

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONAL

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE : F. M. P. O. S
ANNEE UNIVERSITAIRE : 2006 - 2007

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



THESE N°...../

LES CYTOPENIES
CHEZ LES SUJETS
INFECTES PAR LE
VIH/ SIDA AU CHU
DU POINT - G

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../ 2007
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odontostomatologie du Mali

Par

M^{lle} DJUHOU KAMDEM Flavienne

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie
(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Professeur Saharé FONGORO

Directeur de Thèse : Professeur Ibrahim Izétiégouma MAIGA

CO-Directeur de Thèse : Docteur Aminata KEITA MAIGA

Membres : Docteur Mounirou BABY

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{ème} ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

**AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR
DES FINANCES**

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-pathologie-histo-embryologie
Mr SIDI YAYA SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boukassoum HAÏDARA	Législation

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale

Mr Abdou Alassane TOURE
Mr Kalilou OUATTARA
Mr Amadou DOLO
Mr Alhousseini Ag MOHAMED

Mme SY Aïda SOW

Mr Salif DIAKITE

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Djibril SANGARE

Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Gangaly DIALLO

Mr Mamadou TRAORE

Mr Filifing SISSOKO

Mr Sekou SIDIBE

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Tieman COULIBALY

Mme TRAORE J THOMAS

Mr Mamadou L. DIOMBANA

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE

Mr Nouhoum ONGOÏBA

Mr Sadio YENA

Mr Youssouf COULIBALY

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA

Mr Samba Karim TIMBO

Mme TOGOLA Fanta KONIPO

Mr Zimogo Zié SANOGO

Mme Djeneba DOUMBIA

Mr Zanafon OUATTARA

Mr Adama SANGARE

Orthopédie Traumatologie **Chef de D.E.**

Urologie

Gynéco-Obstétrique

ORL

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

Chirurgie Viscérale

Gynéco-Obstétrique

Chirurgie Générale

Orthopédie-Traumatologie

Anesthésie-Réanimation

Orthopédie-Traumatologie

Ophtalmologie

Stomatologie

Gynéco-Obstétrique

Anatomie & Chirurgie Générale

Chirurgie thoracique

Anesthésie-Réanimation

Gynéco-Obstétrique

ORL

ORL

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Urologie

Orthopédie- Traumatologie

Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopedie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Boureima MAIGA	Gynéco-Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Parasitologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie - Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

Mr Gaoussou KANOUE

Chimie Analytique **Chef de D.E.R**

Mr Ousmane DOUMBIA

Pharmacie Chimique

Mr Elimane MARIKO

Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO

Matières Médicales

Mr Alou KEITA

Galénique

Mr Benoît Yaranga KOUMARE

Chimie analytique

Mr Ababacar I. MAÏGA

Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO

Pharmacognosie

Mr Yaya KANE

Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA

Législation

Mr Ousmane KOITA

Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique **Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Santé Publique

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique

Mr Mamadou Sounalo TRAORE

Santé Publique

Mr Hammadoun Aly SANGO

Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr Amadou Papa Diop	Biochimie.
Pr Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACE

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACE

Je dédie ce travail à:

L'Élu de mon cœur,

Mon tendre et Fidèle Ami

Mon doux Sauveur

Mon précieux Trésor

A Celui que j'aime et que j'aimerai sans cesse:

JÉSUS CHRIST, le Chemin, la Vérité et la Vie

"Quel autre ai-je au ciel que Toi et sur la terre je ne prends plaisir qu'en Toi. Ma chair et mon cœur peuvent se consumer Tu seras toujours le Rocher de mon cœur et mon Partage"

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont:

A mes Parents: me rendre heureuse a toujours compté plus que tout pour vous et vous n'avez ménagé aucun effort pour cela. Ce travail est le produit de vos prières, vos jeûnes et de tous les sacrifices auxquels vous vous êtes soumis tout le long de ma formation; votre amour et votre confiance en moi m'a été d'un support inestimable. Mes mots, mes actes, et tout ce que je pourrai jamais faire ou être pour vous ne seront jamais assez suffisants pour vous exprimer ma profonde gratitude et mon amour. Puisse l'Eternel, notre Dieu vous le rendre au centuple.

Au Pasteur Jean-François Édoué: tu as été, tu es et resteras toujours pour moi un père hors pair. Tu t'es donné sans réserve tant pour mon élévation académique que spirituelle et par-dessus tout tu m'as comblé de ton amour. Ton amour, tes conseils, tes encouragements, tes prières ont été pour moi un rempart à toute épreuve. Merci infiniment pour la formation de qualité reçue de toi et pour le modèle que j'ai trouvé en ta personne. Puisse ce travail te procurer joie et allégresse.

À Maman Rose: Pour ton amour, tes tendres soins, ta douceur, tes prières, ton bâton et ta houlette pour me ramener sur le droit chemin. Trouve en ce travail toute ma gratitude et puisse t-il apporter satisfaction à ton cœur.

À Tonton Bernard: Bien plus que moi tu as pris à cœur mon succès académique et plus particulièrement ce travail, tu as tout donné pour que ce jour soit: ceci est le couronnement de tes efforts: A jamais je te suis reconnaissante.

À Maman Agathe: Trouve en ce travail toute ma gratitude pour ton soutien constant et pour ton amour à mon endroit.

À ma Minette: Bien plus qu'une sœur aînée, tu restes une fidèle amie pour moi, riche en qualités. Partenaire de galère et des beaux temps, ta présence à mes cotés m'a été d'un bénéfice inestimable. je ne saurai jamais assez te dire merci en retour et t'exprimer mon amour. Du courage pour la thèse et le reste.

Au frère Calvin: merci de m'avoir porté à cœur et pour ton investissement tant pour ma formation spirituelle, qu'académique.

À mon petit frère Lionel: pour ta tendre amitié, pour tous tes encouragements et tout l'intérêt que tu as accordé à ma réussite académique: infiniment Merci. Du courage pour ta dernière année universitaire.

À ma petite sœur chérie: comment t'exprimer toute ma reconnaissance pour avoir cru en moi et pris à cœur mon succès et bien plus la satisfaction de mes moindres besoins. Reçois ma profonde gratitude et tout mon amour.

À Kouamé: Mes mots sont presque faibles face à la grandeur de ton soutien et de ton attention à ma personne; Mais ils sonnent assez juste pour t'exprimer ma profonde reconnaissance. Merci pour ton indéfectible amour d'un fils à sa mère.

À " My Beloved": Merci pour tes encouragements, tout ton soutien et surtout ton amour si profond à mon endroit. Tu es une amie sincère et débordante de qualités.

Aux Filles:" Lounty, Éta, Lily, Yoli, Betty, Co, Marie": Bien de choses à dire sur chacune d'entre vous, tout autant à écrire sur chacun des doux moments passés ensemble; vous m'êtes toutes autant précieuses et inoubliables. Merci beaucoup pour vous être investies toutes dans la réalisation de ce travail de mille et une manières et surtout par votre présence à mes cotés. Merci pour votre amour tant prouvé et recevez le mien en retour.

À la famille Traoré à Lafiabougou: Dès mon arrivée au Mali, vous m'offrîtes un toit et bien plus la chaleur familiale que je venais de quitter et depuis lors vous avez pris à cœur ma réussite et mon bien être. Recevez toute ma gratitude.

À mes disciples: Kouamé Nguessan, Élysée Lamega, Miclanche Tekou, Evariste Djangbeye, André Koné, Katala Gaknone, Rachelle Mun, Philippe Keita, Nènè Sogoba, Barou Sogoba, Bintou Coulibaly, Sybil Mougondo, Leatitia Koné, Louise Dembelé, Frédéric.

Toute ma gratitude pour m'avoir cru et pour le don précieux de vos prières, jeûnes, encouragements et tout le reste pour que ce jour soit.

À la grande famille du CAC Bko: Chamberlin Tchako, Raoul Alokpo, Barbara Bibalou, Richard Kinha, Wesbert Moussounda, Sandrine Mintsas, Maryse Yome, Idah Mougadji, Nina Fongni, Aurélie Bifouti, Parfait Asseko, Gédéon Douyon, Paul Koné.

Merci pour votre précieuse compagnie et pour le climat d'hospitalité, de gaieté, et de fraternité dans lequel vous m'avez entretenue.

À toute la CMCI Mali, les Anciens, les Missionnaires, les Semeurs, les agneaux.... Toute ma gratitude et tout mon amour pour la merveilleuse famille que vous êtes à mes côtés.

À mes cousins et cousines

Aux Dr Souleymane, Dr Saliou, Dr Sanogo : merci pour toute votre collaboration.

À tout le personnel du Laboratoire du CHU du point G: Toute ma reconnaissance pour votre encadrement.

À la Direction du CHU du point G

À Tous ceux que j'ai oubliés: Veuillez me pardonner et recevoir ma profonde gratitude pour tout votre soutien.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JOUR

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury

Professeur FONGORO Saharé

- Maître de conférence en néphrologie.
- Chef de service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G.
- Responsable de l'enseignement de néphrologie à la FMPOS

Cher Maître

Nous sommes très honorés de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté présider ce jury. C'est ici l'occasion de vous dire combien nous avons été séduit par vos qualités scientifiques, votre amour pour le travail bien fait et votre dévouement aux patients.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre sincère admiration et notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Docteur KEITA Aminata MAIGA

Chère Maître

Ca été pour nous un honneur de pouvoir vous côtoyer à travers ce travail et nous sommes heureux de témoigner que vous n'avez jamais ménagé votre peine pour qu'il soit mené à bien.

Votre sollicitude, votre modestie, votre disponibilité et votre loyauté reste pour nous un exemple.

Veillez accepté chère maître notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Docteur BABY Mounirou

- Directeur du Centre national de transfusion sanguine
- Chargé de l'enseignement d'Hématologie à la FMPOS

Cher Maître

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury malgré vos multiples occupations. Nous admirons beaucoup votre rigueur scientifique et votre dynamisme au travail dur et sommes fiers de l'enseignement d'hématologie que vous nous avez prodiguez.

Votre simplicité et votre entière disponibilité ont largement amélioré la qualité de ce travail. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

Professeur MAIGA I. Ibrahim

-Chef de service du laboratoire d'analyse Médical et hygiène Hospitalière du CHU du point G.

-Maître de conférence en Bactériologie et virologie

-Responsable de l'enseignement de Bactériologie et de virologie à la FMPOS

Cher Maître

Nous ne saurions vous remercier assez pour nous avoir accepté dans votre service avec spontanéité et considération. Vous avoir comme maître de stage et directeur de thèse a été pour nous un privilège.

Vos éminences qualités humaines et scientifiques, votre persévérance et votre haute compétence resteront pour nous un souvenir inoubliable. N'eut été votre soutien permanent ce travail n'aurait pas pu se réaliser. Nous vous prions de trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

ABBREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

BFU : Burst-Forming-Unit

BOM : Biopsie ostéo médullaire

CD : Cluster of differentiation

CDC : Control Diseases Center

CFU : Colony Forming Unit

CIC : Complexes Immuns Circulants

CMH: Complexe Majeur d'Histocompatibilité

EBV : Epstein Barr Virus

EDS-M : Etude Démographique de Santé – Mali

EDTA : Ethylène – Diamine – Tétra – Acétique

Fc : Facteur du complément

G6PD : Glucose 6 phosphate Déshydrogénase

Gp: Glycoprotéine

Hb : Hémoglobine

Ht : Hématocrite

Ig: Immunoglobine

IL: Interleukine

IO: Infections opportunistes

KDa: Kilo Dalton

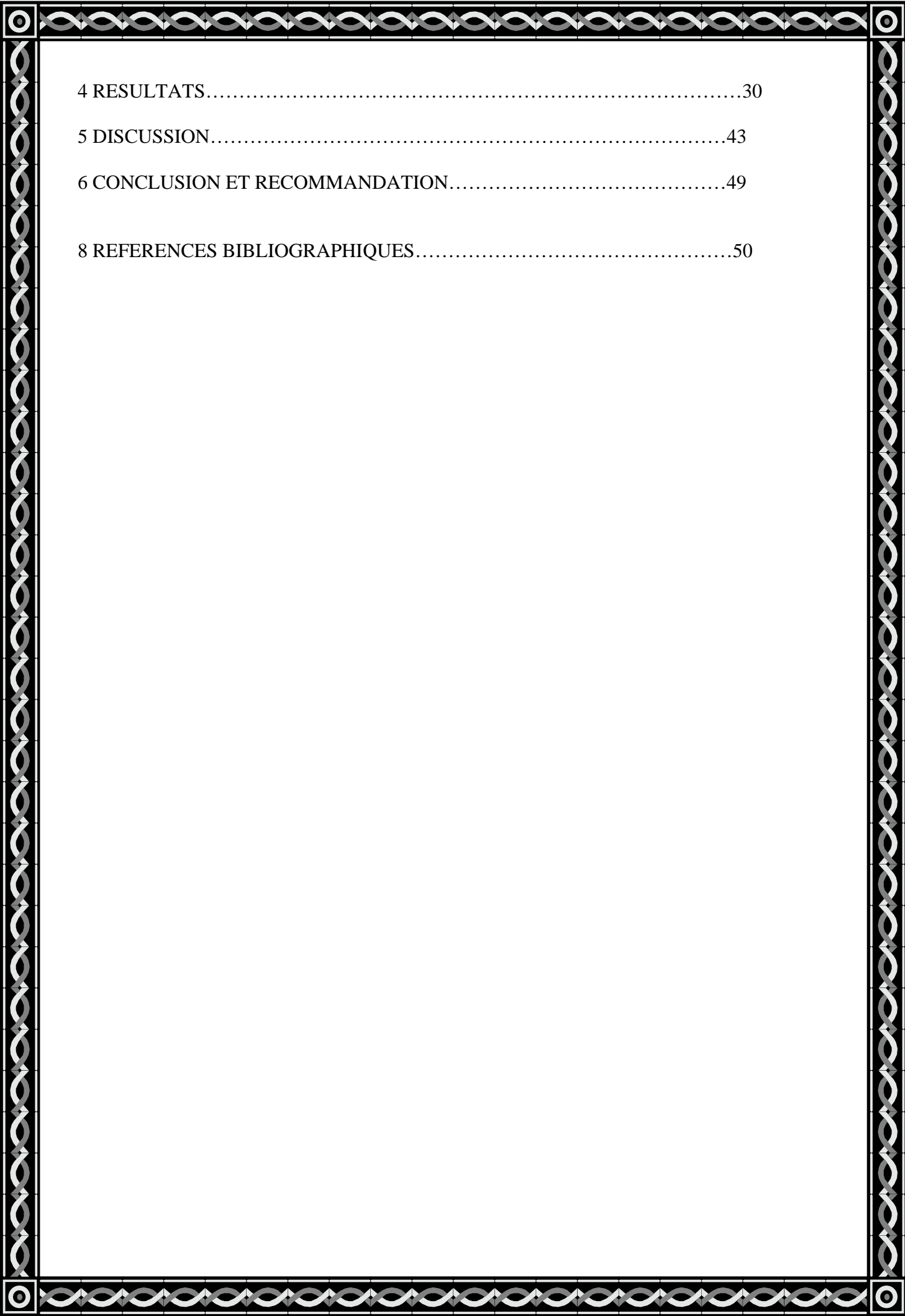
LLC: Leucémie Lymphoïde Chronique

RAA: Rhumatisme Articulaires Aigu

VS: Vitesse de Sédimentation

SOMMAIRE

Chapitre	Pages
INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	1
2 GENERALITES.....	3
2.1 Virus de l'Immunodéficience Humaine.....	4
2.1.1 Historique.....	4
2.1.2 Définition et classification.....	4
2.1.3 Structure et organisation du génome viral.....	4
2.1.4 Cycle du VIH.....	6
2.1.5 Tropisme cellulaire.....	7
2.1.6 Propriétés cytopathogènes.....	8
2.2 Origine des éléments figurés du sang.....	8
2.2.1 Les cellules lymphoïdes et les cellules myéloïdes.....	8
2.2.2 Les compartiments de l'hématopoïèse.....	9
2.2.3 Examen des éléments figurés du sang.....	10
2.2.3.1 Analyse quantitative.....	10
2.2.3.1.1 Mesures quantitatives sur les globules rouges et leur contenu.....	10
2.2.3.1.2 Etude quantitative des globules blancs.....	13
2.2.3.1.3 Etude quantitative des plaquettes.....	13
2.2.3.2 Etude morphologiques des éléments figurés du sang.....	13
2.2.3.2.1 Examen des hématies sur frottis.....	13
2.2.3.2.2 Etude morphologique des globules blancs.....	14
2.2.3.2.3 Etude des plaquettes sur frottis.....	14
2.2.4 Anomalies de l'hémogramme.....	14
2.2.4.1 Anomalies des globules rouges.....	14
2.2.4.1.1 Anémie.....	14
2.2.4.1.2 Polyglobulie.....	16
2.2.4.2 Anomalies des globules blancs.....	17
2.2.4.2.1 Pathologie du polynucléaire neutrophile.....	17
2.2.4.2.2 Pathologie du polynucléaire éosinophile.....	19
2.2.4.2.3 Pathologie du polynucléaire basophile.....	20
2.2.4.2.4 Pathologie du monocytes.....	20
2.2.4.2.5 Pathologie du lymphocytes.....	20
2.2.4.3 Anomalies des plaquettes.....	21
2.2.4.3.1 Thrombocytose.....	21
2.2.4.3.2 Thrombopénie.....	22
2.3 Manifestations hématologiques au cours du VIH/SIDA.....	24
2.3.1 Anémie.....	24
2.3.2 Leuco-neutropénie.....	24
2.3.3 Thrombopénie.....	25
3 METHODOLOGIE.....	26



