

**REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE**

*Union – Discipline – Travail*

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE FELIX HOUPHOUET BOIGNY**



**UFR SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

**Année : 2012-2013**

**N° 1496/13**

**THESE**

**Présentée en vue de l'obtention du  
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Par**

**M. ANOH DORGELESSE CAMILLE**

**EVOLUTION DES PARAMETRES  
HEMATOLOGIQUES CHEZ LES PERSONNES  
VIVANT AVEC LE VIH SOUS ANTIRETROVIRAUX  
SUIVIS A L'HOPITAL MILITAIRE D'ABIDJAN  
DE 2004 A 2008**

Soutenue publiquement le Mardi 05 février 2013

**Composition du jury**

**Président** : Monsieur MENAN EBY HERVE, Professeur Titulaire

**Co-directeur** : Monsieur INWOLEY ANDRÉ, Maître de Conférences Agrégé

**Co-directeur** : Monsieur YAO N'DRI A., Maître de Conférences Agrégé

**Assesseurs** : Madame KOUASSI AGBESSI T., Maître Assistante

: Madame SANGARE MAHAWA, Assistante

**ADMINISTRATION ET PERSONNEL  
ENSEIGNANT DE L'UFR SCIENCES  
PHARMACEUTIQUES**

## **I. HONORARIAT**

Directeurs/Doyens Honoraires :

Professeur RAMBAUD André  
Professeur FOURASTE Isabelle  
Professeur BAMBA Moriféré  
Professeur YAPO Abbé Etienne†  
Professeur MALAN Kla Anglade  
Professeur KONE Moussa †

## **II. ADMINISTRATION**

Directeur

Sous-directeur Chargé de la Pédagogie

Sous-directeur Chargé de la Recherche

Secrétaire Principal

Secrétaire Principal Adjoint

Documentaliste

Intendant

Responsable de la Scolarité

Professeur ATINDEHOU Eugène

Professeur Ag INWOLEY Kokou André

Professeur Ag OGA Agbaya Serge

Monsieur BLAY Koffi

Madame AKE Kouadio Api Eugénie

Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert

Monsieur GAHE Alphonse

Madame DJEDJE Yolande

## **III. PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT**

### **1. PROFESSEURS TITULAIRES**

Mme AKE Michèle

M ATINDEHOU Eugène

Mme KONE BAMBA Diéneba

MM KOUADIO Kouakou Luc

MALAN Kla Anglade

MENAN Eby Ignace

MONNET Dagui

Chimie Analytique

Chimie Analytique, Bromatologie

Pharmacognosie

Hydrologie, Santé Publique

Chimie Analytique, contrôle de qualité

Parasitologie - Mycologie

Biochimie et Biologie Moléculaire

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mme ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.

MM ABROGOUA Danho Pascal

AHIBOH Hugues

DANO Djédjé Sébastien

Mme AKE EDJEME N'guessan Angèle

MM INWOLEY Kokou André

KABLAN Brou Jérôme

KOFFI Angely Armand

Mme KOUAKOU SIRANSY N.

MM KOUASSI Dinard

LOUKOU Yao Guillaume

OGA Agbaya Stéphane

OUATTARA Mahama

Mme SAWADOGO Duni

MM YAPI Ange Désiré

YAVO William

ZINZENDORF Nanga Yessé

Biochimie et Biologie Moléculaire

Pharmacologie

Biochimie et Biologie moléculaire

Toxicologie

Biochimie et Biologie moléculaire

Immunologie

Pharmacologie

Pharmacie Galénique

Pharmacologie

Hématologie

Bactériologie-Virologie

Santé publique et Economie de la santé

Chimie thérapeutique

Hématologie

Chimie organique, chimie thérapeutique

Parasitologie - Mycologie

Bactériologie-Virologie

### 3. MAITRE DE CONFERENCES (CAMES)

M YOLOU Séri Fernand Chimie Générale

### 4. MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M DIAFOUKA François Biochimie et Biologie de la Reproduction

### 5. MAITRES ASSISTANTS

MM AMARI Antoine Serge G. Législation  
AMIN N'Cho Christophe Chimie analytique  
Mme BARRO KIKI Pulchérie Parasitologie - Mycologie  
MM BONY François Nicaise Chimie Analytique  
CLAON Jean Stéphane Santé Publique  
DEMBELE Bamory Immunologie  
DJOHAN Vincent Parasitologie -Mycologie  
EZOULIN Miezan Jean Marc Toxicologie  
GBASSI K. Gildas Chimie Minérale  
Mme KOUASSI AGBESSI Thérèse Bactériologie-Virologie  
M OUASSA Timothée Bactériologie- Virologie  
Mme SACKOU KOUAKOU Julie Santé Publique  
M YAYO Sagou Eric Biochimie-Biologie moléculaire

### 6. ASSISTANTS

MM ADJOUNGOUA Attoli Léopold Pharmacognosie  
ADJAMBRI Adia Eusebé Hématologie  
Mmes AFFI-ABOLI Mihessé Roseline Immunologie  
AKA-ANY-GRA Armelle Adjoua S. Pharmacie Galénique  
MM AMICHIA Attoumou Magloire Pharmacologie  
ANGORA Kpongbo Etienne Parasitologie  
Mme AYE YAYO Mireille Hématologie  
MM BROU Amani Germain Chimie Analytique  
CABLAN Mian N'Ddey Asher Bactériologie-Virologie  
DALLY Laba Galénique  
Mlle DIAKITE Aïssata Toxicologie  
M DJADJI Ayoman Thierry Lenoir Pharmacologie  
Mlle DOTIA Tiepordan Agathe Bactériologie-Virologie  
M EFFO Kouakou Etienne Pharmacologie  
Mlle FOFIE N'Guessan Bra Yvette Pharmacognosie  
Mmes HOUNSA Annita Emeline Epse Alla Santé Publique  
IRIE N'GUESSAN Amenan Pharmacologie  
MM KABRAN Tano Kouadio Mathieu Immunologie  
KAMENAN Boua Alexis Thierry Pharmacologie  
KACOU Alain Chimie Thérapeutique  
KASSI Kondo Fulgence Parasitologie-Mycologie  
Mlle KONATE Abibatou Parasitologie-Mycologie  
M KONAN Konan Jean Louis Biochimie et Biologie moléculaire  
Mme KONE Fatoumata Biochimie et Biologie moléculaire  
MM KOUAKOU Sylvain Landry Pharmacologie  
KOUAME Denis Rodrigue Immunologie

	KPAIBE Sawa André Philippe	Chimie Analytique
	LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie
Mme	LEKADOU KORE Sylvie	Santé Publique
MM	MANDA Pierre	Toxicologie
	N'GUESSAN Alain	Galénique
Mmes	N'GUESSAN-BLAO Amino Rebecca J.	Hématologie
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Pharmacognosie
	POLNEAU VALLEE Sandrine	Mathématiques biophysique
	SANGARE Mahawa	Biologie Générale
	SANGARE TIGORI Béatrice	Toxicologie
M	TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mmes	VANGA ABO Henriette	Parasitologie-Mycologie
	YAO ATTIA Akissi Régine	Santé publique
M	YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale

## **7. IN MEMORIUM**

Feu	KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu	YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu	COMOE Léopold	Maître de Conférences Agrégé
Feu	GUEU Kaman	Maître Assistant
Feu	ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
Feu	COULIBALY Sabali	Assistant
Feu	TRAORE Moussa	Assistant
Feu	YAPO Achou Pascal	Assistant

## **IV. ENSEIGNANTS VACATAIRES**

### **1. PROFESSEURS**

MM	ASSAMOI Assamoi Paul	Biophysique
	DIAINE Charles	Biophysique

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mme	TURQUIN née DIAN Louise	Biologie Végétale
MM	OYETOLA Samuel	Chimie Minérale
	YAO N'Dri	Pathologie Médicale
	ZOUZOU Michel	Cryptogamie

### **3. NON UNIVERSITAIRES**

MM	AHOUSSE Daniel Ferdinand	Secourisme
	DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie
	KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie
	N'GOZAN Marc	Secourisme
	KONAN Kouacou	Diététique
	KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
	OKPEKON Aboua Timothée	Chimie Analytique, Chimie Générale
Mme	PAYNE Marie	Santé Publique

## **COMPOSITION DES DEPARTEMENTS DE L'UFR SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **I. BACTERIOLOGIE VIROLOGIE**

Professeur	LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeur	ZINZENDORF Nanga Yessé	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	KOUASSI AGBESSI Thérèse	Maître Assistante
	OUASSA Timothée	Maître Assistant
	CABLAN Mian N'Dédey Asher	Assistant
	DOTIA Tiepordan Agathe	Assistante
	LATHRO Joseph Serge	Assistant

### **II. BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION ET PATHOLOGIE MEDICALE**

Professeur	MONNET Dagui	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	AHIBOH Hugues	Maître de Conférences Agrégé
	AKE EDJEME N'Guessan Angèle	Maître de Conférences Agrégée
	DIAFOUKA François	Maître de Conférences
	HAUHOUOT ép. ATTOUNGBRE M.L.	Maître de Conférences Agrégée
Docteurs	YAYO Sagou Eric	Maître Assistant
	KONAN Konan Jean Louis	Assistant
	KONE Fatoumata	Assistante

### **III. BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE**

Professeur	SAWADOGO Duni	Maître de Conférences Agrégée Chef de Département
Professeurs	INWOLEY Kokou André	Maître de Conférences Agrégé
	KOUASSI Dinard	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	DEMBELE Bamory	Maître Assistant
	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Assistante
	ADJAMBRI Adia Eusebé	Assistant
	AYE YAYO Mireille	Assistante
	KABRAN Tano K. Mathieu	Assistant
	KOUAME Denis Rodrigue	Assistant
	N'GUESSAN-BLAO A. Rebecca S.	Assistante
	SANGARE Mahawa	Assistante
	YAPO Assi Vincent De Paul	Assistant

#### **IV. CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET GENERALE, TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE**

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	MALAN Kla Anglade AKE Michèle YOLOU Séri Fernand	Professeur Titulaire Professeur Titulaire Maître de Conférences
Docteurs	AMIN N'cho Christophe BONY Nicaise François GBASSI K. Gildas BROU Amani Germain KPAIBE Sawa André Philippe TRE Eric Serge	Maître Assistant Maître Assistant Maître Assistant Assistant Assistant Assistant

#### **V. CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE**

Professeur	YAPI Ange Désiré	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeur	OUATTARA Mahama	Maître de Conférences Agrégé
Docteur	KACOU Alain	Assistant

#### **VI. PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET ZOOLOGIE**

Professeur	MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeur	YAVO William	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	BARRO KIKI Pulchérie DJOHAN Vincent ANGORA Kpongbo Etienne KASSI Kondo Fulgence KONATE Abibatou VANGA ABO Henriette	Maître Assistante Maître Assistant Assistant Assistant Assistante Assistante

#### **VII. PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE, COSMETOLOGIE, GESTION ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE**

Professeur	KOFFI Armand A.	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Docteurs	AMARI Antoine Serge G. AKA-ANY Grah Armelle A.S. DALLY Laba Ismaël N'GUESSAN Alain	Maître Assistant Assistante Assistant Assistant

### **VIII. PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE, CRYPTOGRAMIE**

Professeur	KONE BAMBA Diéneba	Professeur Titulaire Chef de Département
Docteurs	ADJOUGOUA Attoli Léopold FOFIE N'Guessan Bra Yvette OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Assistant Assistante Assistante

### **IX. PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE, ANATOMIE, EMBRYOLOGIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINES**

Professeurs	KABLAN Brou Jérôme ABROGOUA Danho Pascal KOUAKOU SIRANSY N'doua G.	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégée
Docteurs	AMICHIA Attoumou M. DJADJI Ayoman Thierry Lenoir EFFO Kouakou Etienne IRIE N'GUESSAN Amenan G. KAMENAN Boua Alexis KOUAKOU Sylvain Landry	Assistant Assistant Assistant Assistante Assistant Assistant

### **X. PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHEMATIQUES, STATISTIQUES ET INFORMATIQUE**

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département par intérim
Docteur	POLNEAU VALLEE Sandrine	Assistante

### **XI. SANTE PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE**

Professeur	KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	DANO Djédjé Sébastien OGA Agbaya Stéphane	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	CLAON Jean Stéphane EZOULIN Miézan Jean Marc SACKOU KOUAKOU J. DIAKITE Aïssata LEKADOU KORE Sylvie MANDA Pierre SANGARE TIGORI B. YAO ATTIA Akissi Régine	Maître Assistant Maître Assistant Maître Assistante Assistante Assistante Assistant Assistante Assistante



# DEDICACES

*Je dédie cette thèse...*

## *A l'Eternel Dieu Tout puissant*

*Père céleste, merci de m'avoir permis de connaître ta lumière ;  
Celle qui a éclairé mon chemin nuit et jour pour me conduire jusqu'à  
ce moment de joie et de bonheur.*

*Que cette lumière continue de m'éclairer afin que j'atteigne bien des  
sommets !!*

*Bénis sois-tu Père ;*

*Que l'Honneur et la Gloire te reviennent d'éternité en éternité.*

### *A ma mère, OTCHOUMOU JULLIETTE,*

*Voici mère, le fruit de tes jeûnes et prières!  
Comment pourrais-je te dire merci pour tous les sacrifices que tu as fait pour moi ;  
Toi dont la seule joie est le bonheur de tes enfants!  
Brave femme au cœur débordant d'amour et de courage, ta patience et ton soutien sans faille m'ont permis d'arriver là où je suis en ce jour.  
Tu peux être fière de toi, maman.  
Voilà, ton fils est devenu pharmacien!  
Ton rêve se réalise enfin!  
Maintenant, finies toutes les larmes nocturnes, les inquiétudes et les angoisses.  
Que Dieu te bénisses pour toutes tes prières dites à mon endroit et te garde le plus longtemps possible parmi nous afin de jouir des fruits de tes efforts!*

*Merci de tout cœur Maman, je t'aime très fort.*

### *A mon père, ANOH RAYMOND,*

*Papa, aucun mot n'est assez fort pour te traduire ma gratitude.  
Tu m'as transmis ton amour, ton abnégation, sinon ton obsession pour le travail bien fait.  
Cette thèse en est la parfaite illustration!  
Je voudrais te dédier tout particulièrement ce travail.  
Reçois-le en reconnaissance de tous les sacrifices que tu as consentis pour moi et pour tout l'amour que tu m'as porté.  
Que le Dieu tout Puissant t'accorde Santé et Longévité.*

*Merci pour tout !!!*

*A mes frères et sœurs, NINA, FRANCK, AMON, KEVIN,  
NADEGE, MICHAEL et PAUL-MARIE*

*Vous avez toujours cru en moi et vous attendiez ce travail avec impatience. Le voilà, il est là !*

*Je vous remercie pour vos soutiens et encouragements pendant toutes ces années.*

*Je suis très heureux de vous dédier ce travail qui est aussi le vôtre!  
Puissions nous continuer à vivre en parfaite harmonie en ayant les uns pour les autres un amour et une tendresse sans cesse grandissant !*

*Merci pour tout, et que Dieu vous bénisse.*

*A ma tante EMILIE, mon oncle ANOH MARC  
et sa femme MARIE,*

*Vous n'avez jamais cessé de vous informer de l'évolution de mes études et donc de ce travail, et vous êtes sûrement très loin de savoir combien grande et précieuse a été votre aide pendant ces longues années.*

*Alors sachez que sans votre aide, ce travail n'aurait jamais pu aboutir.*

*Recevez donc cette thèse en témoignage de mes sincères remerciements et de mon infinie gratitude !*

*Que Dieu vous bénisse et vous comble de grâces.*

*A mes cousins, cousines KOUAME et ANOH,*

*Il est bon d'avoir de l'ambition. Encore faut-il avoir à sa disposition les moyens de les réaliser. Auprès de vous, j'ai trouvé les moyens, car votre soutien ne m'a jamais fait défaut.*

*Je ne vous remercierais jamais assez pour tout le soutien dont j'ai été l'objet de votre part durant toutes ces années.*

*Aujourd'hui, vous pouvez être fier car vos efforts ne sont pas restés vains !*

*Puisse le Seigneur vous le rendre au centuple.*

*Que Dieu vous comble de grâces.*

*A mon parrain, WOGNIN Elloh,*

*La manière avec laquelle vous avez accepté de parrainer cette thèse me permet de dire que vous êtes un homme de grande générosité et attaché aux valeurs intellectuelles. Seul l'Eternel DIEU saura vous récompenser.*

*Au Dr Ehounou Nazer,*

*La formation pratique que vous avez acceptée de me dispenser fait de moi un pharmacien accompli. De vous, je retiens disponibilité, rigueur, courage, goût du travail bien fait, générosité et humilité. Que Dieu vous bénisse et vous ouvre la porte du succès dans toutes vos entreprises.*

*A mes amis de la 29<sup>ème</sup> promotion des étudiants en pharmacie, particulièrement à YAPO Tatiana*

*Toutes ces années passées ensemble ont fait de nous une famille. Puissions-nous toujours restés unis !!!  
A nous revoir dans la vie active.  
Réussite sociale à toutes et à tous.  
En attendant, que la fête soit belle !*

*Merci pour tout, que Dieu vous comble de grâces.*

**A NOS MAÎTRES  
ET JUGES**

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY**

### **Monsieur le Professeur MENAN Eby Ignace Hervé**

- Professeur Titulaire à l'UFR Sciences Pharmaceutiques d'Abidjan au Département de Parasitologie et Mycologie ;
- Docteur en pharmacie diplômé de l'Université de Cocody ;
- Docteur ès Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université de Montpellier I ;
- Biologiste des hôpitaux (CES de Parasitologie-Mycologie, CES de Biochimie, CES d'Immunologie, DEA de biologie humaine et tropicale) ;
- Directeur du Centre de Diagnostic et de Recherche sur le sida et les maladies opportunistes (CeDReS) ;
- Biologiste à l'Hôpital Militaire d'Abidjan ;
- Officier des Forces Armées Nationales de Côte d'Ivoire ;
- Ancien Interne des Hôpitaux d'Abidjan (Lauréat du concours 1993) ;
- Membre de la société ouest africaine de parasitologie ;
- Membre de la Commission Nationale Permanente de Biologie Médicale (CNPBM) ;
- Membre du groupe français des «Experts de Biologie du VIH» ESTHER.

*Cher Maître,*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites de présider le jury de notre thèse et ce, malgré vos nombreuses préoccupations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos qualités d'enseignant tout au long de notre cursus universitaire.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre infinie gratitude et surtout notre profonde admiration.*

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

### **Monsieur le Professeur INWOLEY KOKOU ANDRE**

- Professeur Agrégé d'Immunologie au Département de Biologie Générale, Hématologie et Immunologie de l'UFR Sciences Pharmaceutiques ;
- Vice-Doyen chargé de la pédagogie à l'UFR Sciences Pharmaceutiques ;
- Responsable de l'Unité d'Immunologie au Centre de Diagnostic et de Recherche sur le VIH sida et les infections opportunistes (CeDReS) au CHU de Treichville ;
- Docteur de l'Université Paris VII, option Immunologie ;
- Pharmacien, Biologiste des Hôpitaux ;
- Ancien Interne des Hôpitaux d'Abidjan.

