



UNIVERSITE POLYTECHNIQUE DE BOBO-
DIOULASSO

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN
SCIENCES ET TECHNIQUES

GENIE BIOLOGIQUE

01 BP : 1091 BOBO-DIOULASSO 01

Tél : 20980635 / Fax : (226) 20982577



CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
SOURO-SANOU

01 BP : 676 BOBO-DIOULASSO 01

Tél : 20970044/45/47

RAPPORT DE FIN DE CYCLE

Pour obtenir la

LICENCE PROFESSIONNELLE DE GENIE BIOLOGIQUE

Spécialité: ANALYSES BIOLOGIQUES

Présentée par

HIE BRAHIMA

PROFIL DE L'HEMOGRAMME CHEZ LES ENFANTS INFECTES PAR LE VIH
RECU DANS LE DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU CHUSS

Sous la direction de :

Maître de stage : Docteur Wilfried Wenceslas BAZIE, Médecin Biologiste

Directeur de Mémoire : Mr Mindiédba Jean BANGOU, Maitre-Assistant

Année universitaire : 2016-2017

DEDICACE

À mon père HIE Gnatassé, Merci Papa pour tous vos efforts consentis pour notre réussite. Vous avez mis tous ce que vous possédez pour nous apprendre le sens de l'honneur, de la dignité, de la morale, et du travail bien fait. Les mots me manquent pour exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance pour tous ce que vous avez fait pour moi. Papa voici le fruit de tous vos efforts consentis à mon égard.

À ma chère mère SOURA Safiatou, Nous t'aimons très fort, il n'existe pas de mots pour dire jusqu'à quel point ! Tu as été toujours près de nous tes enfants, toujours attentionnée, prévenante et soucieuse de notre avenir. Merci maman pour tout l'amour et les sacrifices consentis pour l'éducation de tes enfants !

À mon amie de toujours KARAMA Maïmouna, Celle que j'aime et que j'aimerai sans cesse.

À mes frères et sœurs : Karim, Daouda, Amadou, Abi, Djeribié, Pour votre amour, votre soutien, vos encouragements, et vos prières qui m'ont été d'un secours inestimable. Ce travail est le vôtre. Recevez ma gratitude et ma reconnaissance.

À toutes les mères qui se battent pour éviter la transmission verticale du VIH à leurs progénitures.



REMERCIEMENTS

Ce travail a été réalisé au Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou sous la direction de l'Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso.

Nous exprimons nos profondes gratitudees :

Au Professeur George Anicet OUEDRAOGO, président de l'Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso (UPB) d'avoir accepté ma demande d'admission à l'UPB.

Au Professeur Sado TRAORE, directeur de l'Unité de Formation et de Recherche en sciences et Techniques (UFR/ST) pour avoir autorisé ce stage.

Au Dr Mindiédba Jean BANGOU, Vous nous faites honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Homme ouvert, m'a toujours guidé avec rigueur, confiance et ses précieux conseils pour la perfection de ce travail.

A toute l'équipe pédagogique de l'UFR/ST et les intervenants professionnels responsables de la formation génie biologique, pour avoir assuré la partie théorique de celle-ci.

Au Professeur Sanata BAMBA, chef de département des laboratoires, pour nous avoir accepté dans le service d'hémo-immunologie du département des laboratoires.

Au Docteur Wilfried Wenceslas BAZIE, Médecin Biologiste, pour avoir été mon maître de stage et m'avoir fait partager son temps, son expérience et ses compétences.

Au Docteur Kaba Mariama CHERIF, pour avoir accepté de faire partie du jury, Vous avez accepté de suivre et de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Merci pour votre contribution à l'amélioration de ce document. Trouvez ici l'expression de toute notre gratitude.

À toute l'équipe du département des Laboratoires et en particulier au Dr. SOURABIE Yacouba, Mr ZOUGOURI Moustapha, Mme PODA/TAMINI Séverine et Mr SEMDE Abdoulaye pour leurs conseil, encouragements et assistance technique.

À nos oncles et tantes, cousins et cousines, pour leurs encouragements.

À tous nos promotionnaires et amis, ce fut un plaisir pour moi de partager ce trajet avec vous.

RESUME

L'objectif de cette étude est de décrire les anomalies de l'hémogramme et leur fréquence chez les enfants infectés par le VIH suivis dans la file active de l'hôpital de jour du département de Pédiatrie du CHUSS. L'hémogramme a été réalisé à l'aide d'un automate d'hématologie Mindray BC 6800®, la numération des lymphocytes T CD4+ à l'aide d'un cytomètre de flux BD FACS Count. Au terme de notre étude nous avons observé une prédominance masculine soit une prévalence de 53,5 %. L'âge moyen était de $10,5 \pm 4,2$ ans. 32 % des enfants présentaient un déficit immunitaire dont 13,5% en déficit immunitaire sévère. L'anémie était modérée chez 29% et sévère chez 1,5%. 13 % des enfants avaient une leucopénie et 14,7 % une thrombocytose. Cette étude a permis de noter que les anomalies hématologiques observées étaient potentialisées par l'intensité du déficit immunitaire.

MOTS-CLÉS : Anomalies hématologiques, déficit immunitaire, VIH, enfants

ABSTRAT

The aim of this study was to describe the haematological abnormalities and their frequency in children infected with HIV follow in the active line of the Pediatric Department of the CHUSS. The hemogram was performed using a hematology automaton Mindray BC 6800®, the CD4 + T cell count using a BD FACS Count flow cytometer. At the end of our study we observed a male predominance, a prevalence of 53.5%. The mean age was 10.5 ± 4.2 years. 32% of children had an immune deficiency, 13.5% had severe immune deficiency. Anemia was moderate in 29% and severe in 1.5%. 13% of children had leukopenia and 14.7% had thrombocytosis. This study showed that the haematological abnormality observed were potentiated by the intensity of the immune deficiency.

KEY WORDS: Hematological abnormalities, immune deficiency, HIV, children

LISTE DES ABREVIATIONS

ARV:	antirétroviral
BFU:	Burst – Forming – Unit
CCMH :	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CHNSS :	Centre Hospitalier National Sourô Sanou
CMH :	Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CFU :	Colony Forming Unit
CHUSS :	Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou
CST :	Cellule Souche Totipotente
EDTA :	Ethylène – Diamine – Tétra - Acétique
GB :	Globule Blanc
GP :	glycoprotéines
Hb :	Hémoglobine
Ht:	Hématocrite
IL :	interleukine
NFS :	Numération Formule Sanguine
PNB :	Polynucléaire basophile
PNE:	Polynucléaire éosinophile
PNN :	Polynucléaire neutrophile
PTME :	Prévention de la transmission mère enfant
PvVIH :	Personne vivant avec le VIH/SIDA
SIDA :	Syndrome d'immunodéficience Acquise
TCMH :	Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
TS :	Travailleurs du Sexe
UFR/ST :	Unité de Formation et de Recherche en Science et Technique
UPB :	Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso
VGM :	Volume Globulaire en Hémoglobine
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine

Table des matières	
DEDICACE	i
REMERCIEMENTS.....	ii
RESUME	iii
ABSTRAT	iv
LISTE DES ABREVIATIONS.....	v
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	viii
INTRODUCTION	1
GENERALITES	3
I. La molécule CD4.....	3
II. Origine des éléments figurés du sang.....	3
1. Les compartiments de l'hématopoïèse.....	3
2. Les cellules lymphoïdes et les cellules myéloïdes.....	4
II- Examen des éléments figurés du sang : l'hémogramme normal	4
1. Analyse quantitative.....	5
1.1 Mesures quantitatives sur les globules rouges et leur contenu	5
1.2 Etude quantitative des globules blancs	6
1.3 Etude quantitative des plaquettes	7
2. Etude morphologique des éléments figurés du sang.....	7
III. Anomalies de l'hémogramme	7
1. Anomalies des globules rouges	7
1.1. Anémie.....	7
1.2. La polyglobulie :.....	8
2. Anomalies des globules blancs	8
2.1 Pathologie du polynucléaire neutrophile	8
2.2 Pathologie du polynucléaire éosinophile.....	9
2.3 Pathologie du polynucléaire basophile	9
2.4 Pathologie du monocyte	9
2.5 Pathologie du lymphocyte	10
3. Anomalies des plaquettes.....	11
3.1 Thrombocytose	11
3.2 Thrombopénie.....	11
V. Manifestations hématologiques et immunologiques au cours de l'infection par le VIH/SIDA	11
1- Les cytopénies d'origine centrales par insuffisance médullaire	12

