

Thrombopénie au cours de l'infection par le VIH : aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques au CHUSS de Bobo-Dioulasso**Thrombocytopenia in HIV: epidemiological, clinical and paraclinical aspects at the CHUSS of Bobo-Dioulasso**

Traoré C^{1,2}, Ouattara CA², Barro M^{1,2}, Sanogo B^{1,2}, Zoungrana J^{1,2}.

¹ - Institut Supérieur des Sciences de la Santé, Université NAZI BONI

² - Centre Hospitalier Université Sourô SANOU, Bobo-Dioulasso, Burkina FASO

Auteur correspondant : Dr Catherine Traoré, Centre Hospitalier Université Sourô SANOU, Bobo-Dioulasso, Burkina FASO

Résumé :

La thrombopénie est une affection fréquente au cours de l'infection par le VIH et peut survenir indépendamment des autres cytopénies et à tous les stades de l'infection. **L'objectif** de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de la thrombopénie au cours de l'infection par le VIH. **Méthodes** : Il s'est agi d'une étude rétrospective longitudinale sur la cohorte des enfants infectés par le VIH suivis à l'hôpital de jour pédiatrique du CHUSS de Bobo-Dioulasso sur une période de 10 ans. **Résultats** : sur un total de 404 enfants suivis, 43 avaient une thrombopénie soit une prévalence de 10,6%. L'âge moyen était de 3,08 ± 2,2 ans, le sex-ratio était de 0,8. Tous les patients étaient infectés par le VIH1. La polyadénopathie était le signe clinique le plus fréquent avec 34,9%. L'hémorragie isolée à type d'épistaxis et/ou gingivorragie était présente dans 4,7%. La thrombopénie était de grade 3 dans 4,6% et grade 4 dans 2,3%. La numération des CD4 était en moyenne de 1023 ± 610 cellules/mm³, la charge virale moyenne était à 509 ± 1040 copies/μl. La thrombopénie était plus fréquente au cours du traitement ARV avec une fréquence de 88,4% contre 11,6% sans traitement. **Conclusion** : La prévalence de la thrombopénie au cours du VIH est élevée. Elle était plus fréquente chez les patients sous traitement par rapport aux patients naïfs du traitement antirétroviral.

Mots clés : thrombopénie – VIH – enfants - Bobo-Dioulasso

Abstract:

Thrombocytopenia is a common condition during HIV infection and can occur independently of other cytopenias and at all stages of infection. The objective of this work was to describe the epidemiological, clinical and biological aspects of thrombocytopenia during HIV infection. Methods: This was a retrospective longitudinal study on the cohort of HIV-infected children followed at the pediatric day hospital of the Bobo-Dioulasso CHUSS over a period of 10 years. Results: out of a total of 404 children followed, 43 had thrombocytopenia, i.e. a prevalence of 10.6%. The mean age was 3.08 ± 2.2 years, the sex ratio was 0.8. All patients were infected with HIV1. Polyadenopathy was the most frequent clinical sign with 34.9%. Isolated hemorrhage such as epistaxis and/or gingival bleeding was present in 4.7%. Thrombocytopenia was grade 3 in 4.6% and grade 4 in 2.3%. The CD4 count was on average 1023 ± 610 cells/mm³, the average viral load was 509 ± 1040 copies/μl. Thrombocytopenia was more common during ARV treatment with a frequency of 88.4% compared to 11.6% without treatment. Conclusion: The prevalence of thrombocytopenia in HIV is high. It was more common in patients on treatment compared to patients naive to antiretroviral treatment.

