

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE 1999

Thèse N° ____ /

L'ANEMIE CHEZ L'ADULTE SEROPOSITIF POUR LE VIH AU MALI FACTEURS DE RISQUES ASSOCIES VALEUR PRONOSTIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1999 devant la faculté de
Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, Université du MALI

Par **AWA KEITA**

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine
(DIPLOME D'ETAT)

MEMBRES DU JURY

Président :

Professeur Ali Nouhoum Diallo

Assesseurs :

Docteur Mamadou Dembélé

Docteur Massambou Sacko

Directeur de thèse :

Professeur Dapa Ali Diallo

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1998-1999

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1er ASSESSEUR: **AROUNA KEITA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2ème ASSESSEUR : **ALHOUSSEYNI AG MOHAMED** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	OrthopédieTraumatologie.Sécourisme
Mr Souléyman 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 Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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	Orthopédie-Traumatologie, Chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L
Mr. Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie- Réanimation
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie.Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	OrthopédieTraumatologie
Mme TRAORE J.THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mr Sadio YENÁ	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T.TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGREGES

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M.CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S.MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F.M.TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Physiologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A.THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Inteme.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-enterologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Séydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie

Mr Bocar G.TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I.SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymanne GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou Traoré	Génétique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISS	HYDROLOGIE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

REMERCIEMENTS

ET

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

- Ma mère ,feue Mme KEITA Oumou Cissé.

Chère maman, paix à votre âme. Je suis au regret que vous soyez absente ici bas pour savourer ce travail qui est le fruit sans doute des sacrifices consentis durant ces longues années d'études. Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous prouver votre amour maternel durant votre existence. Nous garderons toujours au fond de nous l'image de cette maman exemplaire que vous étiez.

- Mon père Mr Toumani KEITA

Je suis fier d'avoir reçu de vous une éducation de qualité . Votre souci constant pour la réussite de vos enfants fait de vous un père admiré de nous tous. Cher papa recevez à travers ce modeste travail, l'expression de nos sentiments les meilleurs. Que Dieu vous garde aussi longtemps que possible auprès de nous. Amen !

- Mon frère feu Sekou KEITA

Cher frère ce travail est le fruit de tes bénédictions de tous les jours.

- Mes frère et sœurs

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail. Soyez en remercié infiniment. Vous resterez toujours pour moi, l'image de cette entente, de l'amour de l'entraide et de la solidarité que notre mère nous a inculqué. Que dieu veille sur notre famille. Amen

- Mr TOURE Abdoulaye

Vous n'avez ménagé aucun effort tant sur le plan matériel que moral pour la réalisation de cette thèse. Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude

- P^R DIALLO Abdoulaye

Vous me direz sans doute que l'accueil que vous m'avez réservé pendant ces années d'études relève de vos devoirs de grand frère. Oui, cependant permettez-moi de vous adresser mes remerciements les plus sincères.

- DR CISSE Idrissa A H

J'affirme avoir rarement vu un homme aussi disponible et sérieux. Vous avez été un acteur incontournable dans la réalisation de cette thèse. Soyez en remercié.

- DR GUINDO Aldjouma

Je ne saurais comment vous remercier pour l'assistance dont vous avez fais
preuve dans la réalisation de cette thèse.

Ce travail est le couronnement de vos effort.

- Mr MANTA Barthélémy

Merci pour tous les sacrifices que tu as consentis pour l'aboutissement de ce
travail

REMERCIEMENTS

- A tout le personnel des services d'hémo- oncologie médicale et de médecine interne de l'Hôpital national du Point " G "

Merci de m'avoir accueilli dans vos services, ce travail est le fruit de votre collaboration.

- A mes Maîtres du service d'hémo-oncologie médicale et de médecine interne de l'Hôpital national du Point " G " :

P^r Hamar Alassane TRAORE

P^r Dapa Ali DIALLO

Dr Mamadou DEMBELE

Dr SIDIBE Assa TRAORE

Dr Abdel Kader TRAORE

Dr Baby MOUNIROU

Dr DIOP Cheik Tidiane

Merci pour la qualité de la formation.

- A tout le personnel du Laboratoire d'hématologie de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Ce travail est le fruit de votre franche collaboration.

- Au Dr TEGUETE Ibrahim

Merci pour votre immense contribution dans l'élaboration de ce travail.

- Au Dr DIOP Cheick Tidiane

Merci pour votre contribution de qualité dans l'élaboration de cette thèse.

- A mes oncles, tantes, cousines et cousins

Je me garde de citer des noms de peur d'en omettre.

Recevez donc chers parents nos sentiments respectueux.

- A mes amies :

Mme DOUMBO Safiatou Niaré , Mlle Kadiatou TRAORE, Mme KONANDJI Coumba Maiga, Mlle Habibatou SY, Mlle HAIDARA Fatoumata .

Ce travail est le témoignage de mon amitié sincère.

A NOS MEMBRES DU JURY

- A notre maître et président du Jury

Son excellence le Pr Ali Nouhoum DIALLO

Agrégé en médecine interne.

Professeur honoraire à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie

Président de l'Assemblée nationale du Mali

Vous nous faites honneur en acceptant, malgré vos multiples occupations de juger ce travail qui m'est agréable de soumettre à votre appréciation .

Votre rigueur scientifique, la manière avec laquelle vous nous avez enseigné la séméiologie font de vous un maître exemplaire.

Veillez agréer cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

- A notre maître et juge

Docteur Mamadou DEMBELE

Assistant chef de clinique en médecine interne

La simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail a forcé notre admiration. Soyez en remercié.

Votre souci constat pour notre formation, votre sens de l'humour et votre gentillesse resteront à jamais gravés dans notre mémoire. Que Dieu vous garde aussi longtemps que possible auprès de nous. Amen !

- A notre maître et Juge

Docteur Massambou SACKO

Assistant chef de clinique à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie

Spécialiste en Santé Publique, diplômé de l'institut de Santé et Développement de Paris

Nous sommes très honorés de votre présence parmi les juges de ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre générosité et votre sens du travail bien fait font de vous un maître apprécié et admiré de tous.

Recevez cher Maître notre profonde gratitude.

- A notre maître et Directeur de Thèse

Le Professeur DAPA Ali DIALLO

Agrégé en hémato- oncologie médicale

Chef du service d'hémato-oncologie de l'hôpital national
du Point " G "

Médecin chef du laboratoire de recherche en hématologie de la
faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto -Stomatologie

En nous confiant ce travail, en nous guidant dans sa réalisation, vous nous avez
appris à être clair et concis.

Votre souci du travail bien fait et la manière avec laquelle vous nous avez
enseigné l'hématologie ont forcé notre admiration.

Recevez ici cher Maître notre profond attachement.

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIDA= Syndrome de l'immunodéficience humaine

VIH = virus de l'immunodéficience humaine

Hb = hémoglobine

IL = interleukines

TGF = Tumor Growth Factor

TNF = Tumor necrosis Factor

G M-CSF= Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor

ELISA = Enzyme Linked Immuno-Sorbant Assay

SOMMAIRE

	Pages
CHAPITRE I- INTRODUCTION	1-2
CHAPITRE II- GENERALITES	3-10
I-EPIDEMIOLOGIE	
II- TYPES D'ANEMIE	
III- ETIOPATHOGENIE	
1-Les anémies carentielles	
1-1-Anémie par carence en vitamine B12 et folates	
1-2-Anémie par carence en fer	
2-Anémie par hémophagocytose	
3-Anémie hémolytique immune	
4-Anémie par anomalie de production médullaire	
5-Anémie secondaire aux affections associées au SIDA	
5-1-Le sarcome de Kaposi	
5-2-L'infection par le parvovirus B ₁₉	
5-3-Le purpura thrombotique thrombocytopénique	
5-4-L'infection à Mycobactérium avium intracellulaire	
5-5-Les infections disséminées à Cytomégalo virus, Cryptococcus néoformans, Histoplasma capsulatum, Toxoplasma gondii ou Leishmania	
6-Anémie secondaire aux traitements	
6-1-Anémie due aux molécules antivirales	
6-2-Anémie due aux autres molécules anti-infectieuses	
6-3-Anémie due à d'autres traitements	
IV- PRONOSTIC	
V- TRAITEMENT	
CHAPITRE III- OBJECTIFS	11
CHAPITRE IV- METHODOLOGIE	12-14
CHAPITRE V- RESULTATS	15-43
CHAPITRE VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	44-47
CHAPITRE VII- CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	48
CHAPITRE VIII- RESUME	49
CHAPITRE IX- BIBLIOGRAPHIE	50-52

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infection par le VIH est une pandémie particulièrement fréquente dans les pays africains (27). Au Mali sa prévalence globale était estimée à 3% en 1990 (11).

L'évolution de cette infection est émaillée de complications multiples dont l'incidence est variable selon les malades et selon les pays. Il s'agit particulièrement des complications infectieuses opportunistes, pulmonaires, cardiaques, neurologiques, oculaires, cutanéomuqueuses, tumorales et hématologique (2, 23). La valeur pronostique de certaines de ces complications a été bien démontrée.

Parmi les complications hématologiques, l'anémie est la plus fréquente. Cette anomalie hématologique semble aujourd'hui bien documentée dans ces aspects épidémiologiques, étiologiques et pronostiques.

Au plan épidémiologique, l'anémie est observée en moyenne chez 15% des sujets séropositifs asymptomatiques et chez 85% des malades au stade SIDA (12). Son incidence augmente avec la progression de l'immunodépression. Elle est plus fréquente dans le sexe féminin et chez les sujets de race noire (29).

L'anémie observée chez le sujet séropositif pour le VIH est classiquement une anémie modérée, le plus souvent normocytaire normochrome avec réticulocytopenie. Elle peut être associée ou non à d'autres cytopénies périphériques.

Les études consacrées aux aspects étiologiques de cette anémie font apparaître l'intervention de plusieurs facteurs étiologiques souvent intriqués et de diagnostic difficile. Une étude récente consacrée à l'analyse des facteurs associés à l'incidence de l'anémie chez 32867 sujets montre que celle-ci est associée non seulement au déficit immunitaire définissant l'état de SIDA, mais également à la neutropénie, à la thrombopénie, aux septicémies d'étiologie bactérienne, à l'utilisation des médicaments comme la zidovudine, le ganciclovir, le fluconazole et à l'absence de prophylaxie par le triméthoprime-sulfaméthoxazole(29).

Au plan du pronostic il est démontré que l'anémie est un facteur de risque indépendant associé à l'évolution du malade vers le décès. Les anémies non corrigées sont particulièrement associées à une survie courte chez le sujet séropositif pour le VIH (24,29).

Dans les services d'hématologie-oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital national du Point "G", l'infection par le VIH représente la principale cause d'hospitalisation et de mortalité (3,20). En 1991 Kanouté rapportait à propos de 100 malades sidéens recrutés dans ces services, un taux de prévalence de l'anémie égal à 47% (20). Son travail n'avait pas identifié les facteurs de risque associés à l'anémie chez cette population de malades.