4 RESULTATS.....	30
5 DISCUSSION.....	43
6 CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....	49
8 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	50



INTRODUCTION ET OBJECTIFS

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

INTRODUCTION

Découvert aux USA, le virus de l'immunodéficience acquise (VIH) est aujourd'hui responsable d'une pandémie à progression quotidienne inquiétante. Il détruit les lymphocytes T CD4+ indispensables au système immunitaire. Le syndrome de l'immunodéficience acquis (SIDA) est la conséquence grave de l'infection par le VIH. Il se définit par la survenue de manifestations opportunistes ou tumorales liées à la déplétion profonde de l'immunité [18].

L'épidémiologie de cette retrovirose laisse entrevoir qu'elle évolue de façon rapide et exponentielle, touchant hommes, femmes et enfants et laissant après chaque passage des familles vidées de leur progéniture [18].

Les dernières estimations de l'ONU SIDA/OMS fin 2006 révèlent que 39,5 millions de personnes vivent avec l'infection par le VIH ou le SIDA. Le nombre de personnes ayant contracté le VIH est de 4,3 millions pour la même période. La distribution des cas par zone géographique montre que l'Afrique noire est la plus touchée avec 24,88 millions de PVVIH [7].

En 2001 et au Mali, selon les dernières estimations de l'EDS-MIII, 1,7 % de la population est porteuse du VIH/SIDA soit 0,2 % des cas mondiaux, avec cependant des variations non négligeables par région, Bamako étant la région la plus infectée [18]. Les femmes sont les plus touchées par cette épidémie, avec une séroprévalence globale de 2 % contre 1,3 % chez les hommes [57].

Le suivi des patients infectés par le VIH pose un véritable problème, ceci à cause des différents systèmes de l'organisme qui sont sévèrement touchés entraînant ainsi de nombreuses complications.

L'anémie est la complication hématologique la plus fréquente au cours de l'infection par le VIH. Elle peut être associée ou non à d'autres cytopénies. Une analyse des facteurs associés à l'incidence de l'anémie chez 32867 sujets infectés par le VIH aux Etats-Unis, en 1998, a montré que celle-ci était associée non seulement au déficit immunitaire, mais également à la neutropénie, à la thrombopénie, à l'utilisation de médicaments comme la zidovudine [64]. C'est pourquoi il est de routine de demander un hémogramme avant d'initier tout traitement antiretroviral

Aux USA, COSBY et al de l'Université de Californie rapportent que chez 146 patients infectés par le VIH , on note une prévalence de 85 % d'anémie, 53 % de neutropénie et 33 % de thrombopénie [14].

En 2005 et au SMIT à l'hôpital du Point G au Mali, seulement chez des patients atteints de VIH/SIDA et naïfs de traitement antirétroviral, TALOM rapporte des prévalences de 36 % pour l'anémie et de 15,5 % pour la neutropénie [57].

Notre étude se propose donc d'étudier à nouveau les différentes anomalies de l'hémogramme chez les malades infectés par le VIH/SIDA naïfs de tout traitement mais cette fois-ci parallèlement à un échantillon témoin.

Les objectifs de notre étude menée à Bamako étaient :

Objectif général :

Etudier les cytopénies dues à l'infection par le VIH au centre hospitalier universitaire du Point G

Objectifs spécifiques :

- Comparer la fréquence des cytopénies chez les malades infectés par le VIH et les malades témoins ;
- Déterminer la fréquence des anémies et des autres cytopénies chez les malades infectés par le VIH ;
- Déterminer la relation entre l'anémie et le taux des lymphocytes T CD4+.



GENERALITES

2.1. Virus de l'immunodéficience humaine

2.1.1 Historique [56]

1958 : premier sérum positif pour VIH reconnu à posteriori

1977 : premiers cas vraisemblables reconnus à posteriori aux Etats-Unis

1981 : cas de pneumocystose et de Kaposi chez les homosexuels américains

1982 : première définition du Sida

1983 : Identification du virus VIH1 par Luc Montagnier et son équipe

1985 : mise au point des premiers tests sérologiques

Élaboration d'une définition clinique du Sida en Afrique

1986 : Identification du VIH2 ; Découverte des premiers remèdes efficaces

1993 : classification CDC

1995 : développement des bithérapies et de la mesure de la charge virale

1996 : développement des trithérapies

2.1.2- Définition et classification [71]

Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartiennent à la famille des *Retroviridae* qui se définissent par leur structure mais surtout par leur mode de réplication. Ce sont des virus à ARN qui, grâce à l'enzyme qu'ils transportent, la reverse transcriptase ou en français la transcriptase inverse ou rétrotranscriptase (TI ou RT), vont avoir leur génome rétrotranscrit en ADN virale qui peut alors s'intégrer dans l'ADN chromosomique de la cellule hôte sous le nom de provirus. Ce cycle réplicatif est commun à l'ensemble de la famille des *Retroviridae*.

En fonction de leur pathogénicité et de leur morphologie, les *Retroviridae* sont subdivisés en deux sous-familles et 7 genres :

- la sous-famille des *Orthoretrovirinae* qui rassemble les *Alpharetrovirus*, les *Betaretrovirus*, les *Gammaretrovirus*, les *Deltaretrovirus*, les *Epsilonretrovirus* et les *Lentivirus* ;

- la sous-famille des *Spumavirinae* qui comprend les *Spumavirus*.

Les *Alpharetrovirus*, les *Betaretrovirus*, les *Gammaretrovirus*, les *Deltaretrovirus*, les *Epsilonretrovirus* induisent chez leurs hôtes des tumeurs et leucémies.

Les *Lentivirus*, dont font partie les VIH, détruisent les cellules qu'ils infectent et ont d'abord été décrits chez les ongulés où ils entraînent des infections lentes du système nerveux central, du poumon ou des articulations.

Les *Spumavirus* sont considérés comme non pathogènes pour leur hôte.

2.1.3 Structure et organisation du génome viral

2.1.3.1. Structure du VIH [56-58]

Lorsqu'ils sont libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent ; les VIH observés au microscope électronique se présentent schématiquement sous la forme de particules sphériques de diamètre compris entre 90 et 120 nm. Chaque particule possède :

- une enveloppe virale constituée d'une double couche lipidique et de deux sortes de glycoprotéines gp 120 et gp 41. La molécule gp 41 traverse la double couche lipidique tandis que la gp120 occupe une position plus périphérique : elle joue le rôle de récepteur viral de la molécule membranaire des cellules hôtes. L'enveloppe dérive de la cellule hôte. Il en résulte qu'elle contient quelques protéines membranaires de cette dernière ; y compris les molécules du CMH ;
- un core viral, la nucléocapside qui inclut une couche de protéine p17 et une couche de protéine p24 ;
- un génome constitué de deux copies d'ARN simple brin associées à deux molécules de transcriptase inverse (p64) et à d'autres protéines enzymatiques (protéase p10 et intégrase p32).

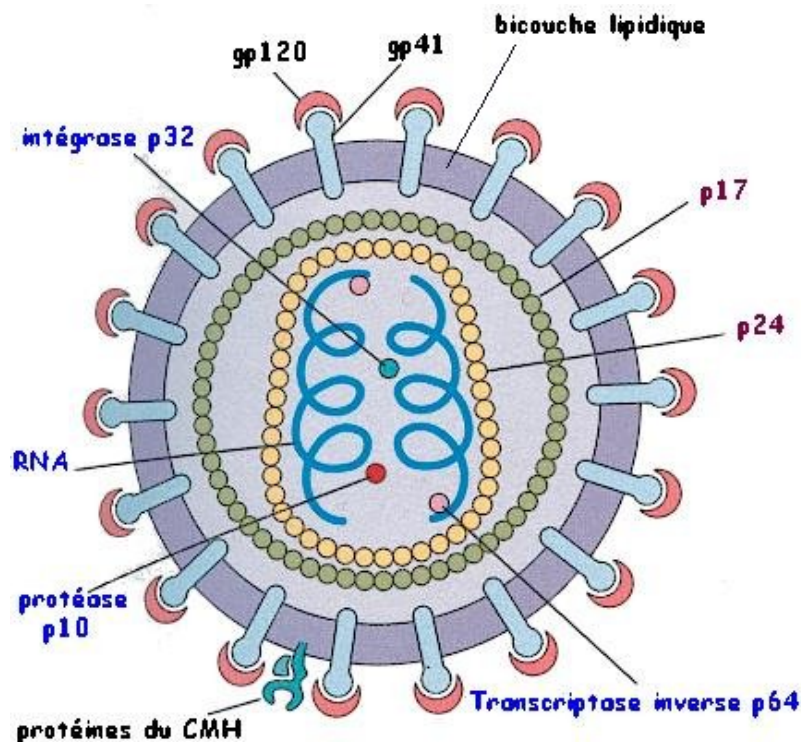


Figure 1. Schéma organisationnel du VIH-1 [73]

2.1.3.2 Organisation du génome viral [56-58]

Le génome du virus du SIDA se compose d'un ARN simple brin de 9181 nucléotides y compris trois gènes principaux (gag, pol, env) ainsi que quelques gènes de régulation de petite taille. De l'extrémité 5' vers l'extrémité 3' on distingue ainsi les gènes gag, pol et env, codant respectivement les protéines internes, les enzymes virales (protéases, RT et intégrase) et les glycoprotéines d'enveloppe.

Le génome est caractérisé par son grand nombre de gènes régulateurs codant des protéines qui régulent la réplication virale dans les cellules infectées. Les gènes régulateurs sont responsables de la complexité de l'organisation génétique des VIH.

2.1.4. Cycle de réplication du VIH [71]

Le virus du SIDA présent dans le sang est capable de se fixer à des cellules particulières du système immunitaire : les lymphocytes T CD4+. Ces lymphocytes sont ainsi nommés, car porteurs de la protéine transmembranaire CD4. La fixation du virus à ces cellules fait intervenir CD4 (reconnu par la protéine gp120 du virus). A partir de cette fixation, le matériel génétique du VIH peut pénétrer dans le lymphocyte. Une fois dans le cytoplasme, l'ARN du virus est retrotranscrit en ADNc double brin. Cet ADNc pénètre dans le noyau, et s'intègre au génome de la cellule hôte.

L'expression des gènes du virus permet alors la fabrication des protéines du virus. Assemblées, elles permettent la formation de nouveaux virions, qui bourgeonnent de la cellule, en s'entourant au passage d'une membrane (héritée de la cellule infectée). Ceci permet la libération de nouveaux virus dans le sang de l'organisme infecté. Il est à noter que l'expression du génome viral se réalise grâce à la machinerie de transcription (puis de traduction) de la cellule infectée.

Le schéma ci-dessus résume ce cycle. Les légendes sont détaillées juste en dessous.

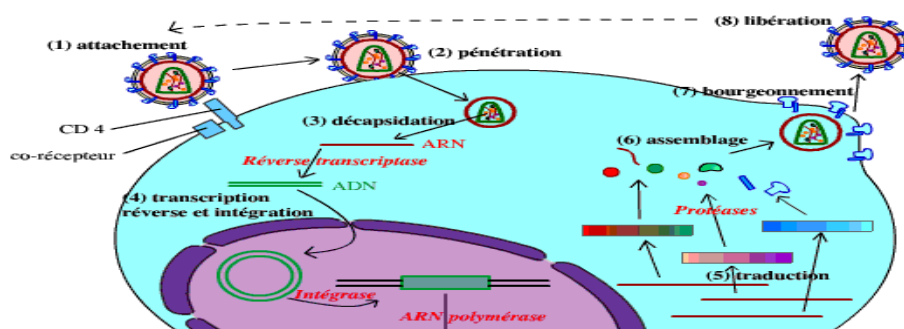


Figure 2.

légende

(1) attachement

Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteur).

(5) traduction

Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

(2) pénétration

Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.

(6) assemblage

Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

(3) décapsidation

Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

(7) bourgeonnement

Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

(4) reverse transcription et intégration

Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétrotranscrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

(8) libération

Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4.

2.1.5. Le tropisme cellulaire [57, 61]

La déplétion sélective en lymphocytes T CD4+ est la caractéristique du sida. Elle est due largement au tropisme sélectif du VIH-1 pour cette population de cellules, tropisme lié à la grande affinité de la protéine virale d'enveloppe gp 120 pour la molécule CD4. Le CD4 sert normalement de ligand aux molécules de classe 2 du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité) mais dans l'infection à VIH-1 le CD4 est utilisé comme récepteur primaire de virus sur la cellule cible.

Les cellules dendritiques, les cellules présentatrices d'antigènes et les lymphocytes T, jouent un rôle essentiel dans la physiopathologie de l'infection virale. Immatures, elles expriment CCR5 et ne laissent infecter que par les souches R5. Les cellules de Langerhans au niveau des muqueuses génitales constituent sans doute une des portes d'entrée du virus dans l'organisme. Elles transportent les souches R5 (en les reproduisant) vers les régions T vers des ganglions où elles les transmettent à des lymphocytes T non infectés dans lesquels elles vont se répliquer. Elles ont comme origine la moelle osseuse et leur demi-vie n'est pas connue.

2.1.6. Propriétés cytopathogènes [57, 61]

Un des effets biologiques majeurs des VIH est l'effet cytopathogène qu'ils induisent et qui se traduit en culture cellulaire par l'apparition de syncytia consécutifs à la fusion de cellules en agrégats géants avec de multiples noyaux et un ballonnement de la membrane cellulaire. Ce phénomène de fusion cellulaire est médié par la gp 41, glycoprotéine transmembranaire.

