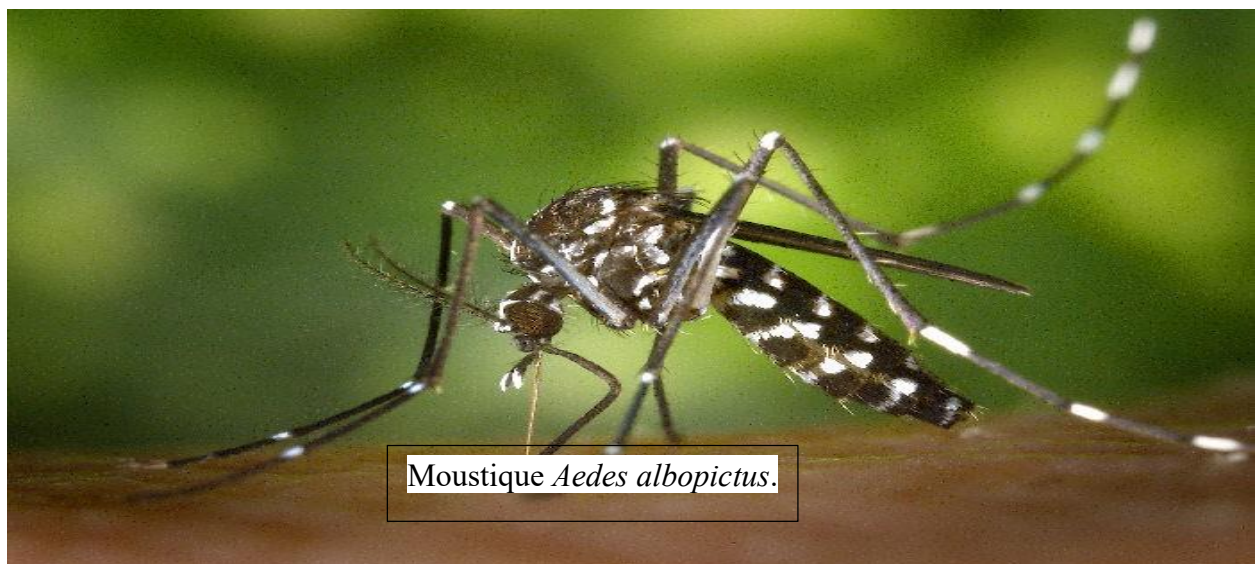


Figure 4: Les moustiques de la fièvre jaune (*Aedes aegypti*) et du tigre d'Asie (*Ae. albopictus*) (22)

6. Mode de transmission (1)

6.1 Transmission de l'homme au moustique

Les moustiques peuvent être infectés par des personnes qui sont virémiques avec DENV. Il peut s'agir d'une personne qui a une infection symptomatique par la dengue, d'une personne qui n'a pas encore eu d'infection symptomatique (elle est pré-symptomatique), mais aussi de personnes qui ne présentent aucun signe de maladie (elles sont asymptomatiques). La transmission de l'homme au moustique peut se produire jusqu'à 2 jours avant qu'une personne ne présente des symptômes de la maladie, et jusqu'à 2 jours après la disparition de la fièvre.

Le risque d'infection par les moustiques est positivement associé à une virémie élevée et à une forte fièvre chez le patient ; à l'inverse, des niveaux élevés d'anticorps spécifiques de DENV sont associés à une diminution du risque d'infection par les moustiques. La plupart des gens sont virémiques pendant environ 4 à 5 jours, mais la virémie peut durer jusqu'à 12 jours.

6.2 Transmission maternelle

Le principal mode de transmission du DENV entre humains concerne les moustiques vecteurs. Il existe cependant des preuves de la possibilité d'une transmission maternelle (d'une mère enceinte à son bébé). Dans le même temps, les taux de transmission verticale semblent faibles, le risque de transmission verticale semblant lié au moment de l'infection par la dengue pendant la grossesse. Lorsqu'une mère a une infection à DENV pendant sa grossesse, les bébés peuvent souffrir d'une naissance prématurée, d'un faible poids à la naissance et de détresse fœtale.

6.3 Autres modes de transmission

De rares cas de transmission par les produits sanguins, le don d'organes et les transfusions ont été enregistrés. De même, une transmission transovarienne du virus au sein des moustiques a également été enregistrée.

7. Manifestation clinique

En 2009, l'OMS a introduit un système de classification révisé comprenant les catégories suivantes : dengue sans signes avant-coureurs, dengue avec signes avant-coureurs et dengue sévère.

Dengue sans signes avant-coureurs. Un diagnostic présumé d'infection par la dengue peut être posé dans le cadre d'un lieu de résidence ou d'un voyage dans une zone endémique, accompagné d'une fièvre et de deux des symptômes suivants :

- ⇒ Nausées/vomissements
- ⇒ Éruption
- ⇒ Maux de tête, douleurs oculaires, douleurs musculaires ou articulaires
- ⇒ Leucopénie
- ⇒ Test de garrot positif

Ces manifestations cliniques sont décrites plus en détail ci-dessus.

Dengue avec signes avant-coureurs — La dengue avec des signes avant-coureurs d'infection grave comprend l'infection par la dengue telle que définie ci-dessus, en plus de l'un des éléments suivants [9] :

- ⇒ Douleur ou sensibilité abdominale
- ⇒ Vomissements persistants
- ⇒ Accumulation de liquide clinique (ascite, épanchement pleural)
- ⇒ Saignement des muqueuses
- ⇒ Léthargie ou agitation
- ⇒ Hépatomégalie >2 cm
- ⇒ Augmentation de l'hématocrite concomitante à une diminution rapide de la numération plaquettaire

L'infection grave par le DENV comprend l'infection par au moins l'un des éléments suivants :

Fuite de plasma sévère entraînant :

- ⇒ Choc
- ⇒ Accumulation de liquide avec détresse respiratoire
- ⇒ Saignement sévère (tel qu'évalué par le clinicien)
- ⇒ Atteinte sévère des organes :
- ⇒ Aspartate aminotransférase (AST) ou alanine aminotransférase (ALT) ≥ 1000 unités/L
- ⇒ Altération de la conscience
- ⇒ Défaillance d'organe

8. Physiopathologie de l'infection par la dengue

La pathogénicité de la dengue est influencée par plusieurs facteurs, notamment les caractéristiques virales et les facteurs de l'hôte (18). Le risque de développer une maladie grave, telle que la fièvre

hémorragique de la dengue (DHF) ou le syndrome de choc de la dengue (DSS), est significativement plus élevé chez les personnes ayant une infection secondaire au virus de la dengue (DENV) par rapport à une infection primaire (1). Ce risque accru dans les infections secondaires est attribué à des différences dans les réponses immunitaires de l'organisme. Plus précisément, l'infection dépendante des anticorps (ADE) est amplifiée lors d'une infection secondaire, ce qui favorise une augmentation de la réplication virale et une propagation accrue du virus dans l'organisme. De plus, il a été observé une formation accrue de complexes immunitaires et une accélération des réponses des lymphocytes T, qui peuvent également contribuer à la gravité de la maladie. Il convient de noter cependant que le risque accru de fièvre hémorragique dans les infections secondaires ne semble pas s'appliquer aux infections causées par des génotypes viraux "avirulents". En d'autres termes, certains génotypes du virus de la dengue semblent être moins virulents et ne présentent pas le même risque de maladie grave lors d'une infection secondaire. L'âge est également un facteur important influençant le risque de fièvre hémorragique. On observe une diminution du risque avec l'âge, en particulier après l'âge de 11 ans. Les nourrissons, en revanche, présentent un risque plus élevé de fièvre hémorragique, en particulier ceux âgés de 6 à 12 mois. Cela est dû au fait qu'ils acquièrent des anticorps spécifiques de leur mère, qui diminuent en dessous du seuil de neutralisation après quelques mois. Par conséquent, les nourrissons sont plus vulnérables à une infection primaire de la dengue après cette période de protection limitée par les anticorps maternels. Outre les facteurs liés à l'hôte, la présence de génotypes viraux virulents et les différences de virulence virale sont également des éléments importants dans le développement de la DHF. Certains génotypes viraux sont associés à une virulence plus élevée, ce qui peut expliquer pourquoi certaines régions sont plus touchées par la fièvre hémorragique de la dengue que d'autres (11).

9. Facteurs de risque

Une infection antérieure par le DENV augmente le risque de contracter une dengue sévère.

L'urbanisation (en particulier lorsqu'elle n'est pas planifiée) joue un rôle dans la transmission de la dengue, en fonction de plusieurs facteurs sociaux et environnementaux : densité de population, mobilité humaine, accès à des sources d'eau fiables, pratiques de stockage de l'eau, etc.

Le risque de dengue dans une communauté dépend également des connaissances, de l'attitude et des pratiques de la population vis-à-vis de la dengue, ainsi que de la mise en œuvre d'activités systématiques et durables de lutte antivectorielle au sein de la communauté (1).

10. Diagnostic

⇒ Approche clinique

Le diagnostic d'infection à DENV doit être suspecté chez les personnes fébriles présentant des manifestations cliniques typiques (fièvre, maux de tête, nausées, vomissements, douleurs rétro-orbitaires, myalgie, arthralgie, éruption cutanée, manifestations hémorragiques, test de garrot positif, leucopénie) et une exposition épidémiologique pertinente (résidence ou voyage au cours des deux dernières semaines dans une zone de transmission de l'infection par DENV transmise par les moustiques).

Un diagnostic provisoire d'infection à DENV est généralement établi cliniquement. Dans les régions et les saisons où l'incidence de l'infection par le DENV est élevée, la valeur prédictive positive des critères cliniques est élevée, en particulier pour les maladies répondant à tous les critères de la dengue hémorragique (DHF).

Les premiers signes cliniques de la dengue, du chikungunya et de l'infection par le virus Zika peuvent être impossibles à distinguer. Dans la mesure du possible, une confirmation diagnostique en laboratoire est justifiée, mais souvent les résultats ne sont pas disponibles assez tôt pour guider la prise en charge clinique initiale.

⇒ Tests de laboratoire

Le diagnostic en laboratoire de l'infection à DENV est établi directement par la détection des composants viraux dans le sérum ou indirectement par la sérologie. La sensibilité de chaque approche dépend de la durée de la maladie du patient ainsi que du moment où il se présente à l'évaluation (figure 4). La détection de l'acide nucléique viral ou de l'antigène viral a une spécificité élevée, mais elle demande plus de travail et coûte plus cher. La sérologie a une spécificité plus faible mais est plus accessible et moins coûteuse.

Au cours de la première semaine de la maladie, le diagnostic d'infection à DENV peut être établi par la détection de l'acide nucléique viral dans le sérum au moyen d'un test de réaction en chaîne

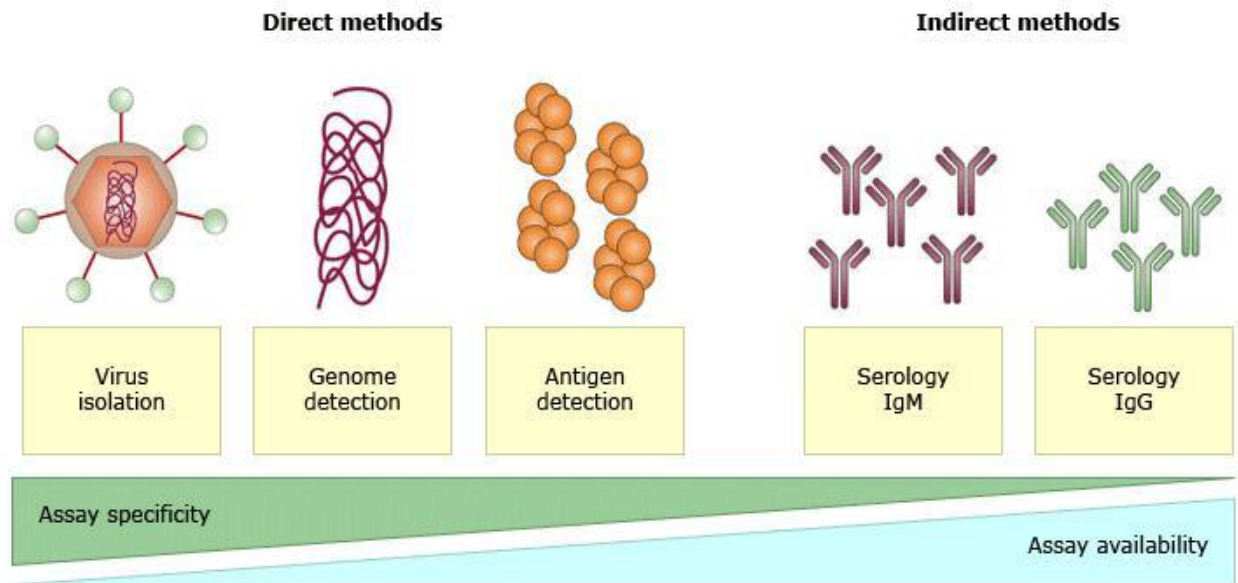


Figure 5 : Tests de laboratoire pour le diagnostic de l'infection par le virus de la dengue : avantages comparés des méthodes de laboratoire pour le diagnostic de l'infection par la dengue (23)

par polymérase à transcriptase inverse (généralement positif au cours des cinq premiers jours de la maladie) **ou** par la détection de la protéine non structurale 1 de l'antigène viral (NS1 ; généralement positive au cours des sept premiers jours de la maladie). En cas de primo-infection, la sensibilité de la détection de NS1 peut dépasser 90 % et l'antigénémie peut persister pendant plusieurs jours après la résolution de la fièvre ; dans l'infection secondaire, la sensibilité de la détection de NS1 est plus faible (60 à 80 pour cent).

L'immunoglobuline (Ig)M peut être détectée dès quatre jours après le début de la maladie par immunodosage à flux latéral ou test immuno-enzymatique de capture d'anticorps IgM (figure 5). La détection d'IgM dans un seul échantillon obtenu chez un patient présentant un syndrome clinique compatible avec la dengue est largement utilisée pour établir un diagnostic de présomption. Le diagnostic peut être confirmé par une séroconversion IgM entre les échantillons appariés de phase aiguë et de phase de récupération (obtenus 10 à 14 jours après la phase aiguë) ; le diagnostic d'infection aiguë par DENV peut être établi par une augmentation du titre d'anticorps multipliée par quatre ou plus.

La probabilité de détection d'IgG varie selon que l'infection est primaire ou secondaire (figure 5). La primo-infection à DENV est caractérisée par une réponse anticorps à titre lent et faible ; Les

IgG sont détectables à faible titre à partir de sept jours après le début de la maladie et augmentent lentement. L'infection secondaire à DENV se caractérise par une augmentation rapide du titre d'anticorps à partir de quatre jours après le début de la maladie, avec une large réactivité croisée.

Les tests sérologiques ne sont pas fiables pour le diagnostic de l'infection aiguë par le DENV chez les personnes qui ont été vaccinées avec un vaccin contre la dengue au cours des mois précédents. De plus, le diagnostic sérologique de la dengue peut être confondu dans le cadre d'une infection récente ou d'une vaccination avec un flavivirus antigénique tel que le virus de la fièvre jaune, le virus de l'encéphalite japonaise ou le virus Zika.