*Cher Maître,*

*Par votre rigueur, votre compétence, votre esprit critique, vous avez su nous guider dans la réalisation de cette œuvre.*

*Votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait ont suscité en nous une très grande admiration.*

*Recevez, cher Maître, le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

*Que Dieu vous bénisse.*



## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

### **Monsieur le Professeur YAO N°dri ATHANASE**

- Professeur Agrégé du service de Santé des Armées de Val-de-Grace (France) ;
- Médecin colonel ;
- Médecin des Hôpitaux, Spécialiste en Médecine interne ;
- Chef de Service de Médecine Interne de l'Hôpital Militaire d'Abidjan ;
- Responsable de la cellule focale de prise en charge des personnes vivant avec le VIH à l'Hôpital Militaire d'Abidjan ;
- Formateur national en suivi-évaluation des programmes en matière de VIH-sida ;
- Enseignant à l'UFR Sciences Pharmaceutiques ;
- Membre de la Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI) ;
- Membre de la Société Ivoirienne de Médecine Interne (SIMI) Vice Président ;
- Membre de la Société Ivoirienne de Médecine Militaire (SIMM) ;
- Membre de la Société Nationale Ivoirienne de Gériatrie et Gérontologie (SNIGG) ;
- Membre de la Société Ouest-Africaine de Gériatrie.

*Cher Maître,*

*Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre patience à notre égard. Nous sommes très honorés d'avoir bénéficié de vos conseils. Merci pour votre rigueur et votre amour pour le travail bien fait.*

*Veillez recevoir chère Maître, notre profonde gratitude et notre infinie reconnaissance.*

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Madame le Docteur KOUASSI AGBESSI THERESE**

- Docteur en pharmacie ;
- Maître Assistante au Département de Bactériologie Virologie, à l'UFR Sciences Pharmaceutiques ;
- Pharmacien biologiste (CES biochimie clinique, CES hématologie, CES parasitologie-mycologie, CES bactériologie) ;
- Titulaire d'un DEA de biologie humaine tropicale option bactériologie-virologie ;
- Responsable de l'unité de biologie à l'INHP (Institut national d'hygiène publique)
- 1er prix d'infectiologie en 1992 ;
- Lauréat du concours d'internat (1989-1990).

*Cher Maître,*

*La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans le jury de cette thèse, malgré vos nombreuses occupations, nous a émus.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements pour votre contribution à la réussite de ce travail.*

*Que DIEU vous bénisse !*

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Madame le Docteur SANGARE MAHAWA**

- Assistante, Chef de Clinique au Département de Biologie Générale, Hématologie et Immunologie de l'UFR Sciences Pharmaceutiques ;
- Titulaire des CES d'Immunologie, d'Hématologie et de parasitologie-mycologie ;
- Titulaire d'un DEA BHT, option Hématologie ;
- Pharmacien Biologiste des Hôpitaux, CHU de yopougon ;
- Ancien interne des Hôpitaux ;
- Membre de la Société Ivoirienne d'Hématologie, Immunologie, Oncologie Transfusion Sanguine ;
- Docteur en pharmacie, Diplômé de l'Université de Cocody.

*Cher maître,*

*Nous sommes toujours marqués par votre modestie.*

*Vos qualités pédagogiques et humaines forcent notre admiration. Nous avons voulu ce travail empreint de votre esprit critique. Vos exceptionnelles qualités professionnelles et humaines nous ont beaucoup touchés.*

*Veillez recevoir, cher Maître, notre profonde gratitude et notre infinie reconnaissance.*

## SOMMAIRE

<b>ABREVIATIONS</b> .....	xx
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	xxi
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	xxii
<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b><i>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE</i></b> .....	4
<b>CHAPITRE I : L'INFECTION PAR LE VIH</b> .....	5
I- EPIDEMIOLOGIE.....	5
II- AGENT PATHOGENE.....	7
III- PHYSIOPATHOLOGIE.....	10
IV- ASPECTS CLINIQUES.....	12
V- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	14
VI- TRAITEMENT ET PREVENTION.....	17
<b>CHAPITRE II: L'HEMOGRAMME</b> .....	24
I- DEFINITION .....	24
II- HEMATOPOIESE.....	25
III- DETERMINATION.....	27
IV- ANOMALIES HEMATOLOGIQUES ET INFECTION A VIH.....	35
<b><i>DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE</i></b> .....	37
I- MATERIEL.....	38
II- METHODES.....	39
III- RESULTATS.....	42
<b>DISCUSSION</b> .....	59
<b>CONCLUSION</b> .....	65
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	67
<b>REFERENCES</b> .....	69
<b>ANNEXES</b> .....	77

## ABREVIATIONS

<b>ARV</b>	: Antirétroviral
<b>CD4</b>	: Lymphocyte T CD4
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>HMA</b>	: Hôpital Militaire d'Abidjan
<b>M0</b>	: Bilan initial
<b>M6</b>	: Bilan après 6 mois de suivi (2 <sup>e</sup> bilan)
<b>M12</b>	: Bilan après 12 mois de suivi (3 <sup>e</sup> bilan)
<b>M18</b>	: Bilan après 18 mois de suivi (4 <sup>e</sup> bilan)
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain Reaction
<b>PVVIH</b>	: Personnes Vivant avec le VIH
<b>TARV</b>	: Traitement antirétroviral
<b>TI</b>	: Transcriptase inverse
<b>VIH</b>	: Virus de l'Immunodéficience Humaine

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b>	: Structure du VIH au microscope électronique selon Brun-Vézinet.....	9
<b>Figure 2</b>	: Schéma de la réplication virale selon Fleury H. ....	11
<b>Figure 3</b>	: Répartition de la population selon l'âge et le sexe.....	43
<b>Figure 4</b>	: Répartition de la population selon le type de VIH.....	46
<b>Figure 5</b>	: Répartition des patients atteints d'anémie selon le sexe.....	48
<b>Figure 6</b>	: Evolution du taux d'hémoglobine .....	51
<b>Figure 7</b>	: Evolution du taux de plaquettes .....	52
<b>Figure 8</b>	: Evolution du taux de globules blancs.....	53
<b>Figure 9</b>	: Evolution du taux PNN .....	54
<b>Figure 10</b>	: Evolution du taux PNE totaux .....	55
<b>Figure 11</b>	: Evolution du taux lymphocytes totaux .....	56
<b>Figure 12</b>	: Evolution du taux de lymphocytes TCD4 .....	57

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b>	: Classification CDC 1993 pour les adolescents et les adultes .....	14
<b>Tableau II</b>	: Schémas thérapeutiques de 2004 à 2008.....	21
<b>Tableau III</b>	: Schémas thérapeutiques utilisés de 2009 à 2012.....	22
<b>Tableau IV</b>	: Schémas thérapeutiques utilisés chez l'adulte à partir de 2012.....	22
<b>Tableau V</b>	: Valeurs de référence de la numération globulaire et des constantes hématologiques selon Bernard.....	30
<b>Tableau VI</b>	: Formule leucocytaire d'un adulte sain. Valeurs relatives et absolues selon Bernard et al.....	34
<b>Tableau VII</b>	: Degrés d'intensité de l'anémie selon Bernard J. et al.....	40
<b>Tableau VIII</b>	: Paramètres de classification des anémies chez l'adulte selon Bruno V. et al.....	41
<b>Tableau IX</b>	: Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude.....	44
<b>Tableau X</b>	: Répartition des patients en fonction du stade CDC et taux de CD4...	45
<b>Tableau XI</b>	: Distribution des patients à l'initiation du régime antirétroviral.....	47
<b>Tableau XII</b>	: Répartition des patients selon le degré d'anémie.....	49
<b>Tableau XIII</b>	: Répartition des patients selon le type d'anémie.....	50

# INTRODUCTION



L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est l'un des fléaux majeurs de ce siècle présent, car elle représente un véritable problème de santé publique dans le monde et particulièrement en Afrique.

En effet, en 2011, le nombre de personnes vivant avec le VIH (PVVIH) dans le monde était estimé à 34 millions [61], soit une hausse de 17 % par rapport à 2001. Le nombre de nouvelles infections à VIH en 2011 était estimé à 2,5 millions, ce qui représente 20 % de moins que celui de 2001 [61].

Cependant, avec l'expansion de l'accès au traitement antirétroviral (ARV) particulièrement pendant la dernière décennie, le nombre de personnes décédées de causes liées au sida a chuté à 1,7 million en 2011, contre un pic de 2,2 millions au milieu des années 2000 [62].

L'Afrique subsaharienne reste la région la plus durement touchée, avec 69% du total des personnes vivant avec le VIH dans le monde [61].

La Côte d'Ivoire, qui n'est pas épargnée par ce fléau, avec une prévalence de 3% en 2011, demeure le pays le plus touché en Afrique de l'ouest [60].

La pandémie du VIH se caractérise par de nombreux désordres cliniques et biologiques, parmi lesquels les complications hématologiques telles que l'anémie, la neutropénie, la thrombopénie [45], qui peuvent être dues au stade évolutif de l'infection VIH ou à l'usage de médicaments.

Certes, l'apparition des antirétroviraux dans la prise en charge des personnes vivant avec le VIH a considérablement contribué à améliorer la qualité de vie de ces derniers, et ces médicaments suscitent beaucoup d'espoirs. Toutefois, il faut relever quelques effets néfastes qui leurs sont attribués [68].

La prise en charge biologique passe, entre autre, par la réalisation de l'hémogramme qui est un examen d'orientation pour le diagnostic, la prévention et la surveillance de nombreuses pathologies.

Il existe peu d'informations sur les perturbations de l'hémogramme chez les personnes vivant avec le VIH sous antirétroviraux suivis à l'Hôpital Militaire d'Abidjan.

Aussi nous sommes nous proposés de mener une étude au sein de la cohorte des personnes vivant avec le VIH suivis à l'Hôpital Militaire d'Abidjan pour déterminer l'impact des antirétroviraux sur les paramètres hématologiques.

L'objectif général de notre étude était de déterminer le profil évolutif des paramètres de l'hémogramme chez les personnes vivant avec le VIH sous traitement antirétroviraux suivis à l'Hôpital Militaire d'Abidjan (HMA) de 2004 à 2008.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- décrire les caractéristiques sociodémographiques et thérapeutiques des PVVIH sous antirétroviraux suivis à l'HMA ;
- analyser l'évolution des paramètres de l'hémogramme au cours du suivi (M0 à M18).

Nous aborderons d'abord dans une première partie les généralités portant sur le VIH/sida, les antirétroviraux, l'hémogramme, les anomalies hématologiques et infection à VIH au cours du sida décrite dans la littérature. Ensuite, dans la deuxième partie concernant notre étude expérimentale, nous décrirons la méthodologie adoptée, puis nous rapporterons les résultats obtenus suivis de la discussion et enfin une conclusion et des recommandations.

**PREMIERE PARTIE :**  
**REVUE DE LA LITTERATURE**

## **CHAPITRE I : L'INFECTION PAR LE VIH**

### **I- EPIDEMIOLOGIE**

#### **I.1- Répartition géographique**

##### **I.1.1- Dans le monde**

L'évolution du nombre de PVVIH dans le monde s'est faite de façon croissante depuis le début de l'épidémie. En novembre 2012, selon les estimations de l'ONUSIDA [61], 34 millions de personnes vivaient avec le VIH dans le monde, environ 2,5 millions de nouvelles infections étaient notifiées, avec 1,7 millions de décès [61].

##### **I.1.2- En Afrique subsaharienne**

L'Afrique subsaharienne reste la région la plus durement touchée par le VIH. En 2011, près de 69 % des personnes vivant avec le VIH résidaient en Afrique subsaharienne, une région qui ne représente que 12 % de la population mondiale [62].

##### **I.1.3- En Côte d'Ivoire**

A l'instar des autres pays du monde, la Côte d'Ivoire est touchée par le VIH/sida. Les premiers cas ont été observés au CHU de Treichville en 1985 [24]. La Côte d'Ivoire est le pays de l'Afrique de l'ouest le plus touché par la pandémie, avec 480000 personnes vivant avec le VIH. Selon le rapport de l'enquête sur les indicateurs du sida, en 2005, la prévalence était de 4,7% au niveau national [25]. Selon l'ONUSIDA, en 2011 la prévalence était estimée à 3% [62].

## **I.2- Mode de transmission du VIH**

Le VIH est présent dans de nombreux fluides organiques notamment, la salive, les larmes et l'urine, mais à des concentrations insuffisantes pour que des cas de transmission soient enregistrés [31]. Ainsi, trois principales voies de transmission sont connues :

- la transmission par voie sexuelle ;
- la transmission par voie sanguine ;
- la transmission mère-enfant.

### **I.2.1- La transmission par voie sexuelle**

C'est la principale voie de contamination. Cependant, le risque de transmission dépend du type de relation sexuelle, de la quantité de germes présents dans le sperme ou les sécrétions vaginales.

A l'échelon mondial, 75 à 85% des infections par le VIH ont été acquises à l'occasion de rapports sexuels non protégés. Plus de 70% sont imputables à la transmission hétérosexuelle, et les 5 à 10% restants, à la transmission homosexuelle [13, 25 ; 30].

### **I.2.2- La transmission par voie sanguine**

Elle concerne principalement :

- la transfusion de sang total ou de dérivés sanguins ;
- la transmission par injection ;
- la transmission professionnelle par inoculation accidentelle.

### **I.2.3- La transmission verticale ou fœto-maternelle**

Le VIH peut se transmettre d'une mère à son enfant, au cours de la grossesse, de l'accouchement et de l'allaitement. Le taux de transmission de la mère à l'enfant, en l'absence de traitement, a été estimé à 20%. Il augmente avec l'âge de la mère et le niveau d'immunodépression de celle-ci [33].

## **II- AGENT PATHOGENE**

Le virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est un virus à ARN qui se présente au microscope électronique sous forme sphérique, avec un diamètre compris entre 90 et 120 nm. [9; 22 ; 53]

Il présente une grande variabilité génétique, ce qui permet de distinguer deux sérotypes :

- le sérotype VIH-1 qui est très répandu sur tous les continents. Il est responsable de la majorité des cas de sida dans le monde et se classe en quatre groupes principaux :
  - le groupe M ou VIH-1 M (Majeur) qui comprend 9 sous-types notés de A à K ;
  - le groupe O ou VIH O (Outlier c'est-à-dire détaché du groupe) ;
  - le groupe N ;
  - et le groupe P.
- Le sérotype VIH-2 est plus rencontré en Afrique de l'Ouest. Il possède de nombreuses similitudes avec le VIH-1, mais est moins virulent que ce dernier.

Le VIH comporte, de l'extérieur vers l'intérieur, une enveloppe, une membrane, un core et un génome viral (Figure 1).

### **II.1- L'enveloppe virale**

Elle est constituée d'une double couche lipidique et de deux types de glycoprotéines (gp) virales :

- une glycoprotéine externe ou de surface dénommée gp 120 [7]. Cette glycoprotéine serait responsable de l'entrée du virus dans la cellule hôte ;
- une glycoprotéine interne ou transmembranaire dénommée gp 41 pour le VIH 1 et gp 36 pour le VIH 2. Elle serait responsable de la fusion du virus à la cellule hôte.

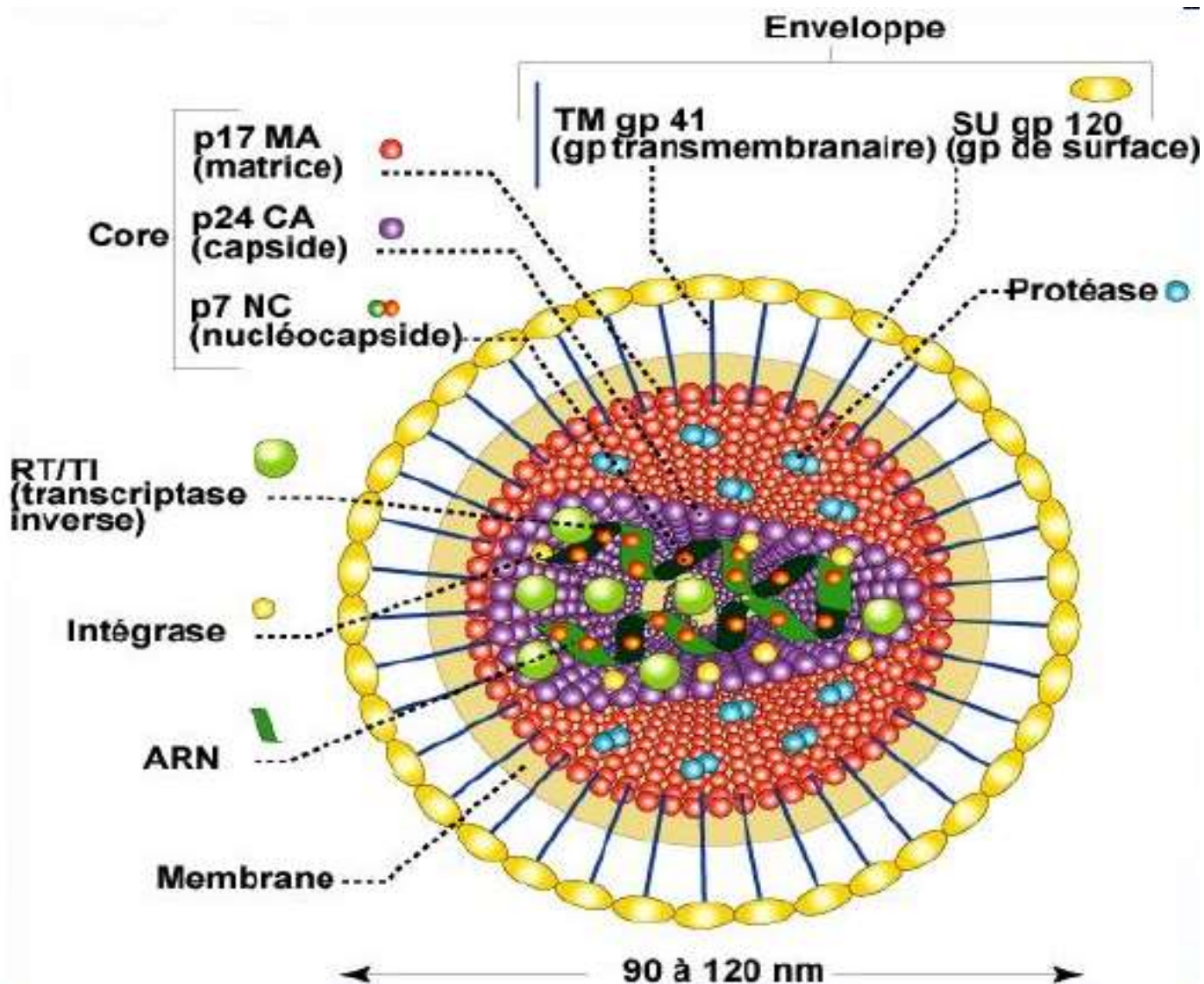
## **II.2- Le core viral**

Il est composé : d'une matrice et d'une capsid

- ⇒ La matrice représente la capsid externe du virus accolée à l'enveloppe. C'est une coque protéique formée de la répétition d'une sous-unité protéique : le p18 codé par le gène Gag [17]. Elle permet de protéger le matériel génétique du virus.
- ⇒ Quant à la capsid, elle est constituée exclusivement de la protéine p25 codée par le gène Gag [41]. Elle permet de protéger le matériel génétique du virus.