Keywords: thrombocytopenia – HIV – children - Bobo-Dioulasso

Introduction

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est associée à des anomalies hématologiques, et la manifestation la plus courante est une réduction de toutes les lignées de cellules sanguines dont la thrombopénie [1, 2]. Celle-ci peut être la première manifestation chez des patients séropositifs par ailleurs asymptomatiques contrairement à la neutropénie et à l'anémie qui sont plus

fréquentes vers les derniers stades de la maladie à VIH [3]. La physiopathologie de la thrombopénie due à l'infection au VIH est complexe et probablement multifactorielle. Elle peut être d'origine périphérique par destruction immunologique ou centrale par défaut de production [4,5]. La destruction périphérique est due à la présence dans le sérum d'auto-anticorps dirigés spécifiquement contre certains déterminants antigéniques de la membrane des

plaquettes [5]. Chez les malades présentant une infection plus ancienne du VIH et plus évoluée, une insuffisance de production médullaire s'ajoute à l'hyperdestruction périphérique [5]. Cette origine centrale, par déficit de production plaquettaire est due à une toxicité directe du VIH sur les mégacaryocytes [6]. La prévalence globale de la thrombopénie au cours du VIH est assez disparate allant de 4,5 à 37% selon que le patient soit sous trithérapie antirétrovirale ou non [7-10]. Dans notre contexte de travail, les profils épidémiologiques, cliniques et paracliniques des personnes infectées par le VIH sont peu documentés. Une connaissance de ces paramètres permettrait une prise en charge optimale des patients infectés par le VIH. C'est ainsi que nous avons jugé opportun de mener cette étude dans le but de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de la thrombopénie chez les enfants vivant avec le VIH au CHUSS de Bobo-Dioulasso.

Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective longitudinale sur la cohorte des enfants infectés par le VIH suivis à l'hôpital de jour pédiatrique du CHUSS de Bobo-Dioulasso de janvier 2013 à décembre 2022 soit une période de 10 ans. Ont été inclus tous les enfants infectés par le VIH, ayant présenté une thrombopénie symptomatique ou non, diagnostiquée lors du dépistage de l'immunodépression au VIH ou du suivi. Les hémogrammes ont été analysés sur une période de 2 ans à partir de leur inclusion dans la cohorte. La thrombopénie était diagnostiquée à l'hémogramme réalisé à l'inclusion, au cours du suivi ou à l'occasion d'un saignement ou de tout autres signes cliniques. La thrombopénie était définie par une numération des plaquettes inférieure à 150G/l. Nous avons défini le grade 0 lorsque la numération plaquettaire était inférieure à 150G/l et supérieure 100G/l, le grade 1 lorsqu'elle était comprise entre 75 et 100G/l, le grade 2 lorsqu'elle était comprise 50 et 75 G/l, grade 3 lorsqu'elle était comprise 20 à 50 G/l et grade 4 lorsqu'elle était inférieure à 20G/l. Les variables sociodémographiques portaient sur : l'âge, le sexe, la résidence. Les variables cliniques et paracliniques concernaient: les signes cliniques (hémorragiques et les signes associés), le bilan paraclinique portait sur le type de VIH, les bilans immuno-

hématologiques et virologiques (plaquettes, CD4 et charge virale).

Le logiciel statistique SPSS version 16 a été utilisé pour l'analyse des données. Les variables statistiques descriptives (minimum, maximum, moyenne et écart-type) ont été utilisées, les variables et données catégorielles ont été analysées une valeur $P < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

Résultats

Caractéristiques générales de la population

Au total, 404 enfants étaient suivis pendant la période d'étude dont 43 avaient une thrombopénie soit une prévalence de 10,6%. A l'inclusion l'âge moyen était de $3,08 \pm 2,2$ ans, le sex-ratio était de 0,8. Les patients résidaient en milieu urbain dans 95,3%. Tous les patients étaient infectés par le VIH1 dont 21(48,8%) étaient au stade clinique 1 de l'OMS (tableau I).

Tableau I: Les caractéristiques générales de la population d'étude.

