



Moringa oleifera, une aubaine dans la prise en charge du syndrome drépanocytaire majeur ?

Stanis Okitotsho Wembonyama

¹ Département de Pédiatrie, Université de Lubumbashi, Lubumbashi, République Démocratique du Congo.

Introduction

La drépanocytose est une affection intéressant la structure de l'hémoglobine qui se transmet par voie autosomique récessive. Elle est de nos jours l'affection génétique la plus répandue au monde [1,2]. La prévalence de la drépanocytose présente des variabilités continentales, régionales et même sous régionales. Les statistiques récentes estiment que chaque année, environ 300000 enfants naissent avec la maladie [3–5]. La drépanocytose connaît une prévalence maximale en Afrique sub-saharienne et constitue aujourd'hui un problème de santé publique pour la plupart des pays noirs africains. En Afrique centrale et de l'Ouest, 20 à 40% des sujets sont porteurs du trait drépanocytaire. En République Démocratique du Congo (RDC), plus de 2% de la population est touchée par cette maladie, soit près d'un million et demi d'individus [6,7].

Plusieurs options thérapeutiques ont été mises au point pour lutter contre la drépanocytose, mais n'apportent pas le succès souhaité ; toutes ces approches thérapeutiques sont, soit onéreuses, soit toxiques, et ne sont pas accessibles aux populations à faibles revenus [8].

Pour contourner les limites des options thérapeutiques mises au point par la médecine moderne, des nombreuses tentatives pour soulager la souffrance des drépanocytaires ont vu le jour. Ces tentatives recourent en majorité à l'utilisation des plantes médicinales. En effet, plusieurs études ont montré que, parmi les plantes citées en médecine traditionnelle comme pouvant soigner l'anémie falciforme, un bon nombre a montré in vitro une activité anti-falcémiant [9].

Les plantes médicinales à action anti-falcémiant présentent un triple avantage en ce sens qu'elles ne nécessitent pas des essais toxicologiques, elles peuvent

être directement conseillées aux malades et nombreuses se trouvent être des plantes alimentaires [10].

Le *Moringa oleifera* communément appelé « moringa » fait partie des plantes répertoriées comme ayant une activité anti-falcémiant [10]. En plus de l'activité anti-falcémiant, cette plante pourrait avoir d'autres effets bénéfiques chez les patients avec syndrome drépanocytaire majeur à la lumière de la physiopathologie de la maladie.

L'objectif de cette mise au point est de rechercher les explications pharmacodynamiques de l'action du *Moringa oleifera* chez les drépanocytaires en se basant sur les récentes notions physiopathologiques de la drépanocytose.

Physiopathologie de la drépanocytose

La physiopathologie de la drépanocytose est complexe. Pendant longtemps, elle est restée moins expliquée. A présent, on comprend de plus en plus les dérèglements homéostatiques qui surviennent dans la genèse des troubles observés chez un sujet drépanocytaire. Grossièrement, la drépanocytose est à la base d'une cascade des troubles qui peuvent être échelonnés à sept niveaux notamment génétique, moléculaire, cellulaire, sanguin, vasculaire, tissulaire et organique [11–27].

Le mécanisme génétique résulte en une transversion de l'adénine et la thymine au niveau du 6^{ème} codon du gène HBB. Ceci conduit à la synthèse d'une hémoglobine dont la chaîne beta diffère de celle de l'hémoglobine normale ; c'est l'hémoglobine S [25]. Sur le plan moléculaire, la mutation génétique donne lieu à la synthèse d'une hémoglobine hydrophobe appelée hémoglobine S. Sous certaines conditions de perturba-

Correspondance:

Stanis O. Wembonyama, Département de Pédiatrie, Université de Lubumbashi, Lubumbashi, République Démocratique du Congo.
Téléphone: +243 997 027 720 - Email: wembostanis@yahoo.fr

Article reçu: 15-02-2021 Accepté: 29-04-2021

Publié: 27-05-2021



Copyright © 2021. Stanis O. Wembonyama. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

tion de l'homéostasie qui favorisent la désoxygénation de l'hémoglobine, il se réalise des liaisons hydrophobes entre les chaînes des différentes molécules d'hémoglobine à partir de la valine qui a remplacé la glutamine. Les liaisons entre chaînes des hémoglobines conduisent à la formation d'un polymère rigide ; c'est le phénomène de polymérisation. Parmi les facteurs qui favorisent la désoxygénation de l'hémoglobine, on retrouve l'hypoxie, l'acidose, la fièvre, l'effort physique et certains médicaments [22,25].