## **II.3- Le génome viral**

Le génome viral est constitué de deux molécules d'ARN. Il comporte trois gènes (GAG ; ENV et POL) communs à l'ensemble des rétrovirus codant pour les protéines de structure et au moins six gènes complémentaires spécifiques au VIH codant pour les protéines de régulation [25].



**Figure 1** : Structure du VIH au microscope électronique selon Brun-Vezinet [17]



### **III- PHYSIOPATHOLOGIE**

#### **III.1- Cellules cibles du VIH**

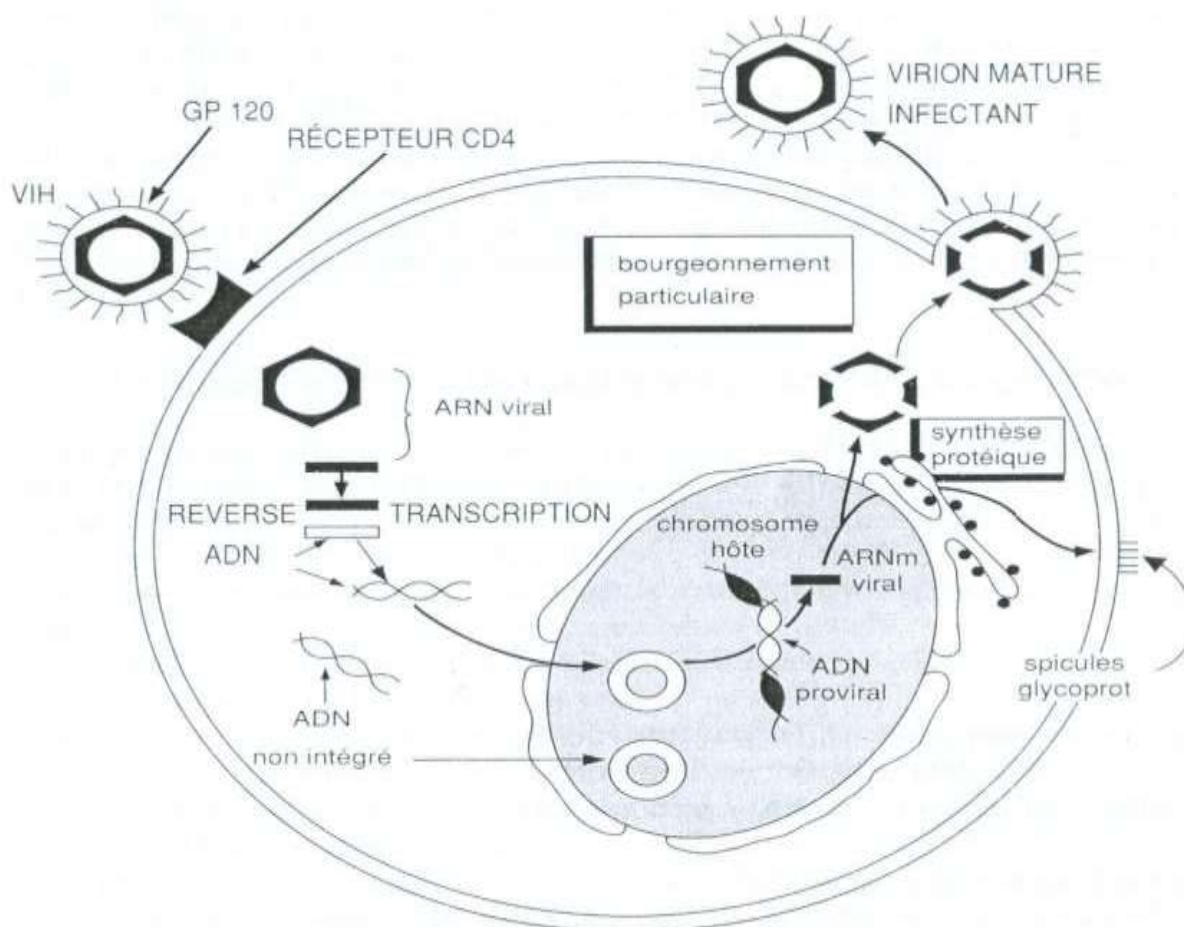
Les cellules cibles du VIH sont les cellules qui possèdent la molécule CD4 à leur surface. Les CD4 sont exprimées en forte quantité à la surface des lymphocytes T auxiliaires et à un degré moindre sur les cellules présentatrices d'antigènes : monocytes, macrophages et cellules dendritiques. La molécule CD4 fonctionne comme un récepteur de haute affinité pour la gp120 du VIH. Des récepteurs accessoires tels que CCR5 et CXCR4 sont nécessaires à la pénétration du virus dans la cellule hôte [16].

#### **III.2- Cycle de réplication du VIH**

Les principales étapes du cycle de réplication du VIH (Figure 2) sont communes à tous les rétrovirus [8; 65]. La réplication comporte plusieurs étapes :

- la reconnaissance du récepteur spécifique et l'entrée du virus dans la cellule cible avec la libération virale dans le cytoplasme ;
- la retro transcription de l'ARN viral en ADN double brin ;
- le transport et l'intégration de cet ADN pro viral au sein du génome cellulaire ;
- la transcription et la synthèse des protéines virales ;
- l'encapsidation et la dimérisation de l'ARN viral ;
- le bourgeonnement et la maturation des particules virales.

Le cycle de réplication a lieu au sein de la cellule hôte. Les cellules hôtes préférentielles du VIH sont les lymphocytes T CD4 possédant le récepteur de haute affinité du VIH [42]. D'autres cellules accessoires ont été décrites comme étant permissives au VIH. Il s'agit, en particulier, des cellules présentatrices de l'antigène comme les monocytes, les macrophages, les cellules dendritiques interdigitées, les cellules microgliales [42]. Ces cellules présentent également à leur surface la molécule CD4 [65].



**Figure 2** : Schéma de la réplique virale selon Fleury H. [40].

### **III.3- Interaction virus-hôte**

Le déficit immunitaire est induit par la réplique virale qui est responsable d'anomalies quantitatives et qualitatives au niveau des lymphocytes TCD4+ (LTCD4+). Il s'en suit un dysfonctionnement du système immunitaire.

Les anomalies quantitatives sont liées à un effet cytopathique du VIH sur les cellules cibles. Ces effets cytopathiques se traduisent par une destruction des cellules cibles lors de la libération des virions produits au cours de la réplique virale du VIH.

Les anomalies qualitatives sont provoquées par les protéines accessoires du virus (Vpu, Nef, Vpr, Tat, Vif) qui altèrent le fonctionnement des LTCD4+.

## **IV- ASPECTS CLINIQUES**

### **IV.1- Les différents stades de l'infection à VIH**

L'évolution de l'infection VIH peut être subdivisée en trois phases. Ce sont la primo-infection, la période asymptomatique ou pauci symptomatique et la période sida [8].

#### **IV.1.1- La primo-infection**

C'est la phase initiale et aiguë de la maladie qui survient deux à trois semaines après le contact infectant dans 60% des cas.

Biologiquement, elle est caractérisée par une charge virale plasmatique élevée, un taux de CD4 normal ou diminué et la présence d'antigène p24 dans le sérum.

#### **IV.1.2- La période asymptomatique ou pauci symptomatique**

Elle est caractérisée par des manifestations cliniques générales peu sévères telles que les candidoses buccales, le zona, la fièvre, les folliculites, les poly-adénopathies, le condylome dont la présence impose la demande de la sérologie antirétrovirale.

A ce stade, la sérologie VIH est positive, et la charge virale est faible avec le déclin progressif des lymphocytes CD4.

#### **IV.1.3- La période symptomatique ou sida**

C'est la forme clinique tardive de l'infection à VIH. La progression de la maladie vers ce stade se fait sur plusieurs années en l'absence de traitement antirétroviral actif et de prophylaxie des infections opportunistes par le cotrimoxazole.

A ce stade de la maladie, la charge virale est élevée et le taux de CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup>.

#### **IV.2- Catégories cliniques**

Ce diagnostic repose sur les aspects cliniques de l'infection à VIH. Chez les personnes infectées par le VIH, il faut distinguer :

- les porteurs asymptomatiques ;
- les personnes atteintes de formes mineures qui présentent une variété de troubles banaux non caractéristiques d'une infection à VIH, parfois associés à des signes biologiques variés révélés par un examen sanguin ;
- les personnes atteintes des formes intermédiaires avec multiplication des symptômes (amaigrissement, fièvre, diarrhée, éruption cutanée, etc.) associés le plus souvent à des signes biologiques ;
- les personnes atteintes de formes majeures qui correspondent au stade sida avec des infections dites opportunistes, des cancers ou des atteintes neurologiques. [29]

Il existe deux classifications pour décrire la progression de l'infection VIH, fondées sur les manifestations cliniques et les anomalies biologiques :

- classification CDC (*Center for Disease Control and Prevention*) modifiée en 1993, présentée par le tableau I où les catégories sont décrites [21] dans l'annexe 1 ;
- la classification OMS où les patients sont classés en 4 stades cliniques de gravité croissante (voir annexe 2).

**Tableau I:** Classification CDC 1993 pour les adolescents et les adultes [21]

Nombre de CD4/mm <sup>3</sup>	Catégorie A	Catégorie B	Catégorie C
	. Asymptomatique . Primo-infection . Lymphadénopathie	. Symptomatique . Sans critère A ou C	. Sida
≥ 500	A <sub>1</sub>	B <sub>1</sub>	C <sub>1</sub>
200-499	A <sub>2</sub>	B <sub>2</sub>	C <sub>2</sub>
<200	A <sub>3</sub>	B <sub>3</sub>	C <sub>3</sub>

## **V- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE**

L'infection par le VIH peut être mise en évidence soit par des méthodes directes, soit par des méthodes indirectes ou sérologiques.

### **V.1- Diagnostic direct**

#### **➤ l'antigénémie p24**

L'antigène p24 est un marqueur précoce de l'infection à VIH. Sa présence est non permanente. Sa détection peut être réalisée par un test ELISA sandwich. Lors de la primo-infection, un pic d'antigène précède la séroconversion d'environ une à deux semaines [32]. Son intérêt dans le diagnostic précoce de l'infection reste cependant discutable [12;29].

#### **➤ l'isolement viral**

L'isolement du VIH-1 en culture cellulaire est une méthode longue, coûteuse, nécessitant des laboratoires de haut niveau de sécurité. L'isolement viral se fait à partir des cellules mononuclées sanguines (PBMC) du sujet infecté, grâce à l'adjonction de PBMC de donneurs qui servent de support pour la réplication virale. La réplication virale est détectée par l'apparition de

l'antigène p24 et/ou d'une activité enzymatique de reverse transcriptase dans le milieu de culture. La recherche de virus par culture reste intéressante en cas de souches virales atypiques non reconnues par les techniques moléculaires.

➤ **la biologie moléculaire**

Les techniques de biologie moléculaire permettent de mettre en évidence et de quantifier le matériel génétique du VIH, aussi bien l'ARN des virus circulants que l'ADN pro-viral intégré dans la cellule hôte.

Ces techniques passent par une amplification du matériel génétique (PCR) avec une détection des amplicons par des sondes marquées. Ainsi, les principales techniques utilisées sont la technique RT-PCR, la technique ADN branché et la technique d'amplification basée sur la séquence d'acide nucléique [70].

Les méthodes de biologie moléculaire sont utilisées en pratique courante pour le dépistage pédiatrique de l'infection à VIH ou encore pour la mesure de la charge virale chez les patients vivant avec le VIH à suivre un traitement antirétroviral. Enfin, la biologie moléculaire est une des étapes de la détermination des sous-types ou génotypes de VIH. Elle est aussi importante pour l'étude des résistances aux antirétroviraux.

**V.2- Diagnostic indirect**

Il repose sur la détection d'anticorps sériques dirigés contre les protéines constitutives du virus. Il est de réalisation simple et suffit dans la majorité des cas pour affirmer l'infection par le VIH. Il est basé sur la détection sérique des anticorps dirigés contre les protéines virales. Le sujet qui présente des anticorps anti VIH est dit séropositif [13 ; 40].

On distingue plusieurs méthodes de sérodiagnostic que sont : les tests de dépistages (test ELISA, les tests d'immuno-filtration ou d'agglutination) et le test immuno-analyse en ligne.

## **V.2.1- Les tests de dépistage**

### **V.2.1.1- Les tests ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)**

La méthode ELISA est une réaction immuno-enzymatique en phase solide permettant la recherche d'anticorps de nombreuses maladies dont l'infection à VIH/sida.

Depuis 1985, ces tests ont faits des progrès considérables atteignant aujourd'hui le stade de quatrième génération [9]. Ces tests ELISA permettent la détection des immunoglobulines anti VIH et la détection de l'antigène p24 [35] avec un double avantage : la réduction de la fenêtre sérologique et un dépistage précoce des cas d'infection.

### **V.2.1.2- Les tests rapides**

Les tests rapides sur sérum, plasma et sang total, sont des tests d'immuno-filtration simples ou des tests d'agglutination qui donnent des résultats en quelques minutes par lecture visuelle.

Leur simplicité permet leur utilisation dans les pays en voie de développement. De nombreux tests rapides sont mixtes, et certains permettent de différencier l'infection par le VIH-1 du VIH-2.

## **V.2.2- Les tests de confirmation**

### **\*Le western blot**

Le western blot est un test de confirmation très spécifique qui permet d'identifier les anticorps dirigés contre les différentes protéines structurales et non structurales du VIH. Ce test utilise des antigènes de protéines virales séparés selon leurs poids moléculaires, par migration électro-phorétique, puis transférés sur membrane de nitrocellulose. Les anticorps dirigés contre chacune de ces protéines sont détectés sur ce support par une réaction immuno-enzymatique.

### **\*La Radio Immuno Precipitation Assay (RIPA)**

La RIPA est une technique difficile à standardiser. Plus sensible que le Western Blot pour la détection des anticorps anti-gp160 et anti-gp120, elle peut être utile en cas de Western Blot indéterminé pour confirmer une séroconversion précoce.

### **V.2.3- Le test immuno-analyse en ligne ou Line**

#### **Immuno Assay(LIA)**

Le test de confirmation de deuxième génération ou « Line Immuno Assay » utilise des protéines recombinantes et/ou des peptides synthétiques du VIH-1 et du VIH-2.

## **VI- TRAITEMENT ET PREVENTION**

### **VI.1- Traitement**

#### **VI.1.1- Principe du traitement antirétroviral**

Le traitement consiste en une association de médicaments antirétroviraux. Son but est de rendre indétectable la charge virale plasmatique et restaurer le système immunitaire par l'augmentation du taux de CD4 [13].

#### **VI.1.2- Critères d'éligibilité au traitement ARV chez les adultes et les adolescents en Cote d'Ivoire**

- Patient symptomatique appartenant à la catégorie C (CDC 1993) ou au stade 4 (OMS 2006) quel que soit le taux des lymphocytes T CD4<sup>+</sup>/mm<sup>3</sup> ;
- Patient pauci symptomatique appartenant à la catégorie B de la classification CDC 1993 ou aux stades 2 ou 3 (OMS 2006) avec des lymphocytes TCD4<sup>+</sup> ≤350/mm<sup>3</sup> ;
- Patient asymptomatique ayant des lymphocytes CD4 ≤200/mm<sup>3</sup>.



Depuis 2009, l'OMS a défini de nouveaux critères d'éligibilité qui sont [59] :

- Patient symptomatique appartenant à la catégorie C (CDC 1993) ou stade 4(OMS 2006) quel que soit le taux de LTCD4+/mm<sup>3</sup>
- Patient asymptomatique ayant un taux de CD4  $\leq$  350/mm<sup>3</sup>.

### **VI.1.3- Les antirétroviraux**

Les antirétroviraux sont classés selon leur mécanisme d'action dont Les différents groupes sont :

- les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse dont les plus utilisés sont la zidovudine (AZT), la didanosine (ddI), la lamivudine (3TC), la stavudine (d4T), l'abacavir (ABC) et le ténofovir (TDF) ;
- les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse, notamment la névirapine (NVP) et l'éfavirenz (EFV)
- les inhibiteurs de la protéase : indinavir, saquinavir, fosamprénavir, atazanavir, tipranavir, duranavir et ritonavir ;
- les inhibiteurs de fusion dont le seul utilisé est l'enfuvirtide.

#### **VI.1.2.1-Les inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase (INRT)**

Ce sont des prodrogues qui inhibent la réplication virale par l'intermédiaire de leur dérivé triphosphorylé au niveau intracellulaire. Les INRT, en se liant à la reverse transcriptase, empêchent l'incorporation du nucléoside naturel dans l'ADN viral [5]. Ainsi, l'activité antivirale de ces molécules dépendra de leur aptitude à être facilement phosphorylées dans la cellule, mais aussi du pouvoir inhibiteur de leur métabolite triphosphorylé vis-à-vis de la transcriptase inverse [39].

Ces molécules sont actives sur les deux types de VIH : le VIH-1 et le VIH-2.

**Exemple:** Zidovudine, Stavudine, Lamivudine.

### **VI.1.2.2- Les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase (INNRT)**

Les analogues non nucléosidiques possèdent une structure chimique différente de celle des nucléosidiques et agissent directement sans être phosphorylés. Ces molécules sont inactives sur le VIH-2. Ces composés sont des inhibiteurs non compétitifs de la reverse transcriptase du VIH-1. Ils se fixent au niveau d'une poche hydrophobe adjacente au site catalytique de la transcriptase inverse, entraînant une modification de la conformation et de la mobilité de l'enzyme. Ces modifications inactivent l'enzyme et freinent la multiplication virale [50 ; 64]. Ces molécules présentent une puissante activité antirétrovirale, mais provoquent l'émergence rapide de résistance en cas d'échec virologique et surtout en monothérapie.

**Exemple:** Nevirapine, Efavirenz, Delavirdine

### **VI.1.2.3- Les inhibiteurs de la protéase (IP)**

Les inhibiteurs de la protéase inhibent l'activité enzymatique de la protéase, enzyme scindant les précurseurs protéiques du VIH. Les IP s'insèrent dans la structure cylindrique des protéases actives. Ils sont actifs à la fois sur les VIH de types 1 et 2 [55].

**Exemple :** Indinavir, Nelfinavir, Lopinavir

#### **VI.1.2.4- Les autres antirétroviraux**

##### **- Les inhibiteurs de fusion du VIH**

L'Enfurvutide (Fuseon®) est le premier représentant de cette classe, commercialisé depuis 1999. C'est un peptide synthétique de 36 acides aminés. Son mode d'action consiste à bloquer la fusion entre la membrane virale et la membrane de la cellule cible. Il possède une grande activité chez les patients prétraités, car il existe peu de résistances et aucune résistance croisée en raison de son mode d'action qui est différent de celui des autres molécules antirétrovirales. Il s'utilise en injection sous-cutanée et est réservé aux situations d'échecs thérapeutiques multiples.