Caractéristiques	N	%	
Épidémiologiques			
Age	≤ 5	35	81,4
	>5	8	18,6
Sexe	M	19	44,2
	F	24	55,8
Résidence	Urbaine	41	95,3
	Rurale	2	4,7
Cliniques			
Stade OMS	1	21	48,8
	2	9	20,9
	3	7	16,3
	4	6	14
Signes	Adénopathies	15	34,9
	Splénomégalie	5	11,6
	Prurigo	5	11,6
	Muguet	4	9,3
	Saignement	2	4,7
	Masse mandibule	1	2,3
Biologiques			
Grade thrombopénie	0	27	62,8
	1	7	16,3
	2	6	14,0
	3	2	4,6
	4	1	2,3
Taux de CD4	<500	8	18,6
	500 - 1000	14	32,6
	≥ 1000	21	48,8
Charge virale	<50	6	35,3
	≥ 1000	10	58,8

Le taux moyen de CD4 était respectivement de 1023 ± 610 cellules/mm³, 1026 ± 653 cellules/mm³, 991 ± 465 cellules/mm³, 1055 ± 1050 cellules/mm³ à l'inclusion, au troisième, sixième et douzième mois.

La charge virale moyenne était de 509 ± 1040 copies/μl à l'inclusion. Les contrôles au troisième, sixième et douzième mois n'ont pas été réalisés.

Les comorbidités ont concerné 8 cas d'infections opportunistes (18,6%) et un cas de drépanocytose homozygote (2,3%). Il n'y avait pas d'exposition aux toxiques ni d'antécédent d'intervention chirurgicale.

L'hospitalisation pour la symptomatologie hémorragique ayant nécessité l'administration des hémostatiques et la transfusion des concentrés plaquettaires était de 2,4%. Le décès dans un tableau d'hémorragie des muqueuses

était survenu dans 2,4% des cas (tableau II et III)

Tableau II : moment de survenue de la thrombopénie sous ARV

Survenue thrombopénie	N	%	IC 95%
Délai /mois		%	IC 95%
0	5	11,6	3,9 - 25,1
3	7	16,3	6,8 - 30,7
6	9	20,9	10,0 - 36,0
12	10	23,3	11,7 - 38,6
24	36	83,7	69,3 - 93,2

Tableau III : Délai d'apparition de la thrombopénie selon les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques

Variables	Inclusion			3 mois			6 mois			1 an			2 ans		
	Non, N = 38	Oui, N = 5	P	Non, N = 36	Oui, N = 7	P	Non, N = 34	Oui, N = 9	P	Non, N = 33	Oui, N = 10	P	Non, N = 7	Oui, N = 36	P
Age	2,96 (2,14)	3,98 (2,8)	0,339	2,82 (2,04)	4,40 (2,7)	0,085	2,79 (1,93)	4,16 (2,9)	0,101	2,88 (1,90)	3,74 (3,1)	0,286	3,29 (2,2)	3,04 (2,25)	0,789
Stade OMS	0,642			0,93			0,999			0,909			0,047		
1	19 (50)	2 (40)		18 (50)	3 (43)		16 (47)	5 (56)		16 (48)	5 (50)		7 (100)	14 (39)	
2	7 (18)	2 (40)		7 (19)	2 (29)		7 (21)	2 (22)		7 (21)	2 (20)		0 (0)	9 (25)	
3	6 (16)	1 (20)		6 (17)	1 (14)		6 (18)	1 (11)		6 (18)	1 (10)		0 (0)	7 (19)	
4	6 (16)	0 (0)		5 (14)	1 (14)		5 (15)	1 (11)		4 (12)	2 (20)		0 (0)	6 (17)	
CD4 (Inclusion)	0,686			0,745			0,999			0,892			0,567		
<500	8 (21)	0 (0)		6 (17)	2 (29)		6 (18)	2 (22)		6 (18)	2 (20)		1 (14)	7 (19)	
500_1000	12 (32)	2 (40)		12 (33)	2 (29)		11 (32)	3 (33)		10 (30)	4 (40)		1 (14)	13 (36)	
>=1000	18 (47%)	3 (60)		18 (50)	3 (43)		17 (50)	4 (44)		17 (52)	4 (40)		5 (71)	16 (44)	
CD4 (Diagnostic thrombopénie)	0,686			0,745			0,999			0,999			0,865		
<500	8 (21)	0 (0)		6 (17)	2 (29)		6 (18)	2 (22)		6 (18)	2 (20)		1 (14)	7 (19)	
500_1000	12 (32)	2 (40)		12 (33)	2 (29)		11 (32)	3 (33)		11 (33)	3 (30)		3 (43)	11 (31)	
>=1000	18 (47)	3 (60)		18 (50)	3 (43)		17 (50)	4 (44)		16 (48)	5 (50)		3 (43)	18 (50)	
CV (Inclusion)	0,999			0,999			0,999			0,999			0,414		
<50	5 (33)	1 (50)		5 (33)	1 (50)		5 (36)	1 (33)		5 (36)	1 (33)		1 (25)	5 (38)	
50_1000	1 (6,7)	0 (0)		1 (6,7)	0 (0)		1 (7,1)	0 (0)		1 (7,1)	0 (0)		1 (25)	0 (0)	
>=1000	9 (60)	1 (50)		9 (60)	1 (50)		8 (57)	2 (67)		8 (57%)	2 (67)		2 (50)	8 (62)	
CV (Diagnostic thrombopénie)	0,999			0,999			0,439			0,439			0,684		
<50	9 (50)	1 (50)		9 (50%)	1 (50)		9 (53)	1 (33)		9 (53)	1 (33)		1 (33)	9 (53)	
50_1000	2 (11)	0 (0)		2 (11)	0 (0)		1 (5,9)	1 (33)		1 (5,9)	1 (33)		0 (0)	2 (12)	