L'association de l'anémie et de l'infection par le VIH est donc un réel problème de santé et une préoccupation pour le praticien au Mali.

Dans le souci de mieux préciser la prévalence de l'anémie chez les malades séropositifs pour le VIH en milieu médical adulte, et d'identifier les facteurs de risques associées à cette complication hématologique, nous avons voulu conduire cette étude dans les services d'hémo-oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital national du Point "G".

Dans une première partie de ce travail nous ferons le point des connaissances actuelles sur l'anémie au cours de l'infection par le VIH. Dans une seconde partie nous exposerons nos objectifs, notre méthodologie de travail puis nos résultats. Nous finirons enfin par un chapitre de recommandations après avoir commenté et discuté nos résultats.

GENERALITES

GENERALITES

I- EPIDEMIOLOGIE

L'anémie est une complication fréquente de l'infection par le VIH notamment par le virus du type 1. C'est la cytopénie périphérique la plus fréquente.

Elle est plus fréquemment découverte chez les patients à la phase d'immunodéficience profonde (SIDA).

Les chiffres de fréquence rapportés dans la littérature en fonction du stade évolutif sont ainsi de (10) :

- 4 à 17 % au stade asymptomatique et de lymphadénopathie généralisée persistante (Stade A);
- 6 à 20 % au stade ARC (stade B);
- 70 à 95 % au stade SIDA (Stade C).

L'anémie au cours de l'infection par le VIH est plus fréquente dans la population pédiatrique : 92 à 100 % selon certaines études (10).

Les facteurs favorisant de l'anémie au cours de l'infection par le VIH sont l'incidence de l'affection, la durée d'évolution de la maladie ou l'association des deux (29).

II- TYPES D'ANEMIE

L'anémie rencontrée au cours du SIDA en dehors de tout traitement antirétroviral est classiquement de type normochrome, normocytaire et arégénérative. La macrocytose et la microcytose sont rarement observées (10).

III- ETIOPATHOGENIE

1-LES ANEMIES CARENTIELLES

Une carence en vitamines liposolubles et en micronutriments est fréquemment observée chez le sujet séropositif pour le VIH (21).

1-1-Anémie par carence en vitamine B12 et en folates

La majorité des patients séropositifs anémiés présente un taux sérique normal de vitamine B12. Des taux abaissés de vitamine B12 associées à des taux normaux de folates et à un test de Schilling anormal ont été décrits dans certains cas.

Plusieurs mécanismes sont évoqués pour expliquer la carence vitaminique (10,1) :

- l'association de plusieurs facteurs favorisant représentés par la fièvre, les diarrhées, l'anorexie, la perte de poids liés aux infections particulièrement fréquentes chez les patients séropositifs. Ces facteurs favorisant conduisent sans nul doute à une malnutrition et prédisposent les patients à une malabsorption de vitamine B12.
- l'infection des cellules mononucléées de la muqueuse intestinale et en particulier de l'iléon terminal par le VIH-1 pourrait elle même selon certains auteurs contribuer à la malabsorption de vitamine B12.
- l'éventualité d'un détachement des récepteurs de l'holotranscobalamine II (présents normalement à la surface des cellules hématopoïétiques) par le VIH, transformant ceux-ci en récepteurs circulants et réduisant de ce fait l'apport de vitamine B12 aux cellules érythroblastiques est discutée.

La grande fréquence des diarrhées chroniques pourrait expliquer une déplétion en folates par un phénomène de malabsorption ; une altération de l'utilisation de ces nutriments a été discutée par certains auteurs (16).

1-2-Anémie par carence en fer

Une baisse des taux sériques de fer associée à une augmentation des taux sériques de ferritine a été rapportée chez les patients au stade ARC et SIDA. L'élévation des taux de ferritine sérique semble parallèle à la sévérité de la maladie. Mise en évidence chez 14 à 55% des patients, cette augmentation de la ferritine sérique serait corrélée avec une diminution de l'apport de fer aux érythroblastes (6).

Cette diminution de l'apport de fer aux érythroblastes ne traduit pas une carence martiale, mais une séquestration du fer au niveau du système d'histiocytes-macrophages du fait d'un état inflammatoire. Cet état inflammatoire serait induit par des infections bactériennes, virales et parasitaires fréquentes.

2-ANEMIE PAR HEMOPHAGOCYTOSE

L'hémophagocytose réactive se caractérisant par la prolifération au niveau de la moelle osseuse d'histiocytes non néoplasiques avec activité hémophagocytaire entraînant une dépression des éléments du sang, a été rapportée chez de nombreux patients atteints de SIDA présentant ou non d'autres infections surajoutées.

Les mécanismes à l'origine du processus érythrophagocytaire restent encore mal connus. Plusieurs hypothèses ont été avancées, telles que :

- l'altération de la membrane des érythrocytes ou de la cellule phagocytaire elle-même par les agents infectieux conduisant à une exagération de la réponse phagocytaire ;
- la sécrétion des cytokines, notamment d'interféron gamma, capable d'activer les macrophages et de jouer ainsi le rôle de facteur déclenchant ;
- l'intervention de facteurs génétiques ;
- La responsabilité directe du VIH (10) ;

3- ANEMIE HEMOLYTIQUE IMMUNE

La présence d'anticorps anti-érythrocytaires est souvent signalée au cours de l'infection par le VIH ainsi qu'un test de Coombs érythrocytaire direct positif. Les auto-anticorps en cause sont généralement des agglutinines froides de type IgG ou IgM rarement IgA possédant une spécificité anti-i dans la majorité des cas. Cependant malgré la fréquence élevée d'un test de Coombs érythrocytaire positif, la survenue d'une anémie hémolytique auto-immune est exceptionnelle chez ces patients : 12 cas d'anémie hémolytique auto-immune ont été décrits dans la littérature à ce jour (28,32).

Plusieurs hypothèses sont évoquées pour expliquer la discordance existant entre la grande fréquence de la positivité du test de Coombs érythrocytaire direct et la rareté de l'hémolyse :

- l'hypergammaglobulinémie responsable d'un test de Coombs érythrocytaire direct faussement positif (32). Cette hypergammaglobulinémie s'observe volontiers chez les malades aux stades avancés de l'infection par le VIH ;
- la présence de complexes immuns se fixant sur les récepteurs C₃b des érythrocytes (18) ;
- le rôle éventuel de médicaments tels que la phénacétine, la méthylidopa ou encore certains antibiotiques dans la formation d'anticorps dirigés contre les érythrocytes (5) ;

- la responsabilité d'agents infectieux tels que le CMV, l'EBV ou certaines mycobactéries qui seraient capables d'induire eux mêmes la formation d'auto anticorps anti-érythrocytaires (5).

4-ANEMIE PAR ANOMALIE DE PRODUCTION MEDULLAIRE

L'examen de la moelle osseuse au cours de l'anémie chez les patients infectés par le VIH montre des anomalies qualitatives et quantitatives non spécifiques, particulièrement nettes au stade ARC et SIDA de l'infection. Ces anomalies concernent toutes les lignées cellulaires, mais la lignée érythroblastique apparaît plus touchée (10).

Les mécanismes impliqués dans la genèse de ces anomalies semblent multiples. Ainsi sont évoqués :

- le rôle possible du déficit des facteurs nutritionnels nécessaire à l'érythropoïèse (22) ;
- le rôle joué par les altérations qualitatives du microenvironnement médullaire mise en évidence au stade SIDA : augmentation du nombre de fibres de réticuline, persistance des récepteurs de la fibronectine observés à la surface des érythroblastes au cours de la maturation cellulaire et augmentation du taux de glycosaminoglycanes sulfates, l'ensemble de ces facteurs paraissant limiter le passage des cellules érythrocytaires matures dans la circulation périphérique (25) ;
- le rôle des lymphocytes T₈ et des cellules adhérentes dans la suppression de l'hématopoïèse (22);
- le rôle des facteurs inhibiteurs de l'hématopoïèse tels que le TGF- β (Tumor Growth Factor) et le TNF- α (Tumor Necrosis Factor) dont la production est augmentée chez les patients au stade SIDA (15) ;
- le rôle du déficit de synthèse par les lymphocytes, les monocytes infectés, de certains facteurs de croissance hématopoïétiques : IL3, GM-CSF (Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor) et IL6 (17) ;
- enfin, la responsabilité directe du VIH capable d'infecter, en l'absence même de récepteurs CD₄, les progéniteurs hématopoïétiques. L'infection des progéniteurs par le VIH se trouve à l'origine des cytopénies par destruction cellulaire. La possibilité d'une infection des cellules du stroma médullaire a été également démontrée in vitro (10).

5-ANEMIE SECONDAIRE AUX AFFECTIONS ASSOCIEES AU SIDA

5-1- Le sarcome de kaposi

Affection très rare, le sarcome de kaposi s'accompagne souvent d'une anémie en dehors même de tout envahissement médullaire par les cellules sarcomateuses. L'observation chez ces patients de précurseurs érythrocytaires médullaires qualitativement et quantitativement normaux associés à une splénomégalie quasi constante plaide en faveur d'une destruction périphérique des éléments sanguins, probablement après séquestration splénique (10).

5-2- L'infection par le parvovirus B₁₉

Cette infection, dont la prévalence reste encore mal connue chez les patients infectés par le VIH est la cause d'une anémie sévère (13). Cette anémie est caractérisée par des taux très faibles d'hémoglobine et la raréfaction des réticulocytes circulants. Le myélogramme met en évidence une érythroblastopénie. Des proérythroblastes géants contenant de fortes concentrations d'ADN du parvovirus peuvent être présents. La physiopathologie de cette anémie semble être directement liée à l'état d'immunodéficience des patients atteints de SIDA (10).

5-3- Le purpura thrombotique thrombocytopénique

La survenue d'un purpura thrombotique thrombocytopénique au cours de l'infection par le VIH n'est pas rare. Il s'accompagne d'une anémie hémolytique généralement sévère, régénérative. L'existence de nombreux schisocytes dans le sang périphérique et d'une hyperplasie de la lignée érythroblastique avec tendance mégaloblastique dans la moelle osseuse caractérise cette affection. Elle trouve son origine dans l'agression directe des parois vasculaires par des complexes immuns, des endotoxines, des agrégats tumoraux ou encore, des médiateurs libérés par les cellules endothéliales (10).

5-4-L'infection à *Mycobacterium avium* intracellulaire

Cette infection s'accompagne toujours d'une anémie normochrome normocytaire avec un taux d'hémoglobine < 10 g/dl. La pathogénie de cette anémie serait liée à un dysfonctionnement des monocytes / macrophages du fait de leur co-infection par le VIH et *Mycobacterium avium intracellulaire* (30).

5-5-Les infections disséminées à Cytomégalovirus, Cryptococcus néoformans, Histoplasma capsulatum, Toxoplasma gondii ou Leishmania

Ces infections peuvent se localiser à la moelle osseuse et entraîner une anémie par défaut de production chez les patients séropositifs (10).

6- ANEMIE SECONDAIRE AUX TRAITEMENTS

Les principaux traitements anti-infectieux se sont révélés à l'usage responsables d'anémie chez les patients infectés par le VIH (10,19).