Ce procédé de fusion qui a été observé dans le système nerveux central aurait un rôle majeur dans la destruction des lymphocytes T CD4+. Mais ce mécanisme n'est pas le seul en cause : la toxicité directe du virus et de ses protéines sur la cellule, l'apoptose, la destruction des lymphocytes infectés par les cellules T CD8+ cytotoxiques contribuent également à la disparition des lymphocytes T CD4+.

L'apoptose, ou mort cellulaire programmée, se traduit par une fragmentation de l'ADN chromosomique cellulaire phénomène naturel intervenant dans l'embryogenèse, il serait déclenché au cours de l'infection à VIH par la liaison de la gp120 à la molécule CD4, par les cytokines (IL4), voire par des superantigènes (mycoplasmes).

2.2. Origine des éléments figurés du sang

2.2.1 Les cellules lymphoïdes et les cellules myéloïdes [28]

Bien qu'elles soient étroitement mêlées dans la moelle et dans le sang, les cellules myéloïdes et les cellules lymphoïdes appartiennent à des tissus physiologiquement distincts. Le tissu myéloïde donne naissance à des cellules aux fonctions très variées : les globules rouges qui transportent l'oxygène aux poumons, les polynucléaires neutrophiles qui jouent un rôle essentiel dans les défenses antibactériennes, les monocytes qui jouent à la fois un rôle dans la défense antibactérienne et dans la réaction immunitaire, les polynucléaires éosinophiles et basophiles aux fonctions moins bien définies, les plaquettes qui jouent un rôle essentiel dans l'hémostase primaire et la coagulation.

Les cellules myéloïdes sont produites chez l'embryon par le foie, la rate et la moelle. Après la naissance, seule la moelle est normalement myélopoïétique.

Le tissu lymphoïde est constitué morphologiquement de lymphocytes et de plasmocytes, cellules qui sont le support de réactions immunes spécifiques.

Le tissu lymphoïde est présent dans la moelle mais également dans les ganglions lymphatiques, la rate, les plaques de Peyer et le thymus. Il n'est donc pas surprenant que le volume de ces organes soit modifié dans les maladies du tissu lymphoïde. Il arrive cependant aussi qu'au cours des hémopathies myéloïdes, essentiellement malignes, le foie, la rate voire les ganglions deviennent le siège d'une production ectopique de cellules myéloïdes.

2.2.2 Les compartiments de l'hématopoïèse [30, 31]

Toutes les cellules sanguines (hématies, polynucléaires, monocytes, lymphocytes et plaquettes) sont produites à partir d'une même cellule indifférenciée dite cellule souche totipotente (C.S.T) ou cellule souche primitive.

Sous l'influence de facteurs stimulants, une cellule souche totipotente va s'engager dans la différenciation d'une lignée cellulaire. Elle devient alors un progéniteur (= cellule souche différenciée ou « engagée »). Après plusieurs divisions qui aboutissent à des cellules souches engagées à la potentialisation de différenciation de plus en plus limitée, les progéniteurs deviennent spécifiques d'une seule lignée. On aboutit alors au précurseur, cellules identifiables morphologiquement sur un prélèvement de moelle osseuse. Ces précurseurs se divisent et mûrissent. Ils correspondent à la majorité des cellules vues sur un étalement de myélogramme ou

sur une biopsie ostéomédullaire (BOM). La maturation terminale aboutit aux cellules matures fonctionnelles qui passent dans le sang. L'hématopoïèse comporte quatre compartiments (fig 3) :

les cellules souches totipotentes (C.S.T), les progéniteurs, les précurseurs et les cellules matures.

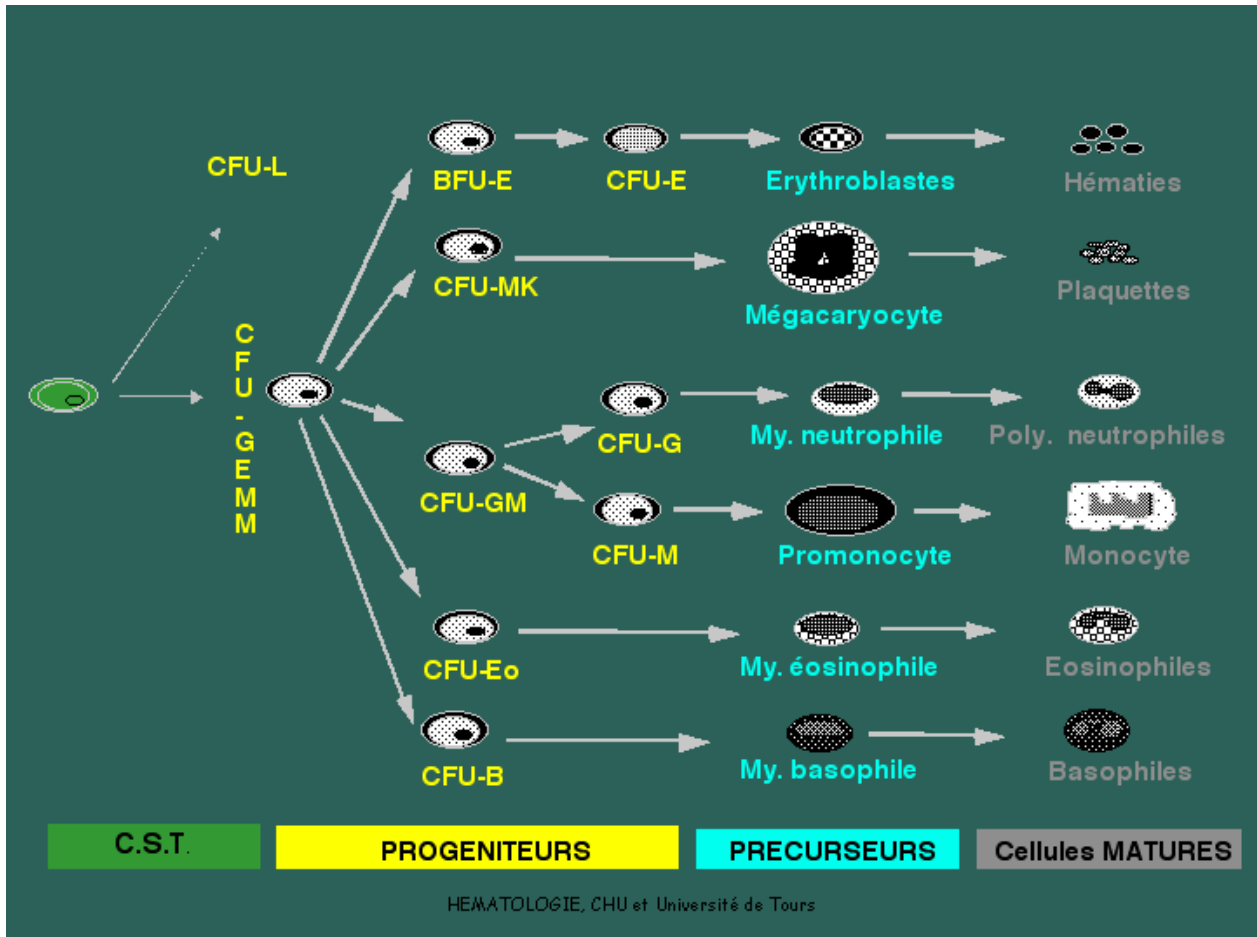


Figure 3. Compartiments de l'hématopoïèse [29]

2.2.3. Examen des éléments figurés du sang : hémogramme normal [28]

L'hémogramme est réalisé par un prélèvement sur anticoagulant veineux, chez l'adulte ou capillaire chez le petit enfant. Il comporte deux types d'analyses :

- l'analyse quantitative des éléments figurés (globules rouges, globules blancs, plaquettes)
- l'examen morphologique des cellules

2.2.3.1- Analyse quantitative

Elle permet de mesurer le nombre absolu de cellules contenues par unité de volume de sang. La technique manuelle, historique maintenant abandonnée consistait à placer dans une cavité (cellule de Malassez) de verre de volume exactement connu du sang dilué dans un réactif approprié à la catégorie de celui que l'on veut étudier. Les éléments tombent en quelques minutes au fond de la « cellule » où l'on peut les compter sous un microscope, un quadrillage régulier du fond facilitant le décompte.

Un calcul simple tenant compte de la dilution et du volume des cellules donne finalement le nombre d'élément rapporté en mm^3 . Cette technique manuelle a pour inconvénient d'être à la fois longue et imprécise (10 à 20 % d'erreur). Elle est remplacée par des compteurs électroniques qui permettent d'effectuer les mesures beaucoup plus rapidement et avec une marge d'erreur beaucoup plus fiable. Cette marge d'erreurs reste cependant de 2 à 6 % pour les globules rouges et les globules blancs et plus ou moins 15 % pour les plaquettes.

Ces compteurs permettent à partir d'un petit échantillon de sang prélevé sur anticoagulant de compter simultanément globules rouges, globules blancs, plaquettes et, sont de plus en plus souvent associés à un analyseur qui fournit la formule sanguine.

2.2.3.1.1 Mesures quantitatives sur les globules rouges et leur contenu [28, 57]

La quantité de globules rouges présente dans un échantillon de sang peut être appréciée par trois mesures : celle du nombre de globules rouges, celle de l'hématocrite et celle du taux d'hémoglobine. Si en pathologie ces trois mesures évoluaient toujours parallèlement, l'étude de l'une d'elles serait suffisante.

Comme on peut observer des modifications dissociées de ces trois variables, leur mesure conjointe est indispensable. Les compteurs électroniques modernes assurent simultanément ces trois mesures.

Le nombre normal des globules rouges est indiqué dans le tableau I.

Tableau I : Numération des globules rouges (résultats normaux par mm³)

Homme.....	4,5 à 6,2 x 10 ⁶
Femme et enfant jusqu'à la puberté	4 à 5,4 x 10 ⁶
Enfant (1 an).....	3,6 à 5 x 10 ⁶
Nouveau – né	5 à 6 x 10 ⁶

Hématocrite

La centrifugation d'un petit volume de sang dans un tube gradué permet la lecture directe des volumes relatifs du plasma et des globules rouges (les autres cellules forment une mince couche négligeable à la surface des globules rouges).

La mesure se fait dans des microtubes centrifugés à haute vitesse. Dans les compteurs automatiques, l'hématocrite est en revanche calculé à partir du volume globulaire moyen.

Tableau II : Hématocrite normal

Homme.....	40 à 54 %
Femme.....	35 à 47 %
Enfant (1 an).....	36 à 44 %
Nouveau-né	44 à 62 %

Taux d'hémoglobine

On dose l'hémoglobine dans un échantillon de sang par diverses méthodes, mais une seule est aujourd'hui retenue ; la méthode de cyanméthémoglobine dans laquelle l'hémoglobine et tous ses dérivés sont transformés par un réactif à base d'acide cyanhydrique en cyanméthémoglobine qui est dosé sur un spectrophotomètre. Les résultats sont exprimés par 100 ml de sang.

Le taux d'hémoglobine est fonction du sexe et de l'âge tableau III

Tableau III : Hémoglobine normale pour 100ml

Homme.....	13 a 18
g	
Femme.....	12 a 16
g	
Enfant 1 an.....	12 a 16
g	
Nouveau né.....	14 a
20 g	

. Volume et contenu des globules rouges [30, 32]

Le contenu du globule rouge dépend de la quantité d'hémoglobine synthétisée au cours de l'érythropoïèse et du volume de l'hématocrite. On les apprécie essentiellement par le calcul des constantes dites de Wintrobe : volume globulaire moyen (VGM), concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) et teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH).

Volume globulaire moyen

Il est calculé en divisant le volume globulaire compris dans 1 mm³ de sang (fourni par l'hématocrite) par le nombre de globules rouges contenus dans le même volume (fourni par la numération)

$$\text{VGM} = \text{Ht}/\text{nombre de GR}$$

La normale se situe entre 85 et 95 μ^3 . En dessous de 85 μ^3 on parle de microcytose ; au-dessus de 95 μ^3 de macrocytose ; dans les limites normales de normocytose. En pratique cependant, tenant compte des incertitudes sur les mesures, une microcytose ne peut être affirmée qu'au dessous de 83 μ^3 , si elle est constante, et une macrocytose au-dessus de 97 μ^3 . Il existe chez le petit enfant une microcytose (75-80 μ^3) qui semble physiologique.

Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

Le calcul consiste à diviser le taux d'hémoglobine par celui de l'hématocrite. On rapporte ainsi la quantité d'hémoglobine à l'unité de volume des globules rouges.

$$\text{CCMH} = \text{Hb}/\text{Ht}$$

Le résultat normal est compris entre 0,32 et 0,36 exprimé en pourcentage (%).

La CCMH peut être abaissée en dessous de 0,32 quand le contenu en hémoglobine des globules par unité de volume est insuffisant : il y a hypochromie. Lorsque la CCMH est comprise entre 32 et 36 %, il y a normochromie. En revanche il y'a jamais d'élévation de la CCMH au dessus de 36 % (sauf erreur technique ou microsphérocytose) : il n'existe pas d'hyperchromie .

Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

Elle a moins d'intérêt physiologique que la CCMH ou le VGM. Elle s'obtient en divisant le résultat du dosage de d'hémoglobine par le nombre de globules rouges et indique le poids moyen d'hémoglobine par globule, soit à l'état normal 29 ± 2 pg. Elle dépend à la fois du contenu en hémoglobine par unité de volume et du volume globulaire.

2.2.3.1.2 Numération des réticulocytes

Les réticulocytes sont des globules rouges jeunes qui sont identifiables dans le sang environ 24 heures.

La durée de vie moyenne des globules rouges est environ 120 jours. Ces réticulocytes représentent donc environ 1 % des globules rouges. On les met en évidence sur frottis sanguin à l'aide de certains colorants comme le bleu de méthylène. Ceux-ci font précipiter dans ces « réticulocytes » les organites cytoplasmiques (ARN messagers en particulier) qu'ils comportent encore et qui disparaissent dans les globules rouges plus âgés. C'est ce que l'on appelle la « substance réticulo-filamenteuse ». On estime sur 100 globules rouges environ, le pourcentage de ceux qui sont des réticulocytes. Pour que ce résultat puisse être interprété, il faut exprimer en nombre absolu en rapportant ce pourcentage au nombre total de globules rouges par mm^3 .

En effet un taux normal de réticulocytes se situe entre 25.000 et 100.000 par mm³ pour un taux d'hémoglobine normal. Il existe depuis peu une technique automatique de décompte des réticulocytes.

2.2.3.1.3 Etude quantitative des globules blancs [28]

Elle est généralement actuellement assurée sur le même prélèvement que les globules rouges et par le même appareil.

Les valeurs normales sont de 4 à 10.000/ mm³ chez l'adulte. Il est intéressant de tenir compte seulement des nombres absolus de chaque catégorie de leucocytes (obtenus en rapportant le pourcentage dans la formule au résultat de la numération globale des leucocytes).