2- Les cytopénies périphériques	13
METHODOLOGIE.....	14
1. Période et type d'étude.....	14
2. Cadre et lieu d'étude	14
5. Collecte des données.....	15
6. Variable de l'étude.....	15
8. Matériels	16
8.1 Petit matériels	16
8.2 Gros matériels.....	16
9. Matériel biologique.....	17
10. Analyse des échantillons au laboratoire	17
10.1 Numération Formule Sanguine (NFS).....	17
10.2 Numération des lymphocytes T CD4/CD8.....	18
RESULTATS.....	19
DISCUSSION.....	25
CONCLUSION.....	29
RECOMMANDATIONS	30
REFERENCES CONSULTEES	31
ANNEXES.....	36
ANNEXE 1: Mode Opérateur du compteur de CD4	36
ANNEXE 2: Définitions opérationnelles.....	36

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Formule et nombres absolus de leucocytes à l'état normal chez les enfants	7
Tableau 2 : Répartition des patients selon le statut immunitaire et le degré d'immunodépression	20
Tableau 3: Répartition des patients selon le Type d'anémie	20
Tableau 4: Répartition des enfants présentant une anémie en fonction du statut immunitaire	21
Tableau 5: Répartition des patients en fonction du nombre de neutrophiles et du statut immunitaire.....	22
Tableau 6: Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du nombre de lymphocytes et du degré d'immunodépression.....	23
Tableau 7: Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du nombre de plaquettes et du degré d'immunodépression.....	24

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Compartiments de l'hématopoïèse	4
Figure 2: BD FACS Count (Photo prise par HIE Brahima)	16
Figure 3: Mindray BC 6800® (Photo prise par HIE Brahima)	17
Figure 4: Répartition selon l'âge.....	19

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Découvert aux USA en 1981, le virus de l'immunodéficience acquise (VIH) est aujourd'hui responsable d'une pandémie mondiale et demeure un problème majeur de santé publique (Talom, 2005). Cette infection est responsable à long terme du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) qui est la conséquence grave de la maladie (Kanouté, 1992). Il se définit par la survenue de manifestations opportunistes ou tumorales liées à la déplétion profonde de l'immunité (Kanouté, 1992).

L'ONUSIDA estime que 36,7 millions de personnes vivaient avec le VIH en fin 2015, contre 26,2 millions en 1999, ce qui correspond à une augmentation de près de 17 %. Mais le nombre annuel de nouvelles infections à VIH a baissé, passant de près de 3,0 millions en 2001 à 2,1 millions en 2015 (ONUSIDA, 2015). L'Afrique subsaharienne est la région du monde la plus touchée par cette épidémie avec environ 25,6 millions de personnes vivant avec le VIH, soit près de 70 % du total mondial (ONUSIDA, 2015). Elle concentre également près des deux-tiers des nouvelles infections dans le monde (ONUSIDA, 2015).

Le Burkina Faso est parmi les pays les plus touchés d'Afrique de l'Ouest avec près de 110.000 personnes vivant avec le VIH, soit une prévalence de 0,92 % avec des extrêmes dans cinq localités : Gaoua (2,6%), Koudougou (2,5%), Bobo-Dioulasso (2,2%), Ouagadougou (2%) et Ouahigouya (1,2%) (CNLS/IST, 2015). Selon ces mêmes sources, 7700 enfants de 0 à 14 ans vivaient avec le VIH et environ 71000 enfants âgés de 0 à 17 ans ont été rendus orphelins par le SIDA.

L'infection par le VIH est une pathologie sévère qui attaque les différents systèmes de l'organisme. En effet au cours de l'infection par le VIH, les anomalies hématologiques sont fréquentes ; c'est ainsi que les premières observations de pancytopenie associée au SIDA sont décrites dès 1983 (Montagnier, 1998). Après contamination, le VIH dans le sang a pour principale cible les lymphocytes T CD4 (Levy et al, 2003). Les lymphocytes T.CD4 sont un type de globule blanc qui active les cellules de l'organisme à combattre une infection, en produisant des anticorps au cours du mécanisme d'immunité à médiation cellulaire (Sylvain et al, 1992). La survenue de manifestations cliniques est directement liée à la baisse du nombre de lymphocytes T CD4 (Levy et al, 2003).

C'est pourquoi, le présent travail se propose d'apprécier les modifications hématologiques qui surviennent au cours de l'évolution de l'infection à VIH chez les enfants suivis à l'hôpital de jour du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU.

Les objectifs de notre étude menée au CHUSS est de décrire les anomalies de l'hémogramme et leur fréquence chez les enfants infectés par le VIH/SIDA et spécifiquement déterminer la fréquence de l'anémie au cours du VIH/SIDA, la relation entre les anomalies de l'hémogramme et le niveau d'immunodépression et enfin déterminer la fréquence des leucocytoses et des leucopénies.

GENERALITES

GENERALITES

I. La molécule CD4

La molécule CD4 est un marqueur d'une sous-population de lymphocytes T dont la reconnaissance antigénique est restreinte par les molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) (Sylvain et *al*, 1992). C'est une protéine membranaire monomorphe constituée de quatre domaines extracellulaires analogues à ceux des immunoglobulines, d'une région transmembranaire et d'un court domaine cytoplasmique ; elle interagit en trans avec les molécules de classe II du CMH pour stabiliser l'interaction récepteur T -antigène-CMH et est également capable de transmettre des signaux au lymphocyte T par l'intermédiaire de son association avec la tyrosine kinase p56lck et/ou après interaction en cis avec le récepteur T (Sylvain et *al*, 1992). Finalement, outre ses nombreux rôles physiologiques, la molécule CD4 sert de principal récepteur cellulaire au virus HIV, l'agent étiologique du SIDA (Sylvain et *al*, 1992).

II. Origine des éléments figurés du sang

1. Les compartiments de l'hématopoïèse

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 (Binet, 2003). Sous l'influence de facteurs stimulants, une cellule souche totipotente va s'engager dans la différenciation d'une lignée cellulaire (Binet, 2003). Elle devient alors un progéniteur (cellule souche différenciée ou « engagée ») (Binet, 2003). 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 (Binet, 2003). On aboutit alors au précurseur, cellules identifiables morphologiquement sur un prélèvement de moelle osseuse. Ils correspondent à la majorité des cellules vues sur un étalement de myélogramme ou sur une biopsie ostéoméduillaire (BOM) (Nathan, 1996). La maturation terminale aboutit aux cellules matures fonctionnelles qui passent dans le sang. L'hématopoïèse comporte 4 compartiments (figure 1):

- ❖ Les cellules souches totipotentes (C.S.T)
- ❖ Les progéniteurs
- ❖ Les précurseurs
- ❖ Les cellules matures

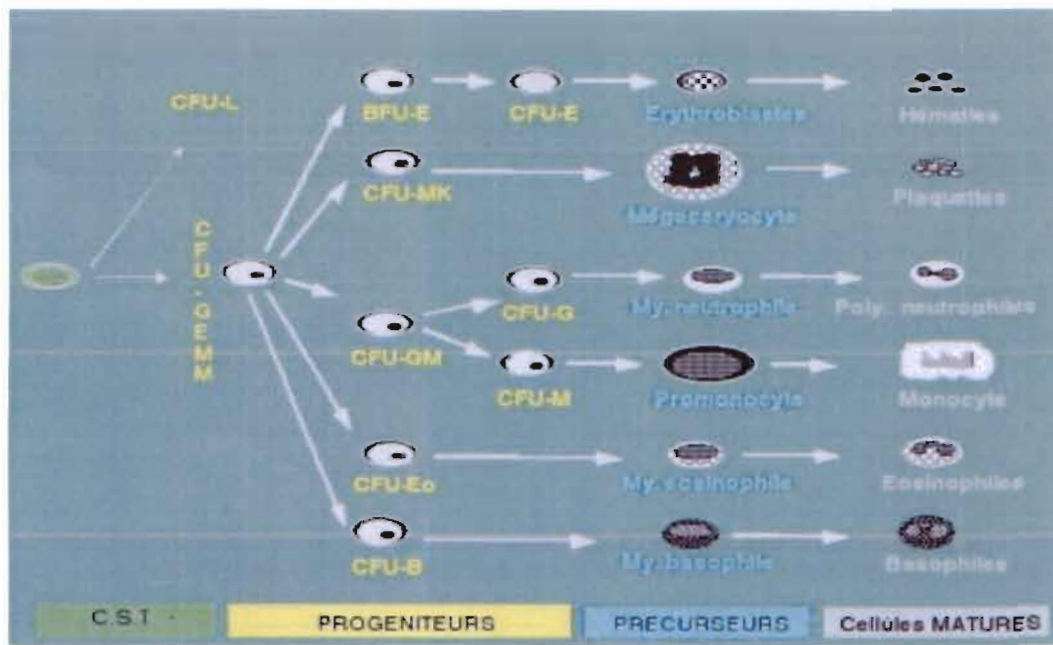


Figure 1: Compartiments de l'hématopoïèse

2. Les cellules lymphoïdes et les cellules myéloïdes

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 (Bernard et *al*, 1998). 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 (Bernard et *al*, 1998). 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 (Binet, 2003). 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 (Nathan, 1996).