Au niveau de la cellule érythrocytaire, la polymérisation de l'hémoglobine contenue dans l'érythrocyte entraîne des perturbations structurales et fonctionnelles de ce dernier. Ces perturbations contribuent à l'entretien du processus de polymérisation de l'hémoglobine mais aussi à la suite physiopathologique de la maladie. Les principales perturbations érythrocytaires causées par la polymérisation sont la perturbation fonctionnelle du canal de Gardos, l'élévation du stress oxydant intra-érythrocytaire, l'expression anormale des sites de fixation des protéines adhésives à la surface érythrocytaire, l'accumulation d'immunoglobulines G sur la surface des érythrocytes, la modification de la forme des

érythrocytes avec rigidification de leurs membranes. Cette dernière perturbation explique la falciformation. Les globules rouges falciformés perdent la flexibilité et ont des difficultés à traverser les vaisseaux de petit calibre [13,16,17,22-25].

En dehors des érythrocytes, plusieurs autres composants du sang participent à la physiopathologie de la drépanocytose. Il s'agit essentiellement des leucocytes, des thrombocytes et des certains éléments plasmatiques. Les leucocytes sont stimulés par la présence des globules rouges falciformés dans le courant sanguin. La stimulation leucocytaire favorise l'expression des protéines pro-adhésives, pro-coagulantes et pro-inflammatoire qui conduisent aux phénomènes de cyto-adhérence, d'inflammation et d'hyper-coagulation. Les plaquettes, en présence de globules rouges falciformés, sécrètent la thrombospondine impliquée dans le pontage hématies falciformes-endothélium vasculaire et activent l'hémostase avec la formation des thrombus. Quant aux protéines plasmatiques, elles potentialisent la cyto-adhérence, l'inflammation et la thrombose [22,23,25].

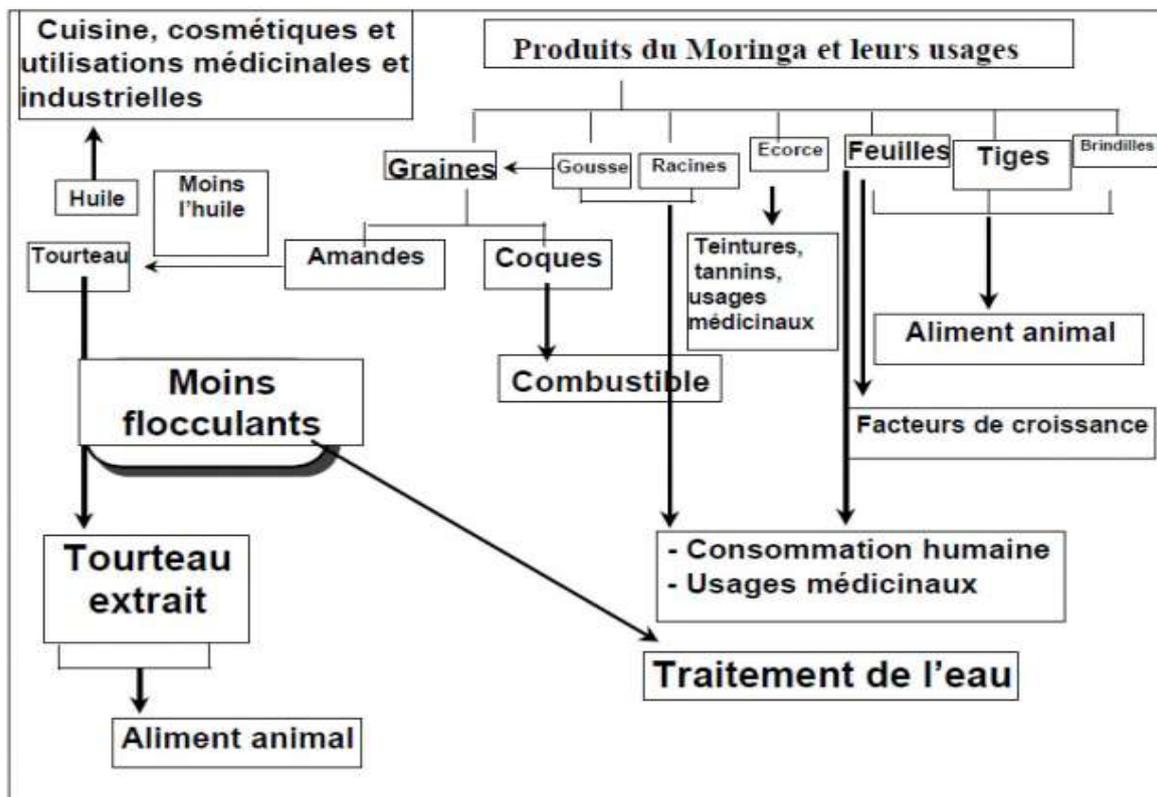


Figure 1: Utilisations des différents organes de *Moringa oleifera* (30)

Le niveau vasculaire dans la physiopathologie de la drépanocytose est caractérisé par quatre phénomènes : (i) la vasoconstriction causée par la baisse du monoxyde d'azote, (ii) l'hyperplasie de l'intima par prolifération des

cellules musculaires lisses des gros vaisseaux essentiellement, (iii) l'expression des sites de fixation des cellules sanguines, (iv) la modification de la rhéologie sanguine avec survenue d'un état

d'hyperviscosité qui réduit et ralentit la perfusion tissulaire [22,23].

Les tissus sont impactés par l'hypoperfusion qui est la conséquence des différents phénomènes décrits ci-haut. L'hypoperfusion va entraîner une hypoplasie tissulaire et une hyperproduction d'acide lactique à cause du métabolisme anaérobie dominant.

Au niveau d'organes, la drépanocytose se caractérise par une atteinte multi-organique et un dysfonctionnement de plusieurs systèmes. Les principales conséquences physiopathologiques sont l'infarctus, la douleur, l'inflammation, la thrombose et l'hypotrophie [13,16,17,19,20,22,23,25,27].

Propriétés thérapeutiques de *Moringa oleifera*

Plusieurs travaux ont mis en évidence les qualités nutritionnelles exceptionnelles des feuilles de *Moringa oleifera*, qui sont utilisées dans l'alimentation en raison de leur richesse en protéines, vitamines et sels minéraux [28].

Décrit il y a moins de 3 décennies, *Moringa oleifera* (arbre tropical) est passé du statut de plante marginale à celui de nouvelle ressource alimentaire et économique à utilisation multiple (*figure 1*) [28,29,30].

En pratique médicale, *moringa* présente plusieurs propriétés entre autres nutritionnelle, antimicrobienne, anti-inflammatoire, antiallergique, anti-tumorale, hepa-

toprotective, antidiabétique, anti-radicalaire et anti-oxydante [28,30-37].

Mise au point

L'expression clinique de la drépanocytose se justifie par les conséquences physiopathologiques suivantes : la falciformation, la réaction inflammatoire, le stress oxydatif et l'hypotrophie.

Parallèlement aux conséquences physiopathologiques de la drépanocytose, les propriétés thérapeutiques du *moringa* présentent plusieurs actions opposées aux perturbations décrites dans la drépanocytose. Il s'agit de l'action anti-inflammatoire, antimicrobienne et anti-oxydante.

Conclusion

Cette analyse démontre que le *Moringa oleifera*, plante accessible globalement, peut être exploitée comme supplément alimentaire chez les sujets drépanocytaires. Dans les régions où l'accès aux thérapeutiques modernes est limité ou impossible, cette plante peut être recommandée comme alternative dans la prise en charge des malades drépanocytaires.

Conflicts d'intérêt : Aucun.

Références

1. Diop S, Koffi G, N'dahtz E, Allangba O, Adjo MA, Sanogo I, et al. Profil infectieux chez le drépanocytaire. *ORL*. 1997;15:32.
2. Nacoulma E, Sakande J, Kafando E, Kpowbié ED, Guissou IP. Profil hématologique et biochimique des drépanocytaires SS et SC en phase stationnaire au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou. *Mali Med*. 2006;21(1):8-11.
3. OMS. Drépanocytose : une stratégie pour la Région africaine de l'OMS : rapport du Directeur régional. Bureau régional de l'Afrique; 2010 p. 11. Report No.: AFR/RC60/8.
4. Piel FB, Patil AP, Howes RE, Nyangiri OA, Gething PW, Dewi M, et al. Global epidemiology of sickle haemoglobin in neonates: a contemporary geostatistical model-based map and population estimates. *The Lancet*. 2013;381(9861):142-51.
5. Tshililo L, Wembonyama S, Summa V, Avvisati G. L'hémogramme de l'enfant drépanocytaire congolais au cours des phases stationnaires. *Med Trop Rev Corps Sante Colon*. 2010;70(5-6):459-63.
6. Beyeme OM, Chiabi A. Epidémiologie de la drépanocytose. *Clin Mother Child Health*. 2004;1(1):6-8.
7. Segbena AY, Guindo A, Buono R, Kueviakoe I, Diallo DA, Guernec G, et al. Diagnostic accuracy in field conditions of the sickle SCAN® rapid test for sickle cell disease among children and adults in two West African settings: the DREPATEST study. *BMC Hematol*. 17 sept 2018;18(1):26.
8. Egunyomi A, Moody JO, Eletu OM. Antisickling activities of two ethnomedicinal plant recipes used for the management of sickle cell anaemia in Ibadan, Nigeria. *Afr J Biotechnol*. 2009;8(1).
9. Mpiana PT, Ngbolua KN, Mudogo V, Tshibangu DST, Atibu EK, Mbala BM, et al. The potential effectiveness of medicinal plants used for the treatment of Sickle cell Disease in the Democratic Republic of Congo folk medicine: A review. *Prog Tradit Folk Herb Med*. 2012;1:1-11.
10. Mpiana PT, Tshibangu STD. Les alicaments et la drépanocytose: une mini-revue. *Comptes Rendus Chim*. 2016;19(7):884-9.