6-1- Anémie due aux molécules antivirales

Les antiviraux ont une toxicité hématologique se traduisant par une anémie, une neutropénie et une thrombopénie. Ceux connus pour entraîner une anémie sont :

- l'AZT (azidothimidine) : sa toxicité hématologique se traduit par une neutropénie et une anémie sévère (taux d'Hb < 6,5 g/dl). L'anémie qui se développe vers la 4^e semaine de la thérapie, ne se manifeste qu'au cours de la 6^e ou 8^e semaine.
- la DDL (didanoside) : sa toxicité hématologique est moins fréquente que celle de l'AZT. Sa fréquence exacte reste difficile à apprécier.
- la D4T (stavudine) et la 3TC (lamivudine) : leur toxicité hématologique est beaucoup moins fréquente que celle de l'AZT, celle-ci se traduisant par une anémie chez 10 à 15 % des patients traités par la stavudine et une neutropénie chez 10 % des patients sous lamivudine, associé à une macrocytose.
- et le ganciclovir : responsable d'une anémie chez 4% des patients traités.

6-2- Anémie due aux autres molécules anti-infectieuses

Plusieurs molécules sont incriminées ici : il s'agit du cotrimoxazole, de la pyrimétamine et notamment des associations pyrimétamine-sulfadiazine et pyrimétamine-clindamycine.

La toxicité hématologique de ces molécules serait liée à leur action inhibitrice sur le métabolisme des folates, la toxicité de la pyrimétamine étant en partie prévenue par un traitement à l'acide folinique.

6-3- Anémie due à d'autres traitements

Certains traitements particuliers sont susceptibles également de provoquer l'apparition d'une anémie chez les patients atteints de SIDA. C'est notamment les transfusions massives d'immuno-globulines G anti-D, administrées dans le cadre du traitement d'un purpura thrombopénique idiopathique. Elles entraînent une anémie hémolytique franche mais transitoire, rapidement corrigée (7).

Enfin, le risque de toxicité hématologique est augmenté, par l'association thérapeutique des antiviraux et d'autres molécules anti-infectieuses à cause de l'effet additif des effets toxiques propres aux différentes molécules.

IV- PRONOSTIC

Le pronostic de l'anémie chez les sujets séropositifs est fonction de la durée de l'anémie, de la correction ou non de cette anémie, de son étiologie et du stade évolutif de la maladie virale (29) et certainement de l'efficacité de la prise en charge du séropositif.

V- TRAITEMENT

Le traitement symptomatique de l'anémie chez le sujet séropositif pour le VIH a souvent recours aux transfusions érythrocytaires à cause d'une mauvaise tolérance. L'administration de vitamine B12, de folates ou de fer vient en complément à cette thérapeutique transfusionnelle.

Des thérapeutiques nouvelles ont permis de réduire la fréquence des transfusions des globules rouges chez cette population de malades depuis les années 1990. Fisch et al, ont montré que l'érythropoïétine recombinante humaine pouvait réduire le nombre de transfusions nécessaires chez les patients sidéens traités par l'AZT. L'efficacité de ce traitement n'était évidente

néanmoins que chez les patients présentant un taux d'érythropoïétine endogène < 500UI/l (10,14).

OBJECTS

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

- Etudier l'anémie chez le sujet séropositif pour le VIH.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la prévalence des anémies au cours de l'infection par le VIH ;
- Vérifier l'existence d'une corrélation entre le début, la sévérité de l'anémie et le stade clinique évolutif de l'infection par le VIH ;
- Préciser les différents types d'anémie rencontrés au cours de l'infection par le VIH ;
- Formuler des recommandations pour une prise en charge adéquate de l'anémie au cours de l'infection par le VIH.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

I-CADRE DE L'ETUDE

Notre étude a été réalisée dans les services d'hémo- oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital national du Point "G", structure de référence de 3^e niveau dans l'échelle des services de santé au Mali. Elle possède en son sein les services d'hémo- oncologie médicale et de médecine interne qui reçoivent la quasi totalité des malades séropositifs et des malades anémiques.

II- PERIODE D'ETUDE

Cette étude a été réalisée de janvier 1997 à décembre 1998.

III- TYPE D'ETUDE

Il s'est agi d'une étude prospective CAS-TEMOINS portant sur 133 sujets séropositifs pour le VIH et 133 sujets témoins.

IV- POPULATION D'ETUDE

L'étude a concerné les malades hospitalisés dans les services d'hémo- oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital national du Point "G" durant la période d'étude.

V- ECHANTILLONAGE

• CRITERES D'INCLUSION

Ont été inclus dans l'étude, tout sujet hospitalisé ayant bénéficié d'un hémogramme au moins.

• CRITERES DE NON INCLUSION

N'ont pas été pris en compte, les sujets qui n'ont pas pu bénéficier d'un hémogramme au cours de leur hospitalisation, les sujets hospitalisés en dehors de la période d'étude.

• CHOIX DES TEMOINS

La population témoin était constituée de sujets séronégatifs. Les témoins ont été choisis par appariement en tenant compte de l'âge, du sexe et de l'état physiologique. Leur recrutement a été effectué dans les mêmes services d'hospitalisation que les patients séropositifs pour le VIH et durant la même période.

VI- SUPPORT DES DONNEES

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle pré-testée (Annexe).

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel EPI info version 6.0 fr. Les test statistiques utilisés ont été l'Odds ratio (OR), le test de FISHER exact et le test de YATES corrigé.

VII- CRITERES DE DEFINITION

- un taux d'hémoglobine <10 g/dl de sang a été le critère de définition de l'anémie ;
- la thrombopénie a été définie comme un taux de plaquettes $< 100.10^9/l$ de sang ;
- le sujet était considéré comme lymphopénique lorsqu'il avait moins de $1,5.10^9$ lymphocytes /l de sang.

VIII- LES VARIABLES MESUREES

Les variables mesurées ont été : l'âge, le sexe, le taux d'hémoglobine (Hb), les constantes érythrocytaires (VGM, TCMH), le statut sérologique pour le VIH, les complications infectieuses opportunistes et le stade clinique évolutif.

La séropositivité a été retenue sur la base d'une technique ELISA (VIH1 Recombinant + Ice murex). Le taux d'hémoglobine et les constantes érythrocytaires ont été déterminés à l'aide d'un compte globule automatique.

Pour la classification en stade clinique évolutif nous avons retenu la classification du CDC 1993 (Annexe).

IX- ASPECTS ETHIQUES

Les examens sérologiques ont été effectués après un entretien avec le malade pour obtenir son consentement verbal.

L'information sur le résultat a été assurée par nous même ou par un des praticiens des services de recrutement.

RESULTATS

I- DONNEES GENERALES

Tableau 1 : répartition selon l'âge

AGE (années)	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
19-29	64	24.1
30-39	130	48.9
40-49	50	18.8
50-66	22	8.3
TOTAL	266	100.0

Ce tableau 1 montre la répartition de la population par tranche d'âge. La tranche d'âge 30-39 ans est la plus représentée. L'âge moyen était de $36,08 \pm 8.80$ ans avec des extrêmes de 19 et 66 ans.

Tableau 2 : répartition selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
MASCULIN	148	55.6
FEMININ	118	44.4
TOTAL	266	100.0

Cette répartition montre une prédominance masculine avec un sex- ratio égal à 1,25.

Tableau 3: répartition selon l'âge et le sexe

AGE \ SEXE	MASCULIN		FEMININ		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
19-29	14	9.4	50	42.4	64	24.1
30-39	86	58.1	44	37.3	130	48.9
40-49	34	23	16	13.5	50	18.8
50-66	14	9.5	8	6.8	22	8.2
TOTAL	148	100	118	100	266	100

Les femmes étaient plus représentées dans la tranche d'âge de 19-29 ans. ($\chi^2=39,05$, $P=0,00000002$).

II- DONNEES SPECIFIQUES

1- CHEZ LES MALADES SEROPOSITIFS POUR LE VIH

1-1-CARACTERISTIQUES GENERALES

Tableau 4: répartition selon l'âge et le sexe

SEXE AGE (années)	MASCULIN		FEMININ		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
19-29	7	9.4	25	42.4	32	24
30-39	43	58.1	22	37.3	65	48.9
40-49	17	23	8	13.5	25	18.8
50-66	7	9.5	4	6.8	11	8.3
TOTAL	74	100	59	100	133	100

Le tableau 4 montre que la classe modale était la même pour les femmes et pour les hommes. Avant l'âge de 30 ans, les femmes étaient significativement plus représentées que les hommes ($\text{Chi}^2=17.7$, $P=0.000025$).

Tableau 5: répartition des malades selon les stades cliniques d'évolutivité

STADES CLINIQUES D'EVOLUTIVITE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
STADE A	2	1.5
STADE B	49	36.8
STADE C	82	61.7
TOTAL	133	100.0

Ce tableau montre une prédominance du stade clinique C.

1-2- PREVALENCE DE L'ANEMIE

1-2-1- Prévalence globale

Parmi nos malades 105 sujets avaient une anémie soit une prévalence de 78.9% dans cette population de malades séropositifs.

1-2-2-Tableau 6: prévalence de l'anémie selon l'âge

AGE (années)	19-29		30-39		40-49		50-66		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%		
ANEMIE +	28	87.5	51	78.5	17	68	9	81.8	105	79
Anémie -	4	12.5	14	21.5	8	32	2	18.2	28	21
TOTAL	32	100	65	100	25	100	11	100	133	100

L'étude de la prévalence de l'anémie selon l'âge permet de constater que l'anomalie était plus fréquente pour la tranche d'âge < 30 ans ($\chi^2=3.27$ $P=0.35$).

1-2-3- Tableau 7: prévalence de l'anémie selon le sexe

SEXE \ ANEMIE	SUJETS ANEMIES		SUJETS NON ANEMIES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
MASCULIN	51	69	23	91.5	74	100
FEMININ	54	91.5	5	8.5	59	100
TOTAL	105	75	28	21	133	100

Il ressort de ce tableau que la prévalence de l'anémie était significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes ($\chi^2=8,78$, $P=0,003$); $OR=0,21$ $IC(OR)= [0,06 0,63]$.

1-3- Tableau 8: fréquence des types d'anémie

ANEMIE	HYPOCHROME		NORMOCHROME		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Microcytaire	33	97.1	1	2.9	34	100
Normocytaire	12	18.7	52	81.3	64	100
Macrocytaire	0	0	7	100	7	100
TOTAL	45	42.9	60	57.1	105	100

Le type d'anémie qui prédominait était l'anémie normocytaire normochrome (81.3%). Dans 18.7% des cas une hypochromie était associée à un VGM normal. Cette hypochromie n'était jamais retrouvée en cas de macrocytose.