L'infection par DENV peut être établie par isolement du virus (culture) ; En général, cela n'est pas justifié en tant qu'outil de diagnostic clinique, car les résultats ne sont généralement pas disponibles dans un délai cliniquement significatif.

Les protéines virales de la dengue peuvent être détectées dans des échantillons de tissus à l'aide d'une coloration immunohistochimique. Les tissus hépatiques semblent avoir un rendement élevé ; La biopsie est rarement indiquée chez les patients suspectés d'être infectés par le DENV, de sorte que cette méthode n'est généralement utilisée que pour le diagnostic post-mortem.

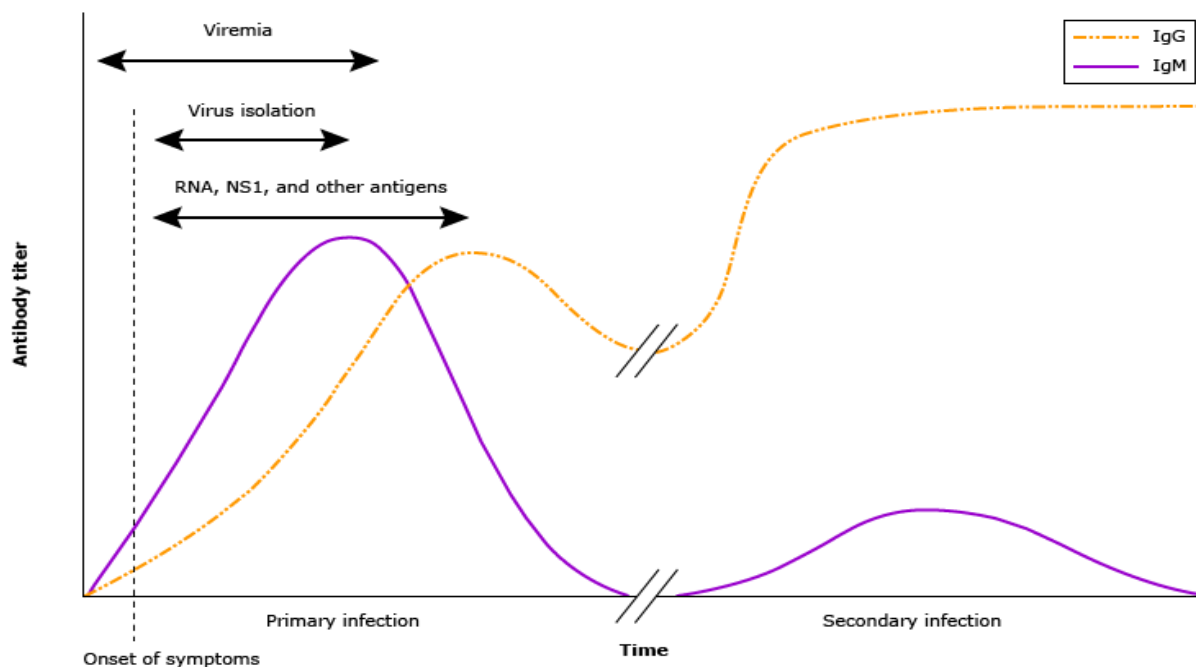


Figure 6 : Réponse en anticorps contre la dengue en cas d'infection primaire et secondaire (23)

11. Prévention et traitement

Les patients chez qui l'on soupçonne la dengue doivent être évalués avec soin et dirigés vers l'établissement de soins approprié. La détection précoce de la maladie grave et des patients présentant un risque accru de maladie grave est essentielle, avec l'instauration rapide d'un traitement plus agressif si nécessaire.

La prise en charge ambulatoire est appropriée pour les patients présentant un diagnostic présomptif de dengue en l'absence de signes avant-coureurs ou d'affection concomitante (grossesse, petite enfance, vieillesse, diabète, insuffisance rénale, maladie hémolytique sous-jacente, obésité ou mauvaise situation sociale). Les patients doivent être invités à prendre beaucoup de liquides et à surveiller les signes de déshydratation. La prise en charge hospitalière est justifiée pour les patients atteints de dengue et les signes avant-coureurs d'une infection grave, d'une infection grave par la dengue ou d'une infection par la dengue avec des conditions coexistantes.

La fièvre et les myalgies doivent être prises en charge avec de l'acétaminophène ; L'aspirine ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être évités. Les saignements gastro-intestinaux, l'épistaxis ou les saignements menstruels abondants peuvent être suffisamment graves pour justifier une transfusion sanguine (21).

IV.MÉTHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Le laboratoire PA & KA a servi de cadre pour notre étude. Il s'agit d'un laboratoire privé de biologie médicales situé sur la rive gauche de Bamako. Le choix de ce laboratoire a été motivé par le nombre de patients reçus pour des examens de Laboratoire par jour dans la ville de Bamako.

Description du laboratoire PA&KA :

Le laboratoire PA & KA est un laboratoire de biologie médicale situé sur la rive gauche du fleuve Niger traversant la ville de Bamako. Il se trouve dans le quartier Hamdalaye ACI non loin du monument éléphant (appelé monument SAMA BA) en commune IV.

La commune IV est une commune constituée par un vaste espace ceinturé par des frontières naturelles. De chaque côté de cet ensemble spatial, se déroulent cours d'eau, collines et petites flores. Ainsi, d'un côté, la rivière de " farako " ou " Diafarana ko " est sa source des collines de Lassa pour environ le fleuve Niger en aval. " The assa koulou ", " koulouni yèlèko " ont été rejointes par une verdure de la flore arborescente qui se perd jusqu'au fleuve Niger en amont.

The United States of the United States of Islamique, Islamabad, IMACY, l'immeuble SK, la maison des Aînés et quelques monuments pittoresques tels que celui de la Paix, la place Mamadou Konaté. Il y a aussi de vieilles bâtisses délavées en banco et tout à côté des maisons modernes hérissées d'antennes paraboliques.

Loin des influences maritimes, la commune IV connaît un climat de type soudanien situé dans une zone d'interférence de l'harmattan du désert et des moussons d'hivernage venant du Sud. Comme pour tout le district de Bamako, la saison sèche et longue de 6 à 7 mois pour une saison pluvieuse de 3 à 4 mois de juin à septembre.

Créée par l'ordonnance n ° 78-32 / CMLN du 18 août 1978, modifiée par la loi n ° 82-29 / AN – RM du 02 février 1982, la commune IV est limitée :

A l'Est par la commune III ;

Au Nord et à l'Ouest par le cercle de Kati ;

Et au sud par le fleuve Niger ;

Au Nord par la commune III et le cercle de Kati.

Située sur la rive gauche du fleuve Niger et à l'extrême Ouest du District de Bamako, la commune IV s'étend sur une superficie de 3768 ha. Elle comporte huit (08) quartiers : Djikoroni – Para, Hamdallaye, Kalabambougou, Lafiabougou, Lassa, Taliko, Sébéninkoro et Sibiribougou. De ces quartiers, le plus ancien est Lassa et le plus récent est Sibiribougou (cf Annexe1 : Ordre chronologique de création des quartiers).

Le relief est dominé par quelques collines qui se situent dans sa partie Ouest et Nord, notamment le "lassa koulou", "le koulouni yèlèkè" et le " koko koulou " qui sont des formations gréseuses constituant les dernières marches des Monts Mandingues.

Les quartiers de Lassa, Taliko, Sibiribougou sont totalement couverts par les collines, alors que ceux de Djikoroni – Para, Sébéninkoro, et Kalabambougou se situent dans la vallée du fleuve Niger.

Commune cosmopolite, les groupes ethniques qui y cohabitent sont essentiellement composés de Bambara, de Peuls, de Bozo et Bobo et une importante colonie de Malinkés, Guinéens vivant à Sébéninkoro, Sibiribougou, Kalabambougou et Djikoroni – Para. Les religions pratiquées sont : l'Islam, le christianisme, l'animisme (24).

Caractéristiques démographiques

La commune IV est composée de 08 quartiers. D'après le recensement général de la population et de l'habitat d'avril 1998, la population est estimée à 186 163 habitants. La population flottante est seulement de 37 personnes, totalisant la population globale à 186 200 âmes.

Le laboratoire PA & KA a été créé le 23 septembre 2002 par le décret du ministère de la santé sous le N° : 3844, aujourd'hui dirigé par Dr. Hadid Abdel Aziz médecin biologiste et secondé par Dr. Youssouf DEMBELE médecin biologiste.

Le laboratoire PA & KA se compose de plusieurs composants :

Administration générale :

- Service des accueils
- Service de prélèvement
- Service de qualité
- Bureau des biologistes
- Bureau du Directeur
- Contrôleur gestion/RH
- Comptabilité

Unités d'analyses médicales :

- Unité de microbiologie (bactériologie, mycologie et parasitologie)
- Unité de PCR
- Unité de Biochimie
- Unité d'immuno-sérologie
- Unité d'hémostase
- Unité d'hématologie

Ressources humaines :

- Six (6) agents de prélèvement
- Sept (7) agents d'accueil
- Un (1) agent de contrôleur gestion/Ressource humaine
- Une (1) responsable qualité
- Quatre (4) médecins biologistes et un (1) pharmacien biologiste permanents
- Un (1) médecin biologiste vacataire
- Treize (13) techniciens biologistes

Matériels :

- Équipements de microbiologie (bactériologie, mycologie et parasitologie)
- Équipements de PCR
- Équipements de Biochimie
- Équipements d'immuno-sérologie
- Équipements d'hémostase
- Équipements d'hématologie

2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale menée au laboratoire **PA & KA**, sur une période allant de septembre 2023 à décembre 2023.

3. Population d'étude

La population étudiée était composée de patients qui avaient été soumis à une demande de sérologie de la dengue au Laboratoire **PA & KA**.

4. Collecte des données

⇔ Utilisation du progiciel SYSLAM 64™ :

La collecte de données a été réalisée à l'aide du progiciel SYSLAM 64™, développé par l'entreprise CODATEC.

SYSLAM 64™ est un logiciel de gestion de laboratoire médical qui offre une gamme de fonctionnalités avancées pour simplifier les processus de travail dans les laboratoires. Il permet une identification précise des patients et une gestion complète de leurs données. Le logiciel facilite la sélection des examens à transmettre et s'adapte aux évolutions des catalogues des laboratoires spécialisés. Il propose également des outils pour aider les professionnels de laboratoire dans leurs tâches quotidiennes, tels que le Contrôle Biologiste synthétique et le Système d'Aide à la Validation Biologique. SYSLAM 64™ offre une gestion électronique des documents et une gestion intégrée des non-conformités pour améliorer l'efficacité opérationnelle.

L'utilisation de ce progiciel a facilité le processus d'extraction des données, garantissant une collecte précise et cohérente des informations pertinentes à partir des dossiers des patients.

⇔ Identification et gestion des doublons :

L'identification et la gestion des doublons ont été effectuées en utilisant les antécédents des patients. Cette approche a permis d'éliminer toute redondance dans les données, assurant ainsi l'intégrité et la fiabilité des résultats de l'étude.

5. Échantillonnage

L'échantillonnage a été exhaustif pour garantir la représentativité des données. Tous les patients se présentant au laboratoire PA & KA avec une demande de sérologie de la dengue ont été inclus dans l'échantillon. Cette approche a permis de couvrir de manière exhaustive la population cible, assurant ainsi une représentation fidèle des patients soumis au test de sérologie de la dengue dans le cadre de cette étude.

4.1 Critère d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tout patient dont le résultat était positif pour l'antigène NS1 de la période d'étude, quel que soit son âge, son sexe et sa provenance.

4.2 Critère de non-inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Tout patient avec une demande autre que la sérologie de la dengue ;
- Tout résultat de NS1 négatif
- Patient après la période d'étude.

4.3 Considération éthique

L'étude a été conduite en utilisant une base de données entièrement anonymisée, ce qui garantit la confidentialité et l'anonymat des informations des participants à l'étude.

6. Matériel :

Dans le cadre de cette étude, plusieurs matériels ont été utilisés pour la collecte et l'analyse des données. Les principaux matériels utilisés comprenaient :

Kit de test rapide du diagnostic de la Dengue

La description du Kit de test rapide Dengue IgG/IgM/NS1 utilisé pour notre étude.

La description du produit :

Le test rapide combiné de Dengue est un test immunologique à flux latéral pour la détection et la différenciation simultanées des anticorps anti-dengue de type IgG, de type IgM et de l'Ag NS1 du virus de la dengue dans le sérum, le plasma ou le sang total humain. Il est destiné à être utilisé par les professionnels comme test de dépistage et comme aide au diagnostic de l'infection par le virus de la dengue.

Les caractéristiques :

Type : test rapide de détection de virus

Nom du produit : Kit de test combiné IgG/IgM/ NS1 pour la dengue.

Format : Cassette.

Échantillon : Sang total, Sérum, Plasma.

Emballage : 25 tests par boîte ; 50 boîtes par carton.

Stockage: 2-30° C.

Usine: NANCY-FRANCE

- ✚ **L'appareil d'analyse d'hémogramme de marque Pentra XLR® :** Cet appareil a été utilisé pour évaluer les différents composants sanguins, tels que les leucocytes, les hématies (globules rouges) et les plaquettes.
- ✚ **L'appareil de biochimie Cobas pure® :** Cet appareil a été utilisé pour réaliser des dosages de la CRP (protéine C-réactive) et les transaminases.

7. Méthode :

6.1 Sérologie dengue : Cassette dengue NS1/IgM/IgG

6.1.1 Précautions

Les échantillons utilisés dans ce mode opératoire doivent être considérés comme potentiellement infectieux et donc traités avec toutes les précautions liées à cet effet.

6.1.2. Matériels et réactifs

- ⇒ Micropipettes de 5 et 75 µl
- ⇒ Cassettes de test
- ⇒ Tampon
- ⇒ Compte-goutte
- ⇒ Minuteur

6.1.3. Recueil de l'échantillon

Utilisez du sérum ou du plasma frais. Le sérum ou le plasma hémolysé peut provoquer des résultats erronés. Si le test ne peut pas être effectué immédiatement, conserver l'échantillon entre 2 et 8 ° C

pendant 3 jours. Pour une longue période de temps, l'échantillon de sérum ou de plasma doit être conservé à une température inférieure à -20 ° C.

6.1.4. Principe du test

Le réactif Dengue IgG/IgM & NS1 Combo Check (MEDICexpert®), est un test immunochromatographique rapide pour la détection qualitative de l'antigène NS1 et des anticorps IgG et IgM du virus de la dengue dans le sang total, le sérum ou le plasma humain pour aider au diagnostic des infections par le virus de la dengue.

6.1.5. Technique

6.1.5.1 Mode opératoire

Laissez le test, l'échantillon, le tampon et/ou les contrôles atteindre la température ambiante (15 à 30°C) avant utilisation.

- a. Laissez la pochette à température ambiante avant de l'ouvrir.
- b. Retirez la cassette du test de la pochette scellée et utiliser la dans l'heure qui suit.
- c. Placez la cassette sur une surface propre et plane

⇔ Pour l'antigène NS1 :

Tenez le flacon compte-goutte verticalement et transférer 3 gouttes de sérum ou de plasma (environ 75µL) dans le puits de l'échantillon, puis démarrez le minuteur.