II- Examen des éléments figurés du sang : l'hémogramme normal

Lorsqu'on centrifuge un tube de sang prélevé par voie artérielle ou veineuse sur anticoagulant, on sépare en bas les cellules : globules rouges, globules blancs, plaquettes appelés souvent « éléments figurés » et en haut le plasma (Binet, 2003).

L'hémogramme est réalisé à partir d'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

1. Analyse quantitative

Elle permet de mesurer le nombre absolu de cellules contenues par unité de volume de sang. Il y'a deux méthodes de mesure : la méthode automatique et la méthode manuelle.

La méthode automatique: Elle est faite par les 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 les globules rouges, les globules blancs, les plaquettes et, sont de plus en plus souvent associés à un analyseur qui fournit la formule sanguine (Binet, 2003).

La méthode manuelle : C'est une méthode qui utilise les cellules calibrées ou hématimètres qui servent au comptage visuel des éléments au microscope.

1.1 Mesures quantitatives sur les globules rouges et leur contenu

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 (Levy et al, 2003). Si en pathologie ces trois mesures évoluaient toujours parallèlement, l'étude de l'une d'elles serait suffisante (Levy et al, 2003). 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 ci-dessous

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

microtubules centrifugés à haute vitesse. Dans les compteurs automatiques, l'hématocrite est en revanche calculé à partir du volume globulaire moyen (Najmam, 1994). L'hématocrite normal est indiqué ci-dessous:

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 (Najmam, 1994).

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

❖ Volume et contenu des globules rouges

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) (Drefus, 1999).

1.2 Etude quantitative des globules blancs

Elle est 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) (Talom, 2005). Les données du tableau 4 sont les moyennes établies chez l'enfant.

Tableau 1: Formule et nombres absolus de leucocytes à l'état normal chez les enfants (Schaison, 2004)

Types de leucocytes	Nombres absolus (par mm ³) selon l'âge				
	3 – 6 mois	0,5 – 2 ans	2 – 6 ans	6 – 12 ans	12 – 15 ans
Leucocytes (g/l)	6 - 18	6 – 17,75	5 - 17	4 – 14,5	3,75 - 13
PNN (g/l)	1 - 6	1 – 8,5	1,5 – 8,5	1,5 - 8	1,5 – 7,2
PNE (g/l)	0,1 - 1	0,1 – 0,8	0,05 – 0,8	0,05 – 0,85	0,04 – 0,9
PNB (g/l)	0 – 0,1	0 – 0,1	0,02 – 0,12	0,01 – 0,24	0,01 – 0,23
Lymphocytes (g/l)	4 - 12	3 – 13,5	1,5 – 9,5	1 - 7	1,3 – 4,5

1.3 Etude quantitative des plaquettes

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 450.000 / mm³ (Binet, 2003).

2. Etude morphologique des éléments figurés du sang

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 » (Drefus, 1999).

III. Anomalies de l'hémogramme

1. Anomalies des globules rouges

1.1. Anémie

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.

Trois grands mécanismes physiopathologiques peuvent être distingués :

- ❖ des hémorragies, entraînant une carence martiale et une anémie hypochrome, microcytaire, hyposidérémique ;
- ❖ une insuffisance de production médullaire :
 - soit par carence d'un facteur de maturation,
 - soit par aplasie ;
- ❖ Une destruction accélérée des hématies circulantes : anémies hémolytiques

(Lang, 1999).

1.2. La polyglobulie :

Définition

C'est l'augmentation anormale du volume total pris par les globules rouges dans le sang. (Muray et Ayalaw, 1997).

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) (Muray et Ayalaw, 1997). 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 (Drefus, 1999).

2. Anomalies des globules blancs

2.1 Pathologie du polynucléaire neutrophile

2.1.1 Polynucléose neutrophile

L'augmentation pathologique du nombre de polynucléaires neutrophiles au-dessus de la limite de 7000/mm³ peut relever de deux cadres : la polynucléose réactionnelle bénigne et la polynucléose dans le cadre d'une prolifération maligne ou syndrome myéloprolifératif (Grover, 1997).

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 (Grover, 1997).

2.1.2 Neutropénie et agranulocytose

On ne peut porter le diagnostic de neutropénie que chez un sujet ayant moins de 1700 polynucléaires neutrophiles par mm^3 (Leporrier, 1993).

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 (Leporrier, 1993).

L'agranulocytose est la disparition des polynucléaires neutrophiles du sang. En pratique, les neutropénies extrêmes (moins de 100 polynucléaires neutrophiles par mm^3 .) entrent dans le même cadre, car elles posent les mêmes problèmes pronostiques et thérapeutiques (Leporrier, 1993).

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 mm^3 (Jacquemin, 1995). 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 (Jacquemin, 1995). 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.

2.3 Pathologie du polynucléaire basophile

Basocytose

Ce sont des anomalies rares et d'intérêt diagnostique limité. On peut parler de basocytose lorsqu'en nombre absolu le nombre de basophiles dépasse $100/\text{mm}^3$. En pratique, étant donné la rareté de cette cellule, ce chiffre est évidemment difficile à apprécier (Nathan, 1996).

2.4 Pathologie du monocyte

Monocytoses

Elles sont définies par un nombre de monocytes sanguins supérieurs à $1000/\text{mm}^3$ (Najmam, 1994).

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 (Levy et al, 2003).

❖ **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 (Levy et *al*, 2003).

❖ **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 (Levy et *al*, 2003).

2.5 Pathologie du lymphocyte

Lymphopénie

❖ **Définition**

La lymphopénie se définit par un nombre de lymphocytes sanguins inférieur à 1.500/mm³ (Levy et *al*, 2003).

❖ **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 (Levy et *al*, 2003).

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 (Levy et *al*, 2003).

- **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 (Levy et *al*, 2003).

- **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 (Cooper et Lawton, 1992).

3. Anomalies des plaquettes

3.1 Thrombocytose

Le terme de thrombocytose ou d'hyperplaquettose est réservé aux situations où le taux de plaquettes circulantes est supérieur à $450\,000/\text{mm}^3$ (Munck, 1999).

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 atteint $10^9/\text{L}$ (Levy et al, 2003).

3.2 Thrombopénie

C'est la diminution en dessous de $150\,000/\text{mm}^3$ du nombre de plaquettes dans le sang circulant (Binet, 2003).

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

(Rochant, 1999).

V. Manifestations hématologiques et immunologiques au cours de l'infection par le VIH/SIDA

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartient à la famille des rétrovirus, genre des lentivirus. Les rétrovirus constituent une grande famille de virus, connus comme étant responsable en outre de leucémie, lymphomes et sarcomes chez l'animal (Brun et al, 2000).

Au cours de l'infection à VIH, les anomalies hématologiques peuvent concerner toutes les lignées sanguines (Sloand, 2005). Lors de la primo-infection, une hyperlymphocytose accompagnée d'un syndrome mononucléosique et d'une thrombopénie peut être observée comme dans nombre d'infections virales. Les anomalies hématologiques les plus fréquentes correspondent cependant à des cytopénies qui sont quasi constante à un stade évolué de l'infection. Elles sont d'origines centrales liées à un effet myélosuppresseur du VIH lui-même, à un envahissement tumoral ou infectieux ou due à une toxicité médicamenteuse (Girard et *al*, 2005 ; Sloand, 2005). Elles peuvent aussi être d'origine périphérique, secondaire à une destruction immunologique ou mécanique. Les étiologies médicamenteuses sont une cause non négligeable de cytopénie d'origine centrale. Les thrombopénies représentent la manifestation la plus fréquente des cytopénies d'origine périphérique (Girard et *al*, 2005 ; Spivak, 1983).

1- Les cytopénies d'origine centrales par insuffisance médullaire

Au stade de sida, les cytopénies centrales sont fréquentes : une anémie, une neutropénie, ou une thrombopénie sont retrouvées chez respectivement 70, 50 et 40% des malades [(Girard et *al*, 2005), (Spivak, 1983)]. Leurs causes sont multiples et souvent multifactorielles : infections opportunistes, infiltration de la moelle, toxicité médicamenteuse, atteinte spécifique du VIH, comme le suggère certaines anomalies médullaires. L'insuffisance de production médullaire relève de deux mécanismes non exclusifs l'un de l'autre et varie au cours du temps et de l'évolution de la maladie. La myélosuppression serait due au virus lui-même et à certaines de ses protéines, mais aussi à l'environnement immunologique (Girard et *al*, 2005). L'anémie 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. L'anémie même modérée est considérée comme un véritable facteur de risque de surmortalité chez les patients VIH positifs (Moyle, 2002).

En dehors de l'anémie, la leuconeutropénies est la deuxième manifestation hématologique 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 (Durand, 2005). 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 (Durand, 2005).

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 (Durand, 2005).