Les données du tableau IV sont les moyennes établies chez l'adulte. La formule sanguine de l'enfant est très différente : elle est proche de celle de l'adulte chez le nouveau-né, mais au cours du premier mois s'établit une formule à prédominance lymphocytaire avec une tendance à une leucocytose totale plus élevée (jusqu'à 15000/mm³) . Le passage à la formule de l'adulte se fait entre 4 à 10 ans

Tableau IV : Formule et nombres absolus de leucocytes à l'état normal chez l'adulte [28]

<u>Type de leucocytes</u>	Nombres absolus (par mm³)
Polynucléaires neutrophiles (P.N).....	1700 à 7000
Polynucléaires éosinophiles(P.E).....	0 à 500
Polynucléaires.basophiles(P.B).....	0 à 50
Lymphocytes.....	1500 à 4000
Monocytes.....	100 à 1000

2.2.3.1.4 Etude quantitative des plaquettes [28, 33]

Les plaquettes sont des petits éléments figurés du sang, se présentant sous forme de bâtonnet fuselé, puis rapidement de disque de 2 à 3 μm .

L'étude quantitative des plaquettes peut être effectuée soit par technique manuelle soit à l'aide de compteurs électroniques. Les compteurs électroniques les plus perfectionnés assurent simultanément sur le même prélèvement le comptage des globules rouges des globules blancs et plaquettes.

L'intervalle de variation normal est très large de 150.000 à 500.000 / mm^3 .

2.2.3.2 Etude morphologique des éléments figurés du sang [28, 57]

Elle est réalisée en étalant une fine goutte de sang sur une lame de verre et en l'examinant au microscope après coloration (la coloration la plus utilisée est le May-Grunwald-Giemsa). Cet examen au microscope permet d'étudier la morphologie des hématies et de faire la « formule sanguine ».

2.2.3.2.1 Examen des hématies sur le frottis [57]

Normalement tous les globules rouges ont approximativement la même forme, la même coloration et le même diamètre. Toute modification de ces données traduit un état pathologique. Ainsi les hématies peuvent avoir une taille inégale (anisocytose) ou des formes variables (poikilocytose) : dans les deux cas cela suggère l'existence d'une dysérythroïèse. De même, la coloration des hématies peut être modifiée, soit qu'elles apparaissent décolorées sur lame ou franchement hypochromes, confirmant lorsqu'elle est douteuse, l'hypochromie mesurée par la CCMH et par conséquent l'existence d'une dysérythroïèse portant sur l'hémoglobino-génèse, soit qu'il existe une polychromatophilie (les hématies apparaissent plus bleues qu'oranges) qui témoigne une érythroïèse accélérée et d'une hyperréticulocytose.

2.2.3.2 Etude morphologique des globules blancs : « les formules sanguines ».

L'examen des frottis de sang permet reconnaître les variétés de leucocytes, à partir de trois paramètres principaux : diamètres, caractéristiques du noyau et du cytoplasme.

2.2.3.2.3 Etude de plaquettes sur frottis de sang

L'examen des plaquettes sur le frottis permet donc d'abord de contrôler les résultats de la numération. Sur le frottis, on peut en faire une estimation grossière du nombre des plaquettes qui peut indiquer l'in vraisemblance de certains décomptes justifiant alors une nouvelle numération.

L'agglutination anormale in vitro en présence de l'anticoagulant usuel (EDTA) est ainsi une cause non exceptionnelle de fausse thrombopénie aisément décelée par l'examen du frottis et confirmée par un décompte sur prélèvement citraté. En outre, on peut d'autre part estimer à l'aide des appareils électroniques modernes le « plaquettocrite » (volume occupé par les plaquettes) et le volume plaquettaire moyen (équivalent du VGM pour les plaquettes).

2.2.4- Anomalies de l'hémogramme [30, 57, 70]

2.2.4.1. Anomalies des globules rouges

2.2.4.1.1 Anémie

2.2.4.1.1.1 Généralités sur l'anémie

L'anémie se définit comme une diminution du taux d'hémoglobine avec ou sans diminution du nombre de globules rouges circulants.

Il existe de fausses anémies par hémodilution en raison d'une augmentation du volume plasmatique (la mesure de l'hématocrite et du volume sanguin permet de les reconnaître).

Trois grands mécanismes physiopathologiques peuvent être distingués :

1°) des hémorragies, entraînant une carence martiale et une anémie hypochrome, microcytaire, hyposidérémique ;

2°) une insuffisance de production médullaire :

a) soit par carence d'un facteur de maturation,

b) soit par aplasie ;

3°) Une destruction accélérée des hématies circulantes : anémies hémolytiques.

Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré, à la rapidité d'installation de la déglobulisation, au terrain sur lequel elle survient .Une anémie très rapidement installée entraîne une symptomatologie beaucoup plus dramatique qu'une anémie chronique pour un même degré d'anémie, l'adaptation à l'hypoxie se faisant progressivement . En outre, l'état cardiaque et respiratoire du malade joue un rôle important dans ses possibilités d'adaptation, ainsi que l'âge.

Dans le cadre d'une anémie chronique, installée lentement, les signes cliniques de l'anémie traduisent grossièrement sa gravité. Ils sont toujours moins marqués au repos. On observe quelle que soit la cause de l'anémie les mêmes symptômes. Ce sont :

- en premier lieu : pâleur cutanée et muqueuse, polypnée et tachycardie d'effort, et pour des efforts de moins en moins marqués l'asthénie est nette ;
- à un stade plus grave, on constate une polypnée permanente avec tachycardie, et à l'auscultation du cœur un souffle systolique anorganique, voire plus tardivement, céphalées, vertiges, bourdonnement d'oreilles, « mouches volantes » ;
- à l'extrême un coma anémique (autour de 3 g /100 ml pour un sujet par ailleurs sain).

L'anémie aiguë, celle notamment des hémorragies abondantes, comporte les mêmes symptômes, mais souvent beaucoup plus intensément perçus, et il s'y ajoute une tendance au collapsus et souvent une sensation de soif intense.

Ce sont essentiellement outre les symptômes liés à l'anémie, l'interrogatoire qui précise l'origine ethnique, les antécédents familiaux et personnels.

2.2.4.1.1.2. Principales étiologies des anémies

-Les anémies normochromes régénératives (réticulocytes >100000/ml) :

- L'hémolyse ;
- L'hémorragie massive ;
- L'anémie centrale en régénération ;

-Les anémies normo- ou macrocytaires arégénératives (réticulocytes < 100000/ml)

- L'insuffisance rénale, la cirrhose alcoolique, le syndrome inflammatoire débutant, l'insuffisance thyroïdienne (qui ne nécessitent pas de myélogramme) ;

- Les carences en vitamine B12 et en acide folique ;

- Les érythroblastopénies (virales lors d'une hémolyse ou d'une insuffisance rénale aiguë, toxique type chloramphénicol, lors des maladies auto-immunes, dans le cas du syndrome de Blackfan-Diamond) ;

- les envahissement médullaires (LLC, maladie de Waldenstrom, métastases, etc.) ;

- La myélofibrose et l'aplasie (qui nécessitent un myélogramme)

- Les myélodysplasies (sidéroblastique acquise, etc.)

-Les anémies microcytaires

- Ferriprive (avec un fer sérique bas et une capacité totale de saturation de la sidérophiline augmentée) ;

- inflammatoire (avec un de fer sérique bas et une capacité totale de saturation de la sidérophiline normale) ;

- La thalassémie avec un fer sérique normal et une électrophorèse de l'Hb perturbée) [75]

2.2.4.1.2 LA POLYGLOBULIE : [29, 31, 38, 57]

2.2.4.1.2.1 Définition

C'est l'augmentation de la masse globulaire totale de l'organisme. On ne peut définir une polyglobulie seulement comme l'augmentation de globules rouges par millimètre cube, ou celle du taux d'hémoglobine pour 100 ml. En effet toutes ces données sont des mesures de concentration des globules rouges dans le plasma qui peuvent varier non seulement quand la masse érythrocytaire augmente, mais aussi quand la masse plasmatique totale diminue. En outre la seule numération globulaire induit en erreur quand il y a une grande microcytose. Le signe d'appel

qui doit conduire à la masse sanguine est l'élévation de l'hématocrite. En raison de ses relations avec la viscosité, la mesure de l'hématocrite est en effet le meilleur élément de dépistage et de surveillance d'une polyglobulie (et l'on envisagera donc une mesure de la masse globulaire). Si l'hématocrite est :

Hommes > 54 %

Femmes > 47 %

Ces chiffres doivent cependant être interprétés chez les sujets de taille extrême, en particulier chez les sujets obèses. Il vaut mieux alors se référer au volume théorique calculé à partir d'abaques et considérer comme significative lorsqu'elle est supérieure à 120 % de la valeur théorique normale.

2.2.4.1.2.2 Mécanismes [38, 57]

Polyglobulie par anoxie

La baisse de la saturation en oxygène du sang artériel entraîne par un mécanisme compensateur physiologique une stimulation de l'érythropoïèse avec hypersécrétion d'érythropoïétine. C'est ce qui se passe lors de séjour en très haute altitude et dans certaines maladies respiratoires (broncho-pneumopathies chroniques), ou cardiaques ou plus rarement chez certains sujets où l'hémoglobine a une affinité anormale pour l'oxygène (polyglobulie familiale). Dans ce dernier cas il y a anoxie tissulaire sans anoxémie, l'oxygène passant mal de l'hémoglobine aux tissus.

Polyglobulie « anormale »

Elle survient chez les sujets qui ont une hypersécrétion pathologique d'érythropoïétine. Les causes en sont surtout les tumeurs sécrétantes du rein (épithélioma à cellules claires) ou du cervelet (hémangioblastome solide) ou d'autres cancers (hépatomes), voire des lésions bénignes (kystes rénaux, fibromes utérins). Une hypersécrétion d'androgènes peut entraîner aussi une polyglobulie modérée.

Polyglobulie primitive

C'est celle de la maladie de Vaquez qui entre dans le cadre des syndromes myéloprolifératifs. L'anomalie responsable siège au niveau des cellules souches qui sont anormalement sensibles à l'érythropoïétine, ce qui entraîne une hyperplasie de la lignée érythroblastique de type tumoral, avec une maturation complète jusqu'au globule rouge.

2.2.4.2 -Anomalies des globules blancs

2.2.4.2.1- Pathologie du polynucleaire neutrophile

2.2.4.2.1.1 Polynucléose neutrophile [29, 31, 57]

L'augmentation pathologique du nombre de polynucléaires neutrophiles au dessus de la limite de $7000/\text{mm}^3$ peut relever de deux cadres : la polynucléose réactionnelle bénigne, transitoire et spontanément résolue et la polynucléose dans le cadre d'une prolifération maligne ou syndrome myéloprolifératif.

► polynucléoses neutrophiles réactionnelles

Elles se voient dans les circonstances résumées dans le tableau V. En pratique, il faut distinguer les polynucléoses survenant dans le cadre d'une pathologie aiguë en particulier fébrile et généralement de diagnostic évident, et celles qui surviennent de façon isolée et sont chroniques. Dans ce dernier cas, toutes les causes énumérées dans le tableau ci-dessous peuvent être rencontrées, mais il faut savoir que :

-Les infections bactériennes cachées doivent être recherchées systématiquement notamment sinusiennes, amygdaliennes, génitales (chez la femme), urinaires et en pensant en outre chez certains sujets aux excoriations cutanées à répétition d'ordre professionnelles.

-Le tabagisme est une cause fréquente surtout chez les sujets qui inhalent la fumée. La polynucléose chronique est fréquente pour une consommation supérieure à 15 à 20 cigarettes par jour.

-Les polynucléoses chroniques isolées sont parfois observées sans aucune anomalie décelable ni conséquence pathologique.

Tableau V : Causes de polynucléoses neutrophiles

I.	POLYNUCLEOSES NEUTROPHILES PHYSIOLOGIQUES
	Toujours modérés
	1°) Nouveau-né
	2°) Exercice violent
	3°) Menstruation
	4°) Grossesse
II	POLYNUCLEOSES NEUTROPHILES PATHOLOGIQUES
	A. Causes essentielles à rechercher systématiquement
	1°) infection bactérienne localisée (abcès, appendicite, angine) ou généralisée (septicémie)
	2°) maladie inflammatoire : polyarthrites rhumatismales, RAA, allergie
	3°) nécrose cellulaire : infarctus du myocarde, pancréatite, etc...
	4°) cancer
	5°) tabagisme
	B. Autres causes
	- hémorragies aiguës et hémolyses aiguës
	- intoxications diverses (Benzol, radiation)
	- corticothérapie, traitement par le lithium
	- mode de début d'une leucémie myéloïde chronique (rarement avec myélémie)

► **polynucléose qui s'accompagne d'un syndrome myéloprolifératif**

Il est essentiel de connaître le chiffre des plaquettes, car une polynucléose avec hyperplaquettose et VS normale témoigne presque à coup sûr d'un syndrome myéloprolifératif.

2.2.4.2.1.2 Neutropénie et agranulocytose [29, 31, 57]

On ne peut porter le diagnostic de neutropénie que chez un sujet ayant moins de 1700 polynucléaires neutrophiles par mm³.

Elle est souvent découverte par un automate et devra être confirmée par un examen au microscope. Tout autre chiffre, en particulier le seul pourcentage de l'hémogramme n'a aucun intérêt.

L'agranulocytose est la disparition des polynucléaires neutrophiles du sang. En pratique, les neutropénies extrêmes (moins de 100 polynucléaires neutrophiles par mm³.) entrent dans le même cadre, car elles posent les mêmes problèmes pronostiques et thérapeutiques. Le tableau VII en résume les circonstances diagnostiques.

Classification et étiologies :

On distingue plusieurs types de neutropénies :

- les neutropénies acquises
- les neutropénies constitutionnelles (pathologies génétiques)
- les neutropénies constitutionnelles primitives

Neutropénie acquise

C'est la cause la plus fréquente de neutropénie chronique de l'enfant connue sous le nom de neutropénie chronique bénigne. L'âge médian de découverte est de 8 mois et est souvent découverte lors d'un épisode infectieux de gravité modérée.

Cette neutropénie est permanente et parfois très profonde, mais globalement bien tolérée. L'évolution est favorable dans un délai de 1 à 2 ans. Très souvent aucune thérapeutique n'est employée compte tenu de la bonne tolérance. Il convient alors de se limiter à une antibiothérapie prophylactique par le bactrim.

Neutropénie associée à une maladie génétique

► Neutropénie et déficit immunitaire : Lors d'un déficit immunitaire cellulaire ou humoral, ainsi que lors de certaines maladies métaboliques (glycogénose 1b), on

peut rencontrer des neutropénies souvent mises sur le compte d'une infection virale ou d'un processus auto-immun associé.

► Maladies de Shwachmann : Cette maladie associe une insuffisance pancréatique externe à une neutropénie. On rencontre également parfois une atteinte cutanée (ichtyose) ainsi que les atteintes osseuses.

Neutropénies constitutionnelles primitives

► Syndrome de Kostmann : C'est une neutropénie profonde chronique, inférieure constamment à 500 polynucléaires /mm³, associée à d'autres anomalies biologiques telles qu'une monocytose, une éosinophilie, une thrombocytose et un syndrome inflammatoire avec hypergamma-globulinémies. C'est une neutropénie grave, permanente qui apparaît dès la période néo-natale.

► Neutropénie constitutionnelle intermittente : la neutropénie cyclique. Cette neutropénie est caractéristique avec fluctuation des neutrophiles selon un cycle de susceptibilité marquée aux infections avec aphtes buccaux. Le G-CSF est nettement efficace sur le nombre de polynucléaires. Cette neutropénie est de bonne évolution même si elle reste cyclique.

2.2.4.2.2- Pathologie du polynucléaire éosinophile

Hyperéosinophilie

Une hyperéosinophilie sanguine est définie par un nombre de polynucléaires éosinophiles circulants excédents le chiffre de 500 éosinophiles par mm³. Elle peut être associée à un afflux d'éosinophiles dans les tissus. Il est important d'en apprécier l'ancienneté et la courbe évolutive dans le temps. C'est un signe biologique fréquent, souvent précieux pour guider l'enquête étiologique qui bénéficie ainsi de l'étroite collaboration entre le clinicien et le biologiste.