⇔ Pour les anticorps IgG et IgM

⇒ Utilisation de compte-gouttes :

Tenez la pipette verticalement, prélevez l'échantillon jusqu'à la ligne de remplissage (environ 5 µL). Transférez l'échantillon dans le puits de l'échantillon de la cassette du test, puis ajoutez 3 gouttes de tampon (environ 120 µL) dans le puits du tampon, et démarrez le minuteur. Evitez les bulles d'air.

⇒ Utilisation des micropipettes :

Pipetez et distribuer 5 µL de sérum ou de plasma dans le puits de l'échantillon de la cassette de test, puis ajoutez 3 gouttes de tampon (environ 120 µL) dans le puits du tampon et démarrez le minuteur.

Lisez les résultats après 10 minutes mais n'interpréter pas les résultats après 20 minutes.

6.1.5.2 Lecture et interprétation.

⇒ Réaction positive pour NS1 :

Deux lignes colorées apparaissent. Une ligne colorée doit être dans la région de contrôle (C) et une autre ligne colorée doit être dans la région de test (NS1).

⇒ Réaction positive pour IgG et IgM :

Trois lignes colorées apparaissent. Une ligne colorée doit être dans la région de contrôle (C), et deux lignes colorées doivent apparaître dans la région de test IgG et la région de test IgM. Les intensités de couleur des lignes n'ont pas besoin de correspondre. Le résultat est positif pour les anticorps igG et IgM, ce qui indique une phase finale de l'infection primaire par la Dengue et une phase précoce de l'infection secondaire par la Dengue.

⇒ Réaction positive pour IgG :

Deux lignes colorées apparaissent. Une ligne colorée doit être dans la région de contrôle (C), et une ligne colorée apparaît dans la région de test IgG. Le résultat est positif pour les anticorps spécifiques du virus de la Dengue IgG et est probablement indicatif d'une infection secondaire par la Dengue.

⇒ Réaction positive pour IgM :

Deux lignes colorées apparaissent. Une ligne colorée doit être dans la région de contrôle (C), et une ligne colorée apparaît dans la région de test IgM. Le résultat est positif pour les anticorps spécifiques du virus de la Dengue IgM et est indicatif d'une infection primaire par la Dengue.

NB : L'intensité de la couleur dans la région de test (NS1 et/ou IgG et/ou IgM) variera en fonction de la concentration de l'antigène NS1 de la Dengue et/ou de l'IgG et/ou de l'IgM présents dans l'échantillon. Par conséquent, toute nuance de rouge dans la région de test doit être considérée comme positive.

Réaction négative : Une ligne colorée apparaît dans la région de contrôle (C). Aucune ligne n'apparaît dans la région de test (IgG/IgM/NS1).

Réaction invalide : La ligne de contrôle ne s'affiche pas. Un volume insuffisant d'échantillon ou des techniques de procédure incorrectes sont les raisons les plus probables de l'absence de la ligne de contrôle. Veuillez revoir la procédure et répéter le test avec une nouvelle cassette de test. Si le

problème persiste, cessez immédiatement d'utiliser le kit de test et contactez votre distributeur local.

6.2 Les paramètres biologiques :

Les paramètres qui sont évalués avec l'hémogramme réalisé par l'appareil Horiba Pentra-XLR® dont le mode opératoire complet est décrit dans l'annexe I.

▪ L'hémoglobine :

L'hémoglobine est la principale protéine des globules rouges assurant le transport de l'oxygène (O₂) du poumon vers les tissus et le retour du gaz carbonique (CO₂) des tissus vers le poumon. Sa structure oligomérique permet une régulation fine par l'O₂ lui-même (effet allostérique) et par le pH et le 2,3-diphosphoglycérate. Le fer (Fe²⁺) de la molécule d'hème portée par les chaînes de globine constitutives de l'hémoglobine assure la liaison de l'O₂.

▪ Principes de mesure

ABX Lysebio est un réactif utilisé pour la lyse érythrocytaire et pour la détermination sans cyanure de l'hémoglobine. Par addition d'agent de lyse, de l'hémoglobine est libérée. Tout le fer héminique est oxydé et stabilisé. Des complexes résultant de l'oxydation sont quantifiés par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 550 nm.

▪ Valeurs usuelles

✚ Homme : 13 à 18 g/dL.

✚ Femme : 12 à 16 g/dL.

(Horiba Medical. HORIBA. (2020). Pentra XLR Hematology Analyzer Manual [Manuel d'utilisation]. HORIBA. Numéro de référence (1300085645)

⇒ Les plaquettes :

Description

Les plaquettes sont de petites cellules sanguines ayant plusieurs fonctions physiologiques. Les plaquettes maintiennent l'hémostase en adhérant à l'endothélium vasculaire, en s'agréant avec d'autres plaquettes et en initiant la cascade de coagulation, conduisant à la production d'un maillage de fibrine, qui empêche efficacement une perte de sang importante. Les plaquettes sont

également cruciales dans l'inflammation, la croissance des tissus et la réponse immunitaire. Ces processus sont sous la médiation de la libération de composés à partir des granules alpha et denses, qui comprennent de nombreux facteurs de croissance ainsi que des IgG et des composants du système du complément (25).

⇒ **Principes de détection**

- Mesure de la variation d'impédance générée par le passage des cellules dans un micro-orifice calibré.

- Le spécimen de sang est dilué dans l'ABX Diluent électrolytique (conducteur de courant) et entraîné, via le micro-orifice calibré de 50 µm de diamètre, dans le mini-cytomètre en flux. Deux électrodes, dans lesquelles passe un courant continu, sont placées de chaque côté de l'orifice.

- Lorsque la cellule traverse l'orifice, la résistance électrique entre les deux électrodes augmente proportionnellement au volume de la cellule. (*Horiba Medical. HORIBA. (2020). Pentra XLR Hematology Analyzer Manual [Manuel d'utilisation]. HORIBA. Numéro de référence (1300085645)*)

- Valeurs usuelles

150.000 – 400.000/ mm³ (26).

Interprétation des résultats de la numération plaquettaire

Thrombocytopénie : se réfère à un nombre anormalement bas de plaquettes dans le sang, dessous de 150 000/mm³.

Thrombocytose : a été définie par le nombre de plaquettes élevé, dépassant souvent 400 000/mm³.

- **Leucocytes**

⇒ **Description**

Le terme « globules blancs » ou « leucocytes » désigne les cellules nucléées du sang, qui jouent toutes un rôle dans la défense de l'organisme contre les infections et autres agressions. On distingue morphologiquement :

- *Lymphocytes* : les lymphocytes sont des cellules de forme arrondie, très petites, possédant un cytoplasme condensé et un grand noyau. Ces cellules apparaissent généralement dans la partie inférieure de l'axe des ordonnées, ainsi que dans la partie gauche de l'axe des abscisses en raison de leur petite taille. Le côté le plus à gauche de la zone des lymphocytes (LG) est généralement vide. Toute détection de cellules dans la zone LG pourrait indiquer la présence de petits

lymphocytes, d'agrégats plaquettaires, d'érythroblastes et/ou un alignement incorrect de la cellule à flux continu. Un bruit de fond peut également être détecté dans cette zone en cas d'interférences importantes.

■ **Monocytes** : les monocytes sont de très grandes cellules de forme irrégulière possédant un grand noyau convoluté. Le noyau contient des replis, voire dans certains cas des vacuoles. Le cytoplasme est également de taille importante et contient une substance intracellulaire non granulaire. Ces cellules ne diffusent pas ni n'absorbent une grande quantité de lumière lorsqu'elles traversent la cuve optique. Elles figurent dans la partie inférieure de l'axe des ordonnées. En raison de leur grande taille, les monocytes apparaissent dans la partie droite de l'axe des abscisses.

■ **Neutrophiles** : les neutrophiles sont des cellules de taille moyenne. Ils contiennent des granules dans leur cytoplasme, ainsi qu'un noyau segmenté. En raison de ces caractéristiques cellulaires, la lumière sera plus largement diffusée à travers ces neutrophiles lors du passage dans la cuve à flux continu. Par conséquent, les neutrophiles sont situés au milieu de l'axe des ordonnées, et s'étendent vers le milieu de l'axe des abscisses, en fonction de leur maturité. Une hyper-segmentation et l'augmentation des granules placent ces cellules encore plus haut sur l'axe des ordonnées.

■ **Eosinophiles** : les éosinophiles sont quelque peu semblables aux neutrophiles. Leur cytoplasme contient une substance granulaire et un noyau segmenté. La substance granulaire est colorée à l'aide d'un réactif avant le passage dans le faisceau lumineux de la cuve optique. La coloration par ce réactif place les éosinophiles dans la partie la plus haute de l'axe des ordonnées.

L'hypersegmentation et la présence plus importante de granules placent cette population dans la partie supérieure droite de la matrice.

⇒ Principe

Principes de comptage Le comptage des GB est réalisé deux fois par deux capteurs différents :

- Dans le bac GB/BAS, en même temps que le comptage des basophiles.
- Dans la cuve optique, au moment de l'acquisition de la matrice LMNE. Le comptage de référence est celui obtenu dans le bac de comptage dédié aux GB et BAS.

La différenciation entre basophiles et les autres leucocytes s'obtient grâce à l'action de lyse spécifique de ABX Basolyse II

⇒ Valeurs usuelles

4 – 10 G/ L (26).

Interprétation des résultats de la numération leucocytaire

Leucopénie : Une valeur anormalement basse de leucocytes, soit inférieure à 4 G /L, est considérée comme une leucopénie. Cela indique une diminution du nombre de leucocytes dans le sang, ce qui peut être associé à des infections, à certaines conditions médicales, ou à des effets secondaires de certains médicaments.

Normal : Les valeurs se situant entre 4 G /L et 10 G /L sont considérées comme normales en termes de numération leucocytaire.

Hyperleucocytose : Une valeur anormalement élevée de leucocytes, soit supérieure à 10 G /L, est appelée hyperleucocytose. Cela indique une augmentation du nombre de leucocytes dans le sang, ce qui peut être observé en réponse à une infection, à une inflammation, à un stress ou à d'autres conditions médicales.

Non réalisé : Cette catégorie s'applique lorsque le test n'a pas été effectué, donc il n'y a pas de résultat disponible pour interprétation.

- **Aspartate-aminotransférase (AST)**

(Roche Diagnostics. Cobas c 303, Cobas c 503 (2022). Aspartate Aminotransferase acc. to IFCC with pyridoxal phosphate activation. Numéro de référence : 08056838190.)

⇒ **Caractéristiques**

Les dosages de l'aspartate-aminotransférase (AST) effectués avec ce dispositif dans le sérum et le plasma humains sont une aide au diagnostic des lésions hépatocellulaires et au suivi des lésions hépatiques chroniques. L'aspartate-aminotransférase (AST) est une enzyme présente dans de nombreux tissus et plus particulièrement dans le foie, le muscle cardiaque, les muscles squelettiques, les reins, le cerveau et les érythrocytes.¹ L'AST catalyse le transfert de groupements amine du L-aspartate à l' α -cétoglutarate, formant de l'oxaloacétate et du L-glutamate. Il s'agit d'un processus crucial du cycle de l'acide tricarboxylique, nécessitant comme co-enzyme le phosphate de pyridoxal (aussi connu sous le nom de pyridoxal-5-phosphate ou vitamine B6 active). L'AST est notamment vitale pour la glycolyse aérobie. L'AST est présente dans les tissus humains sous forme de deux isoenzymes distinctes, l'une située dans le cytoplasme (AST-c) et l'autre dans les mitochondries (AST-m), qui diffèrent de par leur composition en acides aminés et leurs propriétés immunochimiques et cinétiques. Chez les individus sains, l'AST en circulation correspond principalement à de l'AST cytoplasmique issue de fuites de cytoplasme. L'activité de l'AST mitochondriale dans le sérum, quant à elle, est nettement augmentée chez les patients

présentant une dégénérescence étendue des cellules du foie et une nécrose. Bien que l'activité de l'AST soit importante dans toutes les cellules à forte activité métabolique, elle est plus pertinente pour les cellules hépatiques et musculaires.

L'AST est avant tout un marqueur de lésion hépatocellulaire. La mesure de l'activité de l'AST permet donc de diagnostiquer les maladies hépatiques telles que l'hépatite virale aiguë et chronique, la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), les maladies hépatiques d'origine alcoolique, l'hépatopathie ischémique, la suspicion d'infiltration maligne et la cholestase.³ Même si l'alanine-aminotransférase (ALT) est considérée comme un indicateur plus spécifique de maladie hépatique, la concentration en AST peut s'avérer être un indicateur plus sensible de lésion hépatique dans les pathologies comme les maladies hépatiques d'origine alcoolique et, dans certains cas, l'hépatite auto-immune. Plusieurs directives internationales recommandent d'analyser l'AST pour suivre l'état et l'évolution de l'hépatite chronique.^{4,5} Une augmentation de l'AST d'origine non hépatique peut être due notamment à une altération des cellules du muscle cardiaque ou des muscles squelettiques ou à une hémolyse. Une hausse de l'AST dans le sérum sans augmentation de l'ALT suggère une maladie cardiaque ou musculaire.³ Le taux d'AST sérique peut être diminué chez les patients dialysés ou présentant une carence en vitamine B6.⁶ Les taux d'AST sérique peuvent être affectés, entre autres, par l'âge, le sexe, la consommation d'alcool, l'indice de masse corporelle, le régime alimentaire, les habitudes de vie, la nutrition, le métabolisme et les traitements médicamenteux.⁷

Chez les patients présentant une carence en vitamine B6 (taux de phosphate de pyridoxal endogène insuffisant), l'activité de l'aminotransférase sérique peut être diminuée.

Principe

Le test est conforme aux recommandations de l'IFCC. Les performances analytiques et la stabilité ont été optimisées.

L'AST de l'échantillon catalyse le transfert du groupement amine entre le L-aspartate et le 2-oxoglutarate pour former de l'oxaloacétate et du L-glutamate. L'oxaloacétate réagit ensuite avec le NADH, en présence de malate-déshydrogénase (MDH), pour former du NAD⁺. Le pyridoxal phosphate agit comme une coenzyme dans la transamination. Il garantit une activation enzymatique complète.

L-Aspartate + 2-oxoglutarate $\xrightarrow{\text{AST}}$ **oxaloacétate + L-glutamate**

Oxaloacétate + NADH + H⁺ $\xrightarrow{\text{MDH}}$ **L-malate + NAD⁺**

La vitesse d'oxydation du NADH est directement proportionnelle à l'activité catalytique de l'AST.

Elle est déterminée par photométrie en mesurant la diminution de l'absorbance.

(Mode opératoire intégré à Cobas pure)

⇒ **Valeurs de référence**

Selon l'IFCC/Méthode standard avec activation par le pyridoxal phosphate, mesure à 37 °C

Hommes : 10-50 U/L

Femmes : 10-35 U/L

(Mode opératoire intégré à Cobas pure)

Interprétation des résultats de l'aspartate-aminotransférase (AST)

Anormalement bas : Pour les hommes, toute valeur inférieure à 10 U/L et pour les femmes, toute valeur inférieure à 10 U/L serait considérée comme anormalement basse.

Normal : Les valeurs se situant entre 10 et 50 U/L pour les hommes et entre 10 et 35 U/L pour les femmes sont considérées comme normales.