##### **- Les inhibiteurs de l'intégrase**

Les composés actifs contre l'intégrase et présentant une activité antivirale importante actuellement connus sont : le Raltégravir (Isentress®) et l'Elvitégravir. Le Raltégravir bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché européen depuis 2008. L'Elvitégravir est en cours de développement [58; 63].

##### **- Les inhibiteurs du CCR5**

Ces molécules inhibent de façon non compétitive le co-récepteur CCR5 du VIH qui est essentiel à l'entrée du virus dans les monocytes et les macrophages.

Le Maraviroc (Celcentri®) est le premier représentant de cette classe et bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché européen. Le Vicriviroc est en phase III de développement clinique. Le développement de l'Aplaviroc a été interrompu pour hépato-toxicité [69].

### **- Les inhibiteurs de la maturation**

Le PA-457, premier composé de cette classe, est en développement clinique. C'est un dérivé de l'acide betulinique qui agit en stoppant la maturation de la capsid virale. Il bloque la conversion du précurseur de la capsid (p25) en protéine de la capsid mature (p24), entraînant la libération de particules virales non infectieuses [71].

### **VI.1.3- Protocoles thérapeutiques utilisés**

Plusieurs protocoles ont été utilisés en Côte d'Ivoire en fonction de la période. Les tableaux II et III résument les schémas thérapeutiques utilisés de 2004 à 2009. Les tableaux IV et V résument les schémas thérapeutiques adoptés par le Ministère de la santé en mai 2012.

**Tableau II**: Schémas thérapeutiques de 2004 à 2008 [12]

Régimes ARV	
1 <sup>ère</sup> ligne : 2INTI + 1 INNTI	2 <sup>ème</sup> ligne : 2 INTI + IP
<ul style="list-style-type: none"> <li>• AZT + 3TC + EFV</li> <li>• AZT + 3TC + NVP</li> <li>• D4T + 3TC + EFV</li> <li>• D4T + 3TC + NVP</li> </ul> <p>Ou</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• AZT + 3TC + ABC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ABC + DDI + NFV</li> <li>• TDF + DDI + NFV</li> <li>• ABC + DDI + IP*/RTV</li> <li>• TDF + DDI + IP*/RTV</li> <li>• TDF + DDI + IP*/RTV</li> </ul> <p>IP*= LPV ou IDV ou SQV</p>

**Tableau III:** Schémas thérapeutiques utilisés de 2009 à 2012

Le tableau III résume les schémas thérapeutiques ratifiés par le Ministère de la santé et de l'hygiène publique en 2008, mais utilisés à partir de 2009 [26].

Indication	Première ligne		Deuxième ligne		
	Sérotype	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)
Patients sans particularités	AZT+3TC+NVP	AZT+3TC+LPV/RTV	ABC+DDI+LPV/RTV	Réservé au centre de référence	

**Tableau IV :** Schémas thérapeutiques utilisés chez l'adulte à partir de 2012 [27]

Indication	Première ligne		Deuxième ligne		
	Sérotype	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)
Patients sans particularités	AZT+3TC+NVP	AZT+3TC+LPV/RTV	TDF+3TC+LPV/RTV	Réservé au centre de référence	

Pour les régimes de troisième ligne, quel que soit le sérotype VIH, le patient est adressé à un centre de référence.

**NB :** Les centres de référence pour la prise en charge du VIH sont les suivants :

Adulte : service des maladies infectieuses tropicales (SMIT) CHU de Treichville ;

Enfant : service de pédiatrie CHU yopougon ;

Tuberculose : service de pneumo-physiologie (PPH) CHU cocody ;

Hépatite : service de médecine CHU yopougon.

## **VI.2- Prévention**

### **VI.2.1- Prévention de la transmission sexuelle**

Le préservatif masculin constitue le socle de ce volet de la prévention primaire. Il réduit le risque de transmission d'environ 80% [68, 46].

La circoncision masculine a apporté les preuves de son efficacité dans la prévention de la transmission du VIH de la femme à l'homme à travers des études récentes. Elle permet une réduction du risque d'environ 60% [19, 6, 25].

### **VI.2.2- Prévention de la transmission sanguine**

Il s'agit essentiellement des mesures de sécurité transfusionnelle et de la prophylaxie post-exposition par l'AZT après un Accident d'exposition au Sang, qui réduit le risque de transmission de 80% [43, 20, 28].

### **VI.2.3- Prévention de la transmission verticale**

Le traitement des femmes enceintes séropositives permet de réduire significativement le risque de transmission à l'enfant.

## CHAPITRE II : L'HEMOGRAMME

### I- DEFINITION

L'hémogramme est l'étude quantitative et qualitative des éléments figurés du sang [1 ; 53 ; 56]. Ces éléments du sang sont les suivants :

- les globules rouges ou hématies ;
- les globules blancs ou leucocytes ;
- les plaquettes ou thrombocytes.

C'est un examen d'orientation pour plusieurs pathologies. Il est le plus demandé en routine, car il est indispensable dans tous les bilans hématologiques. L'hémogramme est réalisé sur du sang veineux ou capillaire prélevé sur un anticoagulant, l'EDTA (Ethylène Diamine Tétracétique).

L'étude quantitative comprend :

- ❖ la numération globulaire (hématies, leucocytes, plaquettes) ;
- ❖ la détermination de l'hématocrite (Hte) et du taux d'hémoglobine (Tx d'Hb) ;
- ❖ la détermination des constantes érythrocytaires :
  - le Volume globulaire moyen (VGM) ;
  - la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) ;
  - concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).

Quant à l'étude qualitative, elle consiste en :

- ❖ l'établissement de la formule leucocytaire ;
- ❖ l'étude morphologique des éléments figurés du sang.

## **II- HEMATOPOÏESE**

### **II.1- Définition**

L'hématopoïèse ou « production du sang » est la fonction par laquelle l'organisme produit et renouvelle les éléments figurés du sang, c'est-à-dire les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes.

### **II.2- Description**

Parmi les Cellules Souches Hématopoïétiques (CSH) on distingue les CSH totipotentes ou pluripotentes et les CSH multipotentes. Les cellules totipotentes, cellules plus primitives, répondent à trois critères. Elles sont capables de s'auto-renouveler, de se différencier pour donner naissance à l'ensemble des cellules des lignées myéloïde et lymphoïde et de produire une restauration hématologique [14]. L'auto-renouvellement est la multiplication sans différenciation permettant de maintenir intact un pool de cellule souche primitive. La différenciation est la possibilité sous l'influence de facteurs de croissance, de se diviser en s'engageant de façon irréversible vers plusieurs ou une lignée. La cellule perd alors sa totipotence pour devenir une cellule souche engagée. Lors d'une hématopoïèse normale il existe un équilibre entre la production des cellules souches par division cellulaire (auto-renouvellement) et la perte de cellules souches par engagement vers les lignées cellulaires (différenciation). Les CSH multipotentes conservent à un degré moindre une certaine capacité d'auto renouvellement avec une capacité de différenciation plus étroite. Ces cellules peuvent être réparties en cellules souches multipotentes lymphoïdes et cellules souches multipotentes myéloïdes.

Les cellules sanguines sont pour la plupart d'entre elles très différenciées, en éléments terminaux et fonctionnels de lignées. Elles n'ont pas ou ont peu de possibilités de synthèse protéique et de division cellulaire (les hématies et les



plaquettes n'ont pas de noyau). Leur durée de vie est très courte: quelques heures pour les polynucléaires, quelques jours pour les plaquettes, quelques semaines pour les hématies. Cependant, leur nombre est très élevé comme le montre les résultats d'un hémogramme [14].

### **II.3- Siège**

Le siège de l'hématopoïèse varie. L'hématopoïèse fœtale lors de la vie intra-utérine :

- s'effectue au niveau du tissu conjonctif embryonnaire jusqu'au 2<sup>ème</sup> mois,
- est hépatique et splénique du 2<sup>ème</sup> au 6<sup>ème</sup> mois,
- devient médullaire à partir du 4<sup>ème</sup> mois et coïncide avec le développement des ébauches osseuses.

Après la naissance, l'hématopoïèse normale est localisée exclusivement dans la moelle osseuse. Jusqu'à l'âge de 5 ans tous les os ont une activité hématopoïétique. Ensuite cette activité va progressivement se limiter au niveau des os courts et plats (sternum, côtes, vertèbres, os iliaques).

#### **➤ 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 multipotente ou cellule souche primitive. Sous l'influence de facteurs stimulants, une cellule souche multipotente va s'engager dans la différenciation d'une lignée cellulaire. Elle devient alors un progéniteur (cellule souche différenciée).

Après plusieurs divisions qui aboutissent à des cellules souches engagées à la potentialisation de différenciation de plus en plus limitée, les progéniteurs deviennent spécifiques d'une seule lignée. On aboutit alors aux précurseurs,

cellules identifiables morphologiquement sur un prélèvement de moelle osseuse. Ces précurseurs se divisent et deviennent matures. Ils correspondent à la majorité des cellules vues sur un étalement de myélogramme ou sur une biopsie ostéomédullaire. La maturation terminale aboutit aux cellules matures fonctionnelles qui passent dans le sang [14].

L'hématopoïèse comporte donc 4 compartiments:

- les cellules souches multipotentes ;
- les progéniteurs ;
- les précurseurs ;
- les cellules matures.

### **III- DETERMINATION**

#### **III.1- Etude quantitative des éléments figurés du sang**

##### **III.1.1- Numération globulaire**

Cette numération consiste à dénombrer les cellules du sang par  $\text{mm}^3$  de sang. Elle permet d'apprécier certains aspects des fonctions régies par ces différentes populations globulaires. Le tableau VI donne les valeurs normales des globules rouges et des globules blancs [9, 11].

##### **III.1.1.1- Les globules rouges**

Ce sont des cellules qui ont pour rôle unique le transport de l'oxygène (et du gaz carbonique). Cette fonction est assurée par l'hémoglobine qu'elle contient. La numération des globules rouges présente en général très peu d'intérêt dans l'interprétation de l'hémogramme. Il n'existe pas de variation raciale [18].

##### **III.1.1.2- Les globules blancs**

La concentration normale en leucocyte est très variable d'un sujet à un autre selon, l'âge et la race. Le taux normal est compris entre 4 et  $10 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ .

### **III.1.2- Les plaquettes**

Le taux normal de plaquettes dans le sang est compris entre 150.000 et 400.000/mm<sup>3</sup> [23].

### **III.2- Détermination du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite**

- ✓ L'hémoglobine est le pigment respiratoire du globule rouge. Son poids est évalué par unité de volume sanguin. Le taux d'hémoglobine est le paramètre le plus indiqué pour apprécier la capacité oxyfère du sang. Il permet également de définir la notion d'anémie [36]. On l'exprime en gramme pour 100 ml de sang (g/100 ml).
- ✓ L'hématocrite est la fraction de volume sanguin occupée par les hématies après centrifugation ; il représente le volume globulaire pour 100 ml de sang. On l'exprime en pourcentage.

### **III.3- Détermination des constantes érythrocytaires ou hématimétriques**

Les constantes hématimétriques ont une importance capitale dans l'étude des anémies, car elles en déterminent la nature. Ce sont :

- le volume globulaire moyen (VGM) ;
- la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) ;
- la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).

#### **III.3.1- Le volume globulaire moyen (VGM)**

Il représente le volume moyen d'une hématie et s'exprime en fentolitre (fl) ou en microncube ( $\mu^3$ ).

Le VGM se calcule à partir de la formule suivante :

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hématocrite (\%)}}{\text{Nombre d'hématies (millions/mm}^3\text{)}} \times 10$$

### **III.3.2- La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)**

La CCMH exprime le rapport entre la teneur en hémoglobine des hématies et leur volume, c'est la fraction du globule rouge (GR) constituée d'hémoglobine.

Elle s'exprime en pourcentage, et sa formule est la suivante :

$$\text{CCMH} = \frac{\text{Hémoglobine (g/dl)}}{\text{Hématocrite (\%)}} \times 100$$

### **III.3.3-Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)**

La TCMH est le poids moyen d'hémoglobine contenu dans une hématie et de sa concentration en hémoglobine. Elle s'exprime en picogramme (pg).

Son expression mathématique est la suivante :

$$\text{TCMH} = \frac{\text{Hémoglobine (g/dl)} \times 100}{\text{Nombre d'hématies (millions/mm}^3\text{)}}$$

La normochromie est représentée par une CCMH normale. Une diminution de sa valeur définit une hypochromie, par contre une hyperchromie est physiologiquement impossible. En effet, au cours du processus de maturation des érythroblastes acidophiles, lorsque la concentration en hémoglobine atteint un certain seuil, elle entraîne l'expulsion du noyau donc l'arrêt de synthèse de l'ARN d'où celle de l'hémoglobine.

Lorsque la TCMH est normale ou élevée, on parle de normochromie, alors qu'une diminution définit une hypochromie. La TCMH est plus précise que la CCMH dans le diagnostic des hypochromies [18].

Les valeurs de référence de la numération globulaire et des constantes hématologiques sont illustrées par le tableau VI.

**Tableau V** : Valeurs de référence de la numération globulaire et des constantes hématologiques selon Bernard [11]

Paramètres	Adulte			
	Nouveau-nés	Enfants	Hommes	Femmes
GR ( $10^6/\text{mm}^3$ )	5-6, 2	3, 6-5	4, 5-6	4-5, 4
HG (g/100ml)	14-20	12-16	13-18	12-16
Hte (%)	44-62	36-44	40-54	35-47
VGM ( $\mu^3$ , fl)	100-120	79-93	85-95	85-95
TCMH (pg)	31-37	26-32	27-32	27-32
CCMH (%)	32-36	32-36	32-36	32-36
GB ( $10^3/\text{mm}^3$ )	10-25	4-10	4-10	4-10
PQ ( $10^3/\text{mm}^3$ )	150-400	150-400	150-400	150-400

Les plaquettes sont les plus petites cellules du sang. Leur volume est d'environ 7 à 10 micron cubes [17]. Le nombre normal de plaquettes par  $\text{mm}^3$  de sang est le même quel que soit l'âge, le sexe et la race. Une baisse des PQ est appelée thrombopénie. Par contre, une augmentation des PQ au-delà de  $500.000/\text{mm}^3$  signe une thrombocytose [11].

### **III.2- Etude qualitative des éléments figurés du sang**

Elle est réalisée à partir d'un frottis sanguin qui sera lu au microscope optique après une coloration au May Grunwald Giemsa (MGG). Elle comprend deux parties : L'étude morphologique des éléments du sang et l'établissement de la formule leucocytaire [10].

#### **III.2.1- Formule leucocytaire**

C'est la détermination de la proportion des différentes sous-populations leucocytaires sur un nombre total de cent globules blancs [10; 23]. Cinq types cytologiques constituent la population des leucocytes présents dans le sang :

- ✓ les polynucléaires neutrophiles (PNN) ;
- ✓ les polynucléaires éosinophiles (PNE) ;
- ✓ les polynucléaires basophiles (PNB) ;
- ✓ les monocytes ;
- ✓ les lymphocytes.

### **III.2.1.1- Les polynucléaires neutrophiles (PNN)**

La concentration sanguine normale de PNN est comprise entre 1.700 et 7.000/mm<sup>3</sup>. En dessous de 1.700/mm<sup>3</sup>, il s'agit d'une neutropénie et au dessus de 7.000/mm<sup>3</sup> on parle d'hyperleucocytose à PNN [10].

### **III.2.1.2- Les polynucléaires éosinophiles (PNE)**

Ils sont présents dans le sang à une concentration de 0 à 400/mm<sup>3</sup>. Une valeur supérieure à 500/mm<sup>3</sup> est appelée hyper-éosinophilie. La production des PNE est assurée par les tissus myéloïdes sous l'influence de cytokines dont la plus spécifique est l'interleukine 5. Cette production est sous la dépendance des lymphocytes T. Mais, elle est entravée par la corticothérapie et stimulée par certaines réactions immunologiques [23].

### **III.2.1.3- Les polynucléaires basophiles (PNB)**

Ce sont les cellules les plus rares du sang normal. Leur concentration est de 0 à 50 /mm<sup>3</sup>. Au dessus de 50 /mm<sup>3</sup>, on parle d'hyperleucocytose à PNB.

### **III.2.1.4- Les lymphocytes**

Leur concentration dans le sang est de 1.500 à 4.000/mm<sup>3</sup>. En dessous de 1.500/mm<sup>3</sup> on parle de lymphopénie et au dessus de 4.000/mm<sup>3</sup>, on parle de lymphocytose ou d'hyperlymphocytose. L'augmentation de lymphocytes dans le sang n'est observée que dans les circonstances pathologiques rares. La plus fréquente est la leucémie lymphoïde chronique [11].

### **III.2.1.5- Les monocytes (M)**

Leur nombre est de 100 à 1.000/mm<sup>3</sup>. En dessous de 100/mm<sup>3</sup>, on parle de monocytopenie et au-dessus de 1.000/mm<sup>3</sup>, on a la monocytose ou l'hypermonocytose [9].

Leur fonction est la phagocytose d'agents infectieux tels que le virus VIH.

### **III.3- Etude morphologique**

Cette étude permet d'identifier les éventuelles anomalies de taille et /ou de structure intéressant chacune des lignées cellulaires.

#### **III.3.1- Globules rouges (GR)**

Ce sont des cellules anucléées ayant la forme d'un disque biconcave de 5µm de diamètre et de 2 à 3 µm d'épaisseur. Les GR peuvent être malformés; on parle de drépanocytose (cellules en faucille), de microcytose, de macrocytose, d'ovalocytose ou de poikilocytose (les GR prennent une forme très irrégulière) [9, 11].

#### **III.3.2- Les polynucléaires neutrophiles (PNN)**

Ce sont des cellules rondes de 10 à 15µm de diamètre ayant un noyau, avec 2 à 5 lobes reliés par de fins ponts chromatiniens, cytoplasmes abondants acidophiles contenant de fines granulations neutrophiles (marron ou belge).

#### **III.3.3- Les polynucléaires éosinophiles (PNE)**

Ils mesurent entre 10 et 15 µm de diamètre et possèdent un noyau habituellement bilobé parfois trilobé. Le cytoplasme contient de grosses granulations orangées serrées les unes contre les autres [10].

#### **III.3.4- Les polynucléaires basophiles (PNB)**

Ce sont des éléments d'environ 12 µm de diamètre dont le cytoplasme présente de grosses granulations bleu-noire irrégulières pouvant masquer le noyau qui est souvent bilobé [9, 11].

#### **III.3.5- Les lymphocytes**

Il en existe deux types :

- ✓ Petit lymphocyte



Il mesure 9 à 10  $\mu\text{m}$ , avec un noyau à chromatine assez régulière, condensée et remplissant presque complètement la cellule. Le cytoplasme est très basophile, réduit à une mince bande ou croissant coloré en bleu foncé.