L'anamnèse, les premiers examens cliniques et paracliniques permettent le plus souvent d'établir le diagnostic et de traiter la cause de l'hyperéosinophilie. Celle-ci est souvent d'origine parasitaire, allergique ou médicamenteuse [28, 57].

2.2.4.2.3 Pathologie du polynucléaire basophile

Basocytose [57]

Ce sont des anomalies rares et d'intérêt diagnostique limité. On peut parler de basocytose lorsqu'en nombre absolu le nombre de basophiles dépasse 100/mm³. En pratique, étant donné la rareté de cette cellule, ce chiffre est évidemment difficile à apprécier. Des basocytoses se rencontrent dans les maladies suivantes :

- leucémie myéloïde chronique et autres syndromes myéloprolifératifs ;
- les grandes hyperlipémies et les hypothyroïdies.

2.2.4.2.4 Pathologie du monocyte

Monocytoses

Elles sont définies par un nombre de monocytes sanguins supérieurs à $1000/\text{mm}^3$.

On distingue trois types de monocytoses :

- **Les monocytoses malignes**

Elles surviennent soit dans le cadre des leucémies aiguës monocytaires, soit dans le cadre de leucémies chroniques myélomonocytaires.

- **Les monocytoses réactionnelles**

Ce sont des anomalies relativement fréquentes et de signification diagnostique limitée ; elles s'observent au cours des maladies infectieuses et, contrairement aux notions classiques, pas spécialement au cours de la maladie d'OSLER ou de la tuberculose , mais en réponse à des infections diverses bactériennes ,virales ou parasitaires. Des monocytoses réactionnelles au cours d'états inflammatoires non spécifiques sont également fréquentes.

- **La monocytose qui survient au début de la phase de correction d'une agranulocytose** est intéressante à connaître, car elle témoigne de la récupération des fonctions médullaires, des monocytes qui ont une synthèse médullaire rapide sortant avant les polynucléaires et annonçant ceux-ci.

2.2.4.2.5 Pathologie du lymphocyte

Lymphopénie [57]

a- Définition

La lymphopénie se définit par un nombre de lymphocytes sanguins inférieur à $1.500/\text{mm}^3$

b- Physiopathologie et étiologie

La lymphopénie peut être due à trois anomalies :

- La diminution de la production des lymphocytes.**

La cause la plus fréquente de diminution de la production des lymphocytes dans le monde est la dénutrition protidocalorique. La dépression immunologique résultant de la malnutrition contribue de manière importante à l'incidence élevée d'infections dans les populations dénutries. Les radiations et les traitements immunosuppresseurs, dont les alkylants et le sérum anti lymphocytaire, peuvent provoquer une

lymphopénie en lésant les progéniteurs et en inhibant la division des cellules plus différenciées.

Des états d'immunodéficience peuvent clairement exister en l'absence de lymphopénie, en rapport avec des fonctions lymphocytaires anormales ou un déficit sélectif en l'une des sous-classes de lymphocytes circulants.

-Altération de la circulation lymphocytaire

Les altérations sont fréquentes et sont souvent une réponse transitoire à des situations de stress comme des infections bactériennes ou des traumatismes.

-Destruction accrue des lymphocytes

La lymphopénie peut être la conséquence d'une infection virale. Chez certains patients, la lymphopénie est due à des anticorps anti-lymphocytes. Comme dans le cas des patients ayant une neutropénie immune, la majorité de ces patients ont une pathologie auto-immune ou rhumatismale inflammatoire sous-jacente. Des pertes de lymphocytes peuvent aussi survenir dans les anomalies structurales de la circulation lymphoïde, comme les fistules du canal thoracique.

2.2.4.3- Anomalies des plaquettes

2.2.4.3.1 Thrombocytose [57]

2.2.4.3.1.1 Définition

Le terme de thrombocytose ou d'hyperplaquettose est réservé aux situations où le taux de plaquettes circulantes est supérieur à 500 000 /mm³.

2.2.4.3.1.2 Physiopathologie

Les thrombocytoses permanentes sont en règle dues à une hyperproduction médullaire. Leur conséquence unique est le risque de thrombose dû à la formation d'agrégats plaquettaires dans la circulation par un mécanisme mal connu. Il devient très important lorsque le nombre de plaquettes atteints 10 /L

2.2.4.3.1.3 Principales causes

2.2.4.3.1 3.1 Thrombocytose secondaire

Les causes des thrombocytoses secondaires (> 500.000 plaquettes, généralement < 1000000/mm³) sont :

- splénectomie et asplénie fonctionnelle
- inflammation aigue ou chronique (infection,rhumatisme inflammatoire,maladie de Hodgkin, cancers)

- hémorragie aigue ou chroniques (infection, rhumatisme inflammatoire, maladie de Hodgkin, cancers)

- hémorragie aigue

- carence martiale

- hémolyse chronique

2.2.4.3.1 .3.2 Thrombocytoses des syndromes myéloprolifératifs

•La thrombocytémie essentielle

C'est un syndrome myéloprolifératif caractérisé par une atteinte exclusive de la lignée plaquettaire. Très souvent, l'anomalie est révélée par un hémogramme systémique, parfois par des thromboses des vaisseaux de petit ou de moyen calibre ou par une érythromégalie.

Le diagnostic différentiel consiste à éliminer les causes de thrombocytoses secondaires. Il est bon de s'assurer de l'absence de chromosome Philadelphie.

•Les thrombocytoses associées à d'autres syndromes myéloprolifératifs.

Elles sont observées au cours de la maladie de Vaquez, la leucémie myéloïde chronique et la splénomégalie myéloïde.

C'est la diminution en dessous de $150.000/\text{mm}^3$ du nombre de plaquettes dans le sang circulant.

2.2.4.3.2.2 Physiopathologie générale

La thrombopénie a de très nombreuses causes mais répond à cinq mécanismes principaux :

-Thrombopénie artéfactuelle ;

-Thrombopénie périphérique par destruction des plaquettes ;

-Thrombopénie périphérique par consommation anormale des plaquettes ;

-Thrombopénie centrale par insuffisance de production médullaire ;

2.2.4.3.2. Thrombopénie

2.2.4.3.2.1 Définition

-Thrombopénie par redistribution volumique des plaquettes.

2.2.4.3.2.3 Thrombopénie artéfactuelle

Il s'agit d'une fausse thrombopénie par agglutination des plaquettes in vitro généralement liée à des agglutinines antiplaquettes anticoagulant dépendantes.

L'EDTA est le plus souvent en cause, il faut donc se méfier en priorité, mais d'autres anticoagulants peuvent en être la cause et induire des erreurs d'interprétations de

l'hémogramme. Les plaquettes peuvent aussi s'agglutiner autour des polynucléaires (satellitisme plaquettaire).

2.2.4.3.2.4 Destruction plaquettaire périphérique

La destruction plaquettaire est le mécanisme le plus commun des thrombopénies. Elles entraînent par contre-coup une stimulation de la thrombopoïèse médullaire, qui se traduit par une augmentation de la taille, du nombre et de la vitesse de maturation des mégacaryocytes. La thrombopénie ne devient patente que si la destruction plaquettaire excède l'augmentation compensatoire de la thrombopoïèse.

La destruction des plaquettes est presque toujours due à une agression extrinsèque et acquise rarement à un défaut intrinsèque corpusculaire des plaquettes et dans ce cas généralement héréditaire. Dans les deux cas, les plaquettes sont détruites dans la rate, dans le foie et dans tout le système macrophagique en général, sans que ces organes ne deviennent hypertrophiques, contrairement à ce que l'on observe dans les anémies hémolytiques.

La durée de vie des plaquettes est très courte, parfois inférieure à 24 heures

2.2.4.3.2.5 Consommation périphérique anormale des plaquettes

Les plaquettes peuvent être anormalement consommées dans les syndromes de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ou dans les microangiopathies thrombotiques.

2.2.4.3.2.6 Défaut de production centrale

L'insuffisance de production (aplasie) plaquettaire peut être la conséquence de trois mécanismes distincts :

- l'aplasie médullaire globale portant sur les trois lignées myéloïdes ou l'aplasie élective portant essentiellement sur la mégacaryocytopoïèse, caractérisée par l'absence ou la pauvreté des mégacaryocytes ;
- la thrombopoïèse inefficace caractérisée par la présence en nombre normal ou augmenté de mégacaryocytes stériles entrant prématurément en apoptose ;
- l'absence de production mégacaryocytaire par carence de facteurs de croissance régulateurs.

2.2.4.3.2.7 Redistribution volumique des plaquettes

Malgré une production et une durée de vie normale des plaquettes, la masse plaquettaire totale peut être redistribuée de sorte que le pool intravasculaire diminue au profit d'un pool de séquestration excessivement accru.

C'est ce qu'on observe dans les splénomégalies surtout en cas d'hypertension portale. Les perfusions intraveineuses massives entraînent une dilution des plaquettes surtout en cas d'hémorragie

2.3 Manifestations hématologiques et immunologiques au cours de l'infection par le VIH/SIDA [2, 41, 42, 46, 52, 64-69]

Classiquement l'évolution de l'infection par le VIH s'accompagne de la diminution progressive des chiffres d'hémoglobine, de leucocytes et de plaquettes. Ces anomalies sont non seulement dues à l'action directe du VIH lui-même, mais aussi à de nombreuses drogues anti-infectieuses.

Les cytopénies liées à l'infection par le VIH, sont connues et décrites dès le début de l'épidémie (SPIVAK, 1983). Elles sont dues à, soit l'infection des progéniteurs médullaires, soit à l'infection du microenvironnement médullaire, soit à la production d'Ac et de complexes immuns circulants.

2.3.1 Anémie

C'est la complication hématologique la plus fréquente au cours de l'infection par le VIH. De nombreuses études au monde rapportent une fréquence de 63 % à 95 % au stade SIDA déclaré et 15 à 20 % chez les patients séropositifs.

Chez les patients infectés par le VIH, l'incidence de l'anémie augmente avec l'aggravation du déficit immunitaire. L'anémie est habituellement normochrome normocytaire (61 %) et macrocytaire dans 6 % des cas et arégénérative.

Il existe de nombreuses causes d'anémie liées à l'infection à VIH.

- Quantité insuffisante de globules rouges

Lors d'une infection au VIH, l'organisme ne répond pas aussi efficacement en produisant plus d'érythropoïétine et de globules rouges. Le VIH peut également influencer directement sur la moelle et limiter la production de globules rouges.

Une altération de l'érythropoïèse rend compte de l'anémie chez la plupart des individus infectés par le VIH. Cette altération de l'érythropoïèse pourrait être liée à la libération d'inhibiteurs et /ou à une production anormale de cytokines trophiques.

- Infection

Les infections bactériennes et fongiques ainsi que certains virus (parvovirus, cytomegalovirus) détruisent la moelle osseuse et peuvent nuire à la production de globules rouges.

-Cancer

Les patients qui souffrent du VIH courent un risque élevé de contracter certains cancers, en particulier le lymphome. Ces cancers envahissent fréquemment la moelle osseuse et peuvent nuire à la production de globules rouges.

-Malnutrition

L'infection au VIH peut se traduire par l'absorption insuffisante d'éléments nutritifs comme le fer, l'acide folique et la vitamine B12, ce qui accroît le risque d'anémie.

2.3.2. Leuco-neutropénie

C'est la deuxième manifestation la plus rencontrée : 60 à 75 % des patients au stade SIDA déclaré et 20 à 40 % des séropositifs.

La lymphopénie est le témoin de l'évolutivité de l'infection. Elle peut être précédée au stade de primo-infection par un syndrome mononucléosique.

La lymphopénie est un marqueur de la progression du déficit immunitaire. Elle permet de prédire la survenue d'infections opportunistes ou de néoplasies et d'orienter leur diagnostic (par exemple la toxoplasmose cérébrale ou la cryptococcose méningée apparaît lorsque le taux des lymphocytes T CD4+ est inférieur ou égal à 100/mm³).

La neutropénie peut être due à l'atteinte de la production et/ou à l'augmentation de la destruction des leucocytes. Des anticorps fixés à la membrane des granulocytes ont été observés chez près d'un tiers des individus infectés par le VIH. La présence d'anticorps liés aux neutrophiles ne permet pas d'augurer de la survenue d'une neutropénie. L'atteinte de l'hématopoïèse est présumée être la cause majeure de neutropénie due au VIH. En outre des troubles fonctionnels des neutrophiles ont été décrits lors du SIDA. On ignore dans quelle mesure le défaut de neutrophiles contribue à l'atteinte immunologique de l'hôte, et en particulier à la mort des microbes.

2.3.3- Thrombopénie

La thrombopénie est fréquemment rencontrée au cours de l'infection à VIH : 5 à 15 % des patients séropositifs.

Elle apparaît très tôt au cours de l'infection et semble n'avoir pas d'influence notable sur l'évolution clinique, le sujet VIH séropositif ne présentant que cette anomalie est d'ailleurs classé dans le groupe A (infection asymptomatique chronique) de la classification CDC modifiée. Elle est souvent isolée et peut être transitoire. Le plus

souvent d'origine périphérique (auto- anticorps antiplaquettaires et complexes immuns circulants) elle est associée à la présence d'immunoglobulines liées aux plaquettes. Cependant, l'incidence non négligeable d'immunoglobulines (de classe IgG surtout) liées aux plaquettes (IgG-P) chez des patients séropositifs non thrombopéniques retire à cette anomalie biologique une partie de sa valeur diagnostique. La présence d'IgG-P en l'absence de thrombopénie rend probable l'hypothèse de l'exercice et la persistance de particules antigéniques du VIH à la surface plaquettaire.

On s'accorde à penser que l'association d'IgG-P et d'une thrombopénie profonde n'est pas un argument décisif pour expliquer l'hyperdestruction plaquettaire, un effet de dilution est connu quand le chiffre des plaquettes est normal.

METHODOLOGIE

Malades et méthodes

3.1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été menée au laboratoire de biologie médicale et hygiène hospitalière du centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G à Bamako au Mali

3.2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et menée du 1^{ier} janvier 2005 au 31 mai 2006.

3.3. Population d'étude

L'étude a porté sur deux groupes :

-groupe1 : les patients ayant une sérologie négative au VIH ayant eu une NFS

-groupe 2 : les patients ayant une sérologie positive au VIH ayant eu une NFS et n'étant pas sous antiretroviraux.

3.4. Critères d'éligibilité

3.4.1 Critères d'inclusion :

- **pour le 1^{ier} groupe** : Ont été inclus dans l'étude tous les malades séronégatifs pour le VIH ayant eu une NFS

- **pour le 2^{ème} groupe** : Ont été inclus dans l'étude tous les malades séropositifs pour le VIH, naïfs de toute chimiothérapie antirétrovirale, ayant eu une NFS et une numération des lymphocytes T CD4+.

3.4.2- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans le premier groupe tous les malades ayant une hémopathie maligne, un diabète, une insuffisance rénale, un cancer, une cirrhose, une tuberculose, une insuffisance cardiaque, les femmes enceintes.

N'ont pas été inclus dans le deuxième groupe tous les malades séropositifs pour le VIH ayant déjà débuté le traitement antirétroviral et n'ayant pas eu une numération des lymphocytes T CD4+.

3.5- Echantillonnage

Notre échantillonnage a été exhaustif.

Les échantillons témoins ont été tirés au sort et leur taille respective a été fonction du nombre de patients VIH+ inclus dans l'étude.