Anormalement élevé : Toute valeur supérieure à 50 U/L pour les hommes et supérieure à 35 U/L pour les femmes serait considérée comme anormalement élevée.

Non réalisé : Cette catégorie s'applique lorsque le test n'a pas été effectué, donc il n'y a pas de résultat disponible pour interprétation.

▪ **Alanine Aminotransferase**

(Roche Diagnostics. Cobas c 303, Cobas c 503 (2022). Alanine Aminotransferase acc. to IFCC with pyridoxal phosphate activation. Numéro de référence : 08056773190.)

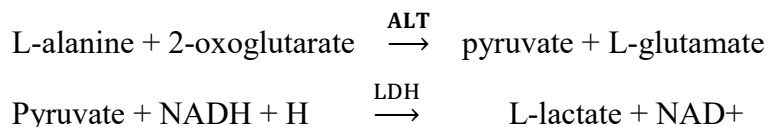
⇒ **Caractéristiques**

Les dosages de l'alanine-aminotransférase (ALT) effectués avec ce dispositif dans le sérum et le plasma humains sont une aide au diagnostic des lésions hépatocellulaires et au suivi des lésions hépatiques chroniques. L'alanine-aminotransférase (ALT) est une enzyme présente principalement dans le foie (dans le cytosol des hépatocytes), même si on la trouve également dans les reins et, en quantités bien moindres, dans le cœur et les cellules des muscles squelettiques. L'ALT catalyse le transfert de groupements amine de la L-alanine à l' α -cétoglutarate, formant du pyruvate et du

L-glutamate. Il s'agit d'un processus crucial du cycle de l'acide tricarboxylique, nécessitant comme co-enzyme le phosphate de pyridoxal (aussi connu sous le nom de pyridoxal-5-phosphate ou vitamine B6 active). En cas de lésion hépatique, les cellules lésées du foie libèrent de l'ALT et provoquent une hausse significative de sa concentration sérique.¹ La mesure de l'activité de l'ALT permet donc de diagnostiquer les maladies hépatiques telles que l'hépatite virale aiguë et chronique, la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), les maladies hépatiques d'origine alcoolique, l'hépatopathie ischémique, l'hépatite auto-immune, les lésions biliaires, la suspicion d'infiltration maligne, et la cholestase.¹ Une augmentation de l'activité de l'ALT dans le sérum est quasi spécifique d'une atteinte du parenchyme hépatique.² Il est également recommandé d'analyser l'ALT pour suivre l'état et l'évolution de l'hépatite chronique.³ Bien que l'AST (aspartate-aminotransférase) et l'ALT sériques augmentent toutes les deux lorsqu'une maladie altère l'intégrité des cellules hépatiques, les observations suggèrent que l'ALT est un marqueur plus spécifique des lésions hépatiques que l'AST. De plus, les augmentations d'activité de l'ALT persistent plus longtemps que celles de l'AST.^{1,4} Chez les patients présentant une carence en vitamine B6 (taux de phosphate de pyridoxal endogène insuffisant), l'activité de l'aminotransférase sérique peut être diminuée. L'ajout de phosphate de pyridoxal à ce test provoque une augmentation de l'activité de l'aminotransférase (activation plus élevée pour l'AST que pour l'ALT) et évite l'obtention de résultats d'aminotransférase faussement bas dans les échantillons.

⇒ Principe

Ce test est conforme aux recommandations de l'IFCC, mais ses performances analytiques et sa stabilité ont été optimisées.⁵ L'ALT catalyse le transfert d'un groupement amine entre la L-alanine et le 2-oxoglutarate pour former du pyruvate et du L-glutamate. Le pyruvate réagit ensuite avec le NADH, en présence de lactate-déshydrogénase (LDH), pour former du L-lactate et du NAD⁺. Le phosphate de pyridoxal agit comme une coenzyme dans la transamination. Il garantit une activation enzymatique complète.



La vitesse d'oxydation du NADH est directement proportionnelle à l'activité catalytique de l'ALT. Elle est déterminée par photométrie en mesurant la diminution de l'absorbance.

(Mode opératoire intégré à Cobas pure)

⇒ Valeurs de référence

Selon l'IFCC/Méthode standard avec activation par le pyridoxal phosphate, mesure à 37 °C :

- Hommes : 10-50 U/L
- Femmes : 10-35 U/L

(Mode opératoire intégré à Cobas pure)

Interprétation des résultats de Alanine Aminotransferase

Anormalement bas : Toute valeur inférieure à 10 U/L serait considérée comme anormalement basse pour les deux sexes.

Normal : Les valeurs entre 10 et 50 U/L pour les hommes et entre 10 et 35 U/L pour les femmes sont considérées comme normales.

Anormalement élevé : Toute valeur supérieure à 50 U/L pour les hommes et toute valeur supérieure à 35 U/L pour les femmes seraient considérées comme anormalement élevées.

Non réalisé : Cette catégorie s'applique lorsque le test n'a pas été effectué, donc il n'y a pas de résultat disponible pour interprétation.

- **Creatinine** (Roche Diagnostics. Cobas c 303, Cobas c 503 (2022). Creatinine plus ver.2. Numéro de référence : 08057524190.)

⇒ Caractéristiques

La maladie rénale chronique comporte un risque important de morbi-mortalité cardiovasculaire et est un problème mondial. Les directives actuelles définissent la maladie rénale chronique comme une insuffisance rénale caractérisée par un taux de filtration glomérulaire (TFG) inférieur à 60 mL/min/1.73 m² pendant trois mois et plus, quelle qu'en soit la cause. Le dosage de la créatinine dans le sérum ou le plasma est le test le plus communément pratiqué pour évaluer la fonction rénale. La créatinine est un produit de dégradation du phosphate de créatine dans le muscle. Elle est normalement produite à un taux constant en fonction de la masse corporelle. Elle est filtrée en très grande partie dans le glomérule mais n'est pas réabsorbée par les tubules en quantité appréciable. Une petite quantité significative est également sécrétée activement. Comme la créatinine n'est augmentée dans le sang que lors de lésions des néphrons, celle-ci ne permet pas la détection précoce d'une affection rénale. La clairance de la créatinine, mesurée à partir de la concentration en créatinine dans l'urine, le sérum ou le plasma et le débit urinaire, constitue un test bien plus sensible

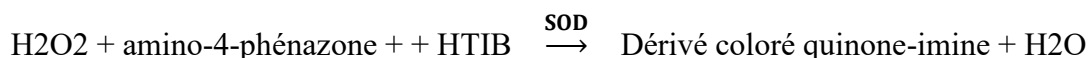
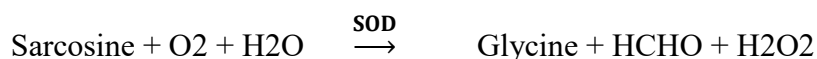
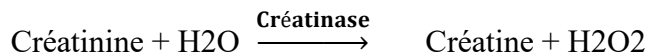
donnant une meilleure estimation du taux de filtration glomérulaire (TFG). Pour réaliser ce test, les urines recueillies dans un laps de temps déterminé (habituellement 24 heures) et un échantillon de sang sont nécessaires. Cependant, comme ce test comporte un risque d'erreur en raison de l'étroitesse de la période du recueil de l'urine, des tentatives mathématiques d'estimation du TFG sur la seule base de la concentration en créatinine dans le sérum et le plasma ont été faites. Parmi les diverses approches suggérées, deux ont trouvé une large approbation : la formule de Cockcroft et Gault, et la formule MDRD. Tandis que la première est dérivée de données obtenues avec la méthode de Jaffé conventionnelle, une version plus récente de la seconde est utilisable pour les méthodes de mesure de créatinine traçables via DI-MS. Les deux formules sont applicables pour les adultes. Chez les enfants, il convient d'utiliser la formule de Schwartz.^{6,7,8,9} En dehors du diagnostic et du traitement de l'insuffisance rénale, du monitoring de la dialyse rénale, les mesures de créatinine servent à calculer l'excrétion fractionnelle d'autres analytes (albumine, α -amylase, par ex.).

De nombreuses méthodes de détermination de la créatinine ont été décrites. Parmi les tests automatisés utilisés en routine de laboratoire, on trouve la méthode de Jaffé au picrate alcalin sous diverses variantes et des méthodes enzymatiques. **(Mode opératoire intégré à Cobas pure)**

⇒ Principe

Cette méthode enzymatique est fondée sur la transformation de la créatinine en glycine, formaldéhyde et eau oxygénée à l'aide de créatininase, créatinase et sarcosine-oxydase. Sous l'action catalytique de la peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l'amino-4-phénazone et le HTIBa) avec formation d'un dérivé coloré quinone-imine. L'intensité de la coloration du chromogène quinone-imine développée est directement proportionnelle à la concentration en créatinine dans le mélange réactionnel.

Voici les équations chimiques correspondantes :



⇒ Valeurs de référence

Sérum/plasma

Adultes

Femmes 45-84 µmol/L

Hommes 59-104 µmol/L

▪ La protéine C-réactive (ou CRP)

(Roche Diagnostics. (2022). Cobas c 303, Cobas c 503. Tina-quant C-Reactive Protein IV).

Numéro de référence : 008057591190.)

⇒ Caractéristiques

Les dosages de la CRP effectués avec ce test dans le sérum ou le plasma humain sont une aide au diagnostic, au suivi, au pronostic et à la prise en charge des suspicions de troubles inflammatoires et des maladies associées, des infections aiguës et des lésions tissulaires.

La protéine C-réactive (ou CRP) est la protéine classique de la phase aiguë des réactions inflammatoires.¹ Elle est synthétisée dans le foie et est constituée de cinq chaînes polypeptidiques identiques formant un cycle à cinq chaînons d'un poids moléculaire de 105000 daltons. La CRP est la protéine la plus sensible des réactifs de phase aiguë, et sa concentration augmente rapidement durant les processus inflammatoires. La CRP complexée active la voie classique du complément. La réponse de la CRP précède fréquemment les symptômes cliniques, y compris la fièvre.^{1,3} Après amorçage d'une réponse de phase aiguë, la concentration sérique en CRP augmente rapidement et de façon importante. L'élévation commence dans les 6 à 12 heures et le pic est atteint en 24 à 48 heures.^{1,3,5} Les taux supérieurs à 100 mg/L sont associés à des stimuli graves tels qu'un traumatisme majeur ou une infection grave (sepsis).⁵ La réponse de la CRP peut être moins prononcée chez les patients présentant une affection hépatique.

Le dosage de la CRP sert à détecter les processus inflammatoires systémiques (à l'exception de certains types d'inflammation comme le lupus érythémateux disséminé (LED) et la rectocolite hémorragique) évaluer l'efficacité du traitement d'infections bactériennes par des Antibiotiques à détecter les infections intra-utérines en cas de rupture prématurée de membrane,^{4,6} à distinguer la forme active et la forme inactive d'une maladie avec infection concomitante (par ex. chez les patients atteints de lupus érythémateux disséminé ou de rectocolite hémorragique) à surveiller l'activité de maladies rhumatismales et à évaluer l'efficacité de traitements anti-inflammatoires à

déterminer la présence de complications post-opératoires à un stade précoce (infection de plaie, thrombose ou pneumonie par exemple), et à faire la distinction entre infection et réaction de rejet après transplantation de moelle osseuse.

Il existe différentes méthodes de dosage de la CRP, comme la néphélométrie et la turbidimétrie.^{8,9}

Le test Roche CRP repose sur l'agglutination de particules de latex sensibilisées par des anticorps spécifiques.

(Mode opératoire intégré à Cobas pure)

⇒ **Principe**

Test immunoturbidimétrique sur particules de latex

La CRP humaine s'agglutine sur les particules de latex recouvertes d'anticorps monoclonaux anti-CRP. Les amas de particules sont déterminés par turbidimétrie.

(Mode opératoire intégré à Cobas pure)

⇒ **Valeurs de référence**

Domaine de référence pour les adultes : < 5 mg/L (< 47.6 nmol/L*)

Le mode opératoire est décrit dans l'annexe II

V. Résultat

La présente étude présente les résultats de l'Étude des paramètres Biologiques au cours de la Dengue au Laboratoire PA & KA à Bamako, au Mali. Au total, 3602 demandes de sérologie de la Dengue ont été recensées

A) Caractéristique sociodémographique des patients

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	282	48,0
Masculin	306	52,0
Total	588	100,0

Le sexe masculin avec 60,2% a été le plus représenté soit un ratio de 1,09

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
< 20	104	17,7
20 - 29	91	15,5
30 - 39	123	20,9
40 - 49	100	17,0
50 - 59	78	13,3
> 59	92	15,6
Total	588	100,0

La tranche d'âge de 30 à 39 ans a été la plus représentée avec 20,9%. La moyenne d'âge était de $39,1 \pm 18,6$ ans avec des âges extrêmes de 2 et 88 ans.

B) Caractéristiques cliniques

Tableau III : Répartition des patients selon les principaux signes cliniques

Symptôme	Effectif
Fièvre	352
Céphalée	224
Asthénie	184
Courbature	176
Frissons	72
Douleur abdominale	39
Anorexie	37
Thrombopénie	32
Vomissements	24
Syndrome infectieux	104
Insomnie	24
Toux	72
Vertige	40
Prurit	16
Dyspnée	8
Nausée	8
Fatigue	8
Odynophagie	8
Saignement du nez	8
Rhume	7
Autres	5

*Autres : Dyspnée, Nausée, Fatigue, Odynophagie, Saignement du nez.

La fièvre était symptômes le plus courant suivi de la céphalée, de l'asthénie et des courbatures.

C) Caractéristique biologique des patients

Tableau IV : Présente la prévalence de la dengue en fonction de la présence de l'antigène NS1 dans l'échantillon étudié

Antigène NS1	Effectif	Pourcentage
Négatif	3014	83,7
Positif	588	16,3
Total	3602	100,0

Parmi les 3 602 dossiers étudiés 16,3% ont été testés positifs à l'antigène NS1.

Tableau V : Répartition des patients avec NS1 positif associée aux anticorps IgM et IgG contre la dengue

Anticorps IgM	Anticorps IgG		Total (%)
	Positif (%)	Négatif (%)	
Positif	48 (8,2)	34 (5,8)	82 (13,9)
Négatif	193 (32,8)	313 (53,2)	506 (86,1)
Total	241 (41,0)	347 (59,0)	588 (100,0)

$\text{Khi}^2 = 12,134$; ddl = 1 ; $\mathbf{p} < 10^{-3}$

Il existe une relation statistiquement significative entre les variables étudiées.

Sur un total de 588 patients inclus dans l'étude, 13,9% étaient positifs pour les anticorps IgM. En revanche, 86,1% des patients étaient négatifs pour les anticorps IgM.

En ce qui concerne les anticorps IgG, 8,2% des patients étaient positifs, 5,8% des patients étaient positifs pour les deux types d'anticorps.

NB : Il est important de noter que la majorité des patients 59% étaient négatifs pour les deux types d'anticorps, ce qui peut indiquer une absence d'infection actuelle ou antérieure.