✓ Grand lymphocyte

C'est une cellule de 14 à 16  $\mu\text{m}$ , avec un noyau excentré, souvent encoché, à chromatine régulière. Le cytoplasme est basophile avec granulation azurophile.

### **III.3.6- Les monocytes (M)**

Ce sont des cellules rondes ou ovales de grande taille 15 à 25  $\mu\text{m}$  caractérisées par une grande plasticité. Elles possèdent un noyau très polymorphe et un cytoplasme abondant, avec de fines granulations azurophiles.

La formule leucocytaire en valeurs relatives et absolues d'un adulte sain est décrite dans le tableau VII.

**Tableau VII** : Formule leucocytaire d'un adulte sain. Valeurs relatives et absolues selon Bernard et al. [11]

---

<b>LEUCOCYTES (cellules/<math>\text{mm}^3</math>)</b>	<b>valeurs relatives (%)</b>	<b>valeurs absolues</b>
PNN	45-70	1700-7000
PNE	0-5	0-500
PNB	0-5	0-50
L	20-40	1500- 4000
M	3-10	10-1000

---

#### **IV- ANOMALIES HEMATOLOGIQUES ET INFECTION PAR LE VIH**

La survenue d'anomalies hématologiques pouvant concerner toutes les lignées sanguines est fréquente à tous les stades de l'infection à VIH. Lors de la période de primo-infection, une hyperlymphocytose accompagnée d'un syndrome mononucléosique et d'une thrombopénie peuvent être transitoirement observés. Les anomalies hématologiques les plus fréquentes correspondent à des cytopénies qui sont quasi constantes à un stade évolutif de l'infection.

Elles peuvent être dues à une complication de la maladie ou au VIH, pouvant alors être centrales et liées à une insuffisance de production médullaire, ou périphérique et en rapport avec une destruction immunologique. Les thrombopénies immunologiques représentent la manifestation la plus fréquente de ce dernier type de cytopénie, en particulier chez les patients non encore au stade de sida.

##### **IV.1- Cytopénie centrale par insuffisance de production**

Au stade de sida, les cytopénies centrales sont fréquentes : une anémie, une neutropénie [45] ou une thrombopénie sont retrouvées chez respectivement 70%, 50%, 40% des malades [45]. Leurs causes sont multiples et souvent multifactorielles. On citera entre autres, les infections opportunistes, l'infiltration tumorale de la moelle, la toxicité médicamenteuse et l'atteinte spécifique du VIH comme le suggèrent certaines anomalies médullaires.

##### **IV.2- Cytopénies périphériques**

Parmi les cytopénies périphériques observées chez les malades infectés par le VIH, les thrombopénies immunologiques sont les plus fréquentes.

### ❖ **Thrombopénie immunologique**

Une thrombopénie immunologique survient chez 10 à 20% des patients [47]. Elle peut survenir à tous les stades de la maladie, mais apparaît le plus souvent deux à trois ans après la séroconversion chez un patient, par ailleurs asymptomatique. Elle peut révéler l'infection à VIH justifiant qu'une sérologie VIH fasse partie du bilan de toute thrombopénie immunologique. Une thrombopénie profonde et transitoire peut également être observée au cours de la primo-infection.

### **IV.3- Autres Cytopénies immunologiques**

Contrairement aux thrombopénies, la survenue d'une neutropénie immunologique ou d'une anémie hémolytique auto-immune est rarement observée au cours de l'infection à VIH, alors que la présence d'auto-anticorps sans cytopénies est fréquente. Des cas d'anémies hémolytiques immunologiques sévères ont cependant été récemment observés chez des patients traités par indinavir [47].

**DEUXIEME PARTIE :**  
**ETUDE EXPERIMENTALE**

## **I- MATERIEL**

### **I.1- Type d'étude**

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective portant sur les patients infectés par le VIH sous traitement antirétroviraux et suivis à l'Hôpital Militaire d'Abidjan (HMA) de 2004 à 2008. L'étude a été réalisée de Février à Décembre 2010.

### **I.2- Lieu de l'étude**

Cette étude s'est déroulée dans la ville d'Abidjan, ville portuaire, capitale économique de la Côte d'Ivoire. Notre travail a été réalisé plus précisément à l'Hôpital Militaire d'Abidjan (HMA), situé entre les communes d'Adjamé et d'Abobo, en face du zoo d'Abidjan. Dans cet hôpital se trouve un centre de prise en charge des PVVIH.

### **I.3- Population d'étude**

Les patients sélectionnés pour notre étude répondaient aux critères suivants :

- Etre PVVIH sans distinction de sexe ;
- être âgé d'au moins 15 ans ;
- être sous traitement antirétroviral (ARV) et suivi à l' HMA pendant la période de 2004-2008 ;
- avoir au moins 18 mois de suivi de 2004 à 2008.
- avoir des dossiers médicaux complets

### **I.4- Outil de collecte des données**

Une fiche d'enquête a été conçue pour recueillir les données à partir des dossiers médicaux de chaque patient (annexe III).

## **II- METHODES**

### **II.1- Recueil des données**

Il s'agissait de consulter les dossiers des PVVIH prises en charge à HMA.

Les données individuelles recueillies ont porté sur les caractéristiques sociodémographiques, biologiques et thérapeutiques.

### **II.2- Variables étudiées**

- Variables quantitatives
  - L'âge (en années)
  - Le taux d'Hb (quantité absolu d'Hb en g/dl)
  - Taux de Globules Blancs
  - Taux de Polynucléaires Neutrophiles et éosinophiles
  - Taux de Lymphocytes
  - Taux de Monocytes
  - Taux de Plaquettes
- Variables qualitatives
  - Le sexe : variable binaire (homme, femme)
  - La nationalité : variable binaire (ivoirienne, non ivoirienne)
  - Le niveau d'étude : variable qualitative en 4 modalités (non scolarisé, primaire, secondaire, supérieur)
  - La situation matrimoniale : variable qualitative en 5 modalités (marié, divorcé, veuf, célibataire, vie en concubinage)
  - La situation professionnelle: variable qualitative en 6 modalités (chômage; étudiant; fonctionnaire; ménagère; profession libéral; retraité)
  - Le lieu de résidence : variable binaire (Abidjan, Intérieur)

NB : Ont été considérés comme atteints d'anémie, les patients ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme (VN : 13-18 g/dl) et inférieur à 12g/dl chez la femme (VN : 12-16 g/dl) ;

VN : Valeur Normale

Les résultats ont été interprétés en tenant compte des paramètres recueillis dans les tableaux VII et VIII.

**Tableau VII:** Degrés d'intensité de l'anémie selon Bernard J et al. [10]

<b>Intensité de l'anémie</b>	<b>Taux d'Hb (g/dl)</b>
<b>Anémie sévère</b>	<7
<b>Anémie franche</b>	[7 à 9[
<b>Anémie modérée</b>	[9 à 11[
<b>Anémie frustrée</b>	[11-13[

**Tableau VIII** : Paramètres de classification des anémies chez l'adulte selon  
Bruno V et al. [17]

<b>Types d'anémie</b>	<b>Paramètres d'appréciation</b>
<b>ANN</b>	$85 < \text{VGM} < 95 \text{ fl}$  $\text{TCMH} \geq 32\text{pg}$
<b>AM</b>	$\text{VGM} \geq 95 \text{ fl}$
<b>AHM</b>	$\text{VGM} < 85 \text{ fl}$  $\text{TCMH} < 32\text{pg}$

### **II.3- Analyse statistique des données**

La saisie des données a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel. L'analyse statistique de ces données a été faite à l'aide du logiciel SPSS version 12.0.

La comparaison des pourcentages a été faite par le test du Chi-2 de PEARSON au seuil de 5%.



### **III- RESULTATS**

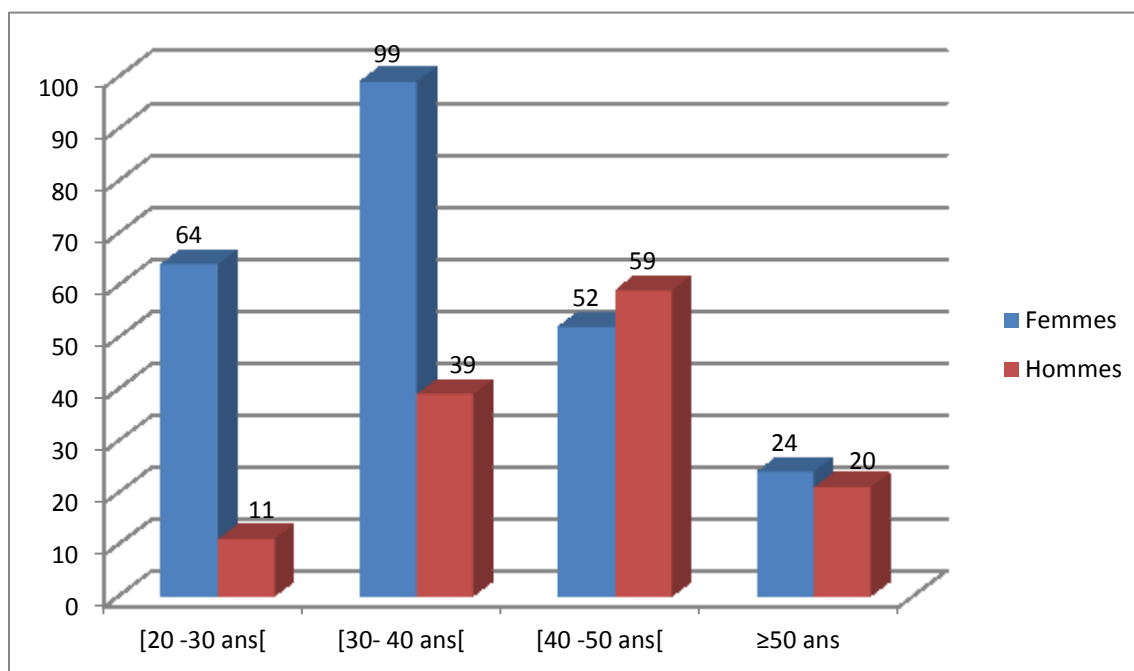
#### **III.1- Population d'étude**

A la date du 31 décembre 2008, les données individuelles de 6.200 patients infectés par le VIH avaient été enregistrées dans la base de données de la cellule de prise en charge des personnes vivant avec le VIH à l'Hôpital Militaire d'Abidjan.

Parmi ces 6.200 patients, nous avons sélectionné 368 patients qui respectaient nos critères d'inclusion.

### III.2- Caractéristiques sociodémographiques

Les données sur l'âge des patients sont représentées par la figure 3, les autres caractéristiques sont illustrées par le tableau IX.



**Figure 3** : Répartition de la population étudiée selon l'âge et le sexe

La moyenne d'âge des patients était 38 ans  $\pm$ 17,22. La tranche d'âge allant de 30 à 40 ans était la plus représentée, avec une prédominance féminine. Celle-ci était suivie de la tranche d'âge allant de 40-50 ans en majorité des hommes.

**Tableau IX:** Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Sexe</b>		
Femmes	238	64,7
Hommes	130	35,3
<b>Nationalité</b>		
Ivoirienne	356	96,7
Non ivoirienne	11	3,0
Non précisé	1	0,1
<b>Niveau d'instruction</b>		
Non scolarisé	61	16,6
Primaire	115	31,3
Secondaire	141	38,3
Supérieur	51	13,8
<b>Situation matrimoniale</b>		
Célibataire	164	44,6
Divorcé	9	2,4
Marié	120	32,6
Veuf	14	3,8
vie en concubinage	61	16,6
<b>Profession</b>		
Non précisé	30	8,2
Chômage	68	18,5
Etudiant	4	1,1
Fonctionnaire	52	14,1
Ménagère	138	37,5
Profession libérale	75	20,4
Retraite	1	0,3
<b>Lieu d'habitation</b>		
ABOBO	55	14,95
ADJAME	43	11,70
ANYAMA	5	1,35
ATTECOUBE	5	1,35
COCODY	57	15,49
KOUMASSI	5	1,35
MARCORY	2	0,54
PORT-BOUET	5	1,35
TREICHVILLE	3	0,82
YOPOUGON	44	11,96
INTERIEUR	58	15,77
Non précisé	86	23,37

Les sujets de sexe féminin représentaient 64,7% de notre population avec un sex-ratio de 0,54 ( $p < 10^{-5}$ ).

La population était essentiellement (96,7%) composée d'Ivoiriens ( $p < 10^{-5}$ ).

Le groupe le plus représenté (38,3%) était celui des patients du niveau secondaire.

La plupart des sujets (60,86%) résidaient dans la ville d'Abidjan ( $p < 10^{-5}$ ).

### **III.3- Profil clinico-biologique à l'initiation du traitement**

#### **III.3.1- Stade CDC et taux de CD4**

Le tableau X illustre la répartition des patients selon la classification CDC et taux de CD4.

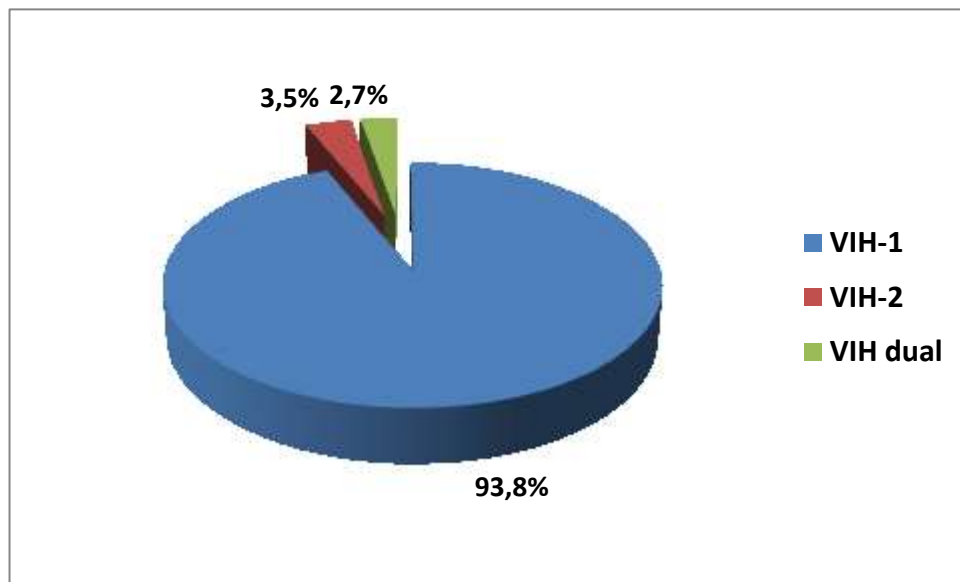
**Tableau X** : Répartition des patients en fonction de la classification CDC et du taux de CD4 (N= 368)

		<b>Catégorie CDC</b>		
		<b>A</b> n (%)	<b>B</b> n (%)	<b>C</b> n (%)
<b>Taux de CD4</b>	<b>≥500</b>	0 (0,0%)	18 (4,9%)	0 (0,0%)
	<b>200-499</b>	30 (8,1%)	173 (47%)	22 (6%)
	<b>&lt;200</b>	12 (3,3%)	74 (20,1%)	39 (10,6%)
	<b>TOTAL</b>	42 (11,4%)	265(72%)	61 (16,6%)

Les patients au stade B de l'infection selon la classification CDC étaient majoritaires (72%).

### III.3.2- Sérotype VIH

La répartition des patients selon le sérotype VIH est représentée par la figure 4.



**Figure 4** : Répartition de la population selon le type de VIH

Le VIH-1 était le plus représenté dans notre population, avec un taux de 93,8 %.

### III.3.3- Profil thérapeutique

Les traitements antirétroviraux prescrits aux patients de notre étude au début du suivi sont représentés dans le tableau XI.

**Tableau XI** : Distribution des patients à l'initiation du régime antirétroviral

Protocoles	Régimes ARV	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>2INRT+1INNRT</b>	D4T+3TC+NVP	185	50,3
	D4T+3TC+EFV	54	14,7
	AZT+3TC+EFV	34	9,2
	AZT+3TC+NVP	12	3,2
	<b>SOUS TOTAL</b>	<b>285</b>	<b>77,4</b>
<b>2INRT+1IP</b>	D4T+3TC+LPV/RTV	11	3
	AZT+3TC+LPV/RTV	25	6,8
	D4T+3TC+NFV	9	2,4
	AZT+3TC+IDV/RTV	15	4,1
	<b>SOUS TOTAL</b>	<b>60</b>	<b>16,3</b>
<b>3 INRT</b>	D4T + 3TC + ABC	23	6,3
	<b>TOTAL</b>	<b>368</b>	<b>100</b>

Le protocole associant 2 INRT + 1INNRT était le plus utilisé (77,4 %).

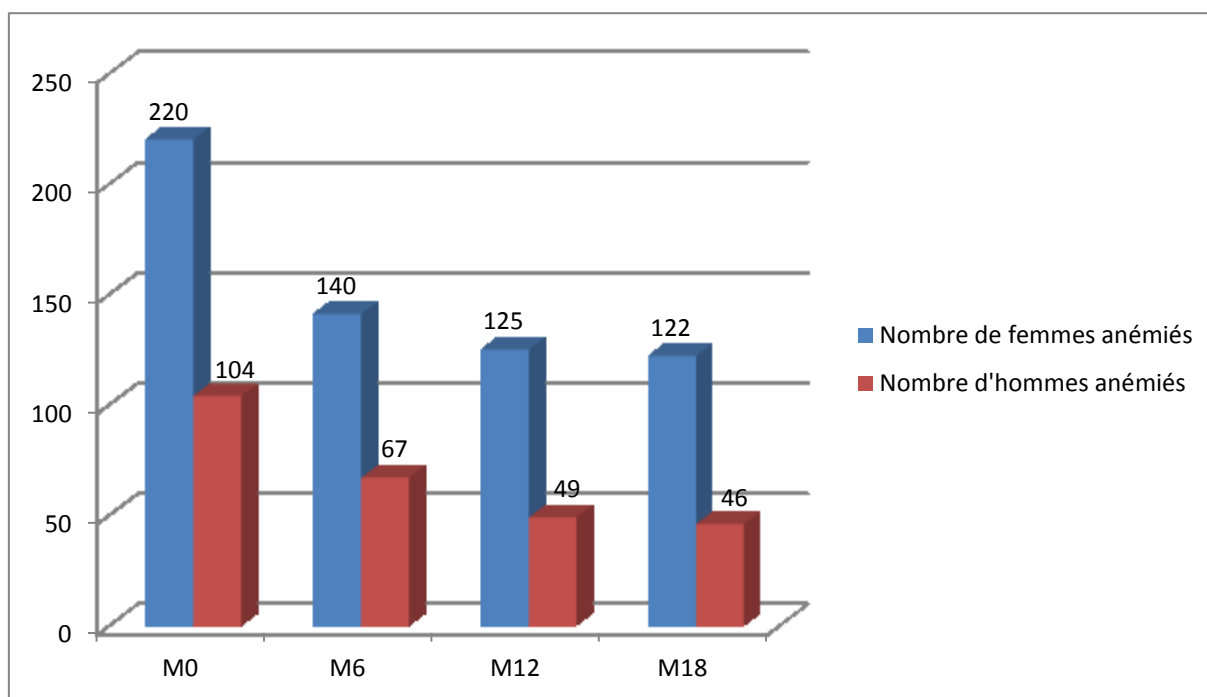
L'association D4T+ 3TC+ NVP était la plus prescrite ( $p < 10^{-5}$ ).