2- Les cytopénies périphériques

Parmi les cytopénies périphériques observées chez les personnes infectées par le VIH, les thrombopénies immunologiques sont les plus fréquentes et correspondent à une destruction périphérique accélérée des plaquettes. Une thrombopénie immunologique survenait chez 10% des patients VIH positif et chez environ 30% des patients au stade de SIDA (Girard et *al*, 2005). Elle peut survenir à tous les stades de la maladie mais apparaît le plus souvent 2 à 3 ans après la séroconversion chez un patient par ailleurs asymptomatique. Elle peut révéler l'infection VIH, justifiant la pratique d'une sérologie VIH dans le bilan de toute thrombopénie immunologique. Le mécanisme physiopathologique de cette thrombopénie repose sur la présence d'anticorps dirigés contre certaines protéines virales et des protéines présentes à la surface des plaquettes ou de complexes protéiques (Girard et *al*, 2005).

Ces deux mécanismes de cytopénies périphériques et centrales coexistent souvent chez les patients infectés par le VIH, l'un ou l'autre prédominant selon l'évolution de la maladie

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1. Période et type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale visant à décrire les anomalies de l'hémogramme chez les enfants infectés par le VIH. L'étude s'est déroulée de Avril 2016 à Juillet 2016 ; soit une période de 04 mois.

2. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le département des laboratoires du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso et plus précisément dans le service Hématologie-Immunologie.

2.1 LE CHUSS

Crée en 1920, l'actuel Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) est l'héritier de l'ancienne ambulance militaire de la période coloniale ; ce qui explique sa position géographique en face du camp militaire Ouénzzin Coulibaly. En 1955, il est érigé en hôpital civil et en 1984, il prend le nom de Centre Hospitalier National Souro Sanou(CHNSS) en mémoire d'un célèbre tradipraticien. Il devient un établissement public de santé (EPS) par la loi 035/AN/2002 du 26 novembre 2002 portant création de l'établissement public et centre hospitalier universitaire en 2003. Il fonctionne selon le mode d'autonomie de gestion depuis le 1^{er} janvier 1999.

C'est un centre national universitaire de 3^{eme} niveau et il est l'un des derniers recours dans la pyramide sanitaire de Burkina Faso. Il est le centre de référence des formations sanitaire des régions des Hauts-Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du sud -ouest. Le CHUSS a une capacité d'accueil de 658 lits et un effectif global de 489 agents toutes catégories confondues.

2.2 Le Département des laboratoires

Le Département des laboratoires du CHUSS est composé de six services et d'une unité rattachée. Il s'agit des services de Biochimie, de Parasitologie/Mycologie, d'Hématologie - Immunologie, de Bactériologie-Virologie, des Accueil/ Prélèvements et Urgences, d'Anatomopathologie et de l'unité de l'hôpital de jour adulte.

Le personnel est composé de :

- ❖ 07 pharmaciens biologistes
- ❖ 01 médecin biologiste
- ❖ 01 Hématologue

- ❖ 01 médecin anatomo-pathologiste
- ❖ 03 pharmaciens
- ❖ 01 biochimiste
- ❖ 03 attachés de santé
- ❖ 24 technologistes biomédicaux
- ❖ 02 infirmiers diplômés d'état
- ❖ 04 infirmiers brevetés
- ❖ 03 filles et 01 garçon de salle

3. Population d'étude

Notre population d'étude était constituée des enfants de 1 à 18 ans infectés par le VIH et suivis dans la file active de l'hôpital de jour du département de Pédiatrie du CHUSS.

4. Echantillonnage et critères d'inclusions

Pour cette étude, nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif des échantillons de sang reçus dans l'unité d'immunologie durant la période d'étude et répondants aux critères suivants :

- ❖ Infectés par le VIH-1 et/ou VIH-2 ;
- ❖ Âgés de moins de 18 ans ;
- ❖ Suivis dans la file active de l'hôpital de jour pédiatrique du CHUSS ;
- ❖ Sous traitements antirétroviral ou non ;
- ❖ Dont les échantillons de sang ont été reçus au laboratoire pour une demande d'examen de NFS et de numération des CD4.

5. Collecte des données

A partir du registre d'enregistrement des analyses du laboratoire d'hématologie-Immunologie, nous avons extraits les données et la saisie a été faite sur ordinateur à l'aide d'un masque de saisie sous Epi Data. Le masque de saisie comportait les différentes variables à collecter.

6. Variable de l'étude

- ❖ Age
- ❖ Sexe
- ❖ Renseignements cliniques
- ❖ Le nombre des lymphocytes CD4 ;
- ❖ Les données de la NFS : Nombre de GB, le taux d'hémoglobine, le volume globulaire moyen, la formule leucocytaire.

7. Analyse des données

Les données collectées ont été analysées avec le logiciel EPI Info 7. Nous avons procédé à une analyse descriptive des différentes variables d'intérêt. Le tableur Excel et Word ont été utilisés pour les figures et tableaux.

8. Matériels

8.1 Petit matériels

- ❖ Tubes EDTA (bouchon violet) : pour la réalisation des tests NFS, CD4 ;
- ❖ Portoirs : pour transporter nos échantillons ;
- ❖ Micropipettes p100 : pour pipeter le sang et le fixateur,
- ❖ Vortex : pour homogénéiser nos échantillons ;
- ❖ Papier buvard : pour essuyer l'excès de sang après pipetage ;
- ❖ Embouts pour micropipettes p100 ;
- ❖ Chronomètre/Minuteur : pour contrôler le temps des différentes opérations ;
- ❖ Les kits de réactifs des différents tests à effectuer ;

8.2 Gros matériels

- ❖ Compteur de CD4 : BD FACS Count



Figure 2: BD FACS Count (Photo prise par HIE Brahima)

❖ **Compteur de NFS : Mindray BC 6800®**



Figure 3: Mindray BC 6800® (Photo prise par HIE Brahima)

9. Matériel biologique

Le prélèvement des échantillons de sang s'est fait au pli du coude et l'on a recueilli le sang total sur un tube avec anticoagulant (EDTA) en vue de la réalisation de la NFS, la numération des lymphocytes T CD4. Le prélèvement était réalisé à l'hôpital de jour pédiatrique puis les échantillons étaient transférés au laboratoire pour analyse. A partir du même tube était réalisée la numération des lymphocytes CD4 et la numération formule sanguine.

10. Analyse des échantillons au laboratoire

10.1 Numération Formule Sanguine (NFS)

La numération formule sanguine a été fait sur l'automate Mindray BC 6800®. Le BC-6800 est un analyseur hématologique quantitatif automatisé destiné au diagnostic In Vitro en laboratoire clinique. Il fournit une numération globulaire complète, une formule leucocytaire différentielle en 5 parties, une mesure de la concentration en hémoglobine, ainsi qu'une mesure des réticulocytes et des globules rouges nucléés.

Cet automate utilise la technique de cytométrie en flux qui consiste à propulser des cellules une à une à grande vitesse (+ de 30km/h) dans un flux hydrostatique et les font passer ensuite devant une source lumineuse (laser) afin de récupérer la fluorescence issue d'un

immuno marquage préalable permettant ainsi d'effectuer la numération des éléments figurés du sang suivant leur taille et leur granulométrie.

Mode opératoire

- ❖ Vérifier l'absence de caillot dans le tube ;
- ❖ Homogénéiser les échantillons de sang contenu dans les tubes de prélèvement pendant 5 secondes
- ❖ Déboucher les tubes et les passer au Mindray BC 6800 par aspiration ;
- ❖ Après analyse l'appareil affiche les résultats sur un écran qui sont par la suite imprimés.

10.2 Numération des lymphocytes T CD4/CD8

Les lymphocytes T CD4 ont été comptés en utilisant les techniques et les réactifs du compteur de CD4 FACS Count (Becton Dickinson, San Jose, CA).

Principe

Le BD FACS count est un système complet qui donne d'une manière automatique les Valeurs absolues des lymphocytes CD4 en utilisant un système de laser. Il utilise une paire de tubes : l'un détermine le nombre absolu de lymphocytes T helper/inducteurs (T CD4/CD3) et l'autre détermine le nombre absolu de lymphocytes T supresseurs/cytotoxiques (T CD8/CD3).

Les anticorps monoclonaux anti-CD4, anti-CD8 et anti-CD3 fixés sur des billes marquées à la fluorescéine ont été mis en contact avec le sang total à analyser. Les anticorps anti-CD4 et les anticorps anti-CD8 synthétiques se sont liés respectivement aux lymphocytes T helper et aux lymphocytes T cytotoxiques.

Après un temps d'incubation, le tube contenant le mélange a été passé au vortex et placé sur l'instrument. Les résultats contenant les nombres absolus des CD4 ont été calculés par un ordinateur et imprimé automatiquement.