>=1000	7 (39)	1 (50)	7 (39)	1 (50)	7 (41)	1 (33)	7 (41)	1 (33)	2 (67)	6 (35)
IO à l'inclusion	0,999		0,999		0,999		0,999		0,315	
Non	31 (82)	4 (80)	29 (81)	6 (86)	27 (79)	8 (89)	27 (82)	8 (80)	7 (100)	28 (78)
Oui	7 (18)	1 (20)	7 (19)	1 (14)	7 (21)	1 (11)	6 (18)	2 (20)	0 (0)	8 (22)
Protocole ARV	0,396		0,629		0,496		0,613		0,936	
AZT/3TC/EFV	5 (13)	3 (60)	5 (14)	3 (43)	4 (12)	4 (44)	4 (12)	4 (40)	2 (29)	6 (17)
AZT/3TC/NVP	11 (29)	1 (20)	10 (28)	2 (29)	10 (29)	2 (22)	10 (30)	2 (20)	2 (29)	10 (28)
D4T/3TC/NVP	18 (47)	1 (20)	17 (47)	2 (29)	16 (47)	3 (33)	15 (45)	4 (40)	3 (43)	16 (44)
ABC/3TC/EFV	1 (2,6)	0 (0)	1 (2,8)	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	1 (3,0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,8)
TLD	1 (2,6)	0 (0)	1 (2,8)	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	1 (3,0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,8)
ABC+3TC/DTG	1 (2,6)	0 (0)	1 (2,8)	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	1 (3,0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,8)
Autres	1 (2,6)	0 (0)	1 (2,8)	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	1 (3,0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,8)

AZT : Zidovudine, 3TC : Lamivudine, EFV : Efavirenz, NVP : Nevirapine, D4T : Stavudine, ABC : Abacavir, DTG : Dolitegravir, TLD : combinaison tenofovir disoproxil, lamivudine et dolutegravir.

Discussion

Cette étude est l'une des rares consacrées à la thrombopénie chez les personnes vivant avec le VIH dans notre région. Toutefois, elle comporte des limites relatives à son caractère rétrospectif qui n'a pas permis d'affiner le diagnostic par la réalisation d'un frottis sanguin ou la reprise de l'hémogramme sur le sang prélevé sur le citrate de sodium afin d'éliminer les fausses thrombopénies. En outre, il n'y a pas permis la recherche étiologique à travers la réalisation du myélogramme et les bilans immunologiques pour distinguer le mécanisme central et périphérique. En plus les co-infections virales à l'hépatite B et C qui pourraient être des facteurs d'aggravation de la thrombopénie n'ont pas été recherchés. Tous ces éléments ont pu occasionner des biais d'analyse. Malgré ces limites, nous avons pu interpréter nos résultats. Ce travail préliminaire sur la thrombopénie de notre cohorte d'enfant servira de base de données pour des études prospectives.