### **III.4- Profil évolutif**

#### **III.4.1- La lignée rouge**

##### **III.4.1.1- Anémie**

La répartition des patients atteints d'anémie selon le sexe est illustrée par la figure 5. Les tableaux XII et XIII illustrent respectivement la répartition des patients selon le degré et le type d'anémie.



**Figure 5:** Répartition des patients atteints d'anémie selon le sexe

Pendant toutes les périodes de suivi, les femmes étaient beaucoup plus atteintes d'anémie que les hommes.

**Tableau XII** : Répartition des patients selon le degré d'anémie

	<b>Anémie frustre</b> (11-13g/dl) n (%)	<b>Anémie modérée</b> (9-11g/dl) n (%)	<b>Anémie franche</b> (7-9g/dl) n (%)	<b>Anémie sévère</b> (<7g/dl) n (%)
M0 (n=324)	82 (25,31)	131 (40,43)	99 (30,56)	12 (3,70)
M6 (n=207)	113 (54,59)	48 (23,19)	42 (20,29)	4 (1,93)
M12 (n=174)	87 (50,00)	62 (35,63)	25 (14,37)	4 (2,38)
M18 (n=168)	84 (50,00)	61 (36,31)	19 (11,31)	0 (0,00)

A l'inclusion, 40,43% des patients présentaient une anémie modérée.

Avec le traitement, nous avons remarqué une baisse de l'anémie sévère et franche.



**Tableau XIII** : Répartition des patients selon le type d'anémie

	<b>AHM*</b>	<b>ANN**</b>	<b>ANM***</b>
	n (%)	n (%)	n (%)
M0 (n=324)	130 (40,12)	136 (41,98)	58 (17,90)
M6 (n=207)	77 (37,20)	96 (46,38)	34 (16,43)
M12 (n=174)	62 (35,63)	88 (50,57)	24 (14,37)
M18 (n=168)	61 (36,31)	89 (52,98)	18 (11,31)

\***AHM** : Anémie Hypochrome Microcytaire

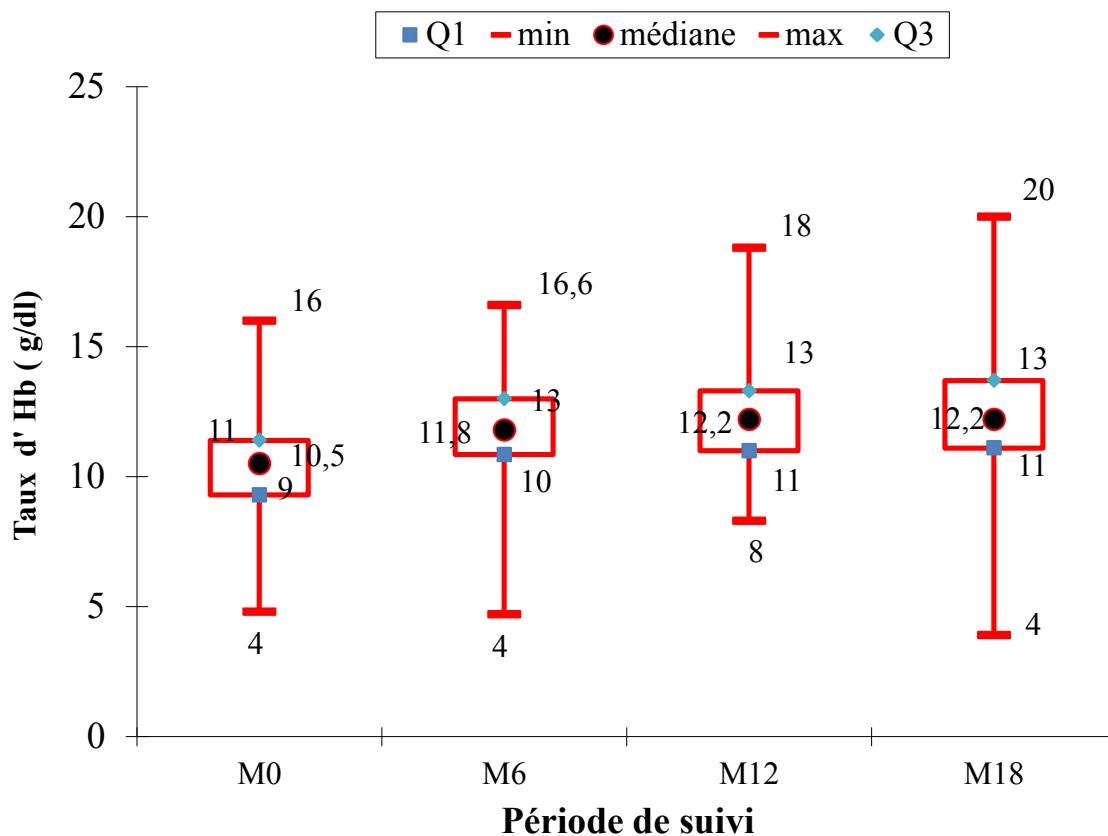
\*\***ANN** : Anémie Normochrome Normocytaire

\*\*\***ANM** : Anémie Normochrome Macrocytaire

L'anémie normochrome normocytaire était beaucoup plus présente au bilan initial et au cours du suivi.

### III.4.1.2- Evolution du taux d'hémoglobine

La figure 6 illustre l'évolution du taux d'hémoglobine pendant les périodes de suivi.

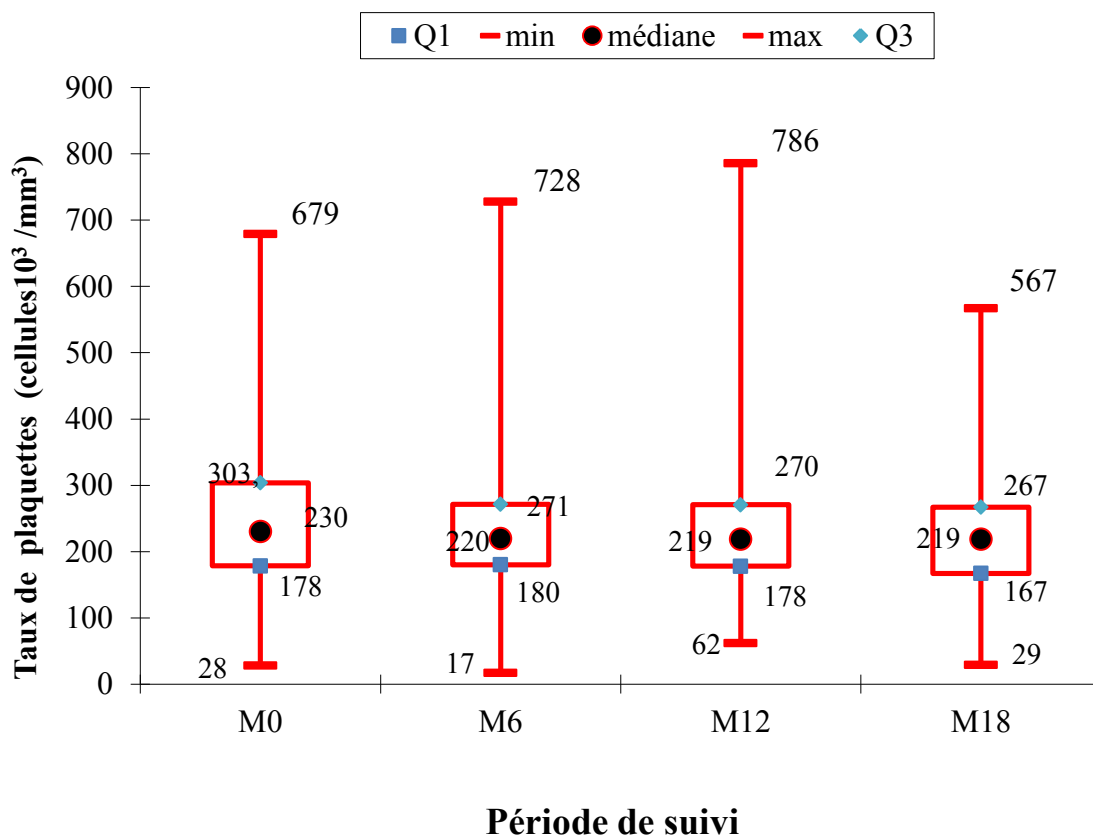


**Figure 6** : Evolution du taux d'hémoglobine

Il y a une augmentation statistiquement significative du taux d'hémoglobine de M0 à M12 ( $p < 10^{-5}$ ).

### III.4.2- La lignée plaquettaire

La figure 7 illustre l'évolution du taux de plaquettes.

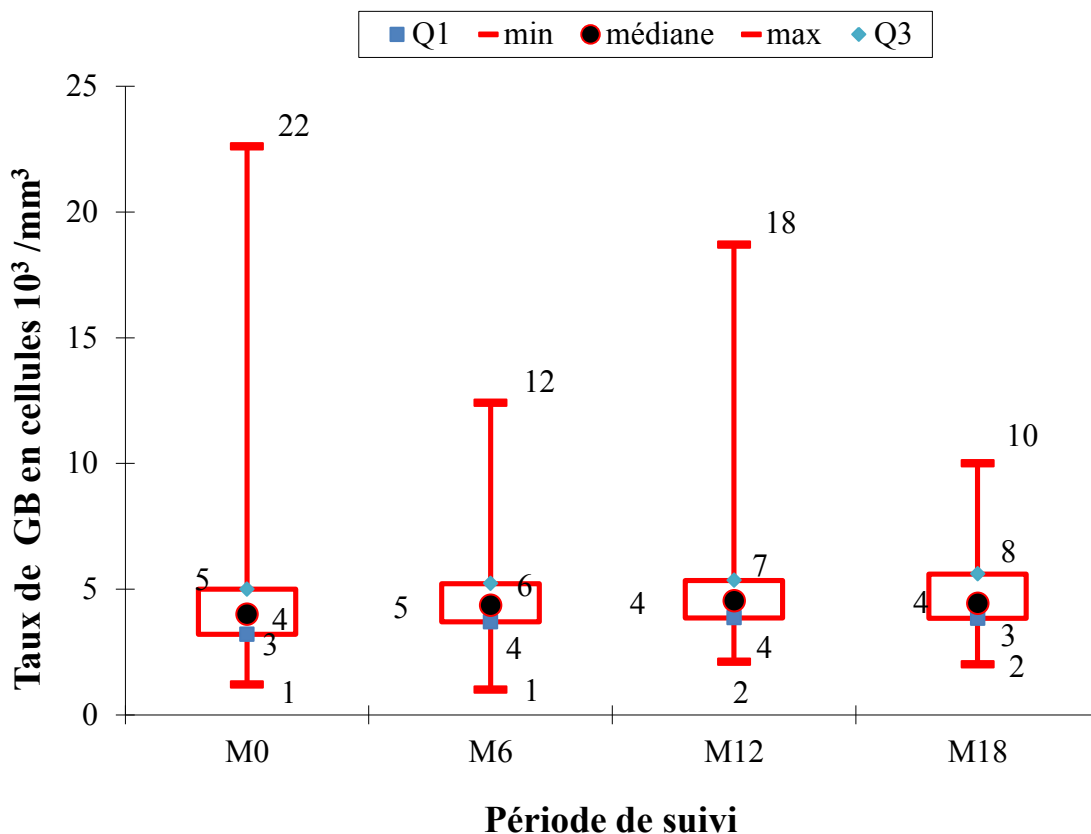


**Figure 7:** Evolution du taux de plaquettes

Il y a une baisse statistiquement significative du taux médian de plaquette pendant la période de suivi allant de M0 à M6 ( $p < 10^{-5}$ ). Ce taux médian était stable de M6 à M18.

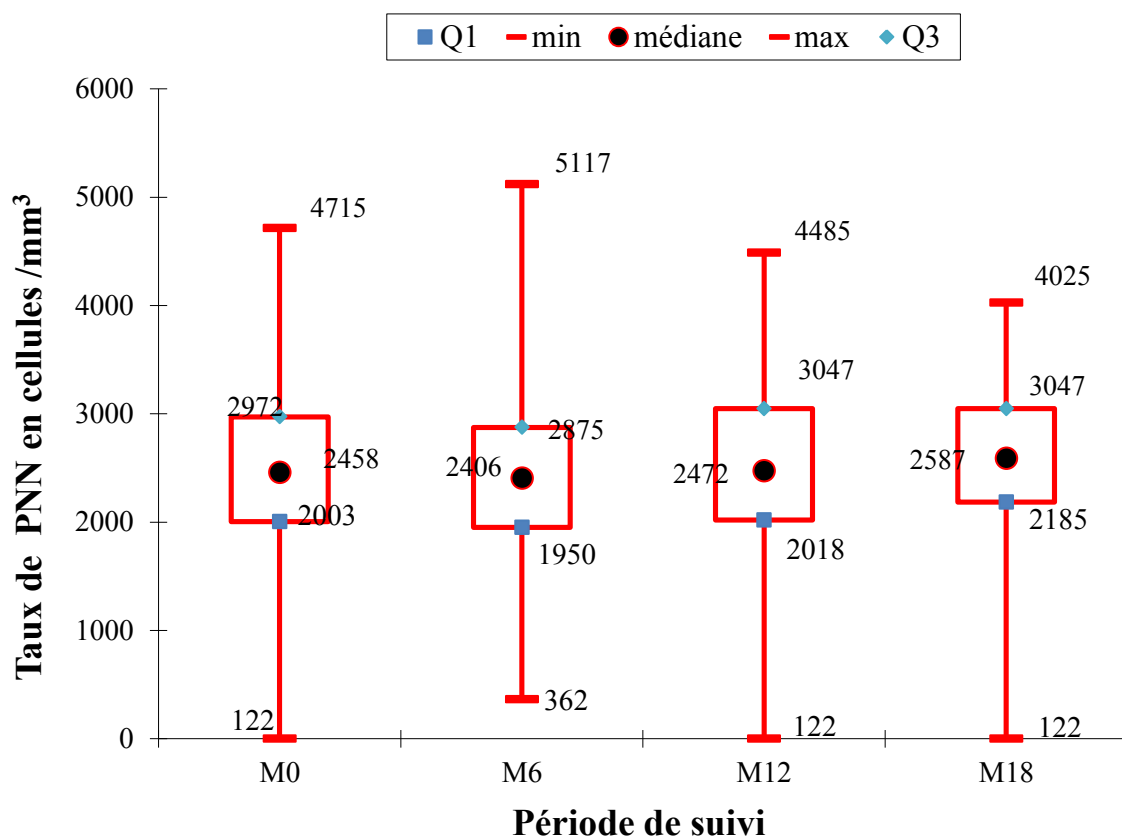
### III.4.3- La lignée blanche

L'évolution du taux de Globules blancs et des paramètres de la formule leucocytaire (PNN, PNE, lymphocytes totaux) des patients est illustrée par les figures respectives ci-dessous.



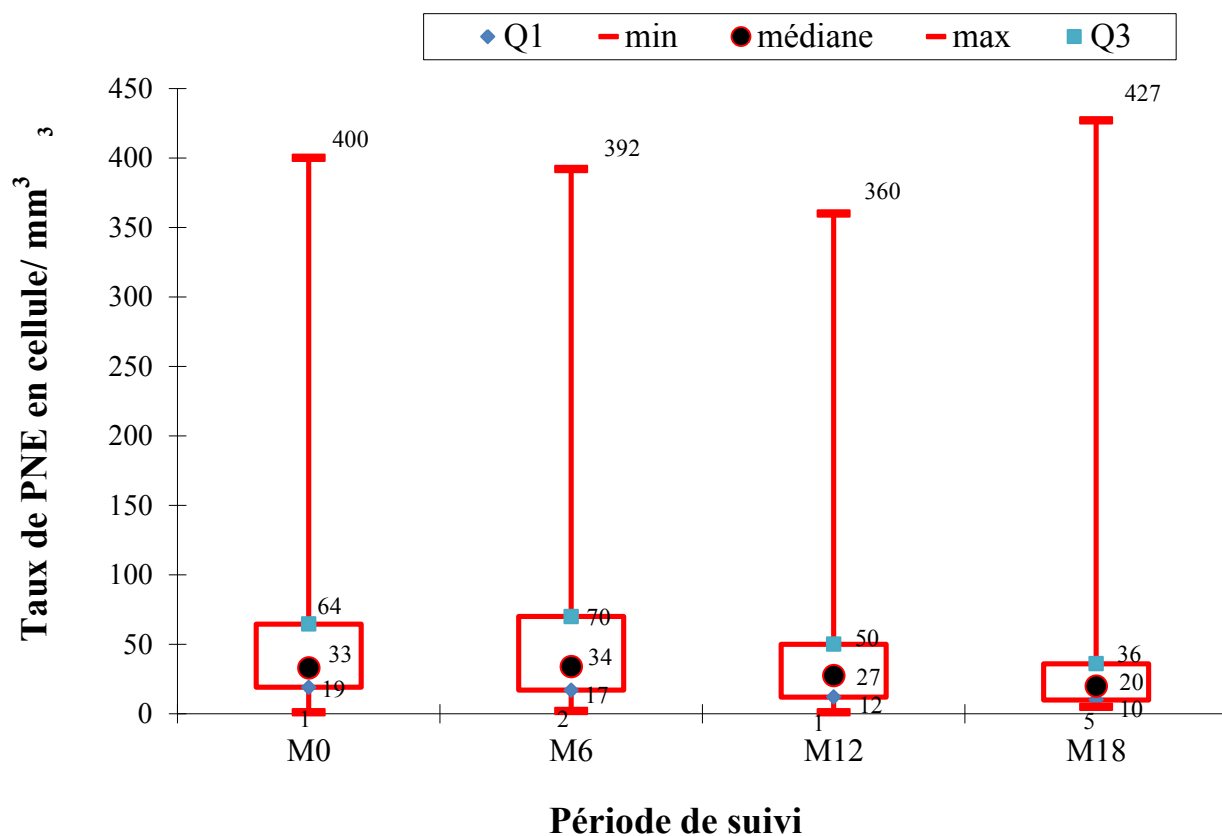
**Figure 8 :** Evolution du taux de globules blancs

Les taux médians de globules blancs étaient restés constants pendant toutes les périodes de suivi. (p= 0,133)



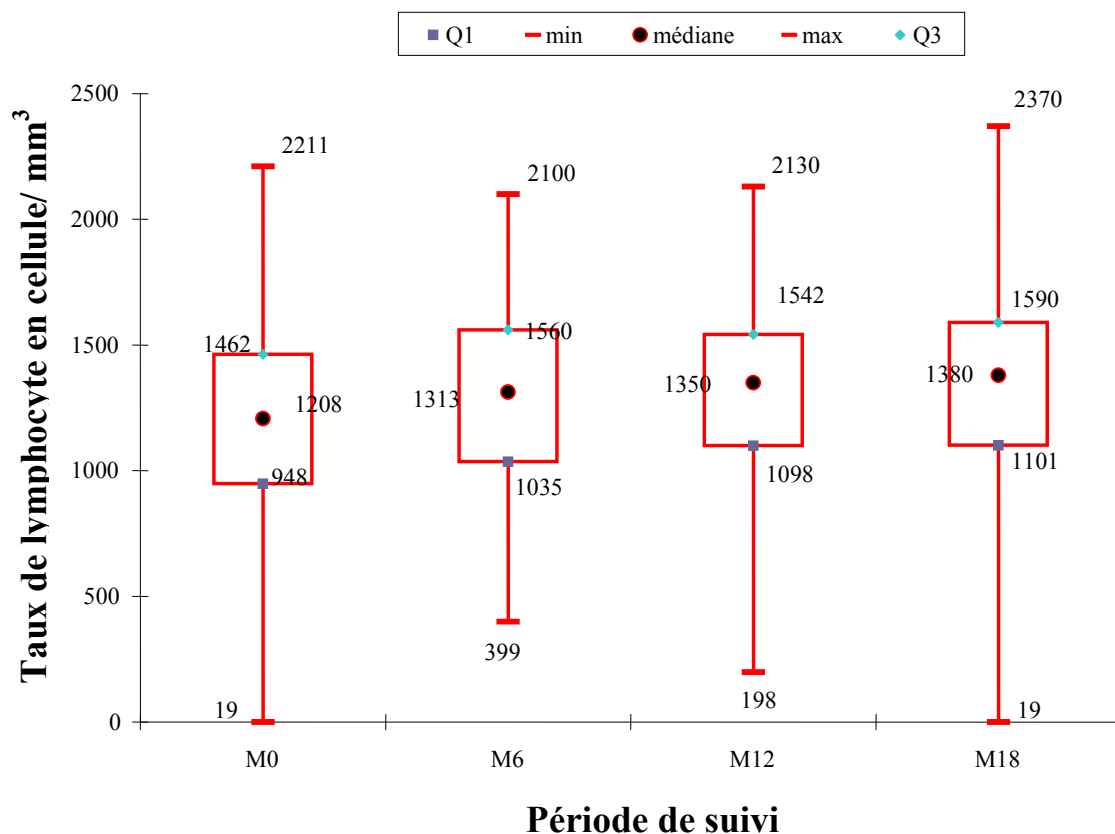
**Figure 9** : Evolution du taux PNN

Le taux médian de PNN des patients de notre population d'étude était resté stable pendant toutes les périodes de suivi. ( $p=0,230$ ).