1-4- LES AUTRES CYTOPENIES OBSERVEES

Tableau 9: les autres cytopénies observées

CYTOPENIES		EFFECTIFS	POUCENTAGE (%)
PLAQUETTES ($\times 10^9/l$)	≤ 100	40	30.1
	> 100	93	69.9
TOTAL		133	100
NEUTROPHILES ($\times 10^9/l$)	< 1	14	10.5
	≥ 1	119	89.5
TOTAL		133	100
LYMPHOCYTES ($\times 10^9/l$)	$< 1,5$	63	47.4
	$\geq 1,5$	70	52.6
TOTAL		133	100

L'étude du taux des plaquettes montre que 40 malades soit 30.1% avaient une thrombopénie $\leq 100.10^9/l$.

Le taux des neutrophiles était inférieur à $1.10^9/l$ chez 14 malades soit 10.5%.

Le taux des lymphocytes était inférieur à $1,5.10^9/l$ chez 63 malades soit 47.4%.

1-5- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET AUTRES CYTOPENIES

Tableau 11: association anémie et autres cytopénies observées

CYTOPENIES	ANEMIE +		ANEMIE -		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
THROMBOPENIE +	37	35.2	3	10.7	40	30
THROMBOPENIE -	68	64.8	25	89.3	93	70
TOTAL	105	100	28	100	133	100
NEUTROPENIE +	12	11.4	2	7.1	14	10.5
NEUTROPENIE -	93	88.6	26	92.9	119	89.5
TOTAL	105	100	28	100	133	100
LYMPHOPENIE +	56	53.3	7	25	63	47.4
LYMPHOPENIE -	49	46.7	21	75	70	52.6
TOTAL	105	100	28	100	133	100

1-8-ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET INFECTION PALUSTRE

Tableau 14: association anémie et infection palustre

	GE NON FAITE		GE FAITE						TOTAL	
	N	%	PALUDISME+		PALUDISME-		Total		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
ANEMIE +	87	81.3	4	66.7	14	70	18	69.2	105	79
ANEMIE -	20	18.7	2	33.3	6	30	8	30.8	28	21
TOTAL	107	100	6	100	20	100	26	100	133	100

Ce tableau montre que la fréquence du paludisme était de 22,2% chez les sujets anémiés contre 25% chez les sujets non anémiés. Cette différence n'était pas significative selon le Test de Fisher exact ($P= 1$) ; OR=0,86 IC(OR) =[0,09 9,19].

1-9- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET HEMOCULTURE POSITIVE

Tableau 15: association entre anémie et hémoculture positive

	NON FAITE		HEMOCULTURE						TOTAL	
			FAITE			TOTAL				
	N	%	NEGATIVE		POSITIVE		TOTAL		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
ANEMIE +	92	87.6	8	7.6	5	4.8	13	86.7	105	100
ANEMIE -	26	92.9	0	0	2	7.1	2	13.3	28	100
TOTAL	118	88.7	8	6.0	7	5.3	15	100	133	100

Le tableau 15 montre que les hémocultures étaient faites plus fréquemment chez les sujets séropositifs anémiés. Les taux de positivité étaient plus élevés chez les sujets séropositifs non anémiés (2 cas/2) que chez les sujets anémiés (5 cas/13). Mais la différence n'était pas significative (Test de Fisher exact $P=0.20$).

Les hémocultures positives rapportaient la responsabilité du *Staphylococcus aureus* chez 2 malades sur 7, de *Salmonella enterica* chez 2 malades sur 7, d'*Echerichia coli* chez 1 malade sur 7 et de *Candida krusei* chez un malade.

1-10- LES TYPES D'HEMOGLOBINE CHEZ LES SUJETS SEROPOSITIFS ANEMIES

Tableau 16: les types d'hémoglobine chez les sujets séropositifs

TYPE D'HEMOGLOBINE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
AA	14	51.9
AS	12	44.4
SC	01	3.7
SOUS TOTAL	27	100
NON DETERMINE	78	74.3
TOTAL	105	

Ce tableau montre que sur les 27 sujets anémiés qui avaient bénéficié d'un typage de l'hémoglobine, 51,9% avaient un phénotype AA ; 44,4% ,un phénotype AS et 3,7%, un phénotype SC.

1-11- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET SPLENOMEGALIE

Tableau 17: relation entre l'anémie et la splénomégalie

	SPLENOMEGALIE +		SPLENOMEGALIE -		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
ANEMIE +	6	5.7	99	94.3	105	100
ANEMIE-	0	0	28	100	28	100
TOTAL	6	4.5	127	95.5	133	100

Ce tableau montre que 5,7% des sujets séropositifs anémiés avaient une splénomégalie. La différence avec les sujets non anémiés n'était pas significative ($\chi^2=0.61$, $P=0.43$).

1-12- FREQUENCE DE L'ANEMIE EN FONCTION DU STADE EVOLUTIF DE LA MALADIE

Tableau 18: fréquence de l'anémie en fonction du stade évolutif de la maladie

STADES EVOLUTIFS	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
STADE A	0	0
STADE B	37	35.2
STADE C	68	64.8
TOTAL	105	100

Ce tableau permet de constater que l'anémie était plus fréquemment rencontrée chez les sujets au stade SIDA (stade C) qu'au cours des autres stades d'évolution de l'infection rétrovirale. Aucun des 2 malades du stade A n'était anémié.

1-13- DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE LA SEVERITE DE L'ANEMIE

Tableau 19: distribution des malades en fonction de la sévérité de l'anémie

HEMOGLOBINE (g/dl)	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
≤2.99	2	1.9
3 à 5.99	23	21.9
6 à 7.99	41	39.0
8 à 10	39	37.1
TOTAL	105	100

Ce tableau montre que 23,8% des sujets séropositifs anémiés avaient une anémie sévère (taux d'hémoglobine < 6g/dl). L'anémie était modérée chez 37% des malades séropositifs.

1-14- SEVERITE DE L'ANEMIE ET STADE CLINIQUE EVOLUTIF

Tableau 20: Sévérité de l'anémie et stade clinique évolutif

Stade Clinique Evolutif HEMOGLOBINE (g/dl)	STADE A		STADE B		STADE C		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
≤2.99	0		1	2.7	1	1.5	2	2
3 à 5.99	0		6	16.2	17	25	23	21.9
6 à 7.99	0		12	32.4	29	42.6	41	39
8 à 10	0		18	48.7	21	30.9	39	
TOTAL	0		37	100	68	100	105	

Les anémies sévères n'étaient pas significativement plus souvent associées au stade clinique C qu'au stade clinique B (Chi²=0.39 , P=0.52).

1-15- SEVERITE DE L'ANEMIE ET SEROTYPE VIRAL

Tableau 21: sévérité de l'anémie et sérotype viral

Sérotype viral HEMOGLOBINE (g/dl)	TYPE 1		TYPE 2		TYPE 1+2		TOTAL
	N	%	N	%	N	%	
≤2.99	1	1.1	1	14.3	0	0	2
3 à 5.99	21	22.6	0	0	2	40	23
6 à 7.99	38	40.8	2	28.6	1	20	41
8 à 10	33	35.5	4	57.1	2	40	39
TOTAL	93	100	7	100	5	100	105

Les anémies sévères n'étaient pas significativement plus souvent associées à l'infection par le sérotype 1 qu'à celle liée au sérotype 2 ($\chi^2=0.94$, $P=0.13$).

1-16-REPARTITION SELON LE TAUX DES RETICULOCYTES

Tableau 22: répartition selon le taux des réticulocytes

TAUX DES RETICULOCYTES ($\times 10^9/l$)	FREQUENCE	POURCENTAGE (%)
<120	37	84.1
≥120	7	15.9
TOTAL	44	100

L'anémie était arégénérative chez 84,1% des 44 sujets séropositifs qui avaient bénéficié d'un dosage du taux des réticulocytes.

1-17- PATHOLOGIES ASSOCIEES

Tableau 23: pathologies associées

PATHOLOGIES	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Tuberculose	46	34.5
Suspicion de Toxoplasmose cérébrale	12	9
Suspicion de Lymphome	3	2.3
Septicémie	7	5.3
Syndrome Constitutionnel	14	10.5
Syndrome Cachectique	6	4.5
Maladie Hémorroïdaire	2	1.5
Paludisme	4	3
Cirrhose hépatique	2	1.5
Pneumopathie récidivante	8	6
Suspicion d'EMP	3	2.3
RCH	3	2.3
Maladie de kaposi	2	1.5
Abcès	3	2.3
Insuffisance rénale	1	0.7
Autres	17	12.8
TOTAL	133	100

Au cours de notre étude, il ressort que la tuberculose (34,5%) était la pathologie la plus souvent associée à l'infection par le VIH suivie du syndrome constitutionnel (10.5%).

La candidose était souvent associée à chacune de ces pathologies. Il s'agissait de : 48 cas de candidoses oropharyngée, 1 cas de candidose oesophagienne, 24 cas d'association candidose oropharyngée + candidose oesophagienne, 12 cas d'association candidose oropharyngée + candidose vaginale, 4 cas de candidose vaginale persistante, 1 cas d'association candidose oropharyngée + candidose oesophagienne + candidose vaginale persistante, 2 cas de leucoplasie velue de la langue (LVL), 2 cas d'association candidose vaginale persistante + LVL.

L'herpes chronique était retrouvé isolé 3 fois, en association avec la candidose oropharyngée (5 cas) ou la candidose vaginale (1 cas).

Une neuropathie périphérique était notée chez 5 sujets.

1-18- ANEMIE ET PATHOLOGIES ASSOCIEES

Tableau 24 : répartition de l'anémie en fonction des pathologies associées

PATHOLOGIES ASSOCIEES	ANEMIE +		ANEMIE -		TOTAL		
	N	%	N	%	N	%	
Tuberculose	40	87	6	13	46	100	Chi2=2.03 P=0.15
Suspicion de toxoplasmose cérébrale	7	58.3	5	41.7	12	100	P=0.13
Suspicion de Lymphome	3	100	0	0	3	100	P=1
Septicémie	5	71.4	2	28.6	7	100	P=0.63
Syndrome constitutionnel	10	71.4	4	28.6	14	100	P=0.49
Syndrome cachectique	6	100	0	0	6	100	P=0.03
Maladie hémorroïdaire	0	0	2	100	2	100	
Paludisme	3	75	1	25	4	100	P=1
Cirrhose hépatique	2	100	0	0	2	100	P=1
Pneumopathie récidivante	6	75	2	25	8	100	P=0.6
Suspicion d'EMP	3	100	0	0	3	100	P=1
RCH	1	33.3	2	66.7	3	100	
Maladie de kaposi	2	100	0	0	2	100	
Abcès	2	66.6	1	33.4	3	100	P=0.5
Insuffisance rénale	1	100	0	0	1	100	
Autres	14	82.3	3	17.7	17	100	P=1
TOTAL	105		28		133		

Ce tableau permet de constater qu'il n'y avait pas d'association significative entre l'anémie et les états pathologiques comme la tuberculose (Chi2=2.03 , P=0.15) et le syndrome constitutionnel (P=0.49). En revanche tous les cas de syndrome cachectique étaient associés à une anémie.

1-19- RESULTATS DU BILAN MARTIAL

Le bilan martial a été effectué chez 19 sujets, le fer sérique était revenu bas 7 fois ; normal 2 fois et élevé 10 fois. Le coefficient de saturation de la sidérophiline était < 5% chez 4 sujets ; il était compris entre 5 et 30% chez 7 sujets, entre 30 et 54,4% pour les autres malades.

1-20- MYELOGRAMME

Le myélogramme a été effectué chez 4 sujets. Un cas de dysmyélopoïèse, un cas de LAL, un cas d'excès de lymphocytes et un cas de moelle pauvre avec pseudo blocage au niveau myélocytaire ont été notés.

1-21- TRAITEMENT

Parmi nos patients séropositifs, certains avaient un antécédent thérapeutique constitué d'un traitement par le triméthoprime-sulfadoxine (11sujets), les antituberculeux (8 sujets), le chloramphénicol (4 sujets). La transfusion avait été effectuée chez 3 sujets une semaine avant leur hospitalisation et un sujet avait bénéficié d'un traitement par la vitamine B12.

Les différents traitements administrés à nos patients pendant leur hospitalisation étaient la transfusion (2 cas), le traitement antituberculeux (6 cas), le triméthoprime-sulfadoxine (4 cas), le traitement antimycosique (18 cas). Il y avait des associations médicamenteuses entre autre antituberculeux + triméthoprime-sulfadoxine (11 cas), transfusion + fer + triméthoprime-sulfadoxine (5 cas), vitB12 + anti-tuberculeux + triméthoprime-sulfadoxine (8 cas) etc....

1-22- DEVENIR DES MALADES

Tableau 25: devenir des malades séropositifs

DEVENIR DES MALADES	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
DECES	56	42.1
SORTIE	40	30.1
PERDUE DE VUE	37	27.8
TOTAL	133	100

Ce tableau montre que 42,1% des malades était décédé.

1-23- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET DEVENIR DES MALADES

Tableau 26: fréquence de l'anémie selon le devenir des malades

	DECES		SORTIE		PERDUE DE VUE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ANEMIE +	47	84	29	72.5	29	78.4	105	79
ANEMIE -	9	16	11	27.5	8	21.6	28	21
TOTAL	56	100	40	100	37	100	133	100

Ce tableau montre qu'il n'y avait pas d'association significative entre l'anémie et la survenue de décès chez les malades séropositifs.

2- CHEZ LES TEMOINS

2.1.1-Tableau 27 : répartition des témoins selon l'âge et le sexe

CLASSE D'AGE (années)	MASCULIN		FEMININ		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
19-29	7	9.5	25	42.4	32	24
30-39	43	58	22	37.3	65	48.9
40-49	17	23	8	13.5	25	18.8
50-66	7	9.5	4	6.8	11	8.3
TOTAL	74	100	59	100	133	100

Ce tableau montre une prédominance masculine avec un sex-ratio = 1.25. La classe modale était la même pour les deux sexes (30-39 ans).

2-1-2- REPARTITION SELON LES PATHOLOGIES RETENUES

Tableau 28: répartition selon les pathologies retenues

ETIOLOGIES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Tuberculose	29	21.8
Lymphome	2	1.5
Maladie Hémorroïdaire	3	2.3
Diabète	10	7.5
Cirrhose hépatique	19	14.3
Ulcère gastrique	6	4.5
Insuffisance cardiaque	5	3.7
CPF	5	3.7
Fièvre typhoïde	4	3
RCH	3	2.3
Maladie de Basedow	3	2.3
Méningite	3	2.3
Amibiase hépatique	3	2.3
Insuffisance rénale	1	0.7
Autres	37	27.8
Total	133	100

Ce tableau montre que la tuberculose était la pathologie dominante suivie de la cirrhose hépatique.

2-2- PREVALENCE DE L'ANEMIE

2-2-1- Prévalence globale

L'étude de la prévalence de l'anémie dans la population des témoins montre un taux de 51,9% (69/133).

2-2-2- Tableau 29: Prévalence de l'anémie selon l'âge

ANEMIE	19-29		30-39		40-49		50-66		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Anémie +	17	53.1	35	53.8	14	56	3	27.3	69	51.9
Anémie -	15	46.9	30	46.2	11	44	8	72.2	64	48.1
TOTAL	32	100	65	100	23	100	11	100	133	100

Ce tableau ne montre pas de différence dans la fréquence de l'anémie entre les classes d'âges ($\text{Chi}^2=2.96$, $P=0.40$).

2-2-3-Tableau 30: Prévalence de l'anémie selon le sexe

ANEMIE	MASCULIN		FEMININ		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Anémie +	38	51.4	31	52.5	69	51.9
Anémie -	36	48.6	28	47.5	64	48.1
TOTAL	74	100	59	100	133	100

Il n'apparaît pas de différence statistiquement significative dans la distribution des sujets anémiés selon le sexe ($\text{Chi}^2=0.00$, $P=0.96$); $\text{OR}=0,95$ $\text{IC}(\text{OR})=[0,45 \text{ } 2,00]$.

2-3- LES TYPES D'ANEMIE RETROUVES

Tableau 31: fréquence des types d'anémie

	HYPOCHROME		NORMOCHROME		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
MICROCYTAIRE	21	55.3	4	12.9	25	36.2
NORMOCYTAIRE	17	44.7	19	61.3	36	52.2
MACROCYTAIRE	0	0	8	25.8	8	11.6
TOTAL	38	100	31	100	69	100

Le tableau 31 montre que les anémies normochromes normocytaires étaient les types dominants avec dans 47,2% des cas une hypochromie. Toutes les anémies macrocytaires étaient normochromes.

Le dosage des réticulocytes effectué chez 38 malades permettait de constater un taux des réticulocytes insuffisant chez 32 sujets soit 84,4%.

2-4-LES AUTRES CYTOPENIES OBSERVEES

Tableau 32: fréquence des autres cytopénies

CYTOPENIES		EFFECTIF	POURCENTAGE
PLAQUETTES (10 ⁹ /l)	≤100	36	27.1
	>100	97	72.9
TOTAL		133	100
NEUTROPHILES (10 ⁹ /l)	<1	8	6.0
	≥1	125	94.0
TOTAL		133	100
LYMPHOCYTES (10 ⁹ /l)	<1,5	35	26.3
	≥1,5	98	73.7
TOTAL		133	100

Une thrombopénie était observée chez 27,1% des malades (36/133), une neutropénie chez 8 malades soit 6,0% et une lymphopénie chez 35 malades soit 26,3%.

2-5- ASSOCIATION ENTRE L'ANEMIE ET LES AUTRES CYTOPENIES

Tableau 33: association entre l'anémie et les autres cytopénies

CYTOPENIES	ANEMIE +		ANEMIE -		TOTAL		
	N	%	N	%	N	%	
THROMBOPENIE +	19	27.5	17	26.6	36	27.1	chi2=0.00 P=0.94
THROMBOPENIE -	50	72.5	47	73.4	97	72.9	
TOTAL	69	100	64	100	133	100	
NEUTROPENIE +	6	8.7	2	3.1	8	06	Test de Fisher P=0.28
NEUTROPENIE -	63	91.3	62	96.9	125	94	
TOTAL	69	100	64	100	133	100	
LYMPHOPENIE +	21	30.4	14	21.9	35	26.3	chi2=0.85 P=0.35
LYMPHOPENIE -	48	69.6	50	78.1	98	73.7	
TOTAL	69	100	64	100	133	100	

Il n'existait pas d'association significative entre l'anémie et les autres cytopénies périphériques.

2-6- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE DIARRHEE

Tableau 34: fréquence de l'anémie chez les sujets diarrhéiques

DIARRHEES	Diarrhées +		Diarrhées -		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Anémie +	13	43.3	56	54.4	69	51.9
Anémie -	17	56.7	47	45.6	64	48.1
TOTAL	30	100	103	100	133	100

La distribution des témoins selon qu'il y avait une diarrhée ou non ne montrait pas une association significative entre l'anémie et ce symptôme (Chi2=0.73 , P=0.39) ; OR=0,64 IC(OR)=[0,26 1,57].

2-7- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET FIEVRE

Tableau 35: fréquence de l'anémie chez les sujets fébriles

FIEVRE \ ANEMIE	Fièvre +		Fièvre -		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Anémie +	49	63.6	20	35.7	69	51.9
Anémie -	28	36.4	36	64.3	64	48.1
TOTAL	77	100	56	100	133	100

L'anémie était significativement plus souvent associée à de la fièvre dans le groupe des sujets anémiés que dans le groupe des sujets non anémiés ($\text{Chi}^2=9.04$, $P=0.002$); $\text{OR}=3,15$ IC (OR)=[1,44 6,95].

2-8- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET INFECTION PALUSTRE

Tableau 36: association entre l'anémie et l'infection palustre

ANEMIE	GE NON FAITE		GE FAITE				TOTAL			
	N	%	PALUDISME + N	%	PALUDISME- N	%	TOTAL N	%		
ANEMIE +	33	41.3	1	50	35	51.9	36	68	69	51.9
ANEMIE -	47	58.7	1	50	16	48.1	17	32	64	48.1
TOTAL	80	100	2	100	51	100	53	100	133	100

La GE a été faite chez les 13 malades témoins. Il n'apparaissait pas d'association significative entre l'anémie et le paludisme ($P=0.54$ selon le test de Fisher).

2-9- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET HEMOCULTURE POSITIVE

Tableau 37: association anémie et hémoculture positive

ANEMIE	HEMOCULTURE						TOTAL			
	NON FAITE		FAITE				TOTAL			
			NEGATIVE		POSITIVE					
N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
ANEMIE +	66	51.1	3	75	0		3	75	69	51.9
ANEMIE -	63	48.8	1	25	0		1	25	64	48.1
TOTAL	129	100	4	100	0		4	100	133	100

L'hémoculture était faite chez 4 malades. Aucun cas de positivité n'a été rapporté.

2-10- LES TYPES D'HEMOGLOBINE

Tableau 38 : les types d'hémoglobine rencontrés

TYPE D'HEMOGLOBINE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
AA	0	0
AS	3	75
SC	1	25
SOUS TOTAL	4	100
NON DETERMINE	65	94.2
TOTAL	69	

Ce tableau montre que sur 4 sujets anémiés, 3 avaient un phénotype AS et un sujet avait un phénotype SC.

2-11- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET SPLENOMEGALIE

Tableau 39 : association anémie et splénomégalie

	SPLENOMEGALIE +		SPLENOMEGALIE -		TOTAL	
	N	%	N	%		
ANEMIE +	13	59,1	56	50,5	69	51,9
ANEMIE -	9	40,9	55	49,5	64	48,1
TOTAL	22	100	11	100	133	100

Ce tableau montre qu'il n'existait pas d'association statistiquement significative entre la présence d'une splénomégalie et l'anémie ($\text{Chi}^2=0,26$, $P=0,61$) ; $\text{OR}=1,42$ $\text{IC}(\text{OR})=[0,51 \ 3,96]$.

2-12- DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE LA SEVERITE DE L'ANEMIE

Tableau 40 : distribution des malades en fonction de la sévérité de l'anémie

HEMOGLOBINE (g/dl)	EFFECTIF	POURCENTAGE %
≤2,99	2	2.9
3 à 5.99	16	23.2
6 à 7.99	24	34.8
8 à 10	27	39.1
TOTAL	69	100

L'anémie sévère était observée chez 26,1% des malades et 39,1% avaient un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 10 g/dl.

2-13- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET PATHOLOGIES ASSOCIEES

Tableau 41: relation entre l'anémie et les pathologies associées

PATHOLOGIES ASSOCIEES	ANEMIE +		ANEMIE -		TOTAL		
Tuberculose	17	58.6	12	41.4	29	100	chi2=0.37 P=0.54
lymphome	2	100	0		2	100	
Maladie hémorroïdaire	2	66.7	1	33.3	3	100	
Diabète	5	50	5	50	10	100	
Cirrhose hépatique	11	58	8	42	19	100	chi2=0.10 P=0.75
Ulcère gastrique	3	50	3	50	6	100	
Insuffisance cardiaque	2	40	3	60	5	100	
CPF	1	20	4	80	5	100	
Fièvre typhoïde	1	25	3	75	4	100	
RCH	1	33.3	2	66.7	3	100	
Maladie de Basedow	1	33.3	2	66.7	3	100	
Méningite	2	66.7	1	33.3	3	100	
Amibiase hépatique	1	33.3	2	66.7	3	100	
Insuffisance rénale	0		1	100	1	100	
Autres	20	54	17	46	37	100	chi2=0.01 P=0.90
Total	69	78.9	64	21.1	133	100	

Ce tableau ne montre pas d'association significative entre l'anémie et les pathologies associées.

2-14- TRAITEMENT

Parmi les 133 sujets témoins, 11 avaient un antécédent thérapeutique. Il s'agissait de :

- 4 sujets qui avaient reçu une transfusion dans la semaine précédant l'hospitalisation ;
- 2 sujets qui avaient reçu un traitement martial avant leur hospitalisation ;
- et de 5 sujets qui avaient reçu un traitement antituberculeux.

Parmi les traitements administrés au cours de l'hospitalisation, le traitement antituberculeux seul était la pratique la plus courante (22 cas), suivi de la transfusion (11 cas), et du traitement martial (6 cas). Quelques associations médicamenteuses étaient observées entre autres, l'association anti-tuberculeux + Triméthoprime-sulfaméthoxazole (2 cas), transfusion + traitement martial (3 cas), transfusion + traitement martial + Triméthoprime-sulfaméthoxazole (2 cas), etc... .

2-15- DEVENIR DES TEMOINS

Tableau 42: devenir des témoins

DEVENIR DES MALADES	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
DECES	14	10.5
SORTIE	115	86.5
PERDUE DE VUE	4	3
TOTAL	133	100

Le tableau 42 montre le taux de mortalité dans la population étudiée.

2-16- ANEMIE ET DEVENIR DES TEMOINS

Tableau 43: anémie et devenir des témoins

	DECES	SORTIE	PERDUE DE VUE	TOTAL
ANEMIE +	9	57	3	69
ANEMIE -	5	58	1	64
TOTAL	14	115	4	133

Il n'existe pas d'association significative entre l'anémie et le devenir des malades ($\chi^2=0.49$, $P=0.48$) ; $OR=1,77$ $IC(OR)= [0,50 \ 6,51]$

3- COMPARAISON ENTRE LES MALADES SEROPOSITIFS POUR LE VIH ET LES TEMOINS

3-1- DISTRIBUTION SELON L'AGE OU LE SEXE

Tableau 44: distribution selon l'âge ou le sexe

AGE (en années)	VIH +		TEMOINS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
19-29	32	24.1	32	24.1	64	24
30-39	65	48.1	65	48.9	130	48.9
40-49	25	18.8	25	18.8	50	18.8
50-66	11	8.3	11	8.3	22	8.3
TOTAL	133	100	133	100	266	100
SEXE						
MASCULIN	74	55.6	74	55.6	148	55.6
FEMININ	59	44.4	59	44.4	118	44.4
TOTAL	133	100	133	100	266	100

Il n'y avait aucune différence entre les sujets cas et les sujets témoins quant à la répartition selon l'âge ($\text{Chi}^2=0.00$, $P=1$) ou le sexe ($\text{Chi}^2=0.02$, $P=0.90$).

3-2- DISTRIBUTION SELON L'AGE ET LE SEXE

Tableau 45 : distribution selon l'âge et le sexe

AGE (en années)	SEXE	VIH +		TEMOINS		TOTAL	
		N	%	N	%	N	%
19-29	Masculin	7	5,3	7	5,3	14	5.3
	Féminin	25	18,8	25	18,8	50	18.8
30-39	Masculin	43	32,3	43	32,3	86	32.3
	Féminin	22	16,5	22	16,5	44	16.5
40-49	Masculin	17	12,9	17	12,9	34	12.8
	Féminin	8	6	8	6	16	06
50-66	Masculin	7	5,2	7	5,2	14	5.3
	Féminin	4	3	4	3	8	03
TOTAL		133	100	133	100	266	100

La distribution par classe d'âge et par sexe était la même pour les témoins et les malades séropositifs ($\text{Chi}^2=0.000$, $P=1$).

3-3- PREVALENCE DE L'ANEMIE

Tableau 46: prévalence de l'anémie chez les séropositifs et les témoins

	VIH +		TEMOINS		TOTAL	
	N	%	N	%		
ANEMIE +	105	79	69	52	174	65.4
ANEMIE -	28	21	64	48	92	34.6
TOTAL	133	100	133	100	266	100

L'étude de la prévalence de l'anémie chez les cas et les témoins montre que l'anémie était plus fréquemment rencontrée chez les séropositifs que chez les témoins. Cette différence était statistiquement significative ($\text{Chi}^2=20.3$, $P=0.000006$) ; $\text{OR}=3,48$ $\text{IC}(\text{OR})=[1,96 \text{ } 6,18]$.

3-4- FREQUENCE DE L'ANEMIE SELON L'AGE

Tableau 47: fréquence de l'anémie selon l'âge

AGES (classes d'âges)		VIH +		TEMOINS		TOTAL		
		N	%	N	%	N	%	
19-29	Anémie +	28	87.5	17	53.1	45	70.3	Chi2=7.49 P=0.006
	Anémie -	4	12.5	15	46.9	19	29.7	
SOUS TOTAL		32	100	32	100	64	100	
30-39	Anémie +	51	78.5	35	54	86	66.2	Chi2=7.73 P=0.005
	Anémie -	14	21.5	30	46	44	33.8	
SOUS TOTAL		65	100	65	100	130	100	
40-49	Anémie +	17	68	14	56	31	62	Chi2=0.34 P=0.560
	Anémie -	8	32	11	44	19	38	
TOTAL		25	100	25	100	50	100	
50-66	Anémie +	9	82	3	27.3	12	54.5	Chi2=4.58 P=0.032
	Anémie -	2	18	8	72.7	10	45.5	
TOTAL		11	100	11	100	22	100	
TOTAL		133		133		266		

Ce tableau montre que le risque d'anémie était significativement plus souvent élevé chez les sujets séropositifs que chez les témoins dans toutes les classes d'âge sauf pour la classe d'âge de 40-49 ans.

3-5- FREQUENCE DE L'ANEMIE SELON LE SEXE

Tableau 48: fréquence de l'anémie selon le sexe

SEXE		VIH +		TEMOINS		TOTAL		
		N	%	N	%	N	%	
MASCULIN	Anémie +	51	69	38	51.4	89	60	Chi2=4.06 P=0.004
	Anémie -	23	31	36	48.6	59	40	
SOUS Total		74	100	74	100	148	100	
FEMININ	Anémie +	54	91.5	31	52.5	85	72	Chi2=20.36 P= 0.000006
	Anémie -	5	8.5	28	47.5	33	28	
SOUS Total		59	100	59	100	118	100	
TOTAL		133		133		266		

Ce tableau fait apparaître que :

- quelque soit le sexe, l'anémie était significativement plus fréquente chez les sujets séropositifs pour le VIH.
- l'association anémie et VIH était d'autant plus fréquente qu'il s'agissait d'un sujet de sexe féminin.

3-6-DISTRIBUTION DES TYPES D'ANEMIE

Tableau 49: distribution des types d'anémie

ANEMIE	VIH +		TEMOINS		TOTAL		
	N	%	N	%			
Microcytaire hypochrome	33	31.4	21	30.4	54	31	Chi2= 0.28 P=0.60
Microcytaire normochrome	1	1	04	5.9	5	2.9	
Sous TOTAL	34		25		59		
Normocytaire hypochrome	12	11.4	17	24.6	29	16.7	Chi2=1.31 P=0.25
Normocytaire normochrome	52	49.5	19	27.5	71	40.8	
Sous TOTAL	64		36		100		
Macrocytaire hypochrome	0	0	0	0	0	0	
Macrocytaire normochrome	7	6.7	8	11.6	15	8.6	
Sous TOTAL	7		8		15		
TOTAL	105	100	69	100	174	100	

Il n'y avait pas de différence entre les sujets séropositifs et les témoins quant à la fréquence des anémies normocytaires. L'hypochromie paraissait plus fréquente chez les témoins que chez les séropositifs, cette différence n'était pas significative (Chi2=7.74 , P=0.05) OR=0,26 IC(OR)=[0,09 0,70].

L'anémie microcytaire comme l'anémie macrocytaire étaient observées à des fréquences identiques pour les deux groupes (chi2=3.71 , P= 0.15) ; OR=1,55 IC(OR)= [0,44 5,60].

3-7- FREQUENCE DES AUTRES CYTOPENIES

Tableau 50: fréquence des autres cytopénies

	VIH +		TEMOINS		TOTAL		
	N	%	N	%	N	%	
Thrombopénie +	40	30	36	27,1	76	8,6	Chi2=0.17 P=0.68
Thrombopénie -	93	70	97	72,9	190	71,4	
TOTAL	133	100	133	100	266	100	
Neutropénie +	14	10,5	8	6	22	8,3	Chi2=1.24 P=0.26
Neutropénie -	119	89,5	125	94	244	91,7	
TOTAL	133	100	133	100	266	100	
Lymphopénie +	63	47,4	35	26,3	98	36,8	Chi2=11.78 P=0.0006
Lymphopénie -	70	52,6	98	73,7	168	63,2	
TOTAL	133	100	133	100	266	100	

L'étude de la fréquence des autres cytopénies ne montrait pas de différence ni pour la thrombopénie (Chi2=0,17 , P=0.68) ;OR=1,16 IC(OR)=[0,66 2,04] ni pour la neutropénie (Chi2=1,24 , P=0.26) ; OR=1,84 IC(OR)=[0,69 4,99]. La fréquence de la lymphopénie était en revanche significativement plus élevée chez les séropositifs que chez les témoins (Chi2= 11,78 , P= 0.0006) ; OR=2,52 IC(OR)=[1,46 4,36].

3-8- ASSOCIATION ENTRE ANEMIE ET AUTRES CYTOPENIES

Tableau 51: association entre anémie et autres cytopénies

	VIH +		TEMOINS		TOTAL		
	N	%	N	%	N	%	
Thrombopénie +	37	35.2	19	27.5	56	32.2	Chi2=0.81 P=0.37 OR=1,43 IC(OR)=[0,70 2,93]
Thrombopénie -	68	64.8	50	72.5	118	67.8	
TOTAL	105	100	69	100	174	100	
Neutropénie +	12	11.4	6	8.7	18	10.3	Chi2=0.11 P=0.74 OR=1,35 IC(OR)=[0,44 4,30]
Neutropénie -	93	88.6	63	91.3	156	89.7	
TOTAL	105	100	69	100	174	100	
Lymphopénie +	56	53.3	21	30.4	77	44.3	Chi2=7.95 P=0.0048 OR=2,61 IC(OR)=[1,31 5,22]
Lymphopénie -	49	46.7	48	69.6	97	55.7	
Total	105	100	69	100	147	100	

Il n'y avait pas de différence significative entre les malades et les témoins en ce qui concerne l'association avec la thrombopénie ou la neutropénie. Par contre on observait une association significativement plus importante avec la lymphopénie chez les sujets malades.

3-9- DEVENIR DES MALADES ANEMIES ET NON ANEMIES

Tableau 52: devenir des malades anémiés et non anémiés

	VIH +		TEMOINS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
DECES +	47	44.8	9	13	56	32.2
DECES -	58	55.2	60	87	118	67.8
TOTAL	105	100	69	100	174	100

Le tableau 52 montre que les cas de décès associés à l'anémie étaient plus fréquemment rencontrés chez les séropositifs que chez les témoins, et cette différence était significative ($\text{Chi}^2=17.77$, $P=0.00002$); $\text{OR}=5,40$ $\text{IC}(\text{OR})=[2,29 \text{ } 13,06]$.

DISCUSSIONS
ET
COMMENTAIRES

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1- METHODOLOGIE

Il nous semble devoir souligner que notre étude concerne une population d'adolescents et d'adultes et que de ce fait les résultats obtenus n'ont de signification que pour cette population.

L'anémie est une affection hématologique fréquente. Elle se singularise dans notre contexte par les difficultés du diagnostic étiologique en raison d'une part des facteurs étiologiques multiples et souvent associés (8) d'autre part, de l'insuffisance des moyens du diagnostic étiologique au niveau de nos structures.

Le terrain de l'infection à VIH caractérisé par des affections opportunistes multiples : infectieuses ou tumorales, correspond à une situation au cours de laquelle le diagnostic étiologique de l'anémie est encore ardu dans ce contexte d'insuffisance technologique. C'est pourquoi nous avons procédé au cours de cette étude à un recrutement de témoins appariés pour l'âge, le sexe, et les conditions physiologiques dans l'espoir de combler quelque part le déficit de l'insuffisance des moyens d'exploration étiologiques.

Le recrutement de nos malades s'est opéré dans les services d'hématologie- oncologie médicale et de médecine interne du Point " G ". Ce choix est justifié d'une part parce que ces services sont spécialisés dans la prise en charge des affections hématologiques, d'autre part, parce qu'ils représentent des services de référence pour la prise en charge des sujets séropositifs pour l'infection par le VIH.

2- PREVALENCE DE L'ANEMIE CHEZ LES SEROPOSITIFS

La prévalence de l'anémie chez nos malades est évaluée à 78,9 %. Cette prévalence très élevée a été rapportée par plusieurs auteurs (10,28). L'anémie a été observée plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Par rapport à nos témoins, on constate que cette prévalence est significativement plus élevée (78,9% vs 51,9%). On peut en déduire que l'infection à VIH est un facteur anémiant important chez nos malades.

Contrairement aux témoins, nous avons trouvé une association significative entre l'anémie et le sexe féminin chez les malades. L'appartenance

à ce sexe apparaît donc chez nos malades comme un facteur de risque supplémentaire à l'infection virale. Ce constat a été rapporté par P.Sullivan et al. en 1998 (Blood).

L'étude de la prévalence de l'anémie en fonction de l'âge de nos malades ne montre pas une association particulière avec une classe d'âge donnée. Cependant par rapport aux témoins, on constate que l'anémie est plus fréquemment observée dans les tranches d'âge de 19-29 ans, 30-39 et 50-66 ans. Il semble donc que par rapport à l'âge du malade, le risque existe surtout pour ces tranches d'âges. Nous n'avons pas d'explication pour le phénomène observé en comparant nos malades aux témoins pour la classe d'âge de 40-49 ans. Cela ne semble pas s'expliquer par une différence de répartition selon le sexe puisqu'on retrouve la même proportion d'hommes et de femmes chez les séropositifs que chez les témoins dans la tranche d'âge de 40-49 ans.

3- CARACTERISTIQUES DE L'ANEMIE

Comme plusieurs études, notre travail nous a permis de constater que les types d'anémie normocytaire normochrome étaient les plus fréquentes. Il s'agissait dans la majorité des cas d'anémie de type arégénérative. Les anémies macrocytaires étaient rares (10).

Cette anémie était associée à une thrombopénie dans 35,2%, à une neutropénie dans 11,4%. Par rapport à nos témoins il n'existait pas de différence statistiquement significative quant à ces associations. Lorsqu'on considère en revanche la fréquence de la lymphopénie on constate que cette fréquence est significativement comme on pouvait s'y attendre plus élevée chez les malades que chez les témoins. Le fait qu'une liaison positive entre l'anémie et la thrombopénie ait été observée, oriente vers un mécanisme commun à ces deux cytopénies. Une des premières manifestations de l'infection à VIH est en effet la thrombopénie. Elle précède l'apparition des autres cytopénies (Morris L et al cités par Toulon (33)). Cette étude ne laisse pas apparaître la responsabilité directe de cette cytopénie dans la survenue de l'anémie chez le séropositif pour le VIH puisque nous ne trouvons pas de différence entre les cas et les témoins quant à la fréquence de cette cytopénie.

L'hypochromie était plus fréquemment observée chez les témoins. Ce constat peut être rapproché à un trouble du métabolisme du fer en raison d'une composante inflammatoire faisant partie du tableau clinique des pathologies rencontrées chez cette population. Un des arguments en faveur de cette hypothèse est l'association significative entre l'anémie et la fièvre retrouvée chez les témoins.

Nous constatons que 8 de nos malades ont reçu un traitement par la vitamine B12 et que les données de quelques myélogrammes effectués témoignent d'affections responsables d'une insuffisance médullaire de production initiale à savoir un cas de dysmyélopoïèse, un cas de LAL, un cas d'excès de lymphocytes et un cas de moelle pauvre avec pseudoblocage au niveau myélocytaire.

4- FACTEURS ETIOLOGIQUES ASSOCIES A L'ANEMIE

L'étude de la fréquence de l'anémie ne montre pas d'association significative avec l'existence d'une diarrhée, d'une splénomégalie, d'une septicémie, d'une infection palustre aussi bien chez les malades que chez les témoins. La fièvre est par contre significativement plus souvent associée à l'anémie chez les témoins.

Dans les deux groupes la place des hémoglobinopathies dans la survenue de l'anémie paraît insignifiante quoique le typage de l'hémoglobine n'ait intéressé que peu de sujets.

Contrairement à certains auteurs nous n'avons pas observé au cours de cette étude d'association particulière entre la fréquence de l'anémie et le type viral (29).

Parmi les pathologies associées, prédomine la tuberculose, suivie du syndrome constitutionnel et les mycoses avec des associations pathologiques fréquentes. L'analyse statistique des liaisons entre l'anémie et ces pathologies ne montre pas d'association significative. Ce phénomène s'explique probablement par la faible taille des échantillons étudiés.

Le bilan martial effectué chez 19 sujets a permis de retenir le diagnostic de carence martiale pure chez 4 malades, de carence martiale associée à d'autres étiologies chez 7 autres malades. 8 malades ont bénéficié d'une thérapeutique par la vitamine B12 au cours de leur hospitalisation .

L'anémie observée au cours de l'infection VIH-SIDA relèverait donc avant tout d'atteintes médullaires centrales et de carences nutritionnelles (21).

5- SEVERITE DE L'ANEMIE ET DEVENIR DES MALADES

Lorsqu'on s'intéresse à la sévérité de l'anémie, on n'observe pas de différence selon que le malade est vu au stade évolutif B ou C ou qu'il est infecté par le serotype viral 1 ou 2. On n'observe pas non plus de différence avec les témoins.

L'étude de la liaison anémie et décès montre une association élevée (84%) significativement plus importante que ce qu'on observe chez les témoins.

Si donc ni le stade clinique d'évolutivité, ni le sérotype viral n'influencent la sévérité de l'anémie, il apparaît comme d'autres auteurs l'ont rapporté, que l'apparition de l'anémie chez le séropositif est un facteur pronostic péjoratif (24, 29). L'explication de ce phénomène à la lumière des facteurs de risques identifiés au cours de cette étude doit tenir compte d'une plus grande fréquence des anémies par insuffisance de production médullaire primitive probablement comme cela a été rapporté par certains auteurs (4,9) ; par altération du microenvironnement médullaire, par l'effet inhibiteur de cytokines dont le TNF α , le TGF- β ; des lymphocytes CD8 très augmentés au cours de l'infection virale, par déficit des facteurs de croissance comme l'IL₃ et l'IL₆ ; ou même par atteinte des cellules souches hématopoïétiques (26,31). On expliquerait ainsi que ces anémies ne se corrigent pas souvent et s'associent à une plus grande mortalité dans cette population que dans la population témoin dont l'anémie est moins souvent une anémie par atteinte médullaire. Nous n'avons pas conduit toutefois d'études multiparamétriques appréciant la place d'autres causes de décès dans cette population.

RECOMMENDATIONS

ET

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Notre étude s'est proposée d'évaluer la prévalence de l'anémie dans une population d'adultes séropositifs pour le VIH, d'identifier les facteurs de risque associés à cette anomalie hématologique et de préciser sa valeur pronostique.

Les résultats obtenus permettent d'émettre les conclusions suivantes :

- la prévalence de l'anémie associée à l'infection par le VIH est très élevée en médecine adulte,
- l'anémie est avant tout une anémie par insuffisance de production médullaire primitive dont la pathogénie impliquerait des cofacteurs liés à la présence du virus dans l'organisme (notamment l'augmentation du taux de cytokines et des CD4 à effet inhibiteur sur l'érythropoïèse, l'inhibition de la production de certains facteurs de croissance),
- l'appartenance au sexe féminin est apparue dans cette étude comme un facteur de risque supplémentaire à l'infection virale,
- la survenue de l'anémie chez le séropositif pour le VIH est un facteur de mauvais pronostic.

Aussi nous recommandons :

- la pratique régulière de l'hémogramme chez tout sujet séropositif pour le VIH pour dépister à temps l'anémie ;
- l'élaboration d'une stratégie de prise en charge du séropositif privilégiant les transfusions sanguines dans le traitement de l'anémie ;
- la poursuite des études pour mieux préciser la place des infections opportunistes notamment la tuberculose dans la survenue de l'anémie chez les malades séropositifs pour le VIH.
- la participation des services cliniques aux études sur la pathogénie de l'anémie au cours de l'infection par le VIH.

RESULTS

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Aboulaflia DM, Mitsuyasu RT. Hematologic abnormalities in AIDS. *Hematol Oncol Clin North Am*, 1991; 5 : 195-214
- 2- Anonyme. Who case definition for AIDS surveillance in adults and adolescents. *Weekly Epidemiological Record*, 1994 ; 69 : 273-75
- 3- Bagayoko D. Etude critique de l'activité d'un service de médecine interne à Bamako. Thèse de Doctorat en médecine. Bamako, 1993.
- 4- Brook Mg, Ailes H, Harrison C, Rowntree C, Miller RF. Diagnostic utility of bone marrow sampling in HIV positive patients. *Genitourinary Medicine*. 1997 ; 73 (2) : 117-21
- 5- Blumberg B, Hann Hu Won L, Mildvan D, Mathur U, Lustbader E, London WT. Iron and iron binding proteins in persistent generalised lymphadenopathy and AIDS. *Lancet*, 1984 ; 11 : 347
- 6- Castella A, Croxson TS, Mildran D, Witt DH, Zalusky R. The bone marrow in AIDS. *Am J Clin Pathol*, 1985 ; 84 : 425-32
- 7- Durand JM, Lefevre P, Lafforgue P, Harle JR, Quinsato, Mangin M. Traitement du purpura thrombocytopénique idiopathique et des thrombocytopénies liées au VIH par les IG antirhésus. *Presse Med*, 1989 ; 18 : 161-4
- 8- Dicko MG. Anémie par carence en fer, vitamine B12 et en folates : Aspects diagnostics et thérapeutiques en médecine interne à l'hôpital national du Point " G ". Thèse de Doctorat en médecine, Bamako, 1997
- 9- Dembélé OS. Etude hématologique et étiologique des anémies en médecine interne à Bamako. Thèse de Doctorat en médecine, Bamako, 1980
- 10- Durand B, Moulin N, Guibaud S. Anémie et infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Edition pharmaceutique, 1996 ; 47 : 11-16.
- 11- E Pichard , D Guindo, G Grossetete, Y Fofana, Y I Maïga, B Kanouté, S Traoré, M Maïga, F Brun Vezinet, M Rosenheim.. L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (HIV) au Mali. *Med Trop*, 1988 ; 48 : 345-9

- 12- Farinas CA. Anemia in Hiv disease, *Rita Neevsl*, 1998 ; 4 (1) : 11-2
- 13- Frickhofen N, Abkowitz JL, Safford M. Persistent B19 parvovirus infection in patients infected with human immunodeficiency virus type 1 (VIH-1) : a treatable cause of anemia in AIDS. *Ann Intern Med*, 1990 ; 113 : 926-33
- 14- Fischl M, Galpin JE, Levine JD. Recombinant human erythropoietin for patients with AIDS treated with zidovudine. *N Engl J Med*, 1990 ; 322 : 1488-92
- 15- Geissler R, Ohman OG, Eder M. effect of recombinant human transforming growth factor beta and tumor necrosis factor alpha on bone marrow progenitor cells of VIH. *Ann Hematol* ,1991 ; 62 : 151-5
- 16- Herbert V, Fong W, Gulle V, Stopler T. Low holotranscobalamine II is the earliest serum marker for subnormal vitamin B12 absorption in patient with AIDS. *Am J Hematol*, 1990 ; 34 : 132-9
- 17- Holland HK, Spivak JL. The hematological manifestations of acquired immune deficiency syndrome. *Clin Haematol*, 1990 ; 3: 103-14
- 18- Inada Y, Lange M, Mc Kinsey GF. Hematologic correlatsand the role of erythrocyte CR1 (C3b receptor) in the development of AIDS. *AIDS*, 1986 ; 2 : 235
- 19- Joly V, Yeni P. Traitement de l'infection VIH par les analogues nucléosidiques : actualité. *Presse Med* 1995 ; 24 : 103-10
- 20- Kanouté F. Aspects cliniques et paracliniques du SIDA à Bamako. Thèse de doctorat en Médecine, Bamako ,1991.
- 21- Kreuzer KA, Rokstroh JK. Pathogenesis and pathophysiology of anemia in HIV infection. *Ann Hematol*, 1997 ; 75 : 179- 87.
- 22- Karcher DS, Frost AR. The bone marrow in human immunodeficiency virus (VIH) related disease. *Am J Clin Pathol*, 1991 ; 95 : 63-71.
- 23- Moss A R, Bachetti P. Natural history of HIV infection. *AIDS*, 1989 ; 3 : 55-61
- 24- Moore RD, Keruly JC, Chaison RE. Anemia and survival in HIV infection. *J Acquir Immune Defic syndr Hum Retroviral*, 1998 ; 19 (1) : 29-33

- 25- Mehta K, Gascon P, Robboy S. The gelatinous bone marrow (serous atrophy) in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Evidence of excess sulfated glycosaminoglycan. *Arch Pathol Lab Med*, 1992 ; 116 : 504-8
- 26- Mylonakis E, Dickinson BP, Mileno MD, Flanigan, Schiffman FJ, Mega A, Rich Jd. Persistent parvovirus B19 related anemia of seven years' duration in HIV-infected patient : complete remission associated with highly active antiretroviral therapy. *Am J Hematol* 1999 ; 60 (2) : 164-6
- 27-OMS-Planifier le futur. In : Rapport sur la santé dans le monde, Genève, OMS, 1997 ; 128
- 28- Sathé SS, Gascone P, Low, Pinto R, Reichman LB. Severe anemia is an important negative predictor for survival with disseminated mycobacterium avium intracellulare in acquired immunodeficiency syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 1990;142:1036-12
- 29- Sullivan PS, Hanson DL, Chu SY, Jones JL, Ward JW. Epidemiology of anemia in human immunodeficiency virus (HIV)- infected persons : result from the multistate adult and adolescent spectrum of HIV disease surveillance project- *Blood*, 1998 ; 91 :301- 08
- 30- Sukthankar AD, Bowman CA, Carey M, Radcliffe KW. HIV infection with haemolytic anaemia. *Genitourinary Med* , 1991; 13 : 66-9
- 31- Stetor SR, Rausch JW, Guo MJ, Burnham JP, Boone LR, Waring MJ, LE Grice SF . Characterization of (+) strand initiation and termination sequences located at the center of the equine infectious anemia virus genome. *Biochemistry* 1999 ; 38 (12) : 3656-67
- 32- Telen MJ, Robert KB, Bartlett JA. VIH associated autoimmune hemolytic anaemia. Report of a case and review of the literature. *J Acq Immun Defic Syndrome*, 1990 ; 3 : 933-7
- 33- Toulon P. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) : anomalies de l'hémostase autres que les thrombopénies. *Hématologie*, 1998 ; 6 : 455-60

ANNEXES

CLASSIFICATION DU CDC 1993

CATEGORIE A :

Un ou plusieurs des critères ci-dessous, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C : Infection VIH asymptomatique ; Lymphadénopathie persistante généralisée (PGL) ; Primo infection symptomatique

CATEGORIE B :

Manifestations cliniques ne faisant pas partie de la catégorie C :
Angiomatose-bacillaire ; Candidose oropharyngée depuis plus d'un mois ; Candidose vulvo-vaginale persistante fréquente ou répondant mal au traitement ; Dysplasie du col (modérée ou grave) ou Carcinome in situ ; Syndrome constitutionnel : Fièvre (>38,5°C) ou Diarrhée > 1 mois ; Leucoplasie chevelue de la langue ; Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome ; Purpura thrombocytopénique idiopathique ; Salpingite en particulier si compliquée d'abcès tubo-ovariens ; Neuropathie périphérique.

CATEGORIE C :

Correspondant à la définition du SIDA : Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire ; Candidose de l'œsophage ; Cancer invasif du col utérin ; Coccidioïdomycose disséminée ou extrapulmonaire ; Cryptosporidiose intestinale > 1 mois ; Infection à CMV (autre que le foie, la rate, ou le ganglion) ; Rétinite à CMV (avec perte de la vision) ; Encéphalopathie au VIH ; Infection herpétique cutanée avec ulcères chroniques > 1 mois, ou bronchique pulmonaire ou œsophagienne ; Histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire ; Isosporidiose intestinale chronique > 1 mois ; Maladie de kaposi ; Lymphome de Burkitt ou immunoblastique ; Lymphome cérébral primitif ; Infection à *Mycobacterium avium* ou *kansaii* disséminée ou extrapulmonaire ; Infection à *Mycobacterium tuberculosis* quelque soit le site ; Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire ; Pneumonie à *Pneumocystis carinii* ; Pneumopathie bactérienne récurrente ; Leuco-encephalite multifocale progressive ; Septicémie à *Salmonella non typhi* récurrente ; Toxoplasmose cérébrale ; Syndrome cachectique dû au VIH.

Lorsque le sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C.

. INFECTION MYCOBACTERIENNE (TUBERCULOSE) : OUI / _ / NON / _ /
 . PNEUMOPATHIE RECIDIVANTE : OUI / _ / NON / _ /
 . LYMPHOME : OUI / _ / NON / _ /
 . SARCOME DE KAPOSI : OUI / _ / NON / _ /
 . DYSPLASIE DU COL OU CANCER IN SITU : OUI / _ / NON / _ /
 . CANCER INVASIF DU COL UTERIN : OUI / _ / NON / _ /
 . TOXOPLASMOSE CEREBRALE : OUI / _ / NON / _ / Non précisée / _ /
 . ENCEPHALITE MULTIFOCAL PROGRESSIVE : OUI / _ / NON / _ /

AUTRES (A PRECISER)-----

5- DATE DE LA SEROPOSITIVITE : / _ / _ / _ / _ / _ / _ / _ /

6- SEROTYPE : I / _ / II / _ / Autre / _ /

7- HEMOGRAMME :

LIEU D'EXECUTION :

Données

	NFS N° 1	NFS N° 2
DATE		
G.R		
HT		
HB		
VGM		
TCMH		
CCMH		
PLAQUETTES		
RETICULOCYTES		
G.B		
P.N		
P.E		
P.B		
MONOCYTES		
LYMPHOCYTES TOTAUX		
CD4		
CD8		
CD4/CD8		

8- CATEGORIE CLINIQUE A / _ / B / _ / C / _ /

9- ANEMIE : OUI / _ / NON / _ /

SI OUI. DATE DE DECOUVERTE : / _ / _ / _ / _ / _ /

TYPE D'ANEMIE.....

18- EVOLUTION :
GUERISON :
PAS DE GUERISON :
AGGRAVATION :

OUI / / NON / /
OUI / / NON / /
OUI / / NON / /

19- DEVENIR DU MALADE
SORTIE :
DECEDE :
PERDU DE VUE :
CIRCONSTANCES DE DECES :

OUI / / NON / /
OUI / / NON / /
OUI / / NON / /

20- CONCLUSION :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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.