RESULTATS ET DISCUSSION

RESULTATS

Au total, 200 échantillons provenant de l'hôpital de jour pédiatrique ont été reçus dans le service Hématologie-Immunologie pour une demande de numération formule sanguine et de numération lymphocytaire CD4 dans le cadre du suivi de l'infection à VIH chez les enfants infectés par ce virus. Ces enfants étaient tous sous traitement antirétroviral.

1. Caractéristiques socio-démographiques

1.1 Le sexe

Notre échantillon était composé de 93 enfants de sexe féminin soit 46,5% et 107 de sexe masculin soit 53,5%. Le sexe ratio était de 1, 15.

1.2 L'âge

L'âge de nos patients variait de 1 à 18 ans avec une moyenne d'âge de $10,5 \pm 4,2$ ans. La classe d'âge de 11-15 ans représentait 42,5 % suivie de celle de 6-10 ans 32 %. La figure 4 ci-dessous présente la répartition des patients selon les classes d'âge.

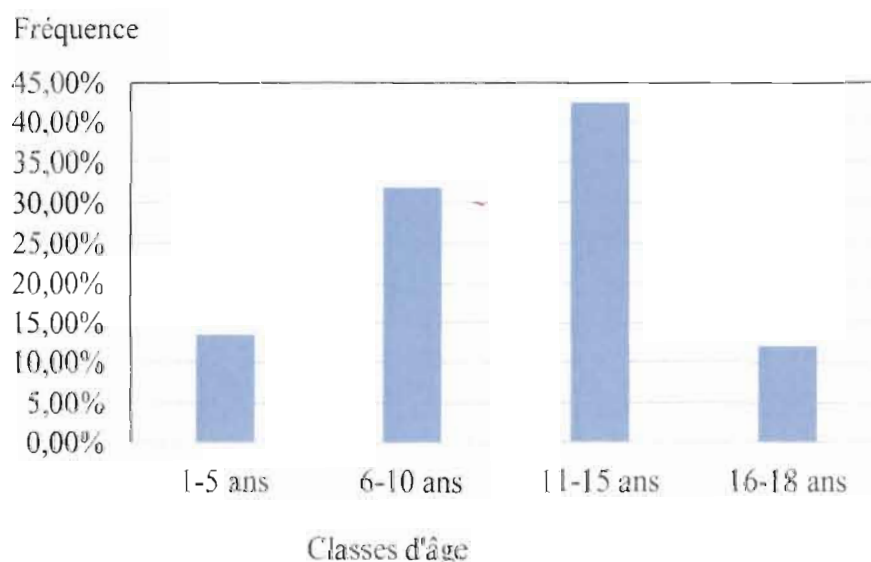


Figure 4: Répartition selon l'âge

2. Statut immunitaire des enfants

La médiane des lymphocytes CD4 était de 765 cellules/ μ L de sang avec des intervalles interquartile de 492 et 1110. En tenant compte des références des lymphocytes CD4 selon l'âge (Annexes). 64 enfants soit 32% étaient à un stade d'immunodépression dont 13,5% en déficit immunitaire sévère. Le tableau 2 ci-dessous présente la répartition des patients selon le degré d'immunodépression.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le statut immunitaire et le degré d'immunodépression

Statut immunitaire	Effectifs	Fréquence
Absence de déficit significatif	136	68.00%
Déficit immunitaire Moyen	24	12.00%
Déficit immunitaire Important	13	6.50%
Déficit immunitaire Sévère	27	13.50%
Total	200	100.00%

3. Anomalies de l'hémogramme

3.1 Taux d'hémoglobine

La moyenne du taux d'hémoglobine était de $11,5 \pm 1,5$ g/dl avec des extrêmes de 6,1 et 15,7g/dl.

En tenant compte de la définition de l'anémie selon les classes d'âge (Annexes), une anémie était notée chez 104 personnes soit 52 % de l'échantillon. L'anémie était modérée chez 21,50 %, légère chez 29 % et sévère chez 1,5%. Le tableau ci-dessous présente la répartition des patients selon la présence de l'anémie et son degré.

Tableau 3: Répartition des patients selon le Type d'anémie

Type d'anémie	Effectifs	Pourcentage
Pas d'anémie	96	48%
Anémie légère	58	29%
Anémie Modérée	43	21.50%
Anémie Grave	3	1.50%
Total	200	100%

En tenant compte du statut immunitaire, l'anémie était significativement plus fréquente chez les enfants présentant un déficit immunitaire (76,6%) comparativement à ceux ayant une

bonne immunité (40,4%) ($X^2 = 22,7$ et $p < 0,0001$). Le tableau 4 ci-dessous présente la répartition des enfants présentant une anémie en fonction du statut immunitaire.

Tableau 4: Répartition des enfants présentant une anémie en fonction du statut immunitaire

Statut immunitaire	anémie				Total	X^2 (p value)
	Absence d'anémie		Présence d'anémie			
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence		
Absence de déficit immunitaire	81	59,6 %	55	40,4%	136	22,7 (<0,0001)
Déficit immunitaire	15	23,4 %	49	76,6 %	64	
Total	96		104		200	

3.2 Les leucocytes

Le nombre moyen des leucocytes était de 6114 globules blancs/mm³ de sang avec des extrêmes de 1690 et 15640 globules blancs/mm³. Une leucopénie était notée chez 32 personnes (13%) et une hyperleucocytose chez 13 personnes (6,5%).

❖ Neutrophiles

La moyenne du nombre de polynucléaires neutrophiles était de 2347 cellules/ mm³ de sang avec des extrêmes de 470 et 8520 et une neutropénie chez 55 personnes soit 27,5 %. Une neutropénie était notée chez 26,6% des enfants ayant un déficit immunitaire et chez 27,9% des enfants sans déficit immunitaire. En tenant compte de la présence ou non d'un déficit immunitaire, nous n'avons pas noté de différence dans la survenue d'une neutropénie chez nos patient ($X^2 = 0,04$ et $p=0,84$). Le tableau ci-dessous présente la répartition des patients en fonction du nombre de neutrophiles et du statut immunitaire.

Tableau 5: Répartition des patients en fonction du nombre de neutrophiles et du statut immunitaire

Statut immunitaire	Neutropénie				Total	X ² (p value)
	Non		Oui			
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)		
Absence de déficit immunitaire	98	72,1	38	27,9	136	
Déficit immunitaire	47	73,4	17	25,6	64	(0,04)
Total	145		55		200	

❖ Lymphocytes

Le nombre moyen de lymphocytes dans notre échantillon était de 3047 lymphocytes/mm³ de sang avec des extrêmes de 370 et 13080. Une lymphopénie a été observée chez 7,5% des enfants et une lymphocytose chez 4%.

Une lymphopénie et une lymphocytose étaient notées respectivement chez 21,88% et 4,69% des enfants présentant un déficit immunitaire. La lymphopénie était significativement plus fréquente chez les enfants présentant un déficit immunitaire ($p < 0.0001$). Le tableau ci-dessous présente la répartition des patients en fonction du nombre de lymphocytes et du degré d'immunodépression.

Tableau 6: Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du nombre de lymphocytes et du degré d'immunodépression

Déficit immunitaire	Nombre de lymphocytes			Total	Test de Fisher
	normales	lymphopénie	lymphocytose		
Absence de déficit immunitaire	130	1	5	136	(< 0.0001)
Déficit immunitaire	47	14	3	64	
Total	177	15	8	200	

3.3 Les plaquettes

La moyenne du nombre de plaquette de notre échantillon était de 329580 plaquettes/mm³ de sang avec des extrêmes de 26000 et 619 000.

Au niveau de la lignée mégacaryocytaire, 80,5% des enfants avaient un taux de plaquettes normales, 5% une thrombopénie et 14,5% présentaient une thrombocytose.

Une thrombopénie et une thrombocytose étaient notées respectivement chez 7,81% et 14,06% des enfants présentant un déficit immunitaire contre 3,68% et 14,7% chez les enfants sans déficit immunitaire. La différence entre ces deux groupes n'était pas significative ($X^2=1,57$; $p=0,46$). Le tableau ci-dessous présente la répartition des patients suivant le nombre de plaquettes et le statut immunitaire.

Tableau 7: Répartition des malades infectés par le VIH/SIDA en fonction du nombre de plaquettes et du degré d'immunodépression

Déficit immunitaire	Nombre de plaquettes			Total	X ² (p value)
	normales	Thrombopénie	Thrombocytose		
Absence de déficit immunitaire	111	5	20	136	
Déficit immunitaire	50	5	9	64	1,57 (0,46)
Total	161	10	29	200	

DISCUSSION

Notre travail est une étude transversale descriptive qui a porté sur 200 enfants infectés par le VIH et suivi à l'hôpital de jour pédiatrique du CHUSS. Les données ont été colligées conformément aux critères d'inclusion, d'avril à juillet 2016, dans le service Hématologie-Immunologie du département des laboratoires du CHUSS dans l'objectif de décrire les anomalies de l'hémogramme chez les enfants infectés par le VIH. Dans notre étude seule le volet biologique a été pris en compte. Les pathologies en cours, les traitements pris par les patients au moment de la prise de sang n'ont pas été notifiés.