**Figure 10:** Evolution du taux PNE

Le taux médian de PNE des patients de notre population d'étude était resté constant au début du suivi (M0 et M6), alors qu'il existait une baisse statistiquement significative des taux médian de M6 à M18 ( $p < 10^{-5}$ ).

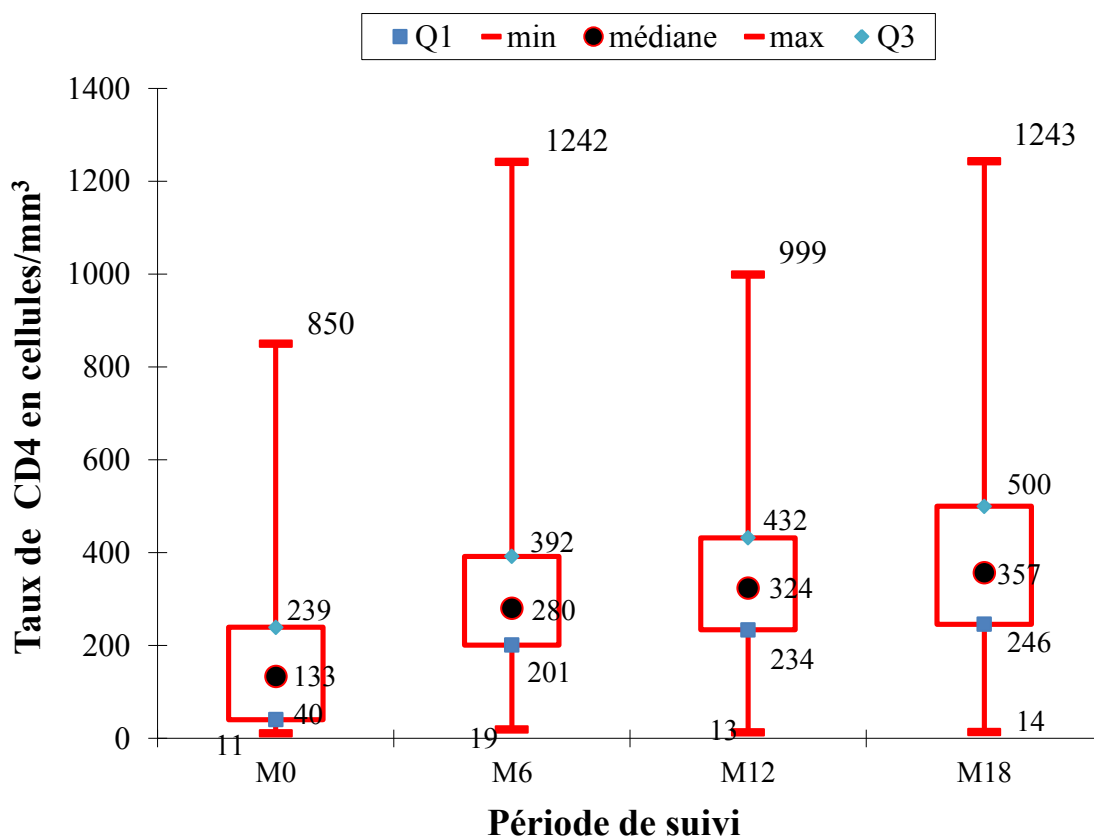


**Figure 11:** Evolution du taux de lymphocytes totaux

Pendant les périodes de suivi (M0 à M6), il y a une augmentation statistiquement significative des taux médians de lymphocytes totaux ( $p < 10^{-5}$ ). Ce taux était stable de M6 à M18.

### III.5- Evolution du taux de CD4

La figure 12 illustre l'évolution du taux de CD4 au cours du suivi.



**Figure 12** : Evolution du taux de lymphocytes TCD4

Il y a une augmentation statistiquement significative du taux de CD4 pendant la période de suivi M0 à M18 ( $p < 10^{-5}$ ).



# DISCUSSION

## **I- CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES**

Au plan sociodémographique, nous avons observé que la moyenne d'âge de nos patients était de 38 ans  $\pm$  17,22. L'âge moyen de nos patients était ainsi superposable à celui de la plupart des auteurs ivoiriens [3, 52, 54, 36, 48,37] qui avaient retrouvé un âge moyen compris entre 36 et 41 ans.

Dans notre échantillon d'étude, nous avons 238 (64,7%) femmes contre 130 (35,3%) hommes, soit un sex-ratio de 0,54. Plusieurs travaux de cette dernière décennie, réalisés en Afrique, notamment en Côte d'Ivoire, ont montré une prévalence élevée de femmes infectées par le VIH. Ces travaux nous indiquent une prévalence égale à 69,8% et 70,3% [3 ; 50]. Cela traduit la féminisation de la pandémie du VIH/sida contrairement au début de la pandémie. En ces temps-là, l'on notait plus d'hommes infectés par le VIH que de femmes [54]. Cette féminisation s'expliquerait par la fragilité de la muqueuse vaginale, la polygamie ou le nombre élevé de partenaires féminins des hommes.

Peu de patients avaient un bon niveau d'étude. Seulement 51 sujets (13,8%) avaient un niveau d'étude supérieur. Les auteurs tels que AKA L. [3], et KOUAKOU YAO [50], ont noté dans leur série, respectivement 9,8%, et 8,2% de patients ayant un niveau d'étude supérieur. Nous avons constaté que 16,6% des patients étaient non scolarisés et 31,3% avaient un niveau primaire.

## **II- DONNEES CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES**

### **II.1- Stade de la maladie**

Selon la classification (CDC Atlanta/ OMS), 42 patients (11,4%) sont au stade A ; 265 patients (72%) au stade B et 61 patients (16,6%) au stade C. Ce résultat est en accord avec les travaux de DIALLO et al. [57] au Burkina Faso qui ont trouvé 72% des patients au stade B.

## **II.2-Traitement**

Dans notre échantillon d'étude, la majorité des patients (77,4%) utilisaient les régimes de première ligne composés de deux inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase (INRT) associés à un inhibiteur non nucléotidique de la reverse transcriptase (INNRT), ce qui était en rapport avec la souche de VIH-1. Le régime D4T+3TC+NVP était le plus prescrit aux patients, avec 50,3% des prescriptions.

Cette association était plus utilisée dans d'autres études, notamment au Mali [34] et en Côte d'Ivoire [2;3]. Cette combinaison fixe était à cette époque la plus prescrite, car son efficacité a été démontrée. De plus, c'est une association fixe, permettant d'avoir une bonne observance du traitement.

## **III- DONNEES BIOLOGIQUES A L'INITIATION DU TRAITEMENT**

### **III.1- Sérotypage VIH**

Les données biologiques avant l'initiation du traitement antirétroviral montraient que la majeure partie de nos patients (93,8%) étaient infectés par le VIH-1. Cette prévalence du VIH-1 était retrouvée dans les différents travaux réalisés en Côte d'Ivoire [2 ; 3 ; 50]. En effet, le VIH-1 est le type de virus le plus répandu dans le monde entier. Quant au VIH-2, il sévit plus particulièrement en Afrique de l'Ouest. Nous avons noté une prévalence de 3,5% d'infection à VIH-2 et 2,7% pour l'infection double (VIH Dual), résultats superposables à ceux de ADIA, AKA et KOUAKOU [2 ; 3 ; 50] qui trouvaient respectivement 4,9%, 2,6% ; 5,5%, 3% et 5,7%, 2,2%.

### **III.2- Taux de CD4**

Dans notre série, le taux moyen de lymphocytes T CD4 au bilan initial était de 133 cellules/mm<sup>3</sup>, et environ 59% des patients avaient leur taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm<sup>3</sup>. Le nombre de patients ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm<sup>3</sup> diminuait au cours du temps et avec le traitement. AMOIKON K. [4] et LOUKOU J. B. [54] avaient noté respectivement des taux moyens de CD4 de 122 et 164 cellules/mm<sup>3</sup> quand KOFFI W. [48], dans sa cohorte, relevait que 33,33% des patients avaient un taux de CD4 initial inférieur à 200 cellules/mm<sup>3</sup>.

## **IV- PROFIL EVOLUTIF**

### **IV.1- La lignée rouge**

Au bilan initial, 324 (88,04%) individus sur les 368 souffraient d'une anémie. L'anémie est un symptôme fréquent au cours de l'infection par le VIH, et l'on peut retrouver tout type d'anémie avec des étiologies multiples. L'anémie peut être due au VIH lui-même ou à d'autres facteurs tels que les affections opportunistes, les médicaments hématotoxiques, en l'occurrence les antirétroviraux. La moyenne du taux d'hémoglobine était de 10,5g/dl dans notre population d'étude. Des résultats similaires avaient été rapportés par HE L. [44] et KOUASSI ABOLEY [51].

KONE Y. [49], dans sa série, avait rapporté que 84% des malades avaient une anémie, avec un taux moyen d'hémoglobine de 10,2 g/dl dont 7% d'anémie modérée et 4% d'anémie sévère. Quant à ERHABOR et al. au NIGERIA, ils avaient rapporté dans leurs travaux que 80% de sujets étaient anémiés au bilan initial [38].

Nous avons observé, dans notre population d'étude, une prédominance féminine. Et à cause de l'anémie physiologique observée chez la femme, nous

avons trouvé chez nos patients, un risque plus élevé d'anémie chez la femme que chez l'homme.

Ce constat a été rapporté par SULLIVAN et al. en 1998 [67] et aussi corroboré par les travaux de DIALLO et al. [33].

Notre travail nous a permis de constater que l'anémie normochrome normocytaire était la plus fréquente au bilan initial et au cours de la période de suivi définie (M0 à M18); les anémies macrocytaires étaient très peu fréquentes. Plusieurs études en Afrique le montrent [57 ; 68].

#### **IV.2- Lignée plaquettaire**

Notre travail montrait une baisse statistiquement significative des taux médians de plaquettes chez nos patients à la période de suivi M0 à M6; cette baisse est peut être due au VIH. La moyenne des plaquettes des patients était normale à l'inclusion soit  $250 \pm 105$ . Avec le traitement, il ya une baisse non significative de cette moyenne.

Ces résultats sont en accord avec ceux de KOUASSI [50] et LOUKOU [53]. La thrombopénie est le plus souvent, liée à l'infection par le VIH, et constitue un des symptômes biologiques [47].

Cependant, des études isotopiques ont permis de démontrer que les thrombopénies n'étaient pas uniquement dues à la destruction des plaquettes, mais aussi à un défaut de production lors du traitement par la zidovudine [15].

#### **IV.3- La lignée blanche**

Environ 58,7% des patients présentaient un taux de leucocytes normal à l'inclusion. La leucopénie était présente chez 41,3% des PVVIH. Ces résultats sont en accord avec ceux de NACOULMA et al. [57] qui ont obtenu un taux de leucocytes normal de 59,3%, avec une leucopénie de 38,5%.

## **V- LIMITE DE L'ETUDE**

Au terme de notre étude, nous avons pu constater que la plupart des dossiers médicaux des patients étaient mal renseignés. Il y avait beaucoup de données manquantes tant au plan socio-démographique, thérapeutique que biologique. Les données manquantes au niveau des dossiers médicaux ont rendu difficile la sélection des patients de notre étude. Ainsi, sur 6.200 dossiers médicaux des PVVIH consultés, seuls 368 respectaient nos critères de sélection.

# CONCLUSION

Notre étude, menée sur un échantillon de 368 patients adultes vivant avec le VIH et sous antirétroviraux, nous a permis d'identifier les anomalies de l'hémogramme pendant toutes les périodes de suivi. Les résultats obtenus ont permis de noter une prédominance féminine, avec un sex-ratio de 0,54. Les patients du niveau secondaire représentaient 38,3% de notre population d'étude.

L'anémie existait à une fréquence très élevée (88,04%) dans notre population d'étude, avec une prédominance de l'anémie normochrome normocytaire (49,42%) au bilan initial et pendant toutes les périodes de suivi. Pendant les périodes de suivi (M0 à M6), nous observons une augmentation significative des taux médians de lymphocytes totaux. Aussi, notons nous une augmentation significative du taux médian de CD4 pendant toutes les périodes de suivi (M0 à M18).

Environ 58,7% des patients présentaient un taux de leucocytes normal à l'inclusion. La leucopénie était présente chez 41,3% des PVVIH.

Malgré une augmentation significative du taux d'hémoglobine des patients suivis régulièrement, l'anémie demeure une préoccupation chez les personnes vivant avec le VIH sous antirétroviraux.



# **RECOMMANDATIONS**

Au terme de ce travail, il nous paraît opportun de faire des recommandations pour améliorer davantage la prise en charge des PVVIH.

**Au Ministère de la santé et de la lutte contre le sida et à ses partenaires :**

Informatiser les centres de prise en charge des personnes vivant avec le VIH afin de faciliter l'archivage des dossiers médicaux.

**Aux acteurs de la prise en charge des PVVIH :**

Renseigner correctement les dossiers des patients pour optimiser la prise en charge des PVVIH.

**Aux personnes infectées et affectées par l'infection à VIH**

Avoir un respect strict et régulier des contrôles de suivi clinique et biologique nécessaires pour une meilleure qualité de vie avec le VIH.

# RÉFÉRENCES

**1- ABISSEY A., MIGNOSIN D., VILASCO B. et al**

Apport de l'hémogramme dans la classification des anémies.

Med. Afr. Noir 1991, 38(11): P769-772

**2- ADIA N'DIN N.**

Hypertransaminasémie (ALAT) chez les personnes vivant avec le VIH à l'hôpital Militaire d'Abidjan, 119p.

Th. Pharm: Abidjan, 2010, 1398.

**3- AKA L.**

Evolution du taux de lymphocytes TCD4+ chez les personnes vivant avec le VIH suivies à l'Hôpital Militaire d'Abidjan de 2004 à 2008, 81p.

Th. Pharm: Abidjan, 2010, 1387.

**4- AMOIKON K.**

Effets secondaires biologiques sévères (grades 3 ou 4) chez l'adulte au cours du traitement antirétroviral 70p.

Th. Pharm : Abidjan, 2005, 1072.

**5- ASSOCIATION NATIONALE DES ENSEIGNANTS DE PHARMACIE CLINIQUE.**

**Paris.**

Pharmacie clinique et thérapeutique: traitement de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. 3<sup>e</sup> éd. Paris: Masson, 2008. P1062-1092.

**6- AUVERT B., TALJAARD D., LAGARDE E. and al**

Randomized, controlled intervention trial of male circumcision for reduction of HIV infection risk: the ARNS 1265 Trial. PLoS Med. 2005, 2: 298p.

**7- BARRE SINOUSI F.**

Virologie fondamentale de l'infection VIH. In: GIRARO P-M, KATLAMA C, and PIALOUX G. VIH. Ed 2001 Paris: 2000. P3-10

**8- BARRE SINOUSI F.**

HIV as the cause of AIDS. Lancet. 1996, 348:P 31-35

**9- BARRE-SINOUSI F.**

Les virus : rappel virologique. Guide de SIDA. Les dossiers du praticien.

Paris : Groupe Impact Médecin, 2001. P17-26

**10- BERNARD J., LEVY J.P., VARET B. et al**

Abrégé d'hématologie. Paris : Masson 1998. P346-347

**11- BERNARD J, LEVY J P, VARET B, et al.**

Abrégés d'hématologie. Paris : Masson, 1998. P352-353

**12- BISSAGNENE E., EHOLIE S.P., AKA K**

Guide pratique de prescription des antirétroviraux dans les pays à ressources limitées : cas de la Cote d'Ivoire. Abidjan : Ed, 2005.43p

**13- BISSAGNENE E, DARIOSECQ JM, DRABO J et al.**

Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Paris : Doin, 2005. 242 p

**14. BLANCHET O., DAUTEL M.,**

Hématopoïèse. In : Fauchet R, I frah N. Hématologie. Editions médicales Internationales Cachan (Collection biologie médicale.) 1995. P10-33

**15- BOISSEL N.**

La Collection Hippocrate Épreuves Classantes Nationales.

HÉMATOLOGIE Paris : Fayard, 1992. P527-563

**16- BOUVET E.**

Accident d'exposition du VIH.

Impact Médecin- Guide SIDA. 2001 : P137-142

**17- BRUN VEZINET F., DAMOND F., DESCAMPS D. et al**

Virus de l'immunodéficience humaine, Encycl. Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), maladies infectieuses, 8-050-B-15, 2000,10 p.