Tableau VI : Répartition des patient avec NS1 positif associé aux taux de leucocyte

Globules blancs	Effectif	Pourcentage
Leucopénie	179	30,4
Normal	171	29,1
Hyperleucocytose	26	4,5
Non réalisé	212	36,0
Total	588	100,0

Dans un sous-groupe de 376 patients, qui ont été soumises à des analyses pour déterminer leur taux des leucocytes, 47,6% ont présenté une leucopénie, 45,5% des patients avaient des taux de leucocytes considérés comme normaux, tandis que seulement 6,9% présentaient une hyperleucocytose, c'est-à-dire une augmentation anormale du nombre de globules blancs.

NB : Il est important de noter que 36 % des patients n'ont pas réalisé les tests de taux de leucocytes

Tableau VII : Répartition des patient avec NS1 positif associé aux taux des plaquettes

Taux plaquettes	Effectif	Pourcentage
Thrombopénie	175	29,8
Normal	198	33,7
Thrombocytose	3	0,5
Non réalisé	212	36,0
Total	588	100,0

Dans un sous-groupe de 376 patients, qui ont été soumises à des analyses pour déterminer leur taux de plaquettes, 46,5% ont présenté une thrombopénie, ce qui correspond à un taux de plaquettes anormalement bas. 52,7% des patients avaient des taux de plaquettes considérés comme normaux.

NB : Il est également pertinent de mentionner que 3610% (212/588) des patients initialement inclus dans notre étude n'ont pas été soumis à des tests de créatinémie.

Tableau VIII : Répartition des patient avec NS1 positif associé aux taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
Anémie	88	15,0
Normal	288	49,0
Non réalisé	212	36,0
Total	588	100,0

Dans un sous-groupe de 376 patients, qui ont été soumises à des analyses pour déterminer leur taux d'hémoglobine, 23,4% étaient anémiques, tandis que 76,6% présentaient des concentrations d'hémoglobine considérées comme normales.

NB : Il est important de noter que 36,1% (212/588) des patients des patients des patients initialement inclus dans notre étude n'ont pas été soumis des tests de taux d'hémoglobine

Tableau IX : résumé des paramètres biochimique

		Effectif	Pourcentage
Créatinémie (n = 194)	Anormalement bas	3	0,5
	Normal	141	24,0
	Anormal élevé	50	8,5
	Non réalisé	394	67,0
	Total	588	100
<i>Moyenne = 94,273 ± 79,703. Extrêmes : [41 – 1 068]</i>			
ASAT (n = 116)	Normal	19	3,2
	Anormalement élevé	97	16,5
	Non réalisé	472	80,3
	Total	588	588
<i>Moyenne= 343,603 ± 506,760. Extrêmes : [14 – 2 656]</i>			
ALAT (n = 116)	Anormalement bas	2	0,4
	Normal	39	6,6
	Anormalement élevé	75	12,7
	Non réalisé	472	80,3
	Total	588	100
<i>Moyenne = 288,353 ± 1145,552. Extrêmes : [7 – 11 982]</i>			
CRP (n = 299)	Normal	84	14,3
	Elevé	215	36,6
	Non réalisé	289	49,0
	Total	588	1000
<i>Moyenne = 19,869 ± 39,1217. Extrêmes : [0,2 – 393,1]</i>			

Tableau X : Répartition de la Dengue associé en fonction de la créatinémie

Créatinémie	Effectif	Pourcentage
Anormal bas	3	0,5
Normal	141	24,0
Anormal élevé	50	8,5
Non réalisé	394	67,0
Total	588	100

Dans un sous-groupe de 194 patients, qui ont été soumises à des analyses pour déterminer leur taux de créatinine, 25,8% des patients avaient une créatinémie élevée.

NB : Il est également pertinent de mentionner que 67,0% (394/588) des patients initialement inclus dans notre étude n'ont pas été soumis des tests créatinémie.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction des taux de transaminases, représentés par les marqueurs ASAT (aspartate aminotransférase) et ALAT (alanine aminotransférase)

Transaminases	Effectif	Pourcentage	
ASAT (n = 116)	Normal	19	3,2
	Anormal élevé	97	16,5
	Non réalisé	472	80,3
	Total	588	588
<i>Moyenne = 343,603 ± 506,760. Extrêmes : [14 – 2 656]</i>			
ALAT (n = 116)	Anormal bas	2	0,4
	Normal	39	6,6
	Anormal élevé	75	12,7
	Non réalisé	472	80,3
	Total	588	100
<i>Moyenne= 288,353 ± 1145,552. Extrêmes : [7 – 11 982]</i>			

Dans un ce sous-groupe de 116 qui ont été soumises à des analyses pour déterminer leur taux de transaminases (l'ASAT et l'ALAT).

En ce qui concerne l'ASAT, 83,6% des patients ont présenté des taux anormalement élevés et seulement 16,4% des patients avaient des niveaux normaux.

Le niveau moyen d'ASAT était de 343,603, avec une variation allant de 14 à 2 656.

Pour l'ALAT, 64,7% des patients ont présenté des taux anormalement élevés, tandis que seulement 1,7% ont eu des taux anormalement bas. 33,6% des patients ont eu des niveaux normaux. Le niveau moyen d'ALAT était de 288,353, avec une variation allant de 7 à 11 982.

Tableau XII: Répartition des patient avec NSI positif associé et de la CRP

CRP	Effectif	Pourcentage
Normal	84	28,1
Elevé	215	71,9
Non réalisé	289	49,0
Total	588	100,0

Parmi les 299 patients étudiés, 215 (71,9 %) présentaient une CRP élevée.

NB : Il est important de noter que 36,1% (289/588) des patients initialement inclus dans notre étude n'ont pas réalisé les tests de taux de leucocytes.

VI. Commentaire et discussion

⇔ Répartition selon les tranches d'âge

Dans notre étude, la tranche d'âgées de 30 à 39 ans était la plus représentée, avec un âge médian de 39 ans. Cette observation concorde avec les résultats d'autres études antérieures qui ont également observé une incidence accrue de la maladie dans cette tranche d'âge. Plusieurs études épidémiologiques ont été menées pour évaluer le profil démographique des patients atteints de la dengue, et de nombreux chercheurs ont signalé une similarité dans la répartition par tranche d'âge. Par exemple, dans une étude menée par Salou et al. (2017) à Lomé, il a été observé que la dengue était plus fréquente chez les jeunes adultes, en particulier chez ceux dont l'âge médian était de 36 ans (27). De même, une étude menée par Lin et al. (2015), portant sur les caractéristiques épidémiologiques de la dengue en Chine continentale de 1990 à 2019, a également révélé une prévalence plus élevée de la dengue chez les adultes jeunes, avec une tranche d'âge dominante de 25 à 44 ans (28). Ces résultats concordants suggèrent que les jeunes adultes sont plus susceptibles d'être exposés au virus de la dengue et de développer la maladie. Cette prédominance dans cette tranche d'âge peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, les personnes de ce groupe démographique sont souvent plus actives, ce qui peut favoriser une plus grande exposition aux moustiques vecteurs de la maladie. D'autre part, les comportements à risque, tels que les voyages dans des zones endémiques de la dengue ou l'exposition à des environnements favorables à la prolifération des moustiques, peuvent également contribuer à cette prévalence plus élevée chez les jeunes adultes.

Il est important de mentionner que bien que la tranche d'âge de 29 à 39 ans soit la plus représentée dans notre population d'étude, d'autres groupes d'âge sont également touchés par la dengue. Par exemple, certaines études ont également rapporté une incidence élevée chez les enfants. Taurel et al. ont observé que l'âge moyen des cas de dengue était passé de $16,8 \pm 13,3$ ans en 2015, et la majorité des cas graves ont été observés dans les groupes d'âge des 5-9 ans et des 10-14 ans (29).

⇔ Répartition selon les tranches sexe

Dans le cadre de notre étude, nous avons observé une prévalence significative de l'infection par le virus de la dengue chez les individus de sexe masculin, atteignant 52%. Ces résultats sont comparables avec une étude antérieure menée par Nafisa et al. (30) qui a également constaté une prédominance du virus de la dengue chez les hommes pendant une épidémie à Dhaka, au

Bangladesh, en 2022. Dans cette étude, la répartition des patients selon le sexe montrait une représentation plus élevée des hommes, avec 65%.

Il convient de noter que nos résultats sont en contradiction avec ceux de l'étude menée par Nkanfou et al., où ils ont observé une prédominance de l'infection chez les femmes avec 53,3% par rapport aux hommes avec 46,7%. Cette divergence peut être attribuée à des facteurs régionaux, des caractéristiques de la population étudiée ou des variations dans la méthode d'échantillonnage (31).

⇔ **Prévalence de la dengue**

Dans notre étude, la prévalence de la Dengue était 16,3%. Ce résultat est comparable à celui de Salou et al qui a eu 17% dans leur étude sur Prévalence de la dengue chez les patients présentant un syndrome fébrile au Centre hospitalier universitaire Sylvanus Olympio de Lomé (Togo) en 2017(27).

Tissera et al ont une prévalence nettement supérieure au notre avec 46% dans leur étude sur la Surveillance sentinelle de la dengue renforcée en laboratoire dans le district de Colombo, Sri Lanka : 2012-2014 (32).

Dans notre étude, la prévalence de la dengue était de 16,3%. Ce résultat est similaire à celui trouvé dans l'étude de Salou et al., qui a observé une prévalence de 17% parmi les patients présentant un syndrome fébrile au Centre hospitalier universitaire Sylvanus Olympio de Lomé au Togo en 2017 (27).

Cependant, il convient de noter que d'autres études ont rapporté des prévalences nettement plus élevées que la nôtre. Par exemple, Tissera et al. ont observé une prévalence de 46% dans leur étude sur la surveillance sentinelle de la dengue renforcée en laboratoire dans le district de Colombo au Sri Lanka de 2012 à 2014 (32).

Il est important de prendre en compte les différences potentielles dans la méthodologie, la taille de l'échantillon et la population étudiée lors de la comparaison des prévalences de la dengue entre différentes études. Ces variations peuvent être expliquées par des facteurs tels que la géographie, les conditions environnementales et le niveau d'endémicité de la dengue dans la région étudiée.

⇔ **La Répartition selon les tranches symptômes**

La fièvre est le symptôme le plus courant observé, suivi de la céphalée, de l'asthénie et des courbatures. Cela est en accord avec d'autres études qui ont également identifié la fièvre et la céphalée comme le symptôme le plus fréquent chez les patients atteints de dengue. Par exemple, une étude menée par Deshwal et al. (2019) a également rapporté la fièvre comme étant le symptôme le plus prévalent parmi les patients atteints de dengue (33). De même, une étude menée par Chen et al. (2017) a également identifié la fièvre et la céphalée comme les symptômes principaux chez les patients atteints de dengue (34). Ces résultats soulignent l'importance de prendre en compte la fièvre comme un symptôme clé lors de la suspicion de dengue chez les patients présentant des symptômes similaires.

⇔ **La Dengue et l'anémie**

Les résultats montrent 23,4 % étaient anémiques. Ces résultats vont dans le sens de certaines études antérieures qui ont également rapporté une association entre la dengue et l'anémie. Par exemple, Mra Aye et al ont rapporté un cas de dengue sévère avec anémie hémolytique lors de la phase critique de l'infection (35). De même, Nurul Abdullah et al ont décrit le cas d'une femme présentant de la fièvre, une anémie microcytaire hypochrome et une thrombocytopénie, qui s'est avérée positive pour l'antigène NS1 de la dengue (36). Il est important de noter que l'anémie dans la dengue peut avoir des conséquences graves, surtout dans les cas sévères de la maladie. Supat Chamnanchanunt et al ont souligné que les complications potentiellement mortelles de la dengue comprennent des saignements graves.

⇔ **La Dengue et la leucopénie**

Notre étude, portant sur un sous-groupe de 376 patients à la NS1, a mis en évidence que 179 d'entre eux, soit 47,6%, présentaient une leucopénie, ce qui est conforme aux résultats d'une étude similaire menée par Biradar et al (37). Ces résultats confirment l'association fréquente entre la dengue et la leucopénie, qui a été mise en évidence par de nombreuses études antérieures. En outre, l'étude menée par Deshwal et al (38) a rapporté une prévalence de leucopénie chez 20,19% de leurs patients atteints de dengue, tandis que Lin SF et al (28) a observé une leucopénie dans 76% des cas étudiés. Cette variation des prévalences de la leucopénie peut être due à des différences dans les caractéristiques démographiques et cliniques des patients inclus dans chaque étude. Il convient également de mentionner que l'Organisation mondiale de la santé a inclus la leucopénie dans sa

classification de la gravité de la dengue en 2009 (39), soulignant ainsi l'importance de cette caractéristique clinique dans l'évaluation et la gestion de la maladie.

En dépit de la corrélation établie entre la dengue et la leucopénie, les mécanismes sous-jacents ne sont pas entièrement compris Vogt et al. (40) Cependant, il est suggéré que la leucopénie pourrait résulter de la destruction des cellules sanguines par les anticorps, la libération de cytokines inflammatoires, la thrombocytopénie ou la suppression de la moelle osseuse. Selon Bhatt et al. Un mécanisme potentiel de la leucopénie dans la dengue est également la séquestration des leucocytes dans la rate, où ils peuvent subir une lyse accélérée en raison de la réponse immunitaire induite par l'infection virale (41).

⇔ **La Dengue et la thrombopénie**

Les résultats de notre étude révèlent que la thrombopénie était présente chez 46,5% des patients atteints de dengue. Cela est cohérent avec une étude menée par Castilho et al. en 2020 (42), qui a également examiné la relation entre la dengue et la thrombopénie sur un échantillon plus large de patients. Leurs résultats ont montré une association significative de 40% entre la dengue et la thrombopénie.

Dans le contexte de la dengue, la thrombocytopénie et le dysfonctionnement plaquettaire sont courants et sont liés au résultat clinique. Différents mécanismes ont été proposés pour expliquer la thrombocytopénie associée au virus de la dengue (DENV), tels que la suppression de la moelle osseuse et la destruction périphérique des plaquettes. Des études ont montré des progéniteurs hématopoïétiques infectés par le DENV ou des cellules stromales de la moelle osseuse. De plus, des anticorps antiplaquettaires pourraient être impliqués dans la destruction des plaquettes périphériques lors de leur interaction avec les cellules endothéliales, les cellules immunitaires et/ou le DENV (Elzinandes Leal de Azeredo) (43).

Des études ont également examiné d'autres indicateurs de la pathogenèse de la dengue, tels que les niveaux d'interleukine-8 (IL-8). Il a été constaté que les niveaux d'IL-8 sont en corrélation avec la thrombocytopénie et l'élévation de l'alanine transaminase (ALAT), ce qui les rend plus pertinents pour la dengue hémorragique. L'IL-6, une cytokine pro-inflammatoire, joue également un rôle essentiel dans la pathogenèse de l'infection sévère par la dengue, tout comme d'autres cytokines comme l'IL-1 et le TNF- α . Des augmentations des niveaux d'IL-8 ont été observées chez les

patients atteints de fièvre hémorragique, et des taux élevés d'IL-8 ont été associés à la coagulation intravasculaire chez ces patients (Puneet Bhatt et al) (41).