1. Données socio-démographiques

1.1 Sexe

Dans notre échantillon, les enfants de sexe masculin prédominent avec 53,5%. Ce résultat est différent de celui observé par Schomaker et *al* en 2016 qui dans une étude multirégionale portant sur des enfants infectés par le VIH notaient une proportion de garçons de 47,2% en Europe, 48,7% en Afrique du Sud et 50,9% en Afrique de l'Ouest.

Les résultats de différentes études portant sur l'impact du sexe de l'enfant sur la transmission mère enfant du VIH tendent à montrer que le sexe féminin a un risque accru de transmission intra-utérine du VIH par rapport aux garçons (Thorne et Newell, 2004 ; Piwoz et *al*, 2006). La prédominance du sexe masculin dans notre étude pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

1.2 Age

L'âge moyen des enfants est de 10,47 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 11-15 ans avec 42.5 % des cas suivi de la tranche d'âge 06-10 ans avec 32% des cas.

Notre moyenne d'âge est supérieure à celle de la plupart des études réalisées en Afrique. Kalla et *al* au Cameroun en 2015 ont trouvés une moyenne d'âge de 54 mois, Janssen et collaborateurs en 2010 dans le KwaZulu-Natal en Afrique du Sud une moyenne d'âge de 74 mois, Edmonds et collaborateurs à Kinshasa en 2011 ont trouvés une moyenne d'âge de 70 mois. Chearskul et *al* en 2005 trouvaient une prédominance d'enfants de moins de 05 ans.

Le faible taux d'enfant de plus de 05 ans s'expliquerait selon ces études par la survenue de décès pouvant atteindre 44.5 % du fait des complications infectieuses et nutritionnelles dues au VIH.

Dans notre contexte, avec le succès qu'ont connu les différents programmes de prévention de la transmission mère enfant (PTME) du VIH, l'incidence des nouveaux cas de

VIH par cette voie est devenue faible. Aussi la prise en charge dont bénéficie ces enfants infectés avec les antirétroviraux fait qu'il y'a moins de décès et donc plus d'enfants et d'adolescents vivant avec ce virus.

2. Taux de lymphocytes T CD4

La numération des lymphocytes T CD4 montre une immunodépression chez 32% des enfants dont 13,5 % en immunodépression sévère.

Boni-Cissé et collaborateurs en Côte d'Ivoire en 2006 dans une étude portant sur 257 enfants infectés par le VIH ont trouvé une immunodépression chez 70,1% dont 32,6 % un déficit immunitaire sévère.

Kalla et collaborateurs au Cameroun en 2015 notaient que 91,6% des enfants infectés suivi et sous ARV avaient un déficit immunitaire dont 64,5% en déficit immunitaire sévère.

La différence entre nos résultats et ceux des autres auteurs pourrait s'expliquer d'une part avec ceux de Boni-Cissé par le fait que ses patients venaient de divers sites de prise en charge d'enfants infectés et donc une possible sélection de patients présentant des anomalies déjà connues. Et d'autre part avec ceux de Kalla par un retard au diagnostic donc à l'occasion des complications et aussi par le succès de la PTME et l'adhésion des mères au programme de suivi des enfants.

Le déficit immunitaire est la conséquence directe de l'infection par le VIH. En effet une fois dans l'organisme humain, le virus s'attaque préférentiellement aux lymphocytes T CD4 et aboutit progressivement à une immunodépression sévère en l'absence de toute thérapeutique antirétrovirale (Rosenberg, 1988).

3. Anomalies de l'hémogramme

3.1 Anémie

Concernant les anomalies hématologiques, l'anémie est présente chez 52% des enfants et est significativement plus fréquente chez les enfants présentant une immunodépression.

Une revue portant sur 36 articles traitant de l'anémie chez l'enfant infecté par le VIH notait une prévalence qui variait de 22 à 94% (Calisa et al, 2008). Mwadianvita et collaborateur en RDC en 2014 notaient une prévalence de 69,1% chez des enfants infectés par le VIH et naïfs de traitement ARV. Boni-Cissé et al en Côte d'Ivoire en 2006 trouvaient que 88% des enfants étaient anémiés.

L'anémie reste la complication hématologique la plus fréquente chez les personnes infectées par le VIH, même sous traitement antirétroviral. De nombreuses études au monde

rappellent une fréquence de 63 % à 95 % au stade SIDA déclaré et 15 à 20 % chez les patients séropositifs (Calisa et *al*, 2008 ; Mocroft et *al*, 1999 ; Sullivan et *al*, 1997). Chez les patients infectés par le VIH, l'incidence de l'anémie augmente avec l'aggravation du déficit immunitaire (Calisa et *al*, 2008).

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 et aussi à l'action directe du VIH sur la moelle et limiter la production de globules rouges.

Cette prévalence élevée de l'anémie au cours de l'infection à VIH serait due à une hématopoïèse inefficace qui est multifactorielle : carences nutritionnelles, co-infections, néoplasmes, diminution de la production d'érythropoïétine et utilisation de médicaments antirétroviraux (De Santis et *al*, 2011 ; Claster et *al*, 2002).

3.2 Globules blancs

Les anomalies au niveau de la lignée blanche sont dominées par les cytopénies. Nous avons noté une leucopénie chez 13% des enfants, une neutropénie chez 27,5% et une lymphopénie chez 7,5%. La neutropénie est l'anomalie de la lignée blanche la plus fréquente dans notre étude.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de Adetifa au Nigéria en 2006 qui retrouve une leucopénie chez 6% de ses patients et une neutropénie chez 17,5%. Consolini en Italie en 2007 notait une neutropénie chez 7,8% des enfants en attente du traitement ARV.

La neutropénie est fréquente chez les patients infectés par le VIH et sa fréquence varie de 10 à 50% (Levine, 2006). Les causes de cette neutropénie sont multifactorielles, y compris la toxicité directe du virus sur le tissu hématopoïétique, l'utilisation d'agents myélotoxiques pour les traitements, les tumeurs malignes et les infections opportunistes (La fréquence et la gravité de cette anomalie augmente en fonction que la maladie évolue vers le stade SIDA) (Jaresko, 1999 ; Shi, 2014).

La lymphopénie a été observée dans notre échantillon chez 7,5 % des patients. Ce résultat est bien au-dessous de celui de Patton en 1999 qui obtient 20,7 %. Durand en 2005 affirme que la leuco-neutropénie s'observe chez 60 à 75% des patients au stade SIDA déclaré. Hane et *al* au Sénégal en 1999 obtiennent une prévalence de 51%. Notre résultat par contre se comprend aisément du fait que les patients qui viennent en consultation ne sont pas à un stade très avancé de l'infection VIH/SIDA.

3.3 Les plaquettes

Au niveau de la lignée mégacaryocytaire, tous les différents types d'anomalies ont été observés. L'anomalie la plus représentée est la thrombocytose avec 14,5 %. Ces résultats sont en contradiction avec les données hématologiques concernant l'atteinte des plaquettes par le VIH qui se manifeste plutôt par une thrombopénie. Cette thrombocytose pourrait être associée au syndrome inflammatoire qui est chronique au cours de l'infection à VIH. Une thrombopénie était notée chez 5% de nos patients.

Kibaru et collaborateurs au Kenya en 2015 trouvaient une thrombopénie chez 6,5% des enfants sous ARV et Adetifa au Nigéria en 2006 chez 2,5% des enfants. La différence avec Adetifa pourrait s'expliquer par un phénomène d'échantillonnage car il a travaillé sur 68 enfants infectés par le VIH.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de Consolini en Italie en 2007 qui notait une thrombopénie de 21%.

Dans la littérature, une thrombopénie fréquemment asymptomatique, survient chez 10% à 33% des patients pédiatriques atteints du VIH et sa prévalence augmentant avec la durée de la maladie et son évolution vers le stade SIDA (Scaradavou, 2002 ; Sullivan 1997 ; Vannappagari, 2011). Cette thrombopénie s'explique par une destruction accélérée des plaquettes périphériques et une diminution de la production de plaquettes à partir des mégacaryocytes infectés (Scaradavou, 2002 ; Glassman, 1989).

**CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS**

CONCLUSION

Il s'agissait d'une étude transversale visant à décrire les anomalies de l'hémogramme chez les enfants infectés par le VIH.

A l'issu de notre étude, nous observons que l'anémie (52%) était l'anomalie la plus représentée, elle était plus fréquent chez les enfants présentant un déficit immunitaire. Concernant la lignée des blancs, la neutropénie (27,5%) est l'anomalie majeure observée. Au niveau des plaquettes la thrombopénie (7,5 %) et la thrombocytose (14.5 %) sont présentes. Au vu des différentes anomalies hématologiques observées, nous pouvons dire que l'objectif est atteint car les anomalies hématologiques étaient plus fréquentes chez les enfants immunodéprimés.