**18- BRUNO V.**

Hématologie : le livre de l'interne.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2000. P507-508

**19- BUCQUET D., DEVEAU C., BELANYER F.**

Cohorte française multicentrique d'adultes infectés par le VIH. Description et évolution après 4 ans de suivi. Presse Med.1994, 23: P1247-1250

**20- CASO JA A., MINGO CS., TENA JG.**

Effect of highly active antiretroviral therapy on thrombocytopenia in patient with HIV infection. N Engl. J. Med 1999, 341: P1239-1240.

**21- CENTERS FOR DISEASES CONTROL AND PREVENTION. ATLANTA**

Revised classification systems for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR Recomm Rep. 1992 Déc. 18, 41(RR-17): P1-19

**22- CHEN SCA, NANKIVELL BJ, DWYER D.E.**

Indinavir induced renal failure.

J. Acq. Imm. Def. 1997, 12: P440-441

**23- CLAUDIO M., DUMOULIN-LAGRANGE. Et al**

Techniques cytologiques courantes en hématologie. Encycl., chir, Paris, 13000 C10,  
4-1986 : P14

**24- COSTAGLIOLA D.**

Conséquences de l'utilisation des traitements ARV puissants sur l'épidémiologie des  
manifestations cliniques des infections à VIH.

Med. Ther. 1999, 14 : P64-70

**25- COTE D'IVOIRE, Ministère de la Santé et de la Lutte Contre le Sida, INSTITUT  
NATIONAL DE LA STATISTIQUE Abidjan.**

Enquête sur les indicateurs du sida. Abidjan : MLS, 2005.

**26- COTE D'IVOIRE, Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique.**

Application des nouvelles stratégies thérapeutiques antirétrovirales et de suivi biologique dans  
le cadre de la prise en charge des personnes vivants avec le VIH en Cote d'Ivoire.

Arrêté N°146/MSHP/CAB du 4/06/2008.

**27- COTE D'IVOIRE, Ministère de la Santé et de la Lutte Contre le Sida.**

Application des nouvelles stratégies thérapeutiques antirétrovirales et de suivi biologique dans  
le cadre de la prise en charge des personnes vivants avec le VIH en Cote d'Ivoire.

Arrêté N°134/MSLS/CAB du 10/05/2012.

**28- CURRIER J., SPINO J.**

Differences between women and men in adverse events and CD4<sup>+</sup> Responses to nucleoside  
analogue therapy for VIH infection. The AIDS clinical group 175 Team

J. Acq. Imm. Synd. 2000, 24: P316-324

**29- DELANEY KM., PALELLA FJ., MOORMAN AC., and al.**

Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency  
virus infection hiv out patient study

Investigators., N Engl J Med. 1998Mar 26,338(13): P853-860

**30- DELAHAYE-LARSEN C.**

Epidémiologie et prévention du sida. Ency. Med. Chir. (Elservier, Paris), Maladies  
infectieuses, 8-050-10,1998.

**31- DELMAS M.C.**

Mode de transmission du VIH. Impact médecin-Guide 1997. P 27-31

**32- DEVILLE CHABROLLE A, AGUT H.**

Diagnostic biologique de l'infection à VIH, in SIDA infection à VIH : aspects en zone tropicale. Paris : ELLISPSES université francophone, 1989, P35-45

**33- DIALLO D. A., M. BABY, M. DEMBÉLÉ et al.**

Fréquence, facteurs de risque et valeurs pronostique de l'anémie associée au VIH-SIDA chez l'adulte au Mali, Manuscrit n°2391. "Santé publique" Mars 2003: P4

**34- DJOMAN G., GREENBERG A. E., SASSAN-MOROKRO M. et al.**

The epidemic of HIV/AIDS in Abidjan Côte d'Ivoire.

A review of data collected by projet RETRO- CI from 1987 to 1993. J. AIDS Ret 1995, 10: P358-365

**35- DORMONT J.**

Stratégies d'utilisation des antirétroviraux dans l'infection par le VIH.

Paris : Flammarion, 1998. P5-11

**36- DOUMBIA A.**

Comparaison de l'efficacité et de la tolérance d'une trithérapie antirétrovirale associant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse à l'Efavirenz ou la Névirapine chez les patients infectés par le VIH-1 débutant le traitement antirétroviral 109p.

Th. Med: Abidjan, 2008, 4765.

**37- EHOLIE S.P., ADJE T.C., TANON A et al.**

Bilan des traitements antirétroviraux en Côte d'Ivoire 2009.

Institut de Médecine Tropicale du Service des Armées, Marseille, France : 2009 ; 5(99) : P520-524

**38- ERHABOR et al.**

Some hematological parameters in human immunodeficiency virus (HIV) infected Africans: the Nigerian perspective. Niger. J. Med. 2005, 14: P33-38

**39- ESTADIEU M C, ALAKAWAF R, MONTANER JSG. et al.**

Bitter pill: the current state of antiretroviral care in selected nations around the globe. AIDS. 1999, 17 : P2481-2482.

**40- FLEURY H J A.**

Virologie humaine. Paris: Masson, 1993.P171-188

**41- FONJUNGO PN., TORIMINO JN., ALEMNJI GA., et al.**

Presence of diverse human Immunodeficiency virus type 1 viral variants in Cameroon. AIDS Research Human Retrovirus.2000, 16 (13): P1319-1324

**42- GARTNER S., MARKOVITS P., MARKOVITS D.M. et al.**

The role of mononuclear phagocytes in HTL VIH/LAV Infection.  
Science.1986, 233: P215-219

**43- GARRAIT V., MOLINA JM.**

Infection par le VIH. Revue du Praticien. 2000, 50(9) : P1003-1010

**44- HE LINDA ISABELLE**

Prise en charge biologique des personnes vivant avec le VIH : Bilan d'activités du laboratoire de biologie de l'Institut National de Santé Publique de Côte d'Ivoire (Avril à Septembre 2006).100p.

Th. Pharm. Abidjan, 2008, 1277.

**45- HERMANS P., ROZENBAUM W., JOU A. et al.**

Filgrastim to treat neutropenia and support myelo suppressive medication dosing in HIV infection.AIDS.1996, 10: P1627-1633

**46- HOLMES K. K., LEVINE R., WEAVER M.**

Effectiveness of condoms in preventing sexually transmitted infections.

Bull World Health Organ. 2004, 82: P454-461

**47- KARPATKIN S., NARDI M.**

Autoimmune anti-HIV-1 gp120 antiidiotype-like activity and immune complexes in of HIV-1-related immunologic thrombocytopenia.

J. Clin Invest. 1992, 89: P356-364

**48- KOFFI WILSON**

Evaluation des protocoles antirétroviraux au cours de l'infection à VIH à l'Hôpital Militaire d'Abidjan. 136p.

Th. Méd : Bouaké, 2006, 168.

**49- KONE ISSOUFOU Y.**

Evolution des paramètres biologiques chez les patients traités par les antirétroviraux à l'HMA.124p

Th Pharm : Abidjan, 2009, 1295

**50- KOUAKOU YAO**

Anémie au cours de l'infection à VIH avant et après mise sous traitement antirétroviral et/ou cotrimoxazole à l'Hôpital Militaire d'Abidjan de 2004 à 2008 112p.

Th. Pharm : Abidjan, 2010, 1461.



**51- KOUASSI ABOLEY**

Bilan d'activité de la prise en charge biologique des personnes vivant avec le VIH dans la région du Bas Sassandra. 179p.

Th. Pharm. Abidjan, 2008, 1222.

**52- LAGO HUGUES.**

Evaluation des traitements ARV au service des maladies infectieuses et tropicales CHU Treichville 121p.

Th Med: Abidjan, 2000, 2499.

**53- LEVY J.A**

Acute HIV infection and cells susceptible to HIV infection in: Levy JA. Ed HIV. And the pathogenesis of AIDS. 2<sup>nd</sup>ed. Washington DC: AMS Press 1998

**54- LOUKOU JUDITH B. A.**

Impact de la chimiothérapie antirétrovirale (ARV) sur le profil immuno-hématologique des patients VIH(+) des hôpitaux d'Abidjan 98p.

Th Pharm: Abidjan, 2002, 700.

**55- MANES L. J., BLAIR DC., NEWMAN N. et al.**

Elevation of platelet counts associated with indinavir treatment in human immunodeficiency virus-infected patients. Clin Infect Dis. 1998, 26: P207-208

**56-METROKA CE, MACHER AM, ROOK AH et al**

Generalized lymphadenopathy in homosexual men. An Med Intern, 1983, 99, 4 0 5.

**57- NALCOULMA E. W. C., Diallo, Some Y. et al.**

Evolution des paramètres hématologiques au cours du traitement antirétroviral chez les patients infectés par le VIH au Burkina Faso, Bulletin de la Société de Pathologies Exotiques. 2007, 100 : P271-273

**58- OKOME N., OKOME R.E., OBIANG N. et al.**

Bilan clinico biologiques des patients infectés par le VIH à la fondation JEANNE EBORI de Libreville. (2002-2005) Libreville : FJEL, 2005. P 357-361

**59- OMS. Genève**

Traitement Antirétroviral de l'Infection à VIH chez l'Adulte et l'Adolescent : Recommandations pour une approche de santé publique. OMS : Genève, 2010, P21

**60- OMS. Genève, ONUSIDA. Paris**

Le point sur l'épidémie Décembre 2010. Genève : OMS, 2010

**61- ONUSIDA. Paris, OMS. Genève**

Rapport 20 Nov. 2012, (Page consultée le 02/12/2012).

<[www.cite-sciences.fr](http://www.cite-sciences.fr)>

**62- OMS. Genève, ONUSIDA. Paris**

Zéro nouvelle infection à VIH, zéro discrimination, zéro décès lié au Sida, ONUSIDA/  
Rapport 2012. Paris : ONUSIDA, 2012.

**63- PIERRE A.**

Raltégravir, Isentress\*, USA, inhibiteur de l'intégrase du VIH.2007  
(page consultée le 25/07/2010).

<<http://www.pharmacorama.com/ezine/20071110153032.php>>

**64- ROBERTS JD, BEBENEK K, KUNKEL TA.**

The accuracy of reverse transcriptase from HIV-1.  
Sciences. 1988 Nov. 25, 242(4882): P1171-1173

**65- ROTHE M., ISRAEL N., BARRE SINOUSI F.**

Mécanisme de la réplication virale des VIH. Méd. Ther. 1996, 2: P12-18

**66- SITALAKSHMI S., SRIKRISHNA A., DAMODAR P.**

Haematological changes in HIV infection.  
Indian. Pathol Microbiol. 2003, 46 (2): P180-183

**67- SULLIVAN et al.**

Facteur associé à l'incidence de l'anémie chez 32867 sujets infectés par le VIH aux Etats  
unis.1998, 91 : P301- 308

**68- TEHE G.**

Profil hématologique (hémogramme, hémostase) des sujets VIH+ à propos de 105 patients  
symptomatiques suivis à l'USAC, CHU de Treichville, Abidjan. 127p.  
Th. Pharm : Abidjan, 1998, 406.

**69- VALENTINI G.**

Les inhibiteurs de CCR5 : une nouvelle classe d'antirétroviraux.  
Méd. Mal. Infect. 2008, 38 (1, Suppl.)

**70- VALERIE MARTINEZ**

Les HIV controllers : une nouvelle entité évolutive de l'infection par le VIH, Paris : Médecine  
Sciences, 2008. P14-17

**71- YENI P.**

Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. Recommandations du  
groupe d'experts : rapport 2006. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2006. P86-92



**ANNEXES**

**Annexe I:** Classification en catégories clinique du CDC 1993

<b>Catégorie A</b>	<p>Un ou plusieurs critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C</p> <p>Infection à VIH asymptomatique Lymphadénopathie persistante généralisée Primo-infection symptomatique</p>
<b>Catégorie B</b>	<p>Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :</p> <p>Candidose oropharyngée Candidose vaginale persistante, fréquente ou répondant mal au traitement Dysplasie du col fièvre (38°5) ou diarrhée supérieure à 1 mois Leucoplasie chevelue de la langue Zona récurrent Purpura thrombocytopénique idiopathique Neuropathie périphérique</p>
<b>Catégorie C</b>	<p>Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté l'une des pathologies ci-dessous, il est classé définitivement dans la catégorie C :</p> <p>Candidose trachéale, bronchique, pulmonaire, oesophagienne, extra-pulmonaire Cryptococcose extra-pulmonaire Pneumonie à <i>Pneumocystis carinii</i> Toxoplasmose cérébrale Infection à CMV Rétinite à CMV Infection à <i>Mycobacterium tuberculosis</i> Infection à <i>Mycobacterium avium</i> ou <i>kansaii</i> Pneumopathie bactérienne récurrente Septicémie à salmonella non typhiques récurrente Cryptosporidiose intestinale évoluant depuis plus d'un mois Leuco-encéphalopathie multifocale progressive Coccidioïdo-mycose, disséminée ou extra-pulmonaire Histoplasmosse disséminée Sarcome de Kaposi Lymphome de Burkitt lymphome cérébral primaire Syndrome cachectique dû au VIH</p>

**Annexe II : classification OMS 2006**

<b>Stade 1</b>	1. Patient asymptomatique, adénopathies persistantes généralisées
<b>Stade 2</b>	2. Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel involontaire. 3. Dermite séborrhéique, prurigo typique atteinte fongique des ongles, Chéilite, Ulcérations buccales récurrentes 4. Zona au cours des 5 dernières années 5. Infection récidivantes des voies respiratoires supérieures
<b>Stade 3</b>	6. Perte de poids supérieur ou égale à 10% du poids corporel involontaire. 7. Diarrhée chronique inexplicée pendant plus de 1mois. 8. Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus de 1mois. 9. Candidose buccale persistante. 10. Leucoplasie chevelue buccale typique. 11. Tuberculose pulmonaire certaine ou probable dans les 2 années précédentes. 12. Infections bactériennes sévères (pneumopathie, salpingite, septicémie, pyélonéphrite, prostatite). 13. Anémie (<8g/dl), neutropénie (<(500 10 <sup>6</sup> /l) et/ou une thrombopénie chronique
<b>Stade 4</b>	14. Syndrome cachectique lié au VIH, 15. Pneumopathie à <i>Pneumocystis jiroveci</i> . 16. Tuberculose extra-pulmonaire dans les antécédents 17. Sarcomes de kaposi 18. Toxoplasmose cérébrale. 19. Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1mois. 20. Septicémie à salmonelles non typiques récurrentes 21. Isosporose chronique 22. Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons 23. herpès cutanéomuqueux pendant plus de 1mois. 24. Mycobactériose atypique généralisé 25. Herpès viscéral quelle que soit la durée, ou infection viscérale à CMV 26. Cryptococcose extra-pulmonaire 27. Lymphome (cérébral ou B non hodgkinien) ou autres tumeurs solides associées au VIH 28. Leuco-encéphalopathie multifocale progressive ou encéphalopathie à VIH. 29. Histoplasmosse ou coccidioïdomycose. 30. Leishmaniose atypique disséminée 31. Cancer invasif du col utérin. 32. Néphropathie ou cardiopathie symptomatique associées au VIH

**Annexe III :**

**FICHE D'ENQUETE**

Fiche N° .....

**Données socio démographiques**

Q0- Numéro du sujet : .....

Q1- Sexe : 1 M 2 F

Q2- Date de naissance : ...../...../.....

Q3- Nationalité :

1- Ivoirienne 2- non Ivoirienne

Q4- Niveau d'instruction :

1- Non scolarisé 2- Primaire 3- Secondaire 4- Supérieur

Q5- Situation matrimoniale :

1- Vie en couple 2- Veuf (ve) 3- Divorcé 4- Célibataire

Q6- Lieu de résidence habituel

1- Adjamé 6- Marcory  
2- Abobo 7- Treichville  
3- Attécoubé 8- Plateau  
4- Cocody 9- Port-Bouet  
5- Koumassi 10- Yopougon

99- Autres : .....

Q7- Profession : 1-Profession Libérale 2-Fonctionnaire 3- à la retraite 4-Au chômage

**Données avant mise sous traitement**

**I- Données cliniques**

Q8- 1- Date : ..... / ..... / .....

2- poids.....Kg

Q9- Etat général : 1 Bon 2 Moyen 3 Mauvais

Q10- Etat fonctionnel : 1 Valide 2 Ambulatoire 3 Alité

Q11- Score de KARNOFSKY: /...../

Q12- Catégorie CDC :

1 - A 2- B 3- C

Q13-Grossesse en cours : 1- OUI 2- NON

Q14- Antécédents

1- Tuberculose : 1- Oui 2- Non

2- Zona : 1- Oui 2- Non 3- Ne sait pas

3- Toxoplasmose cérébrale : 1- Oui 2- Non 3- Ne sait pas

4- Méningite à cryptococque : 1- Oui 2- Non 3- Ne sait pas

5- Maladie de KAPOSI : 1- Oui 2- Non 3- Ne sait pas

6- Hépatite virale B et C : 1- Oui 2- Non 3- Ne sait pas

7- Transfusion sanguine : 1- Oui 2- Non 3- Ne sait pas

Si oui, nombre : ..... date de la dernière ..... / ..... / .....

8- Autre (s) maladie(s) chronique(s) : .....

## II- Données biologiques

Q16- Type VIH : .....

Q17- Nombre de CD4 : ...../mm<sup>3</sup>

Q18- Numération Formule Sanguine (NFS)

Hb.....g/dl	PNN...../mm <sup>3</sup>	Monocytes...../mm <sup>3</sup>
Hte ..... %	PNE...../mm <sup>3</sup>	VGM.....fl
GR ...../mm <sup>3</sup>	PNB...../mm <sup>3</sup>	TCMH.....Pg
GB...../mm <sup>3</sup>	Lymphocytes...../mm <sup>3</sup>	CCMH.....%
plaquettes...../mm <sup>3</sup>		

## **RESUME**

Notre étude, effectuée à l'hôpital militaire d'Abidjan (HMA), a eu pour objectif de décrire le profil évolutif des paramètres de l'hémogramme chez les personnes vivant avec le VIH sous antirétroviraux. Il s'agissait d'une étude rétrospective qui a porté sur 368 patients qui avaient des dossiers médicaux complets. Les résultats de notre étude ont montré que :

### **Au plan épidémiologique**

- La moyenne d'âge de nos patients était de 38 ans  $\pm$  17,22 avec une prédominance féminine et un sex-ratio de 0,54. La tranche d'âge la plus représentée était celle allant de 30 à 40 ans (37,5%).
- Les patients du niveau secondaire (38,3%) étaient les plus représentés ( $p=0,0008$ ).

### **Au plan biologique**

- L'anémie existe à une fréquence très élevée de 88,04% dans notre population d'étude.
- L'anémie normochrome normocytaire était la plus fréquente pendant toutes les périodes de suivi (M0 à M18).
- Il y a une augmentation du taux de CD4 pendant toutes les périodes de suivi (M0 à M18).
- Le sérotype VIH-1 était le plus fréquent (93,8%).

Malgré une augmentation statistiquement significative du taux d'hémoglobine des patients suivis régulièrement, l'anémie demeure une préoccupation chez les personnes vivant avec le VIH sous antirétroviraux.

**MOTS CLES** : Hémogramme, PVVIH, Hôpital Militaire d'Abidjan