3.6- Déroulement de l'étude

3.6.1 Collecte d'information socio-démographique

Les données socio-démographiques des malades inclus dans l'étude ont été notées sur une fiche d'enquête. Les données de l'hémogramme, de la numération des lymphocytes T CD4+ et de la sérologie du VIH ont été recueillies, soit à partir des dossiers médicaux, soit à partir des registres du laboratoire de biologie médicale et hygiène hospitalière du CHU du Point G.

3.6.2- Prélèvement de sang

3.6.2.1- Matériel et réactifs de prélèvement

Pour le prélèvement nous avons disposé :

- d'un local de deux pièces bien aéré
- de chaises
- d'un garrot
- de tubes à EDTA
- de seringues
- d'un portoir
- de marqueurs indélébiles
- de coton
- d'alcool
- de lames portes-objets
- de gants

3.6.2.2- Méthode de prélèvement

Le patient est installé sur une chaise. Après avoir porté les gants, on fait une ponction veineuse au pli du coude, à l'aide d'une seringue en aval du garrot placé sur l'avant bras, après désinfection avec un tampon d'alcool. On recueille environ 5 ml de sang dans un tube à EDTA que l'on retourne plusieurs fois, auquel on attribue un numéro.

3.6.3- Numération Formule Sanguine

La NFS a été réalisée à l'aide d'un automate d'hématologie MICROS 60 de ABX Diagnostics.

L'automate d'hématologie donne le nombre des granulocytes (polynucléaires neutrophiles, polynucléaires éosinophiles, polynucléaires basophiles), des monocytes et des lymphocytes.

La formule leucocytaire est établie à partir d'un frottis coloré au May Grunwald-Giemsa lorsque le nombre des globules blancs est supérieur à 10000/mm³.

Ont été considérées comme :

- hyperleucocytose tout nombre de globules blancs supérieur à 10000/mm³ ;
- anémie toute concentration d'hémoglobine inférieure à 10 g/dl ;
- leucopénie tout nombre de leucocytes inférieur à 3000 / mm³ ;
- neutropénie tout nombre de polynucléaires neutrophiles inférieur à 1000/ mm³ ;
- lymphopénie tout nombre de lymphocytes inférieur à 1000/ mm³ ;
- thrombopénie tout nombre de plaquettes inférieur à 140000/ mm³ ;
- microcytose tout VGM inférieur à 80 fl ;
- hypochromie toute CCMH inférieure à 31 %.

3.6.4 Numération des lymphocytes T CD4+

La numération des lymphocytes T CD4+ a été effectuée à l'aide d'un cytomètre de flux FACSCount.

3.6.5 La sérologie du VIH

La sérologie du VIH a été réalisée à l'aide des tests rapides Determine (première intention) et ImmunoComb II HIV 1 & 2 (2^{ème} intention).

3.7 Aspects éthiques

Nous n'avons pas demandé le consentement éclairé des malades, mais l'anonymat a été conservé.

3.8. Gestion et analyse statistique des données

Les données des malades inclus dans l'étude ont été analysées sur le logiciel EPI Info, version 6.04 dfr-avril2001 et saisies sur le logiciel WORD 98

Le test de χ^2 et l'Odds ratio ont été utilisés pour la comparaison de nos proportions avec un p significatif $\leq 0,05$.

RESULTATS

4.1 Données socio-démographiques

4.1.1 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA et des témoins en fonction du sexe (tableau VI)

Chez les malades infectés par le VIH/SIDA, le sexe ratio a été de 0,74 en faveur des femmes.

Chez les malades témoins, le sexe ratio a été de 1,13 en faveur des hommes.

Les femmes n'ont pas été plus nombreuses chez les malades infectés par le VIH/SIDA que chez les témoins.

Tableau VI : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA et de 230 témoins en fonction du sexe

	Malades VIH+	Malades témoins
Masculin	49 (42,6 %)	122 (53 %)
Féminin	66 (57,4 %)	108 (47 %)
Total	115 (100 %)	230 (100 %)

$$\chi^2 = 3,34 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p = 0,0676$$

4.1.2 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA et des témoins en fonction de l'âge (tableau VII)

Les malades infectés par le VIH/SIDA étaient plus jeunes que les témoins : la différence est significative

Tableau VII : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA et de 230 témoins de l'âge

	Malades VIH+	Malades témoins
16 à 25 ans	15 (13,1 %)	40 (17,39 %)
26 à 35 ans	44 (38,3 %)	43 (18,70 %)
36 à 45 ans	28 (24,4 %)	36 (15,65 %)
≥ 45 ans	29 (25,2 %)	111 (48,26 %)
Total	115 (100 %)	230 (100 %)

$$\chi^2 = 25,62 ; \text{d.d.l.} = 3 ; p = 0,000\ 011\ 4$$

4.1.3 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA et des témoins en fonction de la catégorie socio-professionnelle (tableau VII)

Les femmes au foyer ont été plus fréquentes chez les malades infectés par le VIH/SIDA que chez les malades témoins : la différence est significative.

Tableau VIII : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA et de 230 témoins en fonction de la profession

	Malades VIH+	Malades témoins
Femmes au foyer	57 (49,6 %)	82 (35,65 %)
Fonctionnaires	6 (5,2 %)	24 (10,44 %)
Commerçants	8 (7,0 %)	9 (3,91 %)
Ouvriers et artisans	16 (13,9 %)	22 (9,57 %)
Autres	11 (9,5 %)	61 (26,52 %)
Sans emploi	17 (14,8 %)	32 (13,91%)
Total	115 (100 %)	230 (100 %)

$\chi^2 = 19,44$; d.d.l. = 5 ; p = 0,001588

4.2- Résultats de l'hémogramme chez les malades infectés par le VIH/SIDA et les témoins

4.2.1 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA et des témoins en fonction du taux d'hémoglobine (tableau IX)

L'anémie a été plus fréquente chez les malades infectés par le VIH/SIDA que chez les malades témoins : la différence est significative.

Le taux moyen de l'hémoglobine a été de 9,8 g/dl \pm 2,0 avec des extrêmes de 3,8 à 17,1 g/dl chez nos malades infectés par le VIH/SIDA. Il a été de 10,3 \pm 2,0 chez nos malades témoins

Tableau IX : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA et de 230 témoins en fonction du taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Malades VIH+	Malades témoins
< 10	66 (57,4 %)	91 (39,6 %)
\geq 10	49 (42,6 %)	139 (60,4 %)
TOTAL	115 (100 %)	230 (100 %)

$\chi^2 = 9,82$; d.d.l. = 1 ; p = 0,0017

Odds ratio = 2,06 (1,27 < OR < 3,33)

4.2.2 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA et des témoins en fonction du taux des leucocytes (tableau X)

L'hyperleucocytose a été plus fréquente chez les malades témoins que chez les malades infectés par le VIH/SIDA : la différence est significative.

Les leucopénies ont été rares chez les malades infectés par le VIH/SIDA.

Tableau X : Répartition des malades et des témoins en fonction du nombre de leucocytes

Nombre de leucocytes/mm ³	Malades VIH+	Malades témoins
< 3000	7 (6 %)	8 (3,48 %)
3000 – 10.000	101 (88 %)	180 (78,26 %)
> 10.000	7 (6 %)	42 (18,26 %)
TOTAL	115 (100 %)	230 (100 %)

$\chi^2 = 10,06$; d.d.l. = 2 ; p = 0,0065

4.2.3 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA et des témoins en fonction du taux des lymphocytes (tableau XI)

La lymphopénie a été plus fréquente chez les malades infectés par le VIH/SIDA que chez les malades témoins : la différence est significative.

Tableau XI : Répartition des malades et des témoins en fonction du nombre de lymphocytes

Nombre de lymphocytes/mm ³	Malades VIH+	Malades témoins
< 1000	25 (22 %)	30 (13 %)
1000 – 3000	83 (72 %)	177 (77 %)
> 3000	7 (6 %)	23 (10 %)
TOTAL	115 (100 %)	230 (100 %)

$\chi^2 = 4,33$; d.d.l. = 1; p = 0,0375

Odds ratio = 1,85 (0,99 < OR < 3,46)

4.2.4 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA et des témoins en fonction du taux des polynucléaires neutrophiles (tableau XII)

Le taux des polynucléaires neutrophiles a été plus élevé chez les malades témoins que chez les malades infectés par le VIH/SIDA : la différence est significative.

Les neutropénies ont été rares chez les malades infectés par le VIH/SIDA.

Tableau XII : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA et de 230 malades témoins en fonction du nombre de neutrophiles

Nombre de polynucléaire neutrophiles/mm ³	Malades VIH+	Malades témoins
< 1000	2 (1,7 %)	1 (0,4 %)
1000 – 7500	109 (94,8 %)	201 (87,4 %)
> 7500	4 (3,5 %)	28 (12,2 %)
TOTAL	115 (100 %)	230 (100 %)

$\chi^2 = 8,22$; d.d.l. = 2 ; p = 0,016

4.2.5 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA et des témoins en fonction du taux des monocytes (tableau XIII)

Le taux des monocytes n'a pas été influencé par l'infection par le VIH/SIDA.

Tableau XIII : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA et de 230 malades témoins en fonction du nombre de monocytes

Nombre de monocytes (/mm ³)	Malades VIH+	Malades témoins
0 - 500	86 (75 %)	163 (70,9 %)
> 500	29 (25 %)	67 (29,1 %)
TOTAL	115 (100 %)	230 (100 %)

$\chi^2 = 0,58$; d.d.l. = 1 ; p = 0,4445

4.2.6 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA et des témoins en fonction du taux des plaquettes (tableau XIV)

Le taux des plaquettes n'a pas été influencé par l'infection par le VIH/SIDA ; les thrombopénies ont été rares.

Tableau XIV : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA et de 230 malades témoins en fonction du nombre de plaquettes

Nombre de Plaquettes (10 ³ /mm ³)	Malades VIH+	Malades témoins
< 140	9 (8 %)	15 (6,5 %)
140 – 440	98 (85 %)	187 (85,7 %)
> 440	8 (7 %)	18 (7,8 %)

TOTAL	115 (100 %)	230 (100 %)
-------	-------------	-------------

$\chi^2 = 0,25$; d.d.l. = 2 ; p = 0,881

4.3 Résultats analytiques

4.3.1 Résultats de la sérologie du VIH

Nous avons obtenu une prédominance pour le VIH de type 1. (tableau XV).

Tableau XV : Répartition de 115 malades en fonction du type de VIH

Type de VIH	Effectifs	Fréquence
VIH 1	109	94,8 %
VIH 2	4	3,5 %
VIH 1 et 2	2	1,7 %
Total	115	100 %

4.3.2 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux des lymphocytes T CD4+

Le taux des lymphocytes T CD4+ a été inférieur à 200/mm³ chez un malade sur deux (tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux des lymphocytes T CD4+

Taux des lymphocytes T CD4+ / mm ³	Effectifs	Fréquence
< 200	69	60 %

200 - 499	41	36 %
≥ 500	5	4 %
Total	115	100 %

4.3.3 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux de l'hémoglobine (tableau XVII)

Sur 66 malades ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl, 20 (30,3 %) ont une anémie de moins de 8 g/dl.

Tableau XVII : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux de l'hémoglobine

Taux d'Hb (g/dl)	Effectifs	Fréquence
< 8	20	17,4 %
8 - 9,99	46	40 %
≥ 10	49	42,6 %
TOTAL	115	100 %

4.3.4 Relation entre le taux d'hémoglobine et la CCMH

Sur 66 malades ayant une anémie inférieure à 10 g/dl, 19 (28,8 %) ont eu une hypochromie (tableau XVIII).

Tableau XVIII: Distribution 115 malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux d'hémoglobine et de la CCMH

	< 8 g/dl	8 - 9,99 g/dl	≥ 10 g/dl	TOTAL
< 31 %	5 (25 %)	14 (30,4 %)	3 (6 %)	22 (19 %)
31 - 36 %	15 (75 %)	32 (69,6 %)	46 (94 %)	93 (81 %)
TOTAL	20 (100 %)	46 (100 %)	49 (100 %)	115 (100 %)

4.3.5 Relation entre le taux d'hémoglobine et le VGM

La microcytose a été observée chez 42 (63,6 %) malades sur 66.

Tableau XIX : Répartition de 115 malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux d'hémoglobine et du VGM

	< 8 g/dl	8 - 9,99	≥ 10	TOTAL
< 80 fl	16 (80 %)	26 (56,5 %)	11 (22,5 %)	53 (46 %)
80 – 100 fl	4 (20 %)	20 (43,5 %)	38 (77,5 %)	62 (54 %)
TOTAL	20 (100 %)	46 (100 %)	49 (100 %)	115 (100 %)

4.3.6 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux d'hémoglobine et du degré d'immunodépression

L'anémie n'a pas influencée par le taux des lymphocytes T CD4+. Sur 69 malades dont le taux des lymphocytes T CD4+ est < 200/mm³, 43 (62 %) ont eu une anémie < 10 g/dl. Parmi les 41 malades dont le taux des lymphocytes T CD4+ est compris entre 200 et 499/mm³, 23 (56 %) ont eu une anémie < 10 g/dl (tableau XX).

Tableau XX : Distribution de 115 malades infectés par le VIH / SIDA en fonction du taux de l'hémoglobine et des lymphocytes T CD4+

	< 8 g/dl	8 - 9,99 g/dl	≥ 10 g/dl	TOTAL
< 200 / mm ³	14 (70 %)	29 (63 %)	26 (53 %)	69 (60 %)
200 – 499/mm ³	6 (30 %)	17 (37 %)	18 (37 %)	41 (36 %)
> 500 / mm ³	0 (0 %)	0 (0 %)	5 (10 %)	5 (4 %)
TOTAL	20 (100 %)	46 (100 %)	49 (100 %)	115 (100 %)

$\chi^2 = 1,71$; d.d.l. = 1 ; p = 0,19

4.3.7 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux des leucocytes et de l'hémoglobine

L'anémie a été indépendante du taux des leucocytes : la leucopénie a été observée chez 5 (7,6 %) malades sur 66 (tableau XXI).

Tableau XXI : Distribution de 115 malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux des leucocytes et de l'hémoglobine

	< 8 g/dl	8 - 9,99 g/dl	≥ 10 g/dl	TOTAL
< 3000 / mm ³	2 (10 %)	3 (6,5 %)	2 (4 %)	7 (6 %)
3000 - 10 000/mm ³	15 (75 %)	40 (87 %)	46 (94 %)	101 (88 %)
> 10 000 / mm ³	3 (15 %)	3 (6,5 %)	1 (2 %)	7 (6 %)
TOTAL	20 (100 %)	46 (100 %)	49 (100 %)	115 (100 %)

$\chi^2 = 3,22$; d.d.l. = 2 ; p = 0,200

4.3.8 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux des lymphocytes et de l'hémoglobine

L'anémie n'a pas été influencée par le taux des lymphocytes. La lymphopénie a été constatée chez 17 (16,7 %) sur 66 malades (tableau XXII).

Tableau XXII : Distribution de 115 malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux des lymphocytes et de l'hémoglobine

	< 8 g/dl	8 - 9,99 g/dl	≥ 10 g/dl	TOTAL
< 1000 /mm ³	6 (30 %)	11 (24 %)	8 (16,3 %)	25 (21,7 %)
1000 – 4000 /mm ³	11 (55 %)	33 (71,7 %)	39 (79,6 %)	83 (72,2 %)
> 4000 /mm ³	3 (15 %)	2 (4,3 %)	2 (4,1 %)	7 (6,1%)
TOTAL	20 (100 %)	46 (100 %)	49 (100 %)	115 (100 %)

$\chi^2 = 2,37$; d.d.l. = 1 ; p = 0,306

4.3.9 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux des polynucléaires neutrophiles et de l'hémoglobine

La neutropénie n'a pas été observée chez les 66 malades ayant une anémie inférieure à 10 g/dl.