Par ailleurs il serait souhaitable de poursuivre cette étude en prenant en compte les données clinique et thérapeutique des enfants. De plus un suivi de cette population est nécessaire afin de mesurer l'impact du suivi biologique et de la prise en charge thérapeutique des enfants infectés par le VIH. Ce travail mené à terme nous a permis de formuler les recommandations suivantes :

RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires:

- ❖ Renforcer les campagnes de prévention et de lutte contre le VIH/SIDA,
- ❖ Subventionner le reste du bilan de suivi de l'infection à VIH en dehors de la numération des CD4 et de la charge virale ;
- ❖ Rendre disponible en tout temps les réactifs pour la numération des CD4 pour le suivi des patients.

Aux malades:

- ❖ Adhérer au suivi biologique en réalisant les différents examens demandés.

REFERENCES CONSULTEES

REFERENCES CONSULTEES

1. **Adetifa IM, Temiye EO, Akinsulie AO, Ezeaka VC, Iroha EO.** Haematological abnormalities associated with paediatric HIV/AIDS in Lagos. *Annals of tropical paediatrics.* 2006;26(2):121-5. Epub 2006/05/20.
2. **Bernard J, Levy JP, Varet B.** Abrégé d'hématologie, 9ième édition. Paris : Masson, 1998 ; 352p.
3. **Binet, Auquier, Dighiero, et al.** A new prognostic classification of chronic lymphocytic leukemia derived from a multivariate survival analysis. *Cancer*, 1981, vol. 48, no 1, p. 198-206
4. **Boni-Cissé C, Méité S, Faye-Ketté H, Savadogo D, Latte T, Dosso M1, Sangaré A.** Etude du profil hématologique corrélé au profil immunologique des enfants infectés par le VIH suivis au CHU de Yopougon en 2006.
5. **Bros B, Leblanc T, Barbier-Bouvet B et al.** Lecture critique de l'hémogramme : Valeurs seuil et variations normales à connaître comme probablement pathologiques. In : *Recommandations et Références professionnelles.* Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, 1997.
6. **Brun – Vezinet F, Damond F, Descamps D et Simon F.** Virus de l'Immunodéficience humaine. *Encycl. Med Chir, Maladies infectieuses*, 2000.
7. **Calisa JCJ, Michael Boele van Hensbroeka, Haanc RJd, Moonsd P, Brabina BJ, Batesb I.** HIV-associated anemia in children: a systematic review from a global perspective. *AIDS.* 2008 Jun 19; 22(10).
8. **Claster S.** Biology of anemia, differential diagnosis, and treatment options in human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis.* 2002;185(Suppl 2):105–109.
9. **CNST/IST (Conseil National de Lutte contre le SIDA et les IST), 2016.** 15 e session ordinaire. www.cnls.bf
10. **Consolini R, Bencivelli W, Legitimo A, Galli L, Tovo P, Gabiano C, et al.** A pre-HAART follow-up study of the hematologic manifestations in children with perinatal HIV-1 infection: suggestions for reclassification of clinical staging. *Journal of pediatric hematology/oncology.* 2007; 29(6):376-83. Epub 2007/06/07.
11. **Cooper MD, Lawton III A R.** Déficits immunitaires primaires. *Maladies du système immunitaires.* In : HARRISSON TR. *Principes de médecine interne.* Paris : Flammarion, 1992 ; 1395-7.

12. **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.
13. **De Santis GC, Brunetta DM, Vilar FC, Brandao RA, de Albernaz Muniz RZ, de Lima GM, et al.** Hematological abnormalities in HIV-infected patients. *International journal of infectious diseases: IJID: official publication of the International Society for Infectious Diseases.* 2011; 15(12):e808-11. Epub 2011/09/02.
14. **Diallo D, Baby M, Dembele M, Keita A, Sidibe A T, Cissé 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.
15. **Donadieu J, Fenneteau O.** Neutropénies constitutionnelles et acquises. EMC (Elsevier SAS, Paris), Hématologie, 13-010-A-07, 2005.
16. **Drefus F.** Anémie. Orientation diagnostique. *Rev Prat* 1999; 49: 995-1000.
17. **Edmonds A, Yotebieng M, Lusiana J, Matumona Y, Kitetele F, Napravnik S, Cole SR et al.** The effect of highly active antiretroviral therapy on the survival of HIV-infected children in a resource- deprived setting: A cohort study. *Plos Med.* 2011; 8 (6).
18. **Girad-PM, Katlama-C, Pialoux-G.** VIH : édition 2007, DOIN : 7^e édition ; 727p.
19. **Glassman AB.** Thrombocytopenia: proposed mechanisms and treatment in human immunodeficiency virus infection. *Annals of clinical and laboratory science.* 1989; 19(5):319-22. Epub 1989/09/01.
20. **Grover C.** Anomalies de production des neutrophiles, *Maladies Hématologiques.* In : Cecil. *Traité de Médecine Interne.* Paris : Flammarion, 1997 ; 906 -11.
21. **Hane A.A., Thiam D, Cissokho S et al.** Anomalies de l'hémogramme et immunodépression dans l'association VIH/SIDA – tuberculose pulmonaire. Manuscrit n° 1970, « Clinique ». Dakar. 9 Juin 1999.
22. **Jacquemin J L, Rodier M H.** Eosinophilie au retour d'un séjour tropical. *Rev Prat* 1995 ; 45 : 1035 -
23. **Janssen N, Ndirangu J, Newel M-L, Bland RM.** Successful paediatric HIV treatment in rural primary care in Africa. *Arch Dis Child.* 2010; 95(6): 414-21.
24. **Kalla GCM, Assoumou M-CO, Kamgaing N, Monebenimp F, Francois-Xavier, Mbopi-Keou.** Impact du traitement antirétroviral sur le profil biologique des enfants VIH positifs suivis au Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé au Cameroun. *Pan African Medical Journal.* 2015; 20(159).

25. **Kanouté F.** Aspects cliniques et paracliniques du Sida à Bamako. Thèse Med, Bamako, 1992; N° 11.
26. **Kibaru EG, Ruth Nduati, Dalton Wamalwa, Kariuki N.** Impact of highly active antiretroviral therapy on hematological indices among HIV-1 infected children at Kenyatta National Hospital-Kenya: retrospective study. *AIDS Res Ther.* 2015; 12(26).
27. **Laineya E, Boiriea M, Fenneteau O.** Hémogramme en pédiatrie : variations physiologiques. *REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES.* 2009;416:49-59.
28. **Lang JM.** Anémie, orientation diagnostique. *Hématologie* 1999; (19): 25-33.
29. **Levine AM, Karim R, Mack W, Gravink DJ, Anastos K, Young M, et al.** Neutropenia in human immunodeficiency virus infection: data from the women's interagency HIV study. *Archives of internal medicine.* 2006; 166(4):405-10. Epub 2006/03/01.
30. **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.
31. **Leporrier M.** Conduite à tenir devant une neutropénie. *Rev Prat* 1993 ; 43 : 418 – 25.
32. **Mandel G L.** Introduction à l'étude du VIH et des troubles qui lui sont dus. In : CECIL, *Traité de médecine interne.* Paris : Flammarion 1996 ; 1837- 41.
33. **Mocroft A, Kirk O, Barton SE, Dietrich M, Proenca R, Colebunders R, et al .** Anaemia is an independent predictive marker for clinical prognosis in HIV-infected patients from across Europe. *EuroSIDA Study Group.* 1999; 13(28):943-950.
34. **Moyle-G.** Anaemia in persons with HIV infection: prognostic marker and contributor to morbidity. *AIDS Rev.* 2002 Jan-Mar;4(1):13-20.
35. **Murray N S et Ayalaw T.** Syndromes myéloprolifératifs, Polyglobulie et maladie de Vaquez. In: CECIL *Traité de Médecine Interne.* Paris: Flammarion, 1997; 920 - 2.
36. **Mwadianvita CK, Ilunga EK, Djouma J, Wembonyama CW, Mutomb FM, Ekwalinga MB, et al.** Etude de l'anémie chez les enfants séropositifs au VIH naïfs au traitement antirétroviral à Lubumbashi, République Démocratique du Congo. *Pan Afr Med J.* 2014;17:46. Epub 2014/07/16. Etude de l'anémie chez les enfants séropositifs au VIH naïfs au traitement antirétroviral à Lubumbashi, République Démocratique du Congo.
37. **Najmam A., Verdy E, Potron G, Isnard F.** *Hématologie.* Paris : Ellipses (tome 1)1994 ; 264-91

38. **Nathan DG.** Introduction à la pathologie hématologique. In : CECIL, eds. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 1996 ; 817-21
39. **Organisation Mondiale de la Santé.** 15 ème rapport ONU/SIDA sur l'épidémie mondiale du SIDA : Fin 2015 [on line]. Disponible sur : www.who.org.
40. **OMS.** Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'évaluer la sévérité. Système d'informations nutritionnelles sur les vitamines et les minéraux. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2011 (http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_fr.pdf).
41. **Patton LL.** Hematologic abnormalities among HIV-infected patients: associations of significance for dentistry. *Oral Surg* 1999; 88: 561-7.
42. **Piwoz E, Humphrey J, Marinda E, Mutasa K, Moulton L, Iliff P.** Effects of infant sex on mother-to-child transmission of HIV-1 according to timing of infection in Zimbabwe. *AIDS*. 2006 Oct 3; 20(15):1981-4.
43. **Rochant H.** Thrombopénie : Orientation diagnostique. *Hématologie, Impact Internat* 1999 ; (17) : 35-51.
44. **Rosenberg ZF, Fauci AS.** Immunopathogenic mechanisms in human immunodeficiency virus (HIV) infections. *Ann NY Acad Sci*. 1988; 546:164–174.
45. **Scardavou A.** HIV-related thrombopenia. *Blood Rev*. 2002 Mar;16(1):73-6
46. **Schaison G et collaborateurs.** Valeurs de référence en hématologie pédiatrique, *Hématologie de l'enfant*. Flammarion Médecine-Sciences, 2004 ; 297d
47. **Shi X, Sims MD, Hanna MM, Xie M, Gulick PG, Zheng YH, et al.** Neutropenia during HIV infection: adverse consequences and remedies. *International reviews of immunology*. 2014; 33(6):511-36. Epub 2014/03/25.
48. **Sloand E.** Hematologic complications of HIV infection. *AIDS Rev*. 2005 Oct-Dec;7(4):187-96
49. **Sullivan PS, Hanson DL, Chu SY, Jones JL, Ciesielski CA.** Surveillance for thrombocytopenia in persons infected with HIV: results from the multistate Adult and Adolescent Spectrum of Disease Project. *Journal of acquired immune deficiency syndromes and human retrovirology: official publication of the International Retrovirology Association*. 1997; 14(4):374-9. Epub 1997/04/01.
50. **Sylvain G F, Anne C Z, Daniel Lamarre, Sylvain Méloche, Rafick P.** La molécule CD4 : un récepteur aux multiples interactions. *Synthèse médecine/sciences* 1992; 8: 26-33

51. **Talom S.** Profil de l'hémogramme chez les patients atteints de VIH / SIDA en milieu hospitalier de Bamako, Thèse Med, Bamako 2005.
52. **Thorne C, Newell M.** Are girls more at risk of intrauterine-acquired HIV infection than boys? AIDS. 2004; 18(2).
53. **UNAIDS , WHO.** "2007 AIDS epidemic update" (PDF).
54. **Vannappagari V, Nkhoma E, Atashili J, Laurent S, Zhao H.** Prevalence, severity, and duration of thrombocytopenia among HIV patients in the era of highly active antiretroviral therapy. Platelets. 2011; 22(8) :(8):611-8.

ANNEXES

ANNEXES

ANNEXE 1: Mode Opérateur du compteur de CD4

- ❖ Prélever du sang total veineux du pli du coude des patients dans des tubes contenant de l'EDTA (bouchon violet) et homogénéiser ;
- ❖ Inscrire le numéro d'identification du patient sur l'étiquette de la paire de réactifs contenant les billes CD4 - CD8 ;
- ❖ Homogénéiser la paire de tube en position renversée pendant 5 secondes et en position droite également pendant 5 secondes à l'aide du vortex ;
- ❖ Perforer la paire de tube CD4 - CD8 à l'aide de la station de perçage ;
- ❖ Mélanger le tube de sang total du patient en le renversant 5 fois ;
- ❖ Dans chaque tube, ajouter par pipetage 50 µl du sang total du patient ;
- ❖ Reboucher les deux tubes et passez-les au vortex pendant 5 secondes, en position droite ;
- ❖ Procéder ensuite à l'incubation pendant 1 heure à l'obscurité pour permettre le marquage au fluorochrome ;
- ❖ Déboucher les tubes et ajoutez par pipetage 50 µl de solution de fixation dans chaque tube ;
Reboucher les tubes et passez-les au vortex en position droite pendant 5 secondes avant de les passer au FACS count par aspiration.

ANNEXE 2: Définitions opérationnelles

Anémie : c'est une diminution du taux d'hémoglobine par unité de volume de sang au-dessous des valeurs physiologiques et non pas par la seule diminution du nombre des globules rouges (Levy et al, 2003).

Les seuils généraux définissant l'anémie ont été publiés en 1968 par un groupe d'étude de l'OMS sur les anémies nutritionnelles (OMS), tandis que ceux définissant l'anémie légère, modérée ou grave ont été présentés pour la première fois dans le guide de 1989 « Prévenir et combattre l'anémie ferriprive dans le cadre des soins de santé primaires » (WHO). Le tableau ci-dessous présente les concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité.

Tableau 10: Taux d'hémoglobine pour diagnostiquer l'anémie au niveau (OMS, WHO)

Population	Anémie (g/L)			
	Pas d'anémie	Légère	Modérée	Grave
Enfants de 6 à 59 mois	110 ou plus	100-109	70-99	Inférieur à 70
Enfants de 5 à 11 ans	115 ou plus	110-114	80-109	Inférieur à 80
Enfants de 12 à 14 ans	120 ou plus	110-119	80-109	Inférieur à 80
Femmes qui ne sont pas enceintes (15 ans et plus)	120 ou plus	110-119	80-109	Inférieur à 80
Femmes enceintes	110 ou plus	100-109	70-99	Inférieur à 70
Hommes (à partir de 15 ans)	130 ou plus	100-129	80-109	Inférieur à 80

Leucocytes

- ❖ **Leucopénie** : c'est une diminution du nombre des globules blancs circulant dans le sang ($<4000/\text{mm}^3$)
- ❖ **Leucocytose** c'est une augmentation du nombre des globules blancs ($>10\ 000/\text{mm}^3$)
- ❖ **Lymphocytose** : c'est l'augmentation du nombre des lymphocytes dans le sang ou un autre liquide organique. Chez l'enfant de plus de 2 ans, un taux de lymphocytes supérieur à $9000/\text{mm}^3$ doit être considéré comme pathologique. De même, un taux de lymphocytes supérieur à $6000/\text{mm}^3$ chez l'enfant de plus de 6 ans est inhabituel (Laineya et al, 2009)
- ❖ **Lymphopénie** : c'est la diminution du nombre des lymphocytes à moins de 1500 lymphocytes/ mm^3 de sang (Laineya et al, 2009)
- ❖ **Neutropénie** : La neutropénie se définit par une diminution du nombre absolu de polynucléaires neutrophiles dans le sang circulant. On parle de neutropénie en dessous de 1 500 polynucléaires/ mm^3 chez l'enfant de plus de 1 an (Donadiou et al, 2005).

❖ **Neutrophilie** : La polynucléose neutrophile correspond à un nombre exagéré de PNN circulants avec un taux supérieur à $8000/\text{mm}^3$ chez l'enfant (Laineya et *al*, 2009).

Plaquettes : Ce sont des cellules anucléées résultant de la fragmentation programmée du cytoplasme des mégacaryocytes. Ces cellules jouent un rôle essentiel dans l'hémostase et dans la réaction inflammatoire. La concentration des plaquettes varie de 150 à $450\ 000/\text{mm}^3$ de sang.

On parle de **thrombocytose**, toute élévation du taux de plaquettes au-dessus de $450\ 000/\text{mm}^3$ (Laineya et *al*, 2009).

La **thrombopénie** est une chute du taux de plaquettes au-dessous de $150\ 000/\text{mm}^3$ de sang (Laineya et *al*, 2009).

Les lymphocytes T CD4

Pour évaluer l'ampleur du déficit immunitaire chez un enfant, il est nécessaire de corrélér l'âge de l'enfant avec : le nombre absolu de CD4 (exprimé en nombre de cellules / mm^3 de sang), ou, de préférence jusqu'à l'âge de 5 ans, le pourcentage de CD4 par rapport au nombre total de lymphocytes (exprimé en % de lymphocytes T CD4 par rapport aux lymphocytes totaux / mm^3 de sang) (WHO, 2010).

Déficit immunitaire	CD4 % ($/\text{mm}^3$)			
	< 11 mois	12-35 mois	36-59 mois	≥ 5ans
Non significatif	>35%	>35%	>35%	(>500)
Moyen	30% - 35%	25% - 30%	25% - 30%	(350-499)
Important	25% - 30%	20% - 25%	20% - 25%	(200-349)
Sévère	< 25%	< 20%	< 20%	< 200