Une méta-analyse réalisée par Tsheten et al. Inclus 143 articles et a révélé certains facteurs de risque de dengue sévère. Il a été démontré que le fait d'être un enfant, une infection secondaire, le diabète préexistant et les maladies rénales sont des facteurs de risque associés à la dengue sévère (44). De plus, une augmentation de l'hématocrite avec une diminution concomitante du nombre de plaquettes, des douleurs abdominales, de la léthargie, des vomissements, une hépatomégalie, une ascite, un épanchement pleural et le méléna sont des signes avant-coureurs fortement associés à une forme grave de la maladie (44).

A la lumière de tout ce qui précède, la thrombopénie est une caractéristique importante de l'infection par le virus de la dengue, observable dans les cas de dengue. La prise en compte de ces marqueurs peut aider à identifier les patients à risque de développer une dengue sévère.

⇔ **La Dengue et les transaminases**

Dans cette étude, nous avons inclus un sous-groupe de 194 patients soumis à la demande de transaminases. Parmi eux, 97 (83,6%) ont présenté une élévation des taux d'ASAT (aspartate aminotransférase) avec une moyenne de $343,603 \pm 506,760$ et des valeurs allant de 14 à 2 656. De plus, 60 patients (64,7%) ont présenté une élévation des taux d'ALAT (alanine aminotransférase) avec une moyenne de $288,353 \pm 1 145,552$ et des valeurs allant de 7 à 11 982. Ces résultats concordent avec les observations faites par Nugen et al. dans leur étude sur l'impact de la dengue hémorragique sur la fonction hépatique. Ils ont également observé des élévations des taux d'ASAT et d'ALAT chez respectivement 97,7% et 37,3% des patients (45). Des résultats similaires ont été obtenus dans l'étude de Trung et al. sur l'atteinte hépatique associée à l'infection par la dengue chez les adultes au Vietnam. Les taux d'ASAT et d'ALAT ont augmenté de manière significative au cours de la période critique de la maladie et ont atteint des valeurs maximales pendant la période de convalescence (46). L'agression aiguë du virus de la dengue sur les tissus non hépatiques pourrait expliquer les élévations plus élevées des taux d'ASAT par rapport à l'augmentation des taux d'ALAT (47).

Selon l'OMS, les taux d'ASAT ont tendance à être plus élevés que les taux d'ALAT dans l'infection par la dengue, un phénomène similaire à celui observé dans l'hépatite alcoolique. La libération excessive d'AST par les monocytes endommagés pendant l'infection par la dengue pourrait

expliquer cette différence. Il est intéressant de noter que nous avons également observé une élévation préférentielle de l'AST par rapport à l'ALT, ce qui pourrait servir d'indicateur précoce de l'infection par la dengue (8). Il a été démontré que le DENV infecte et induit l'apoptose dans une lignée cellulaire d'hépatome humain in vitro [106]. Cependant, les lésions hépatocytaires à médiation immunitaire sont un mécanisme alternatif potentiel (48).

⇔ **La Dengue et la Créatinémie**

Dans un sous-groupe de 194 dossiers analysés, nous avons observé que 25,8% des patients présentaient une créatinémie élevée, avec une moyenne de $94,273 \pm 79,703$ et des valeurs extrêmes allant de 41 à 1 068. Cette prévalence est inférieure à celle observée dans l'étude d'Agudelo-Salas et al., qui a rapporté un taux de 50,9% de patients présentant une créatinémie élevée (49). De plus, l'étude de Bignardi et al. a trouvé des taux sériques de CK (créatine kinase) élevés chez 10,6% des patients, ce qui est également inférieur à nos observations (50).

Il convient de souligner que l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est l'une des complications de la dengue les moins étudiées, mais elle est associée à des taux de mortalité élevés et à des séjours prolongés à l'hôpital (7).

⇔ **La Dengue et le CRP**

Le résultat de notre étude sur la présence de la protéine CRP chez les patients atteints de dengue (77,8% présentant une CRP élevée). L'étude des niveaux de protéine C-réactive (CRP) chez les patients atteints de dengue a suscité un intérêt croissant dans la recherche ces dernières années. Des études ont montré une corrélation entre les taux de CRP et la progression de la maladie, en particulier en ce qui concerne la prédiction des résultats graves chez les patients atteints de dengue. Notamment, une étude menée par Lam Vuong et al. a révélé que des taux élevés de CRP étaient fréquents chez les patients atteints de dengue et étaient associés à une probabilité plus élevée de résultats graves ou intermédiaires chez les patients atteints de dengue confirmée (51). Cette observation est cohérente avec les résultats de notre propre étude, où une prévalence élevée de CRP élevée a été observée chez les patients atteints de dengue.

Des résultats similaires ont été signalés dans l'étude de Saikat Mukherje_ et al., qui a noté une augmentation significative des taux de CRP chez les patients en phase aiguë et les patients atteints de charges virales élevées, d'infections secondaires et d'infections par les virus de la dengue

DENV4 et DENV2 (52). Cela suggère que la CRP peut être utilisée comme un biomarqueur potentiel pour suivre l'évolution de la maladie chez les patients atteints de dengue.

Une autre étude menée par Chien-Chih Chen et al. a montré que le risque de syndrome de choc dengue (DSS) et de dengue hémorragique (DHF) était significativement lié à l'augmentation des niveaux de CRP. Les auteurs ont également identifié un seuil de CRP de 30,1 mg/L pour prédire le développement du DSS par rapport à la fièvre de la dengue / DHF sans choc, ainsi que pour prédire la gravité de la dengue par rapport à la dengue non sévère (34). Ces résultats soulignent le potentiel de la CRP comme un marqueur prédictif de la gravité de la dengue.

Une étude de cohorte menée par Salud et al a confirmé ces observations en examinant plusieurs études transversales et de cohorte. Les résultats indiquent que l'augmentation des niveaux de CRP présente une tendance au développement du DSS / DHF, ce qui pourrait fournir une période opportune pour mesurer les niveaux de CRP afin de prédire avec précision le développement du DSS (53).

Il est donc de plus en plus évident que les niveaux de CRP sont étroitement liés à la progression et à la gravité de la dengue. Cela souligne le potentiel de la CRP en tant que biomarqueur prédictif utile pour évaluer la gravité de la maladie et guider les décisions de traitement chez les patients atteints de dengue. Des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre le mécanisme sous-jacent de cette corrélation et pour valider l'utilisation de la CRP comme outil de diagnostic et de suivi de la dengue.

VII. Résumé

L'étude présentée se focalise sur l'analyse des paramètres biologiques chez des individus atteints de la dengue, menée au Laboratoire PA & KA à Bamako, au Mali. Sur les 3602 demandes de sérologie de la dengue recensées, une investigation approfondie des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et biologiques des patients a été entreprise.

Les résultats mettent en évidence une prévalence masculine (52,0%) au sein de l'échantillon, avec une fréquence plus marquée dans la tranche d'âge de 30 à 39 ans (20,9%). Les symptômes les plus récurrents étaient la fièvre, la céphalée et l'asthénie. Concernant les paramètres biologiques, 16,3% des patients présentaient une positivité pour l'antigène NS1 de la dengue, tandis que 13,9% étaient positifs pour les anticorps IgM et 8,2% pour les anticorps IgG. La majorité des patients (59%) affichaient une négativité pour les deux types d'anticorps.

Des altérations significatives ont été relevées dans les taux de leucocytes, de plaquettes et d'hémoglobine. Une leucopénie a été diagnostiquée chez 47,6% des patients, une thrombopénie chez 46,5%, et une anémie chez 23,4%. Par ailleurs, des niveaux élevés d'ASAT ont été constatés chez 83,6% des patients et des niveaux élevés d'ALAT chez 64,7%.

En synthèse, cette étude souligne l'importance d'une évaluation exhaustive des paramètres biologiques chez les patients atteints de la dengue pour une prise en charge optimale de cette pathologie.

VIII. Conclusion

Les résultats de cette étude soulignent la haute prévalence de la Dengue dans le laboratoire **PA & KA** et l'impact significatif de cette maladie sur certains paramètres biologiques, tels que le taux d'hémoglobine, de leucocytes, de plaquettes et le CRP. Ces résultats soulignent l'importance critique de la surveillance, de la détection et de la prise en charge de la Dengue pour prévenir les complications potentiellement graves associées à cette maladie.

IX. Recommandation

À l'égard de la population :

Il est recommandé d'adopter les mesures préventives suivantes, à la fois individuellement et collectivement :

- Porter des vêtements longs et utiliser des moustiquaires imprégnées d'insecticides à longue durée d'action (MILDA) pour se protéger des piqûres de moustiques.
- Utiliser des répulsifs cutanés et des spirales anti-moustiques dans les espaces de vie et les vérandas.
- Effectuer des pulvérisations d'insecticides dans les chambres, sous les lits et dans les armoires.
- Assainir l'environnement domestique en éliminant les gîtes larvaires tels que les eaux stagnantes chaudes, les pneus, les aisselles de feuilles, les bidons, les bouteilles, les canettes, les pots de plantes, les coupelles et les conteneurs stockant l'eau de pluie. De plus, il est recommandé de pratiquer régulièrement le désherbage et de limiter les cultures à proximité des habitations.
- Il est fortement conseillé de consulter rapidement un professionnel de la santé en cas de fièvre ou d'autres symptômes similaires au paludisme, en évitant l'automédication, notamment en ce qui concerne l'utilisation d'AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens).

Au ministère de la Santé et du Développement Social :

- Développer des plans d'action spécifiques pour lutter contre la dengue, en mettant en place des stratégies de prévention et de contrôle efficaces.
- Assurer la disponibilité de supports éducatifs de sensibilisation au sein des structures sanitaires afin de diffuser des informations claires sur la prévention de la dengue.
- Garantir une formation continue des agents de santé pour améliorer leur prise en charge des patients atteints de dengue, en leur fournissant des compétences spécifiques en matière de diagnostic et de traitement de cette maladie.
- Faciliter l'accès aux tests rapides de diagnostic de la dengue dans tous les échelons de la pyramide sanitaire du Mali, afin de permettre un dépistage rapide et précis des cas suspects.
- Renforcer la surveillance de la dengue en mettant en place des outils de suivi appropriés, tels que des registres, des listes linéaires des cas et des fiches de déclaration individuelle.
- Promouvoir des actions de lutte anti-vectorielle en pérennisant la distribution de moustiquaires imprégnées d'insecticide de longue durée d'action (MILDA) et la pulvérisation intra-domiciliaire d'insecticides dans les communes de Bamako.

Aux personnels de santé :

- Intégrer la dengue dans les hypothèses diagnostiques devant tout cas de fièvre, céphalée et asthénie ;
- Notifier systématiquement tout cas suspect à la hiérarchie en respectant le système d'information sanitaire ;
- Devant un syndrome algique fébrile, dans la mesure du possible, proposer un test dengue aux patients ;
- Sensibiliser les patients sur les risques d'automédication et de l'utilisation inappropriée d'AINS ;
- Etablir une surveillance épidémiologique régulière de la dengue ;
- Adresser tous les prélèvements suspects aux laboratoires de référence de ces pathogènes.

X. Référence

1. WHO. Qu'est-ce que la dengue et comment la soigne-t-on? [Internet]. [cité 28 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/questions-and-answers/item/what-is-dengue-and-how-is-it-treated>
2. Jinna S, Khandhar PB. Thrombocytopenia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 28 janv 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542208/>
3. Guo C, Zhou Z, Wen Z, Liu Y, Zeng C, Xiao D, et al. Global Epidemiology of Dengue Outbreaks in 1990–2015: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2017 [cité 28 janv 2024];7. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2017.00317>
4. Singh A, Bisht P, Bhattacharya S, Guchhait P. Role of Platelet Cytokines in Dengue Virus Infection. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 30 sept 2020 [cité 28 janv 2024];10:561366. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7554584/>
5. Ananda Rao A, U RR, Gosavi S, Menon S. Dengue Fever: Prognostic Insights From a Complete Blood Count. *Cureus* [Internet]. [cité 28 janv 2024];12(11):e11594. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7752744/>
6. Screaton G, Mongkolsapaya J, Yacoub S, Roberts C. New insights into the immunopathology and control of dengue virus infection. *Nat Rev Immunol* [Internet]. déc 2015 [cité 28 janv 2024];15(12):745-59. Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/nri3916>
7. Bignardi PR, Pinto GR, Boscaroli MLN, Lima RAA, Delfino VDA. Acute kidney injury associated with dengue virus infection: a review. *J Bras Nefrol* [Internet]. 2022 [cité 15 mars 2024];44(2):232-7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9269180/>
8. Chhina RS, Goyal O, Chhina DK, Goyal P, Kumar R, Puri S. Liver function tests in patients with dengue viral infection. 2008;32.
9. Murugesan A, Manoharan M. Dengue Virus. *Emerg Reemerging Viral Pathog* [Internet]. 2020 [cité 28 janv 2024];281-359. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7149978/>
10. Islam MT, Quispe C, Herrera-Bravo J, Sarkar C, Sharma R, Garg N, et al. Production, Transmission, Pathogenesis, and Control of Dengue Virus: A Literature-Based Undivided Perspective. *BioMed Res Int* [Internet]. 15 déc 2021 [cité 28 janv 2024];2021:4224816. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8694986/>
11. Stephen J Thomas, M.D., Alan L Rothman, M.D. Infection par le virus de la dengue : Pathogenèse - Uptodate Gratuit [Internet]. [cité 1 févr 2024]. Disponible sur: <https://pro.uptodatefree.ir/show/3029>

12. Norsyahida. History and Epidemiology of Dengue [Internet]. DENGGI. [cité 28 janv 2024]. Disponible sur: <http://denggi.myhealth.gov.my/history-and-epidemiology-of-dengue/?lang=en>
13. Stephen J Thomas, M.D., Alan L Rothman, M.D. Infection par le virus de la dengue : épidémiologie - Uptodate Gratuit [Internet]. [cité 28 janv 2024]. Disponible sur: <https://pro.uptodatefree.ir/show/3028>
14. Amarasinghe A, Kuritsky JN, Letson GW, Margolis HS. Dengue Virus Infection in Africa. *Emerg Infect Dis* [Internet]. août 2011 [cité 29 janv 2024];17(8):1349-54. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3381573/>
15. Mariko Y. Etude descriptive de l'épidémie de la dengue dans la commune de Sadiola district sanitaire de Kayes [Internet] [Thesis]. Université de Bamako; 2010 [cité 1 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/9281>
16. Mberkadji Dingamwal E. La dengue en milieu communautaire de Bamako : aspects épidémio-cliniques, diagnostiques et évolutifs. [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2022 [cité 1 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5702>
17. Herricks J, Hotez P, Wanga V, Coffeng L, Haagsma J, Basáñez MG, et al. The global burden of disease study 2013: What does it mean for the NTDs? *PLoS Negl Trop Dis*. 3 août 2017;11.
18. Institut Pasteur. Dengue : symptômes, traitement, prévention - Institut Pasteur [Internet]. [cité 19 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/dengue>
19. Nie P, Feng J. Niche and Range Shifts of *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus* Suggest That the Latecomer Shows a Greater Invasiveness. *Insects*. 13 oct 2023;14(10):810.
20. Rezza G. *Aedes albopictus* and the reemergence of Dengue. *BMC Public Health*. 24 janv 2012;12:72.
21. CDC. Centers for Disease Control and Prevention. 2019 [cité 1 févr 2024]. Dengue transmission | CDC. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/dengue/transmission/index.html>
22. CDC. Pathophysiology of Severe Dengue.
23. Stephen J Thomas, M.D., Alan L Rothman, M.D., Anon Srikiatkachorn, M.D., Siripen Kalayanarooj, M.D. Réponse anticorps contre la dengue dans l'infection primaire et secondaire - Uptodate Gratuit [Internet]. [cité 19 févr 2024]. Disponible sur: <https://pro.uptodatefree.ir/Show/113222>
24. ADR. Présentation CIV – ADR BAMAKO [Internet]. [cité 1 avr 2024]. Disponible sur: <https://adrbamako.ml/presentation-civ/>
25. Fountain JH, Lappin SL. Physiology, Platelet. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 4 mai 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470328/>

26. Béné MC. Guide des analyses en hématologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018.
27. SALOU M, ZIDA-COMPAORÉ WIC, GBEASOR-KOMLANVI FA, FOLLY-GBOGBOE M, KONOU AA, DOSSIM S, et al. Prévalence de la dengue chez les patients présentant un syndrome fébrile au Centre hospitalier universitaire Sylvanus Olympio de Lomé (Togo) en 2017. *Médecine Trop Santé Int* [Internet]. 9 déc 2021 [cité 3 févr 2024];1(4):mtsi.2021.183. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9128494/>
28. Lin SF, Liu HW, Chang CS, Yen JH, Chen TP. [Hematological aspects of dengue fever]. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi*. janv 1989;5(1):12-6.
29. Taurel AF, Luong CQ, Nguyen TTT, Do KQ, Diep TH, Nguyen TV, et al. Age distribution of dengue cases in southern Vietnam from 2000 to 2015. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 24 févr 2023 [cité 3 févr 2024];17(2):e0011137. Disponible sur: <https://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0011137>
30. Nafisa T, Akram A, Yeasmin M, Islam Resma T, Siddique MdAB, Hosen N, et al. Predominant dengue virus serotype in Dhaka, Bangladesh: A research letter on samples from 2022 outbreak. *Health Sci Rep* [Internet]. 2024 [cité 4 févr 2024];7(1):e1818. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/hsr2.1818>
31. Nkenfou CN, Fainguem N, Dongmo-Nguefack F, Yatchou LG, Kameni JJK, Elong EL, et al. Enhanced passive surveillance dengue infection among febrile children: Prevalence, co-infections and associated factors in Cameroon. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. avr 2021 [cité 13 mars 2024];15(4). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8051767/>
32. Tissera H, Amarasinghe A, Gunasena S, DeSilva AD, Yee LW, Sessions O, et al. Laboratory-Enhanced Dengue Sentinel Surveillance in Colombo District, Sri Lanka: 2012-2014. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 29 févr 2016 [cité 24 mars 2024];10(2):e0004477. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4771705/>
33. Deshwal R, Qureshi I, Singh R. Clinical and Laboratory Profile of Dengue Fever.
34. Chen CC, Lee IK, Liu JW, Huang SY, Wang L. Utility of C-Reactive Protein Levels for Early Prediction of Dengue Severity in Adults. *BioMed Res Int*. 2015;2015:936062.
35. Aye M, Cabot J, William LWK. Severe Dengue Fever with Haemolytic Anaemia—A Case Study. *Trop Med Infect Dis* [Internet]. 8 oct 2016 [cité 31 janv 2024];1(1):6. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6082042/>
36. Abdullah NH, Mohammad N, Ramli M, Wan Ghazali WS. Haemolytic anaemia precipitated by dengue fever. *BMJ Case Rep*. 28 août 2019;12(8):e226760.
37. Biradar A, Kauser Y, Itagi I, Jamadar NA. Dengue infection: its prevalence with seasonal variations. *Indian J Microbiol Res* [Internet]. 2016 [cité 29 janv 2024];3(2):89. Disponible sur: <http://www.indianjournals.com/ijor.aspx?target=ijor:ijmr1&volume=3&issue=2&article=003>

38. Deshwal R, Qureshi MI, Singh R. Clinical and Laboratory Profile of Dengue Fever. *J Assoc Physicians India*. déc 2015;63(12):30-2.
39. Hadinegoro SRS. The revised WHO dengue case classification: does the system need to be modified? *Paediatr Int Child Health* [Internet]. mai 2012 [cité 31 janv 2024];32(s1):33-8. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3381438/>
40. Vogt MB, Lahon A, Arya RP, Spencer Clinton JL, Rico-Hesse R. Dengue viruses infect human megakaryocytes, with probable clinical consequences. *PLoS Negl Trop Dis*. nov 2019;13(11):e0007837.
41. Bhatt P, Sabeena SP, Varma M, Arunkumar G. Current Understanding of the Pathogenesis of Dengue Virus Infection. *Curr Microbiol*. janv 2021;78(1):17-32.
42. Castilho BM, Silva MT, Freitas ARR, Fulone I, Lopes LC. Factors associated with thrombocytopenia in patients with dengue fever: a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 13 sept 2020;10(9):e035120.
43. Fiestas Solórzano VE, de Lima RC, de Azeredo EL. The Role of Growth Factors in the Pathogenesis of Dengue: A Scoping Review. *Pathog Basel Switz*. 13 oct 2022;11(10):1179.
44. Tsheten T, Clements ACA, Gray DJ, Adhikary RK, Furuya-Kanamori L, Wangdi K. Clinical predictors of severe dengue: a systematic review and meta-analysis. *Infect Dis Poverty*. 9 oct 2021;10(1):123.
45. Nguyen TL, Nguyen TH, Tieu NT. The impact of dengue haemorrhagic fever on liver function. *Res Virol*. 1997;148(4):273-7.
46. Trung DT, Thao LTT, Hien TT, Hung NT, Vinh NN, Hien PTD, et al. Liver Involvement Associated with Dengue Infection in Adults in Vietnam. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 5 oct 2010 [cité 15 mars 2024];83(4):774-80. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2946741/>
47. Samanta J, Sharma V. Dengue and its effects on liver. *World J Clin Cases WJCC* [Internet]. 16 févr 2015 [cité 13 mars 2024];3(2):125-31. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4317605/>
48. Stephen J Thomas, MD, Alan L Rothman, MD. Dengue virus infection: Pathogenesis - Uptodate Free [Internet]. [cité 15 mars 2024]. Disponible sur: <https://pro.uptodatefree.ir/show/3029>
49. Agudelo-Salas IY, Quinceno N, Duque J, Bosch I, Restrepo BN. [Serum activity of CK and CK-MB in patients with dengue virus infection]. *Rev Salud Publica Bogota Colomb*. 2017;19(4):460-7.
50. Shah C, Vijayaraghavan G, Kartha CC. Spectrum of cardiac involvement in patients with dengue fever. *Int J Cardiol*. 1 févr 2021;324:180-5.

51. Vuong NL, Lam PK, Ming DKY, Duyen HTL, Nguyen NM, Tam DTH, et al. Combination of inflammatory and vascular markers in the febrile phase of dengue is associated with more severe outcomes. *eLife*. 22 juin 2021;10:e67460.
52. Mukherjee S, Tripathi A. Association of serum C-reactive protein level and polymorphisms with susceptibility to dengue infection and severe clinical outcome among eastern Indian patients. *Med Microbiol Immunol (Berl)* [Internet]. 1 oct 2020 [cité 31 janv 2024];209(5):631-40. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00430-020-00690-2>
53. Salud V, Reyes FA, Ricohermoso J, Rubion LE, Roman AD. The Reliability of C-Reactive Protein Levels in Predicting Dengue Severity: A Systematic Review. *J Infect Public Health*. 1 févr 2020;13:370-1.

Annexe I

Analyse hématologique : Hémogramme

Les analyses hématologiques ont été effectuées à l'aide de l'appareil d'hématologie Horiba Pentra-XLR®. Les échantillons sanguins ont été chargés dans la machine selon les instructions du fabricant. Les paramètres hématologiques tels que le nombre de globules rouges, le taux d'hémoglobine, et le nombre de plaquettes ont été mesurés. Les résultats ont été enregistrés et analysés statistiquement.

1. Recueil de l'échantillon

- Sang total recueilli sur tube EDTA (**volume minimal 1 mL**) à manipuler dans les 4h suivant le prélèvement sinon à conserver à +4°C pendant 24h. Il est recommandé de remplir le tube jusqu'au volume requis par le vide. Après conservation au réfrigérateur l'échantillon doit rester minimum **15** min à température ambiante puis homogénéisé.
- En cas de thrombopénie sur EDTA, les plaquettes peuvent être dosées sur du sang recueilli de préférence sur tube fluorure d'oxalate et sur tube citrate.

2. Inspection de l'appareil :

Avant de mettre l'appareil sous tension contrôler les points suivants :

- Vérification de l'appareil :
 - Vérifier les tuyaux et le raccordement des câbles,
 - Veuillez à ce que tous les dispositifs en réseau (concentrateurs et convertisseurs réseau soient sous tension ;
 - Eliminer tous les déchets liquides du récipient à déchets ;
- Inspection des réactifs :
 - Vérifier que les quantités de réactifs soient suffisantes assurer l'analyse du nombre d'échantillons à traiter dans la journée.

3. Démarrage

Veillez à ce que l'appareil et tous les dispositifs connectés à ce dernier soient sous tension.

- Appuyer sur l'interrupteur d'alimentation.
L'appareil est mis sous tension et l'analyseur effectue un autotest ;
Lorsque l'autotest est terminé, la boîte de dialogue **[IPU logon]** apparaît ;
- Toucher le nom de l'utilisateur à connecter.
Le clavier logiciel apparaît ;

- Saisissez le mot de passe et touchez sur **[OK]**.

4. Trois principes de mesure :

Plaquettes/Globules Rouges : La méthode de focalisation hydrodynamique (de l'impédance).

Numération formule leucocytaire : La méthode de diffraction optique en cytométrie de flux.

Numération des réticulocytes : La méthode de diffraction optique en cytométrie de flux.

Dosage de l'hémoglobine : Photométrie

5. Contrôle de qualité interne (CIQ)

- ⇒ Enregistrement du lot

Après insertion du CD dans l'unité centrale, l'enregistrement d'un nouveau lot peut se faire soit manuellement soit automatiquement.

Enregistrement manuel d'un lot : cliquer sur l'icône **[Fich QC]** sur l'écran des menus et l'écran **[Fich QC]** s'affiche. Cliquer sur le bouton **[Enreg]** dans la barre d'outils et une boîte de dialogue s'affiche, cliquer sur le bouton **[Lire fich dos]** pour lire les informations du lot à partir du CD. Sélectionner le niveau du lot puis cocher la case **[Lire cible/Limite]** pour sélectionner la cible et les cibles/limites puis **[OK]**. Si cette case n'est pas cochée, la cible/Limite devient variable. Si la valeur cible n'est pas saisie, une cible variable sera utilisée en cliquant sur le bouton **[Cible variable]** Cette valeur cible sera obtenue à partir des données de contrôle dans le fichier.

Enregistrement automatique d'un lot : Lors du passage de l'échantillon de CIQ en mode passeur les informations de lot sont acquises immédiatement à partir du CD avant l'analyse et enregistrées dans le fichier de QC.

Il est possible de modifier les limites/cibles du fichier avec soit les valeurs du groupe de pair ou des tests probatoires de la manière suivante : cliquer sur l'icône **[Fich QC]** sur l'écran des menus et l'écran

[Fich QC] s'affiche. Sélectionner le niveau du contrôle à modifier puis cliquer sur le bouton **[Modif]** dans la barre d'outils, la boîte de dialogue **[Saisir info lot]** apparaît. Modifier les cibles/limite en saisissant la valeur cible retenue dans la case **cible** et 3xET (écart type choisi) dans la case **plage limite**.

.6. Réalisation d'un nettoyage normal :

Le nettoyage normal doit être effectué toutes les 1000 analyses soit une fois par semaine. Le nettoyage normal consiste à aspirer le réactif **CELLCLEAN AUTO** et à rincer la ligne dédiée aux liquides.

- Touchez l'icône **[Maintenance]** de l'écran **[Menu]**.

L'écran du menu **[Maintenance]** apparaît

- Touchez l'icône **[Rincer instrument]**

La boîte de dialogue **[Rincer instrument]** apparaît

Touchez **[Nettoyage normal]**.

- ✓ La boîte de dialogue [nettoyage normal] apparaît
- ✓ Ouvrez le capot du passeur (unité manuel). Placer le **CELLCLEAN AUTO** sur le support de tube d'échantillons.
- ✓ Appuyer sur l'interrupteur de démarrage.
- ✓ Le support de tube échantillons se rétracte dans l'appareil et l'aspiration démarre. Une fois l'aspiration terminée. Le nettoyage démarre et le support de tube d'échantillons est éjecté.
- ✓ Retirez le **CELLCLEAN AUTO**.
- ✓ Fermer le capot du passeur (**unité manuel**).
- ✓ Attendez que le nettoyage s'achève
- ✓ Une fois la procédure terminée, la boîte de dialogue se ferme et l'appareil est automatiquement mis hors tension.

7. Réalisation d'un contrôle de qualité (QC)

Sortir les tubes de contrôle à température ambiante environ 15 min avant le passage. Homogénéiser le matériel de contrôle par retournements successifs environ 10 fois avant de placer le tube sur le support ou portoir.

✓ **En mode passeur :**

- Placer le flacon contenant le sang de contrôle dans l'adaptateur du passeur et analysez le sang de contrôle en mode passeur
- Vérifier les résultats d'analyse QC dans le diagramme en radar de l'écran **[Fichier QC]** ou de l'écran **[Tabl. QC]**

✓ **En mode manuel :**

- Veuillez à ce que l'appareil soit en état PRET.
 - Assurez-vous que bouton situé dans le coin droit du menu de contrôle affiche **[Manuel]**.
 - Touchez le bouton **[Mode]** du menu de contrôle
- La boîte de dialogue [changer de mode mesure] apparaît.
- Touchez l'indicateur de mode d'analyse.

Le mode d'analyse touché est sélectionné. Sélectionnez l'option **[sang total]** pour le sang. Sélectionnez-le **[liq ponct.]** pour les liquides de ponction.

- Touchez le bouton **[OK]**.
La boîte de dialogue se ferme.
- Touchez l'icône **[QC]** de l'écran menu.
L'écran **[QC]** apparaît
- Touchez l'icône **[Analyse QC]**
La boîte de dialogue **[select fich QC]** apparaît
Dans la liste des fichiers QC, touchez le fichier que vous souhaitez analyser.
Effectuez une analyse manuelle.
- Vérifier les résultats d'analyse.
- Au terme de l'analyse, les résultats s'affichent dans la boîte de dialogue
- Touchez [accept].
Les résultats d'analyse sont enregistrés dans le fichier QC et la boîte de dialogue se ferme.

8. Analyse d'échantillons

✓ **Manipulation du sang total :**

Mélanger le sang veineux à un anticoagulant (EDTA-2K, EDTA-3K, ou EDTA2Na).

Prélever la quantité de sang veineux spécifiée pour la quantité d'anticoagulant d'EDTA.

L'échantillon doit être analysé dans les 24 heures qui suivent le prélèvement. Si une analyse n'est pas possible dans les 24 heures, stockez-le dans un réfrigérateur à une température comprise entre 2 et 8°C jusqu'à ce qu'il puisse être analysé.

Lorsque vous analysez un échantillon réfrigéré, sortez-le du réfrigérateur au moins 15 minutes avant l'analyse afin qu'il revienne à température ambiante. Une fois revenu à température ambiante, agitez suffisamment le sans avant de l'analyser.

✓ **Analyse des échantillons en mode passeur**

- Vérifier que le capot du passeur (**avant**) et le capot du passeur (**unité manuelle**) sont bien fermés. S'ils sont ouverts, fermez-les.
- Assurez-vous que le bouton situé dans le coin droit du menu de contrôle affiche **[passeur]**. Si le bouton affiche **[manuel]**, appuyez sur le bouton mode. L'analyse passe en mode passeur.
- Veuillez à ce que le support de l'adaptateur du passeur de gauche ou de droite présente l'état permettant son extraction.

Un support de l'adaptateur du passeur peut être retiré lorsque le DEL de l'indicateur d'état de l'adaptateur du passeur est éclairé de la manière suivante :

- Verte en permanence ;
 - Eteinte.
- Sortez le support de l'adaptateur du passeur que souhaitez utiliser
 - Retirez l'adaptateur du passeur.
Si des tubes d'échantillons analysés sont présents, retirez-les et préparez de nouveaux échantillons.
 - Mélangez le tube d'échantillon.
 - Placez le tube d'échantillon dans l'adaptateur du passeur.
 - Touchez le bouton [passeur] dans le coin droit du menu de contrôle.
La boîte de dialogue [**Ana passeur**] apparaît.
 - Touchez un paramètre pour définir le critère.
 - Touchez le bouton [**OK**]
La boîte de dialogue se ferme et l'ordre d'analyse est défini.
 - Placer l'adaptateur du passeur dans le support de l'adaptateur du passeur sélectionné dans la boîte de dialogue [**Ana passeur**].
 - Vous pouvez également vérifier si adaptateur du passeur gauche ou droite est sélectionné via l'état de l'appareil indiqué dans le menu de contrôle. Installez l'adaptateur du passeur selon l'orientation indiquée.
 - Insérer le support de l'adaptateur en le poussant.
La DEL verte de l'indicateur d'état de l'adaptateur du passeur s'allume
 - Appuyer sur l'interrupteur de démarrage/arrêt d'analyse en mode passeur.
Un bip retentit et l'analyse démarre.
La DEL verte de l'indicateur d'état de l'adaptateur du passeur est allumée durant l'analyse et s'éteint une fois l'analyse terminée.
 - Sortez le support de l'adaptateur du passeur analysé et retirez l'adaptateur du passeur.
Si vous utilisez 2 adaptateurs du passeur pour votre analyse en mode passeur, il est possible d'ouvrir et de fermer 1 support d'adaptateur du passeur même si l'analyse de l'autre adaptateur du passeur est en cours.
 - Retirez le tube d'échantillon de l'adaptateur du passeur.
Si vous devez analyser un autre échantillon, placez l'adaptateur du passeur dans le support de l'adaptateur du passeur.
 - Insérez le support de l'adaptateur du passeur en le poussant.

La DEL verte de l'indicateur d'état de l'adaptateur du passeur s'allume.

✓ **Analyse des échantillons en mode manuel**

Assurez-vous que le bouton situé dans le coin droit du menu de contrôle affiche [manuel].

Si le bouton affiche [passeur], appuyé sur le bouton mode,

- Veillez à ce que l'appareil soit en état Prêt.

Si tel n'est pas le cas patienter jusqu'à ce que l'état de l'appareil indiqué en bas à gauche de l'écran ;

- Si vous souhaitez modifier le mode d'analyse, touchez le bouton [mode] du menu contrôle ;

- Touchez le mode d'analyse que vous souhaitez définir ;

Le mode d'analyse touché est sélectionné

- Touchez le bouton **[OK]**,

La boîte de dialogue se ferme

- Touchez le bouton [manuel] dans le coin du menu de contrôle ;

Une boîte de dialogue correspondant au menu sélectionné apparaît

- Touchez un paramètre pour définir le critère

- Touchez le bouton **[OK]**.

La boîte de dialogue se ferme ;

- Mélanger le tube d'échantillon

- Ouvrez le capot du passeur [unité manuelle] ;

- Placer le tube d'échantillon dans le support de tube d'échantillons ;

- Appuyer sur l'interrupteur de démarrage ;

- Retirez le tube d'échantillon ;

- Fermez le capot du passeur [unité manuelle].

9. Changement de réactifs

Afficher le menu de maintenance, cliquer sur **[Remplacem réactif]**, préparer la nouvelle cartouche de réactif ouvrir le capot avant supérieur, tirer le capot, retirer la cartouche de l'ancien réactif de son support, installer le nouveau sur le support, abaisser le capot sur le réactif, refermer le capot avant supérieur.

Si un réactif s'épuise en cours d'analyse, l'analyseur marque une pause et un message d'erreur apparaît dans la zone de l'analyseur du menu de contrôle. Pour remplacer le réactif, cliquer sur le

bouton du menu de l'analyseur dans le menu de commande et cliquer sur **[Remplacé réactif]**. Cliquer sur le niveau de réactif dans le menu de commande, cliquer sur **[Exécut]**.

10. Changement d'un diluant/agent de lyse

Affichez le menu de maintenance, cliquer sur **[Remplacem réactif]**. Retirez le bouchon du récipient du nouveau réactif Saisissez le code du réactif (code-barres) en scannant le code-barres ou par saisie manuelle. Retirez le bouchon du récipient de l'ancien réactif, tirez le kit de distribution droit vers le haut et insérez le kit de distribution droit dans le récipient du nouveau réactif. Fermez le bouchon et cliquez sur **[Exécut]**.

6.3.5 Arrêt

L'arrêt consiste à mettre l'appareil hors tension

- Veillez à ce que l'appareil soit en état Prêt ;
- N'assurez-vous qu'aucun tube d'échantillon ne soit resté dans le support de tube d'échantillon :
 - Ouvrez le capot du passeur (**unité manuel**) ;
S'il reste un tube d'échantillon, retirez-le.
 - Fermez le capot du passeur (**unité manuel**).

Toucher le bouton [menu] dans la barre d'outils.

L'écran [Menu] appareil.

Toucher l'icône [Arrêt] apparait.

Un message appareil « pour dire cette étape prendra 2 minutes ».

Toucher sur [OK].

Annexe II

Analyse biochimique : CRP (protéine C-réactive)

Les analyses biochimiques ont été effectuées à l'aide de l'analyseur biochimique C311. Les échantillons de sérum ont été prélevés à partir des tubes séparateurs de gel et ont été analysés pour différents paramètres biochimiques, tels que les niveaux de glucose, de cholestérol et de créatinine. Les procédures d'analyse spécifiques ont été suivies selon les recommandations du fabricant.

1. Recueil des échantillons

Prélèvement et préparation des échantillons.

Pour le prélèvement et la préparation des échantillons, utiliser uniquement des tubes ou récipients de recueil appropriés. Seuls les types d'échantillons indiqués ci-dessous ont été testés et peuvent être utilisés.

Sérum

Plasma : Recueilli sur héparinate de lithium, EDTA dipotassique ou EDTA tripotassique. Les différents types d'échantillons indiqués ci-dessus ont été testés à l'aide d'une sélection de tubes de prélèvement disponibles dans le commerce au moment du test : Les tubes de prélèvement des différents fabricants n'ont pas tous été testés. Les systèmes de prélèvement du sang de divers fabricants peuvent contenir différents matériaux pouvant, dans certains cas, avoir une influence sur le résultat du test. En cas d'utilisation de tubes primaires (systèmes de prélèvement du sang), suivre les instructions données par le fabricant.

Les échantillons qui contiennent un précipité doivent être centrifugés avant l'analyse.

Pour plus de détails concernant les interférences possibles avec l'échantillon, se référer au paragraphe Limites d'utilisation - interférences. Stabilité dans le sérum et le plasma recueilli sur héparinate de lithium :

2 semaines entre 15 et 25 °C

3 semaines entre 2 et 8 °C

12 mois à -20 °C (± 5 °C)

Stabilité dans le plasma recueilli sur EDTA dipotassique ou EDTA tripotassique :

1 jour entre 15 et 25 °C

3 semaines entre 2 et 8 °C

12 mois à -20 °C (± 5 °C)

2 Précautions

Les échantillons utilisés dans ce mode opératoire sont considérés comme potentiellement infectieux et donc traités avec toutes les précautions liées à cet effet.

Les produits utilisés doivent être considérés comme dangereux. Pendant la manipulation, éviter l'inhalation et le contact avec la peau et les muqueuses. En cas de coupure, blessure ou contact avec le produit biologique, appliquer les dispositions prises dans « PR PS7 02 »

3 Matériels et réactifs utilisés :

Matériels / Réactifs	Composition	Localisation
Cobas link	Bibliothèque de données	Prêt de l'appareil
Moniteur	Ecran + unité centrale	Prêt de l'appareil
Module c	c 311 : Biochimie	Prêt de l'appareil
Kits réactifs c	Voir notice	Frigo grande salle
Réactifs auxiliaires	Voir notice	Frigo grande salle

4. Principe

Cobas C 311 est un automate destiné à la réalisation des analyses de chimie clinique.

C'est un appareil entièrement automatisé qui réalise des dosages par absorbance, turbidimétrie, ISE. La gestion des réactifs et consommables se fait en temps réel, la maintenance est automatisée.

La communication se fait à distance par modem et le téléchargement des données via le cobas link.

Les agitations se font par ultra son, l'appareil détecte les coagulums, effectue des prélavages entre les pipetages pour éviter la contamination.

5. Réalisation

5.1 Démarrage

- Vider le bidon de déchets
- Mettre en position ON l'interrupteur principal sur Main Power situé en bas sur la face latérale de l'appareil
- Mettre l'interrupteur secondaire sur Opération Power situé en HAUT sur la face latérale de l'appareil
- Mettre en position ON moniteur (unité centrale)
- Se connecter selon le niveau d'exécution

⇒ Début de journée

Se fait automatiquement : la veille on met l'appareil en « Veille » et réveil automatique à 06 H 30 min. Si elle n'est pas faite automatiquement le lendemain :

- Sélectionner le bouton « Maint / Prog » sur l'écran
- Aller dans Maintenance et sélectionner la maintenance qui est due (rouge) puis exécuter
- Pour plus de détail, cliquer sur Aide

NB : Pour les jours fériés cliquer sur « exception » et mettre la date.

⇒ Calibration

Elle peut se faire de 2 façons :

- Soit sur le menu principal : sélectionner « Calibration /CQ » puis choisir « Recommande »
- Soit sur le sous menu calibration : sélectionner Calibration puis STATUT et choisir en cliquant les tests à calibrer.
- Choisir le mode de calibration : blanc, complète ou 2 points
- Sauvegarder
 - ⇒ Contrôle
 - Soit sur le menu principal : sélectionner Calibration /CQ puis choisir Recommande
 - Soit sur le sous menu CTL : sélectionner CQ puis STATUT et choisir en cliquant les tests à contrôler ou appuyer sur la touche Attribution QC. Dans ce cas tous les tests seront sélectionnés, mais il ne réalisera que les contrôles qui seront placés dans l'appareil.

5.2 Passage des échantillons

⇒ Préparation des contrôles, calibrateurs et réactifs

- Mettre les calibrants et contrôles dans l'ordre sur le carrousel suivi des échantillons (Position 1, 2 ...)

- Aller dans le menu principal
- Cliquer sur Action préventive
- Appuyer sur Supervision des réactifs, charger les réactifs et consommables manquants
- Les positions des contrôles et calibrants sont attribuées.
- Pour les CTL et CAL Roche nous pouvons utiliser les codes à barre (étiquette) disponibles dans les coffrets ou attribuer des positions. En cas de CTL autre que Roche, attribuer les positions

5.3 Réalisation des analyses

Elle se fait après validation des contrôles.

⇒ Passage manuel

- Aller à Routine
- Choisir le n° du carrousel : 0 ; 1..... ;
- Taper le numéro de la position de l'échantillon à tester
- Taper le nom du patient
- Sauvegarder

Faire pareil pour tous les patients jusqu'à atteindre la capacité du carrousel (41 échantillons).

Puis appuyer sur START et confirmer par START pour exécuter les demandes.

⇒ Passage code barre

Si mode à code barre, placer les échantillons sur le carrousel dans le compartiment de chargement, code barre bien visible et parallèle. Puis appuyer sur START et confirmer par START pour exécuter les demandes.

⇒ **Suivi des tests**

- Aller sur le menu principal
- Appuyer sur Suivi des échantillons
- Voir Légende
- Ou aller à Routine puis à Visualisation des résultats : sélectionner Affichage par date, nom ou par numéro, vérifier l'état de réalisation :
 - P = Process : en cours (icône en vert)
 - O = On request : en attente (icône en bleu)
 - H= Host : résultats terminés envoyés par connexion (icône en blanc)

5.4 Les résultats

Après réalisation des analyses, les résultats sont vérifiés et validés.

NB : pour éditer un résultat, procéder de la sorte :

- Sélection : se placer sur le résultat
- Appuyer sur Edition
- Choisir le mode rapport des résultats
- Puis édition

6. Maintenance

6.1. Fin de journée

A la fin de la journée débarrasser le plateau échantillon et placer les cupules remplies de solution Sample cleaning1 (W1) et Activator (W2) dans les compartiments destinés (Position 1 et 2 respectivement) à cet effet puis aller dans Maint/prog, maintenance, Fin de journée puis « exécuter »

6.2 Hebdomadaire :

Elle est gérée par l'appareil (signal jaune pour prévenir, rouge si dépassé)

Sélectionner la rubrique « LFPC » de la maintenance et exécuter.

Il existe des maintenances mensuelle, bimensuelle et semestrielle également gérées par l'appareil

7 Archivage des résultats

A faire tous les 30 jours

- Placer une disquette ou une clé USB dans l'unité centrale
- Aller sur la rubrique « Routine » puis sélectionner les résultats à archiver
- Cliquer sur « Sauvegarde résultats » et s'assurer des résultats puis « Effacer »
- Nommer le fichier : mettre la date exemple du 1er au 30 (1au30 + 3 1ère lettre du mois)
- Enregistrer le nom du fichier dans l'ERG
- Choisir le mode binaire pour la sauvegarde en vue d'une restauration au niveau de l'automate.

NB : les contrôles et calibrations sont transférés dans l'écran « visualisation CQ »

8. Restauration des résultats archivés

- Aller à routine
- Cliquer sur « visualisation résultats »
- Sélectionner « Visu disquette »
- Sélectionner « Stockage en mase » une fenêtre de communication s'ouvre

- Saisir le nom du fichier

9. Cumul mensuel des contrôles

- Cliquer sur Contrôle puis sur Quotidien
- Sélectionner tous les contrôles
- Cliquer sur Cumul puis OK

10. Autres actions nécessitant un niveau supérieur

- Paramétrage des tests
- Téléchargement des tests, lots de contrôle et calibrateurs
- Activation des tests et identification en ligne
- Mise en place des valeurs de contrôle autre que Roche
- Mise en place des lois de Westgard sur les contrôles
- Sélection des positions des contrôles et calibrants.