La polynucléose neutrophile (7,7 %) n'a été observée que chez ces derniers (tableau XXIII).

Tableau XXIII : Distribution de 115 malades infectés par le VIH/SIDA en fonction des polynucléaires neutrophiles et du taux de l'hémoglobine.

	< 8 g/dl	8 - 9,99 g/dl	≥ 10 g/dl	TOTAL
< 1000 /mm ³	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (4 %)	2 (1,74 %)
1000 - 7500 /mm ³	18 (90 %)	44 (95,7 %)	47 (96 %)	108 (93,91 %)
> 7500 /mm ³	2 (10 %)	2 (4,3 %)	0 (0 %)	5 (4,35 %)
TOTAL	20 (100 %)	46 (100 %)	49 (100 %)	115 (100 %)

4.3.10 Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux des Plaquettes et de l'hémoglobine

Le taux moyen des plaquettes a été de $274 \pm 10 \times 10^3/\text{mm}^3$ avec des extrêmes de 14.000 et 698.000/mm³.

Sur 66 malades ayant une anémie inférieure à 10 g/dl, 6 (9 %) ont eu une thrombopénie (tableau XXIV).

Tableau XXIV: Distribution de 115 malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du taux des plaquettes et de l'hémoglobine

	< 8 g/dl	8 - 9,99 g/dl	≥ 10 g/dl	TOTAL
< 140.000/mm ³	2 (10 %)	4 (8,7 %)	4 (7,8 %)	10 (9 %)
140.000 - 440.000 /mm ³	16 (80 %)	36 (78,3 %)	45 (92,2 %)	97 (84 %)
> 440.000/mm ³	2 (10 %)	6 (13 %)	0 (0 %)	8 (7 %)
TOTAL	20 (100 %)	46 (100 %)	49 (100 %)	115 (100 %)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5.1 Méthodologie

Notre étude a porté sur des malades atteints de VIH/SIDA associés à des malades témoins séronégatifs au VIH/SIDA qui ont été recrutés dans le laboratoire de biologie médicale et hygiène hospitalière du CHU du Point G suivant les critères d'inclusion. Le diagnostic de l'anémie a reposé sur les données de l'hémogramme. L'anémie n'a pas été explorée : le dosage du fer sérique et/ou de la ferritinémie, l'électrophorèse de l'hémoglobine, l'examen parasitologique des selles doivent être réalisés de façon systématique chez tout malade ayant une anémie microcytaire.

5.2 Données socio-démographiques

5.2.1 Sexe

Les femmes constituent la catégorie prédominante chez les malades infectés par le VIH/SIDA avec 57,4 % des effectifs. L'EDSM-III, 2001 rapporte également une prédominance féminine, soit 66 %. Selon l'ONUSIDA 2004 [7] les femmes représentent 50 % de toutes les personnes vivant avec le VIH dans le monde et 57 % en Afrique subsaharienne.

Chez les témoins les hommes (53 %) ont été plus nombreux que les femmes.

5.2.2 Age

L'âge moyen des malades infectés par le VIH/SIDA est de 37,5 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle de 26-35 ans avec 38,3 % des cas.

L'âge moyen des malades témoins est de 45,6 ans. Parmi nos malades, 48,26 % avaient un âge supérieur ou égal à 45 ans.

L'âge moyen des malades infectés par le VIH/SIDA se rapproche de celui des malades de TALOM qui est de $37,65 \pm 8,91$ ans [57].

Le VIH/SIDA comme nous le notons est un fléau qui touche particulièrement les jeunes.

5.2.3 Catégories socio-professionnelles

Les femmes au ménage constituent la classe la plus touchée chez les malades atteints de VIH/SIDA comparativement aux témoins. Cela explique la difficulté financière face à la réalisation des différentes analyses complémentaires.

5.3 Résultats de l'hémogramme chez les malades infectés par le VIH/SIDA et les témoins.

5.3.1 Anémie

- Fréquence

Au cours de notre étude l'anémie a été présente chez 66 malades atteints de VIH/SIDA soit 57,4 %. Cette fréquence élevée est de règle chez plusieurs autres auteurs.

PATTON [68] dans son étude à l'université de Californie a rapporté une prévalence de 51 % , ce qui est proche de la nôtre.

DIALLO *et al* [64] d'une part et TALOM [57] de l'autre, ont respectivement obtenu des fréquences de 78,9 % et 95,5 %. Ces fréquences relativement très élevées s'expliquent par le fait que leur échantillon était constitué par des malades tous au stade de SIDA déclaré.

De chacune de ces études, il ressort que l'anémie est la cytopénie la plus fréquente au cours du VIH/SIDA. Cependant elle est généralement associée à plusieurs autres facteurs tels que les thérapies anémiantes et les IO couramment rencontrées chez les immunodéprimés.

Par rapport aux témoins, on constate que les malades infectés par le VIH/SIDA ont été significativement plus anémiques (57,4 % vs 39,6 %)

- Valeur moyenne de l'hémoglobine

Au cours de notre étude, la valeur moyenne de l'hémoglobine est de $9,80 \pm 2$ g/dl ; avec un minimum de 3,8g/dl et un maximum de 17,1g/dl chez les malades infectés par le VIH/SIDA.

TALOM [57] a trouvé une moyenne de $7,20 \pm 2,34$ g/dl

ERHABOR *et al* [65] au Nigeria ont obtenu une moyenne de $10,25 \pm 1,97$ g/dl ;

La valeur moyenne de l'hémoglobine des malades témoins était plus élevée que celle des malades atteints de VIH/SIDA soit $10,35 \pm 2,7$ g/dl.

5.3.2. Leucopénie

L'hyperleucocytose a été plus fréquente chez les malades témoins que chez les malades atteints de VIH/SIDA (18,3 % vs 6,1 %).

Nous avons observé par ailleurs une leucopénie chez 6 % de nos malades infectés par le VIH/SIDA chez 3,5 % de nos malades témoins. Sur 66 malades ayant une anémie < 10 g/dl, 5 (7,6 %) ont une leucopénie.

PATTON [68] de son côté rapporte une leucopénie dans 43,4 % des cas.

5.3.3. Lymphopénie

La lymphopénie a été plus fréquemment retrouvée chez les malades atteints de VIH/SIDA que chez les témoins : 22 % vs 13 %.

PATTON [68] en Californie rapporte un résultat analogue au nôtre en ce qui concerne la fréquence de la lymphopénie chez les sujets infectés par le VIH/SIDA soit 20,7 %.

●Valeur moyenne

La valeur moyenne des lymphocytes chez les patients atteints de VIH/SIDA était de $32,37 \pm 11,54$ avec des extrêmes de 9,6-58,6 %

5.3.4 Neutropénie

La neutropénie a été de 1,7 % chez nos malades infectés par le VIH/SIDA.

PATTON trouvait une neutropénie dans 27,5 % des cas [68].

●Valeur moyenne

La valeur moyenne des neutrophiles était de $58,72 \pm 13,30\%$ avec des extrêmes de (25,2 – 85 %)

5.3.5 Taux des monocytes

Le taux de monocytes n'a pas été influencé par l'infection par le VIH/SIDA

5.3.6 Thrombopénie

Au cours de notre étude le taux de plaquettes n'a pas été influencé par l'infection au VIH/SIDA. La faible taille de notre échantillon pourrait justifier ce résultat. La thrombopénie a été observée chez 8 % de nos malades infectés par le VIH/SIDA. DURAND [41] a cependant noté que la prévalence de la thrombopénie se situe entre 5 à 15 %.

●Valeur moyenne

La valeur moyenne des plaquettes était de $274 \pm 10 \times 10^3/\text{mm}^3$, avec un minimum de $14 \times 10^3 /\text{mm}^3$ et un maximum de $698 \times 10^3/\text{mm}^3$.

5.4 Résultats analytiques

5.4.1 Sérologie du VIH

Sur les 115 malades recrutés 94,8 % sont infectés par le VIH1, 3,5 % par le VIH2, et 1,7 % par le VIH1 et 2. Nous avons une prédominance du VIH 1.

Diallo et al [64] dans leur étude ont trouvé un classement similaire avec une prévalence du VIH-1 de l'ordre de 91 %, suivi du VIH-2 (5,3 %) et du VIH-1 et 2 (3,7 %).

Le VIH 1 est le type le plus répandu dans le monde et c'est aussi le type le plus fréquemment rencontré au Mali.

5.4.2. Taux de lymphocytes T CD4+

Le dosage des lymphocytes T CD4+ a été réalisé chez tous nos patients, nous avons obtenu les résultats suivants :

60 % des patients avaient un taux de lymphocytes T CD4+ < 200/mm³

31 % de nos patients avaient un taux de lymphocytes T CD4+ compris entre 200 et 350/ mm³

9 % avaient un taux de lymphocytes T CD4+ > 350/mm³

La moyenne du taux de lymphocytes T CD4+ est de 182 ± 16/mm³, avec un minimum de 1,00/mm³ et un maximum à 873/mm³.

PATWARDHAN [70] en Inde a trouvé 50 % de ces patients ayant un taux de lymphocytes T CD4+ < 200/mm³ et note une moyenne de 92/mm³.

TALOM [57] par contre a rapporté que 94,7 % de ces patients au SMIT de l'HPG ont un taux de lymphocytes T CD4+ < 200/mm³ et une moyenne de 53 ± 63/mm³.

5.4.3 Anémie

- Taux d'hémoglobine

Au cours de notre étude l'anémie a été présente chez 66 malades atteints de VIH/SIDA ; parmi ceux-ci 28,8 % ont une anémie de moins de 8 g/dl.

- Type de l'anémie

Le type le plus fréquent était l'anémie normochrome microcytaire. Il faut souligner que nos malades ne sont pas au stade de sida.

TALOM [57] a trouvé une anémie microcytaire dans 55 % des cas et une anémie normocytaire dans 55 % des cas.

PATWARDHAN [70] a retrouvé une anémie normochrome normocytaire dans 61 % des cas.

DIALLO *et al* [64] ont rapporté une prédominance de l'anémie normochrome normocytaire

Mécanisme de l'anémie

N'ayant pu réaliser le dosage systématique des réticulocytes, il ne nous a pas été possible de déterminer le mécanisme des anémies. Toutefois DIALLO *et al*, TALOM, DURAND obtiennent tous une prédominance pour l'anémie arégénérative [41, 57, 64].

Relation entre l'anémie et le degré d'immunodépression●

Au cours de notre étude nous n'avons pas trouvé une influence du taux des lymphocytes T CD4+ sur l'anémie. Ce fait peut s'expliquer par le fait que les

lymphocytes T CD4+ sont les principales cellules permissives du VIH. Cependant sur 69 malades dont le taux des lymphocytes T CD4+ est $< 200/\text{mm}^3$, 43 (62 %) ont un taux d'hémoglobine < 10 g/dl. Malgré la taille de notre échantillon, nous avons constaté que l'anémie s'installe au fur et à mesure que le taux des lymphocytes T CD4+ diminue.

DIALLO *et al* ont observé que la fréquence de l'anémie était positivement associée à la progression de la maladie virale [64].

PATWARDHAN *et al* ont rapporté que 50,2 % de leurs patients anémiés avaient un taux de lymphocyte T CD4+ inférieur à $200/\text{mm}^3$, avec une moyenne de $92/\text{mm}^3$ [70].

5.4.4 Corrélation entre l'anémie et les autres cytopénies

Au cours de notre étude l'anémie a été indépendante du taux de leucocytes.

Nous n'avons eu aucun cas de neutropénie chez les 66 malades anémiés. La polynucléose n'a été observée que chez ces derniers.

La thrombopénie a été présente chez 6 malades sur 66, soit 9 %.

DIALLO *et al* [64] dans leur étude ont rapporté l'existence d'une liaison positive entre l'anémie et la thrombopénie ; toutefois cette liaison proviendrait d'un mécanisme commun à ces deux cytopénies, plutôt que de la responsabilité de la thrombopénie dans la survenue de l'anémie.

Notre faible échantillon de malades infectés par le VIH/SIDA ne nous a pas permis de faire une bonne étude comparée de l'influence des autres cytopénies sur l'anémie mais

MALYANGU *et al* au Zimbabwe notaient que les bicytopénies au cours du VIH/SIDA surviennent dans 67,5 % des cas avec une prédominance pour l'association anémie et thrombopénie qui apparaît à une fréquence de 46,3 % [26].

Conclusion

Nous avons mené une étude de l'hémogramme chez des malades infectés par le VIH/SIDA et des malades témoins.

Les anémies sont très fréquentes chez les malades infectés par le VIH/SIDA.

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles a été plus fréquente chez les malades témoins que ceux qui sont infectés par le VIH/SIDA.

Par contre la lymphopénie a été l'apanage des malades infectés par le VIH/SIDA.

Le taux des plaquettes n'a pas été lié à l'infection par le VIH/SIDA.

Chez les malades infectés par le VIH/SIDA l'anémie est normocytaire ou microcytaire. La microcytose doit être explorée par la recherche d'une ankylostomiase, le bilan martial (fer sérique, capacité totale de fixation de la transferrine, ferritine) et l'électrophorèse de l'hémoglobine.

L'anémie a été normochrome de façon fréquente chez les malades infectés par le VIH/SIDA.

Le groupage sanguin doit être effectué systématiquement chez tout malade séropositif pour le VIH.

La sérologie du VIH doit être demandée chez les malades ayant une anémie.

Recommandations

Au terme de notre étude, nous recommandons :

Aux autorités sanitaires :

- Renforcer les campagnes de prévention contre le VIH/SIDA
- Assurer la maintenance des équipements des laboratoires.