Notre étude avait pour objectif de décrire le profil épidémiologique, clinique et biologique de la thrombopénie au cours du VIH chez les enfants suivis à l'hôpital de jour pédiatrique. Au cours de la période d'étude, la thrombopénie a été observée chez 43 enfants tous infectés par le VIH1, parmi lesquels 5 patients étaient naïfs du traitement ARV et 38 patients étaient sous traitement. La prévalence globale de la thrombopénie au cours du VIH est assez disparate dans les études récentes allant de 4,5 à 37,7% [7-10]. Dans notre cohorte, elle était de 10,6%, comparable à celle de Kyeyune et Getawa qui ont rapporté respectivement 8,3% et

17,9% [8, 11]. Cependant, des prévalences plus faibles ont été rapportées par Hong-Wei Fan en Chine avec 4,5% [7] et celle de Yitayih en Ethiopie avec 5,9% [12]. D'autres études par contre ont rapporté des prévalences plus élevées allant de 26 à 37,7% [9, 10, 13]. Cette disparité pourrait s'expliquer par la différence méthodologique des différentes études d'une part et la présence ou non du traitement ARV d'autre part. Dans notre étude, 1,2% de nos patients thrombopéniques étaient naïfs du traitement ARV contre 9,4% sous traitement ARV. A contrario, plusieurs études affirment une diminution de la prévalence de la thrombopénie sous ARV, avec 25% avant le traitement vs 5,7% après l'initiation du traitement [14], 21% vs 11,64% [8], 11,4% vs 4,5% [15], 8,9% vs 0% [16]. La différence avec ces études pourrait être d'ordre méthodologique avec des mesures ponctuelles avant et après l'initiation du traitement contrairement à la nôtre où les hémogrammes étaient régulièrement examinés sur une période de 2 ans. Le sexe féminin prédominait avec 55,8% contre 44,2 soit un sex-ratio de 0,8. Cette prédominance féminine est rapportée par d'autres auteurs africains avec des proportions allant de 60,8 à 69,5% pour le sex-ratio de 0,4 à 0,6 [12,14]. La thrombopénie peut être présente à n'importe quelle étape de l'histoire naturelle de l'infection à VIH. Elle constitue la manifestation initiale du VIH dans environ 10 % des cas [17]. Entre 5 à 10 % des personnes infectées par le VIH développent une thrombopénie [18]. Dans notre cohorte, 74,4% avait un signe clinique imputable à l'infection à VIH dont la polyadénopathie était la plus fréquente avec

34,9%, puis le muguet dans 13,9%, le prurigo et la fièvre dans 11,1%, suivi de la splénomégalie dans 5,6%. Des auteurs rapportent des proportions assez semblables avec la polyadénopathie chronique variant de 15 à 57 %, la splénomégalie de 8 à 17 %, l'amaigrissement, la diarrhée chronique ou la candidose de 10 à 17%. Aussi la symptomatologie hémorragique imputable à la thrombopénie était présente chez 4,7% de nos patients, pour un grade de sévérité biologique de 3 à 4 dans 6,9%. En général, La thrombopénie liée au VIH est le plus souvent asymptomatique [19]. Le diagnostic est porté à l'occasion des hémogrammes pratiqués de façon systématique. Toutefois, lorsqu'elle est sévère avec une numération de plaquettes en-dessous de 20 G/l, des signes cutanéomuqueux hémorragiques peuvent apparaître spontanément (purpura pétéchial ou ecchymotique, bulle hémorragique, gingivorragie, épistaxis bilatérale) [20]. La physiopathologie de la thrombopénie due à l'infection par le VIH est complexe et probablement multifactorielle. Elle peut être d'origine périphérique par destruction immunologique ou centrale par défaut de production [4,5]. Dans notre étude, l'absence du myélogramme pour apprécier la richesse de la moelle osseuse en mégacaryocytes et du bilan immunologique à la recherche des anticorps antiplaquetaires n'a pas permis de préciser le mécanisme physiopathologique chez nos patients. Ainsi le bon état clinique et biologique de nos patients, la rareté de la symptomatologie hémorragique et l'évolution spontanée sans recours à la transfusion plaquettaire peuvent suggérer qu'il s'agirait plus de thrombopénie périphérique par destruction que d'origine centrale. La grande majorité de nos patients avait une numération des CD4 > 500/mm³, soit 32,6% compris 500 et 1000/mm³ et 48,8% > 1000/mm³. La physiopathogénie de la thrombopénie au cours du VIH semble indépendante du déficit immunitaire, mais plutôt liée directement ou indirectement, à l'infection au VIH [21]. Dans notre cohorte, la fréquence de survenue de la thrombopénie était plus élevée chez les patients sous traitement ARV. Cette fréquence augmentait progressivement en fonction de l'ancienneté du traitement ARV avec 16,3% à 3 mois, 20,9% à 6 mois, 23,3% à 12 mois. Par contre des études ont rapporté que le traitement ARV réduit la prévalence de la thrombopénie, l'introduction

du traitement antirétroviral pourrait suffire à stabiliser le taux de plaquettes [9, 22]. L'augmentation de la thrombopénie chez nos patients sous traitement ARV pourrait être due à certaines molécules préférentiellement utilisées dans notre structure comme la zidovudine qui a une toxicité hématologique pouvant induire une pancytopenie dans certains cas.

La symptomatologie hémorragique qu'occasionne la thrombopénie sévère peut être potentiellement mortelle. Ainsi le décès dans un tableau d'hémorragie est survenu chez 2,3% et aucun patient n'était au stade sida. En effet la thrombopénie seule n'augmente pas le risque de développer le SIDA. Le taux de survie sans SIDA après quatre ans d'évolution de la thrombopénie est d'environ 78 % [23].

Conclusion

La prévalence de la thrombopénie au cours du VIH est élevée chez les enfants. Les adénopathies et la splénomégalie étaient les signes les plus observés. Cependant la symptomatologie hémorragique était rare. Sa fréquence était plus élevée chez les patients sous traitement par rapport aux patients naïfs de traitement antirétroviral. Des études prospectives de cohorte permettraient de préciser les protocoles et les molécules susceptibles d'occasionner ou d'aggraver une thrombopénie au cours du traitement de l'infection à VIH.

Références

1. Moses A, Nelson J, Bagby GC: The influence of human immunodeficiency virus-1 on hematopoiesis. *Blood* 1998, 91:1479–1495
2. Kirchoff F, Silvestri G. Is Nef the elusive cause of HIV-associated hematopoietic dysfunction. *J Clin Investig* 2008;118 (5):1622–5.
3. Davis BR, Zauli G: Effect of human immunodeficiency virus infection on haematopoiesis. *Baillieres Clin Haematol* 1995, 8:113–130
4. Toulon P. Hémostase et infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Ann Biol Clin* 1998; 56: 153-60.
5. Oksensendler E. Thrombopénies liées au sida. *Sang Thrombose Vaisseaux* 1999 ; 11 : 65-9.
6. Fauci AS, Lane HC. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) sida et maladies associés (pp 1566-1618). In : Harrison

- : Principes de Médecine Interne. 15e ed, Flammarion- Médecine-Sciences, Paris 2002.
7. Hong-Wei F, Fu-Ping G, Yi-Jia L, Ning L, Tai-Sheng L. Prevalence of Thrombocytopenia among Chinese Adult Antiretroviral-naïve HIV-positive Patients. *Chinese Medical Journal* , 2015 ; 128 : 459 – 464.
 8. Solomon G, Melak A, Biruk B, Tiruneh A. The global prevalence of thrombocytopenia among HIV-infected adults: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Infectious Diseases* 2021; 105 : 495–504
 9. Ambler KL, Vickars LM, Leger CS et al. Clinical features, treatment, and outcome of HIV-associated immune thrombocytopenia in the HAART era. *Adv Hematol*. 2012;2012:910954
 10. Xiaoyan Lv, Pengpeng Li, Pengpeng Yue, Ping Tang, Fuling Zhou. Risk factors and prognosis of thrombocytopenia in people living with HIV/AIDS. *Therapeutic Advances in Hematology* 2023, 14: 1–14 DOI: 10.1177/20406207231170513
 11. Kyeyune R, Saathoff E, Ezeamama A E, Löscher T Fawzi W and Guwatudde D. Prevalence and correlates of cytopenias in HIV-infected adults initiating highly active antiretroviral therapy in Uganda. *BMC Infectious Diseases* 2014, 14:496 <http://www.biomedcentral.com/1471-2334/14/496>
 12. Yitayih W, Dagnachew M and Getachew F. Prevalence and associated factors of thrombocytopenia among HAART naïve HIV positive patients at Gondar university hospital, northwest Ethiopia. *BMC Research Notes* 2014, 7:5 <http://www.biomedcentral.com/1756-0500/7/5>
 13. Kante AS, Diakite M, Kaba D, Ly M Bah, Dembele2DT, Sako FB. Anomalies de l'hémogramme chez les personnes vivant avec le VIH au service d'hématologie oncologie de l'Hôpital National de Donka. *Jaccr Africa* 2020, 4: 1 – 5.
 14. Gashaw Garede W and Diresibachew Haile W. Prevalence of thrombocytopenia before and after initiation of HAART among HIV infected patients at black lion specialized hospital, Addis Ababa, Ethiopia: a cross sectional study. *BMC Hematology* 2018,18:9 <https://doi.org/10.1186/s12878-018-0103-6>
 15. Negesso D, Girum T K, Wondimagegn A M and Lealem Gedefaw Bimerew. Hematological parameters abnormalities and associated factors in HIV-positive adults before and after highly active antiretroviral treatment in Goba Referral Hospital, southeast Ethiopia: A cross-sectional study. *SAGE Open Medicine* 2021, 9: 1–12 DOI: 10.1177/20503121211020175 journals.sagepub.com/home/smo
 16. Keita F, Diakite M, Kante A S, Ouendouno S, Camara T, Conde A, Cisse M. Profil de l'Hémogramme chez les PVVIH sous Traitement ARV à Conakry. *Health Sci. Dis* 2022, 23 : 68-72
 17. Mientjes G. H. C. Ameijden E. J. Van C, Mulder J. W, Van den Hoek J. A. R, Coutinho R. A, Dem Borne A. E. Von. Prevalence of thrombocytopenia in HIV-infected and non-HIV infected drug users and homosexual men. *Bristsh society for haematology* 1992, 82 : 625 – 19 <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.1992.tb06476.x>.
 18. Seyler L, Henrard S, Goffard J.-C. Pathologies hématologiques liées à l'infection par le VIH. *Rev Med Brux* 2018, 307 -11
 19. Hematologic abnormalities among HIV-infected patients. Associations of significance for dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999 ; 88 : 561-7
 20. O'Bryan TA, Okulicz JF, Bradley WP, Ganesan A, Wang X, Agan BK. Impact of the highly active antiretroviral therapy era on the epidemiology of primary HIV-associated thrombocytopenia. *BMC Res Notes*. 2015;8:595.
 21. Mauprivez C, Furon V, Dufour T, Rouger C, Lefèvre B. Thrombocytopenie immunologique sévère liée à l'infection VIH : intérêt des immunoglobulines polyvalentes intraveineuses avant chirurgie buccale. À propos d'un cas. *Med Buccale Chir Buccale* 2004; 10: 71-76
 22. Servais J, Nkoghe D, Schmit J C, Arendt V, Robert I, Staub T, Moutschen and al. HIV-associated hematologic disorders are correlated with plasma viral load and improve under highly active antiretroviral therapy. *JAIDS* 2001, 28 : 221 – 226.
 23. Oksenhendler E, Seligmann M. Thrombopénie immunologique associée à l'infection HIV. *Médecine 1 sciences* 1989 ; 5 : 220-4.