11. Tshilolo L. La drépanocytose en République Démocratique du Congo: dépistage néonatal, profil génétique et hématologique [Thèse de Médecine]. [Mbuji Mayi (RDCongo)]: Université Officielle de Mbuji-Mayi; 2010.
12. Labie D, Elion J. Modulation polygénique des maladies monogéniques: l'exemple de la drépanocytose. 1996;
13. Piel FB, Steinberg MH, Rees DC. Sickle Cell Disease. *N Engl J Med.* 20 avr 2017;376(16):1561-73.
14. Luzzatto L. Sickle Cell Anaemia and Malaria. *Mediterr J Hematol Infect Dis* [Internet]. 3 oct 2012 [cité 11 janv 2020];4(1). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3499995/>
15. Ferreira A, Marguti I, Bechmann I, Jeney V, Chora Â, Palha NR, et al. Sickle Hemoglobin Confers Tolerance to Plasmodium Infection. *Cell.* avr 2011;145(3):398-409.
16. Stuart MJ, Nagel RL. Sickle-cell disease. *The Lancet.* 2004;364(9442):1343-60.
17. Rees DC, Williams TN, Gladwin MT. Sickle-cell disease. *The Lancet.* 2010;376(9757):2018-31.
18. Seakins M, Gibbs WN, Milner PF, Bertles JF. Erythrocyte Hb-S concentration An important factor in the low oxygen affinity of blood in sickle cell anemia. *J Clin Invest.* 1973;52(2):422-32.
19. Lew VL, Bookchin RM. Ion transport pathology in the mechanism of sickle cell dehydration. *Physiol Rev.* 2005;85(1):179-200.
20. Lux SE, JoHN KM, Karnovsky MJ. Irreversible deformation of the spectrin-actin lattice in irreversibly sickled cells. *J Clin Invest.* 1976;58(4):955-63.
21. Beyeme-Owono M, Chiabi A. Physiopathologie et clinique de la drepanocytose chez l'enfant. *Clin Mother Child Health.* 2004;1(1):37-42.
22. Galacteros F. Bases physiopathologiques de la drépanocytose, prise en charge et actualités thérapeutiques. *Bull-Soc Pathol Exot.* 2001;94(2):77-9.
23. Schmutz M, Speer O, Hulya Ozsahin A, Martin G. La drépanocytose en Suisse. 1re partie: Physiopathologie, Clinique. In: *Forum Médical Suisse.* EMH Media; 2008. p. 582-6.
24. Lainé A. La Drépanocytose: Regards croisés sur une maladie orpheline. Karthala Editions; 2004.
25. Labie D, Elion J. Bases moléculaires et physiopathologiques des maladies de l'hémoglobine. *EMC-Hématologie.* 2005;2(4):220-39.
26. Marcombes C, Lafont E, Jullien V, Flamarion E, Dion J, Costedoat-Chalumeau N, et al. Complications du trait drépanocytaire: à propos d'une série de 6 cas. *Rev Médecine Interne.* 2020;41(9):583-90.
27. Beyeme-Owono M, Chiabi A. Physiopathologie et clinique de la drepanocytose chez l'enfant. *Clin Mother Child Health.* 2004;1(1):37-42.
28. Atakpama W, Kponor EGE, Kanda M, Dourma M, M'tékounm N, Batawila K, et al. *Moringa oleifera* Lamarck (Moringaceae): une ressource phylogénétique à usage multiple. *Sci Vie Terre Agron.* 2014;2(1).
29. Iqbal S, Bhanger MI. Effect of season and production location on antioxidant activity of *Moringa oleifera* leaves grown in Pakistan. *J Food Compos Anal.* 2006;19(6-7):544-51.
30. Hassissene NE, Belala H, Ouazine S. Propriétés fonctionnelles de poudre de feuilles de *Moringa oleifera*. 2017.
31. Adouko SJ, Guedegbe O, Ohouko OHF, Soha SAS, Youssao AKI, Dougnon TJ. Effets de *Moringa oleifera* substitué au tourteau de soja chez des poules pondeuses. *Livest Res Rural Dev.* 2021;33:1.
32. Ahlem B, BESMA B, ABIR A. Etude de l'activité anti-inflammatoire d'une plante médicinale: *Moringa oleifera*. 2020.
33. De Saint Sauveur A, Broin M. L'utilisation des feuilles de *Moringa oleifera* contre les carences alimentaires: un potentiel encore peu valorisé. *Atelier Int «Moringa Autres Végétaux À Fort Potentiel Nutr Strat Normes Marchés Pour Un Meilleur Impact Sur Nutr En Afr Accra Ghana.* 2006.
34. Yaya K, Amrouche A, Zaidi FE. Teneur en composés phénoliques et activité antioxydante d'extrait aqueux de feuilles de *Moringa oleifera*. 2017.
35. Zaidi FE, Bourai E-K, Guelmani-Ziani F. Activité antioxydante d'extraits de graines d'intérêt nutritionnel et médicinal: *Moringa oleifera*. 2015.
36. Zaidi FE, Aïssou K, Boudjelal Z. Potentiel prébiotique de *Moringa oleifera*. 2017.
37. Zongo U, Savadogo A, Zoungrana SL, Sékoné PL, Traoré AS. Intérêt nutritionnel de *Moringa oleifera* Lam.(syn. *Moringa pterygosperma* CF Gaertn.).