Aux cliniciens :

- promouvoir une meilleure collaboration entre les services traitants les malades atteints de VIH/SIDA et le laboratoire de biologie médicale et d'hygiène hospitalière.
- demander systématiquement une NFS parallèlement au dosage des lymphocytes T CD4+ chez les malades atteints de VIH/SIDA
- doser systématiquement les réticulocytes en même temps que la NFS chez les malades infectés par le VIH/SIDA
- contrôler régulièrement des paramètres hématologiques chez les malades atteints de VIH/SIDA ;
- sensibiliser les malades atteints de VIH/SIDA sur l'importance de morbidité et de la mortalité de l'anémie associée au VIH/SIDA
- Renforcer la surveillance de l'hémogramme avec la prise de médicaments hématotoxiques ;
- Remplir les dossiers des malades et les demandes d'analyse avec le maximum d'informations

Aux chercheurs

- entreprendre une étude comparée des cytopénies au cours du VIH/SIDA à une plus large échelle et avec un suivi plus long

Aux malades

- Fréquenter les structures sanitaires pour un dépistage précoce de l'anémie et d'autres cytopénies

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **KASSOGUE O.** Etudes de quelques paramètres biologiques de suivi de personnes vivant avec le VIH. Thèse Pharm, Bamako, 2003.
2. **CASSUTO JP, PESCE A, QUARANTA JF.** Sida et infection par le VIH, 3^{ème} édition. Paris : Masson, 1996 ; 288p.
3. **ENQUETE BANQUE MONDIALE, PNLS.** Etude de la prévalence des MST et l'infection à VIH au Mali. Rapport final. Bamako : PNLS, 1994.
4. **GRAS C, CUISINIER JC, AUBRY P.** Le sida en Afrique. Afr Contemp 1987 ; **143** : 21-34.
5. **GENTILINI M, DUFLO B.** Sida tropical. Med Trop 1986 ; 401-13.
6. **ANAGONOU YS.** Le Sida : Historique, l'agent pathogène, les différentes phases d'évolution de la maladie. Cotonou : PNLCS, 1998.
7. **Organisation Mondiale de la Santé.** 6^{ème} rapport ONU/SIDA sur l'épidémie mondiale du SIDA : Fin 2006 [on line]. Disponible sur : www.who.org.
8. **BAGAYOKO A.** Prise en charge des femmes infectées par le VIH dans le service de gynéco-obstétrique de l'HGT .Thèse Med, Bamako, 2004.
9. **ABOULAFIA DM, MITSUYASU RT.** Hematologic abnormalities in AIDS. Hematol Oncol Clin North Am 1991 ; **5** :195-214.
10. **GARRAIT V et MOLINA J M.** Infection par le VIH. Rev Prat 2000 ; **50** : 1003-10.
11. **BARRE SINOUSI F.** HIV as the cause of AIDS. Lancet 1996 ; **348** : 31-5.
12. **ROTHE M, ISRAEL N, BARRE-SINOUSI F.** Mécanisme de la réplication virale des VIH. Med Ther 1996; **2**:12-8.
13. **COOPER DD, GOLD J, MACLEAN P.** Acute AIDS retrovirus infection: definition of a clinical illness associated with seroconversion. Lancet 1985.
14. **COSBY C, HOLZEMER WL, HENRY SB, PORTIOLLO CJ.** Hematological complications and quality of life in hospitalized AIDS patients. AIDS Patients Care STD 2000 ; **14** (5) : 269-79.
15. **ECRA EJ.** Séroprévalence de l'infection à VIH dans le service de médecine du CHR de Bouaké. Thèse Med, Abidjan, 1993 ; N°1453.
16. **FOMO B.** Profil épidémiologique et clinique des infections et affections au cours du VIH/SIDA dans les services de Médecine Interne et d'Hémato-Oncologie de

l'Hôpital National du Point G de janvier 1990 à décembre 1999. Thèse Med, Bamako, 2001 ; N° 5.

17. GHISLAIN NOUMSI T. Les paramètres de l'hémostase chez les personnes vivant avec le VIH. Thèse Med, Bamako, 2002 ; N° 126.

18. KANOUTE F. Aspects cliniques et paracliniques du Sida à Bamako. Thèse Med, Bamako, 1992 ; N° 11.

19. OKSENHENDLER E. Thrombopénies liées au SIDA .Médicaments dérivés du sang et hémostase : actualités, perspectives .Sang Thrombose Vaisseaux 1999 ; 65-9.

20. ZAKARIA S. Dépistage du VIH au Centre National de Transfusion Sanguine de Bamako de 1993 à 1999. Thèse Pharm, Bamako, 2001 ; N° 9.

21. SIDIBE LN. Aspects épidémiologiques, cliniques des hémopathies malignes dans les services d'Hémo-Oncologie et de Médecine Interne de l'Hôpital National du Point G. Thèse Med, Bamako, 2005 ; N° 245.

22. HOUNGBEDJI C. Etude do processus de dépistage de l'infection à VIH chez les gestantes et attitudes des patients et du personnel de santé face au dépistage à la maternité du CHU de Cotonou. Thèse de Med, Cotonou, 2005.

23. MANDELL GL. Introduction à l'étude du VIH et des troubles qui lui sont dus .In : CECIL, eds. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 1996 ; 1837-41.

24. GODEAU B et BIERLING P. Manifestations hématologiques. In : Girard P, Katlama C, Pialoux G, eds. VIH 2004. Paris : Doin, 2004 ; 137-202.

25. MONTAGNIER L. SIDA et infection par le VIH. Paris : Flammarion, 1998 ; 63p.

26. MALANGYU E, ABAYOMI EA, ADEWUYI J and COUTTS AM. AIDS is now the commonest clinical condition associated with multilineage blood cytopenia in a central referral hospital in Zimbabwe. Cent Afr J Med 2000 ; **46** (3): 59-61.

27. LEVY JP, VENET A et GOMARD E. Immunopathologie du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). In : BACH JF, eds. Traité d'immunologie. Paris : Flammarion, 2003 ; 1073-87.

28. BERNARD J, LEVY JP, VARET B. Abrégé d'hématologie, 9^{ième} édition. Paris : Masson, 1998 ; 352p.

29. NATHAN DG. Introduction à la pathologie hématologique. In : CECIL, eds. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 1996 ; 817-21.

30. DREYFUS F. Anémie. Orientation diagnostique. Rev Prat 1999 ; **49** : 995-1000.

- 31. NAJMAM A, VERDY E, POTRON G, ISNARD F.** Hématologie, tome 1. Paris : Ellipses, 1994 ; 464p.
- 32. TOULON P.** Hémostase et infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Ann Biol Clin 1998 ; **56** :153-60.
- 33. TROUSSARD X.** Anémie par carence martiale : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement. Rev Prat 1998 ; **48** :1025-8.
- 34. LANG JM.** Anémie, orientation diagnostique. Hématologie 1999 ; (19) : 25-33.
- 35. TOURNILHAC O.** Orientation diagnostique devant une anémie. Service d'hématologie clinique. Hôtel Dieu. C.H.U.R de Clermont-Ferrand. Aventis Internat.juin 1999.
- 36. LINDENBAUM J.** Introduction aux anémies. In : CECIL, eds. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 1997 ; 1518-23.
- 37. KENNETH RB, FRANCKLIN BH.** Anémies avec modification du métabolisme du fer. Hématologie et oncologie. In : HARRISSON TR, eds. Principes de médecine interne. Paris : Flammarion, 1992 ; 1518-23.
- 38. MURAY N S et AYALAW T.** Syndromes myéloprolifératifs, polyglobulies et maladie de Vaquez. In : CECIL, eds. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 1997 ; 920-2.
- 39. BONNET F, BOICO O.** Anémie aiguë hémorragique. Rev Prat 1988 ; **38** : 714-9.
- 40. PULIK M, LIONNET F et GENET P.** Manifestations hématologiques des infections à rétrovirus. Encyl Med Chir, Hématologie, 1998.
- 41. DURAND B.** Anomalies hématologiques au cours de l'infection à VIH. Anomalies hématologiques, mars 2005.[On-line].At web site : www.ispb.univ-lyon1.fr/etudiant/pdf étudiant
- 42. BAUTERS F.** Maladie de Vaquez : diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat 1998 ; **48** :1483-9.
- 43. GROVER C.** Anomalies de production des neutrophiles, maladies hématologiques. In : CECIL, eds. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 1997 ; 906-11.
- 44. JACQUEMIN JL, RODIER M H.** Eosinophilie au retour d'un séjour tropical. Rev Prat 1995 ; **45** : 1035-6.

45. COOPER MD, LAWTON AR. Déficits immunitaires primaires. Maladies du système immunitaire. In : HARRISSON TR, eds. Principes de médecine interne. Paris : Flammarion, 1992 ; 1395-7.

46. DAVID T S et GROOPMAN J E. Hématologie, oncologie du SIDA. In : CECIL, eds. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 1997 ; 1870-4.

47. ROCHANT H. Thrombopénie : orientation diagnostique. Hématologie, Impact internat 1999 ; (17) : 35-51.

48. ROBERT IH. Anomalies plaquettaires et vasculaires. In : HARRISSON TR, eds. Principes de médecine interne. Paris : Flammarion, 1992 ; 1456-8.

49. PILLY E. SIDA et infection à VIH. APPIT, Maladies infectieuses ,1993 ; 269-85.

50. SHUMAN M. Syndromes hémorragiques : anomalies des fonctions plaquettaires. In : HARRISSON TR, eds. Principes de médecine interne. Paris : Flammarion, 1992 ; 1578-81.

51. FAUCY AS et CUFFORD LH. Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Maladies du système immunitaire du tissu conjonctif et des articulations. In : HARRISSON T R, eds. Principes de médecine interne. Paris : Flammarion, 1992 ; 1402-10.

52. NANCY K. Manifestations hématologiques du VIH/SIDA. Programma d'études pour soins infirmiers VIH/SIDA. disponible sur : www.securiserlefutur.com.

53. CAPALDINI L, BOYLE B A. HIV and anaemia : a danger overlooked. Daily News Health, San Francisco, 2002.

54. PELLIER I. Anomalies de la formule sanguine. Cours dispensé dans le cadre de formation continue. [On-line] copyright 2000. Paris. Disponible sur : www.unimedia.fr/homepage/oncopédiatrie/formation.htm

55. BINET C. Hématologie DCEM3.[on-line].Université de Tours, France,2003.policopiés.disponible sur : www.univ-tours/hématologie/dcem3/policopiés.fr

56. VIE DE DIEU N'GOKO Z. Les effets secondaires des antiretroviraux chez les personnes vivant avec le VIH suivies à l'Hopital du point G. Thèse Med, Bamako 2004.

57. TALOM S. Profil de l'hémogramme chez les patients atteints de VIH / SIDA en milieu hospitalier de Bamako, Thèse Med, Bamako,

- 58. FURELAUD G et PAVIE B.** Un exemple de variabilité du VIH/SIDA [On-line]. Biologie lycée, France 2002. URL://www.snv.jussieu.fr
- 59. BRUN – VEZINET F, DAMOND F, DESCAMPS D et SIMON F.**
Virus de l'immunodéficience humaine. Encycl Med Chir, Maladies infectieuses, 2000.
- 60. HUNT R.** Human Immunodeficiency Virus and AIDS , Components and life cycle of HIV. Microbiology and Immunologie [On line]. University of South Carolina ,USA. Disponible sur : www.pathomicro.med.sc.edu/lecture/hiv.html
- 61. BELEC L.** Thérapeutique pratique de l'infection par le VIH. MEDLINE (edit) : Paris, 1993.
- 62. SICILIAN O.** Demi-vie estimée des différentes formes de VIH. AIDS 1999 ; **13** (suppl A) : 49-58.
- 63. MOREDA R, GIRARD F.** Présentation de Remy Moreda (moreda@free.fr), photographie de Frédéric Girard et Rémy Modera du lycée Lacroix – Narbonne-Académie de Montpellier. Paris, 2004.
- 64. DIALLO D, BABY M, DEMBELE M, KEITA A, SIDIBE A T, CISSE I A et al.** Fréquence, facteurs de risque et valeur pronostique de l'anémie associée au VIH/SIDA chez l'adulte au Mali. Bull Soc Pathol Exot 2003 ; **96** : 123-7.
- 65. ERHABOR O, EJELE OA, NWAUCHE CA, BUSERI FI.** Some haematological parameters in human immunodeficiency virus (HIV) infected Africans : the Nigerian perspective. Nigeria J Med 2005 ; **14** (1) : 33-8.
- 66. INSTITUT DE L'ANEMIE.VIH/SIDA.** Pourquoi l'infection au VIH provoque t-elle l'anémie. Institut de l'anémie, recherche et éducation. Canada 2005.
- 67. LEVINE AM, SCADDEN D T, ZAIA J and KRISHMAN A.** Hematologic aspects of HIV/AIDS. Hematol 2001 ; 463-78.
- 68. PATTON LL.** Hematologic abnormalities among HIV-infected patients: associations of significance for dentistry. Oral Surg 1999 ; **88** : 561-7.
- 69. BLOK M L, CERECEDA M, GASTELLU-ETCHEG et al.** Infection par le VIH et SIDA. Guide clinique et thérapeutique, 7^{ième} édition. Médecins sans Frontières, 2005.
- 70. PATWARDHAN MS, GOLWILKAR AS, ABHIANKAR et ATRE MC.** Haematological profile of HIV positive patients. Indian J Pathol Microbiol 2002 ; **45**:147-50.

71. BRUN-VEZINET F et WAINBERG M. HIV : structure, multiplication et physiopathologie. In : HURAUX JM, NICOLAS JC, AGUT H et PEIGUE-LAFEUILLE H, eds. Traité de virologie médicale. Paris : Estem, 2003 ; 319-29.

72. BARIETY M, BONNIOT R, BARIETY J, MOLENI J. Abrégé de sémiologie médicale, 7^{ème} édition. Paris: Masson, 1998 ; 564p.

73. Les *Retroviridae*. [On line]. France 2003. disponible sur :

www.membres.lycos.fr/neb5000/virologie/Retroviridae.

74. FURELAUD G et PAVIE B. Un exemple de variabilité du VIH/SIDA. [On line]. Biologie Lycée, France 2002. URL://www.snv.jussieu.fr

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Titre de la thèse: Les cytopénies chez les sujets atteints de VIH/SIDA au CHU du point G

Auteur: Flavienne DJUHOU KAMDEM

Pays d'origine: Gabon

Année de soutenance: 2007

Ville de soutenance: Bamako

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt: Hématologie, Maladies infectieuses, Virologie.

Résumé

L'anémie est un symptôme important observé au cours de l'infection par le VIH/SIDA.

L'hémogramme a été réalisé à l'aide d'un automate d'hématologie MICROS 60, la numération des lymphocytes T CD4+ à l'aide d'un cytomètre de flux FACSCount. L'anémie a été plus fréquente chez les malades infectés par le VIH/SIDA que chez les malades témoins (57,4 % versus 39,6 % ; $p = 0,0017$). L'hyperleucocytose a été plus fréquente chez les malades témoins que chez les malades infectés par le VIH/SIDA (18,26 % vs 6,1 % ; $p = 0,0065$) : il s'agit d'une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. La lymphopénie a été plus fréquente chez les malades infectés par le VIH/SIDA que chez les témoins (21,7 % vs 13 % ; $p = 0,0375$).

L'anémie des malades infectés par le VIH/SIDA a été indépendante du taux des lymphocytes T CD4+ ($p = 0,190$), des leucocytes et des plaquettes.

La leucopénie (7,6 %) et la thrombopénie (9 %) ont été constatées chez 66 malades ayant un taux d'hémoglobine < 10 g/dl.

Plus le taux des lymphocytes T CD4+ diminue chez les malades infectés par le VIH/SIDA, plus l'anémie s'installe.

Mots-clés : infection par le VIH/SIDA, anémie, CHU du Point G, Bamako, Mali.

Fiche d'enquête malades

N° d'identification:

Age:

Sexe:

Profession:

Service de provenance

Sérologie:

Taux de CD4:

Hémogramme

Nombre de GB: / _____ / 10^3 / mm^3

Nombre de GR: / _____ / 10^6 / mm^3

Taux d'Hb: / _____ / g/dl

VGM: / _____ / fl

CCMH: / _____ / %

TCMH: / _____ /

Plaquette: / _____ / mm^3

Formule leucocytaire

Lym: / _____ / %

Mono: / _____ / %

Gran: / _____ / %

Fiche d'enquête témoins

N° d'identification:

Age:

Sexe:

Profession:

Service de provenance:

Hémogramme

Nombre de GB: / _____ / 10^3 / mm^3

Nombre de GR: / _____ / 106 / mm^3

Taux d'Hb: / _____ / g/dl

VGM: / _____ / fl

CCMH: / _____ / %

TCMH: / _____ /

Plaquette: / _____ / mm^3

Formule leucocytaire

Lym: / _____ / %

Mono: / _____ / %

Gran: / _____ / %

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples:

D'honorer ceux qui m'ont instruit les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement;

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur et de la probité et du désintéressement;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !