

# Evolution de l'anémie chez les enfants sous traitement antirétroviral au CHU Yalgado Ouédraogo

C. Yonaba<sup>1</sup>, A. Kalmogho<sup>1</sup>, A. Ouédraogo<sup>2</sup>, C. Zoungrana<sup>1</sup>, S. Ouédraogo<sup>1</sup>,  
F. Ouédraogo<sup>1</sup>, J. Couldiaty<sup>3</sup>, K.A. Sondo<sup>4</sup>, C. Bouda<sup>1</sup>, L. Kam<sup>1</sup>

## Résumé

Au cours de l'infection à VIH, la fréquence élevée de l'anémie est fonction de l'évolution de la maladie. L'objectif de notre étude était de décrire l'évolution de l'anémie chez les enfants infectés par le VIH au cours du traitement antirétroviral dans le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. Il s'est agi d'une étude rétrospective, descriptive et analytique chez les enfants infectés par le VIH sous TARV de juin 2005 à juillet 2013. Tous les enfants infectés par le VIH, ayant bénéficié d'un hémogramme à l'initiation (M0) à 6 mois (M6) et à 12 mois (M12) du traitement antirétroviral ont été inclus. Pour l'analyse, nous avons utilisé le test de khi-deux ou le test de Fischer. En outre, le test de normalité de Kolmogorov-Smirnov a été utilisé pour vérifier la normalité des taux moyens d'hémoglobine. Le seuil de significativité retenu était de 5 %. Cent-huit patients ont été inclus. A l'inclusion, l'anémie était présente chez 94 enfants (87 %). Elle était modérée chez 65 %, normochrome normocytaire chez 56 % et hypochrome microcytaire chez 44 %. Sur le plan évolutif, à M6 et M12, l'anémie était présente respectivement chez 75 (69,4 %) et 66 (61 %) enfants. Notons qu'à M12, elle était modérée chez 57,6 % et normochrome normocytaire chez 85 % des enfants. En outre, le gain moyen d'hémoglobine était de 1,21 g/dl à 6 mois ( $p < 0,001$ ) et de 1,57 g/dl à 12 mois ( $p < 0,001$ ). La prescription du fer à l'initiation du traitement ARV n'était pas statistiquement associée à l'absence de l'anémie à M6. La fréquence de l'anémie diminuait chez les enfants sous traitement antirétroviral au cours de suivi. Devant une anémie chez un enfant infecté par le VIH, la prescription du fer ne doit pas être systématique mais doit être orientée par l'analyse de l'hémogramme et les autres examens complémentaires.

**Mots-clés :** VIH, ARV, enfants, anémie, évolution, Burkina Faso.

<sup>1</sup> Département de pédiatrie, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso

<sup>2</sup> Service de Pédiatrie, CHU Pédiatrique Charles de Gaulle, Ouagadougou, Burkina Faso

<sup>3</sup> Service d'hématologie, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso

<sup>4</sup> Service des maladies infectieuses, CHU Yalgado Ouédraogo, Burkina Faso

\* Correspondant : Caroline Yonaba/Okengo, Département de pédiatrie, CHU Yalgado Ouédraogo ; caroyonaba@yahoo.fr ; +226 70 28 77 48

# Outcome of anemia in children on antiretroviral treatment at Yalgado Ouedraogo University Teaching Hospital

## Abstract

In the context of HIV, the high incidence of anemia depends on the stage of the disease. The aim of the study was to describe the outcome of anemia in HIV infected children on ART in the Department of Pediatrics, University Hospital Yalgado Ouédraogo. It was a descriptive and analytical retrospective study in HIV infected children on ART in the pediatric department of Yalgado Ouédraogo from June 2005 to July 2013. All HIV infected children who had a blood count at initiation (M0), 6 months (M6) and 12 months (M12) of antiretroviral therapy were enrolled. Statistical tests used were  $\chi^2$ , Fisher's and Kolmogorov-Smirnov tests. Anemia was present in 94 children (87%). It was moderate in 65%, normochromic normocytic in 56% and hypochromic microcytic in 44%. At M6 and M12 of follow up, anemia was present respectively in 75 (69.4%) and 66 (61%) children. Note that at M12, it was moderate in 57.6% and normochromic normocytic in 85% of children. In addition, the mean hemoglobin level increased from 9.4 g / dl (3,7 12.7 g/dl) at baseline to 10,9 g / dl (7,9 13.8 g / dl) at M12. Iron supplement at baseline was not statistically associated with the absence of anemia at M6 of follow up. The frequency of anemia decreased in HIV infected children on ART. The prescription of iron should not be systematic in HIV infected children presenting anemia, but must be guided by the blood count analysis and other complementary tests.

**Keywords :** anemia, outcome, children, HIV, Ouagadougou.

## Introduction

En 2012, le nombre d'enfants de moins de 15 ans vivant avec le VIH dans le monde était estimé à 3,3 millions, dont 2,9 millions en Afrique subsaharienne [ONUSIDA/OMS, 2014]. Au Burkina Faso selon le même rapport, le nombre d'enfants âgés de moins de 15 ans vivant avec le VIH était estimé à 23 000.

Les manifestations du VIH/SIDA chez l'enfant sont très diverses et parmi elles, les manifestations hématologiques occupent une place de choix [Kernbaum S., 1996]. Elles peuvent se rencontrer à tous les stades de l'infection et leurs mécanismes physiopathologiques englobent deux composantes souvent associées à savoir, l'atteinte centrale médullaire et l'atteinte périphérique immunologique [Serraj K., 2011]. Classiquement, l'évolution de l'infection par le VIH s'accompagne d'une diminution progressive du taux d'hémoglobine, des leucocytes et des plaquettes. A cette action du virus, s'ajoute la toxicité hématologique de certains ARV (AZT) de même que d'autres drogues anti-infectieux (triméthoprime-sulfaméthazole, pyriméthamine, ganciclovir) [Cassuto J., 1996].

La prévalence de l'anémie chez les enfants infectés par le VIH en Afrique subsaharienne varie de 57 % à 78 % selon les régions [Adetifa I., 2006, Eley B., 2002, Kosalaraksa P., 2012]. Certaines études ont montré une amélioration significative de l'anémie, si l'infection VIH/Sida est contrôlée par le traitement antirétroviral [Nacoulma E., 2007, Owiredu W., 2011]. D'autres par contre ont mis en évidence une persistance de l'anémie malgré le contrôle de l'infection à VIH surtout en milieu tropical [Ruhinda R., 2012]. En effet, dans le contexte du VIH pédiatrique, l'anémie est le plus souvent d'étiologie multifactorielle d'où la nécessité de prendre en compte tous les facteurs associés au cours du suivi.

Les études sur l'évolution de l'anémie au cours du traitement ARV chez les enfants infectés par le VIH en Afrique de l'ouest et plus particulièrement au Burkina Faso sont très limitées, d'où l'intérêt de notre étude. L'objectif de cette étude était de déterminer les facteurs associés à l'anémie au cours du suivi des enfants infectés par le VIH après 12 mois de traitement antirétroviral au CHU Yalgado Ouédraogo.

## Méthodologie

Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive et analytique basée sur les dossiers des patients suivis dans le département de pédiatrie du CHU Yalgado Ouédraogo de juin 2005 à juillet 2013. Le département de pédiatrie du CHU-YO est un des quatre centres de référence national pour la prise en charge des enfants exposés ou infectés par le VIH. Le dépistage VIH de routine se fait systématiquement chez tous les enfants malnutris aigues sévères, tous les enfants exposés et certains enfants hospitalisés. Le suivi clinique et biologique des enfants infectés se fait selon les recommandations nationales en vigueur [Ministère de la santé, 2008]. Tous les examens biologiques de suivi de routine et le traitement antirétroviral sont entièrement subventionnés.

Tous les dossiers médicaux des enfants infectés par le VIH et sous traitement antirétroviral enregistrés dans le département de pédiatrie du CHU YO de 2005 à 2013 ont été examinés de façon rétrospective par deux médecins impliqués dans la prise en charge. A cet effet, une fiche anonymisée a été utilisée pour la collecte de données. Nous avons inclus tous les dossiers des enfants de moins de 15 ans infectés par le VIH sous une combinaison antirétrovirale depuis au moins 12 mois et ayant bénéficié d'au moins trois hémogrammes: à l'initiation (M0), au sixième mois (M6) et au douzième mois (M12) du traitement antirétroviral (TARV). Ont été exclus les dossiers médicaux incomplets. L'autorisation pour l'exploitation de données a été obtenue auprès des autorités administratives de l'hôpital.

Les variables étudiées étaient les suivantes: caractéristiques socio-démographiques (sexe, âge) à l'initiation du TARV, données cliniques et biologiques (numération formule sanguine, taux de CD4,) à M0, M6 et M12, TARV et traitement adjuvant (fer, cotrimoxazole, transfusion sanguine) prescrits.

Les normes du taux de l'hémoglobine, du volume globulaire moyen (VGM) et du taux moyen en concentration corpusculaire de l'hémoglobine (TCMH) ont été définies et classées selon les critères de l'OMS en fonction de l'âge [WHO, 2011].

Le stade immunologique en fonction du taux de CD4 a été défini selon la classification immunologique de l'OMS [Ministère de la santé, 2008].

L'analyse des données a été effectuée à l'aide des logiciels EPI info 7 et SPSS 21 (Statistical Package for Social Sciences). Pour la comparaison des proportions nous avons utilisé les tests de Khi-deux ou de Fischer exact quand c'est approprié. En outre, le test de normalité de Kolmogorov-Smirnov a été utilisé pour vérifier la normalité des taux moyens d'hémoglobine avant la comparaison des moyennes. Tous les tests ont été considérés significatifs au seuil de 5 % ( $p < 0,05$ ).

Pour l'étude des facteurs associés à la persistance de l'anémie en analyse unie et multivariée, nous avons utilisé une régression logistique. L'ensemble des variables a été repris pour l'analyse multivariée.

## Résultats

### Fréquence de l'anémie et profil général à l'initiation du traitement antirétroviral

Parmi les 108 patients inclus, l'anémie était présente chez 94 cas (87 %). Le sexe ratio était de 0,89. L'âge moyen était de 36 mois avec des extrêmes de 17,5 et 72 mois. La tranche d'âge de 12 à 59 mois représentait 49 % des patients. Plus de la moitié des patients (58,6 %) avaient un déficit immunologique modéré à sévère. L'anémie était accompagnée d'une malnutrition aiguë chez 35 (37,2 %) patients dont 13 cas (12 %) de malnutrition aiguë sévère. A l'initiation du TARV, 58/99 (58,6 %) enfants avaient un déficit immunologique sévère.

La combinaison ARV incluait la névirapine chez 94 (87 %) enfants et la Stavudine (D4T) chez la moitié (50,9 %) des enfants. Le tableau I illustre les différents régimes d'ARV prescrits ainsi que le traitement concomitant.

Le traitement initial a été changé chez 12 (11,1 %) patients dont 7 à cause des effets secondaires : éruption papuleuse (3), troubles hématologiques à type de neutropénie (2), diarrhée et ictère (1) respectivement. Pour les 9 autres patients, le changement a été systématique en conformité avec les recommandations nationales en vigueur. Notons que la névirapine a été remplacée par l'EFV dans les éruptions papuleuses. Deux patients qui avaient présenté une neutropénie respectivement à 148/mm<sup>3</sup> et 345/mm<sup>3</sup> étaient sous AZT ; après l'arrêt d'AZT, les taux de neutrophiles sont revenus respectivement à 2900 et 1360 / mm<sup>3</sup>.

**Tableau I.** Régime ARV initial et traitement concomitant chez les 108 patients

Traitement	Effectif	%
AZT1/3TC2/NVP3	39	36,11
D4T4/3TC/NVP	55	50,93
AZT/3TC/LPVr5	12	11,11
AZT/3TC/EFV6	02	01,85
Supplémentation en fer	46	42,6
Cotrimoxazole	107	99,1
Transfusion sanguine	5	4,7

1 Zidovudine ; 2 Lamivudine ; 3 Nevirapine ; 4 Stavudine ; 5 Lopinavir /ritonavir ; 6 Effavirenz

### Evolution sous TARV du taux d'hémoglobine

#### • Chez l'ensemble de la cohorte

La proportion des patients ayant une anémie est passée de 87,04 % à l'inclusion à 69,44 % à 6 mois pour atteindre 60,19 % à M12 soit une baisse de 26,85 points de pourcentage. Selon le test de normalité de Kolmogorov-Smirnov, les taux d'hémoglobine à l'inclusion ( $p = 0,200$ ), à 6 mois ( $p = 0,062$ ) et à 12 mois ( $p = 0,200$ ) suivaient approximativement une loi normale (tableau II).

Le gain moyen d'hémoglobine était de 1,21 g/dl à 6 mois ( $p < 0,001$ ) et de 1,57 g/dl à 12 mois ( $p < 0,001$ ). Nous avons noté un ralentissement du gain d'hémoglobine à partir de 6 mois avec un gain moyen entre 6 et 12 mois de 0,36 g/dl ( $p < 0,001$ )

**Tableau II.** Résultat du test de normalité de moyenne des taux d'hémoglobine pour l'ensemble de la cohorte

Période	N	Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)	Ecart-type
M0	108	9,37	1,619
M6	108	10,58	1,057
M12	108	10,94	1,126

• **Chez les patients ayant une anémie**

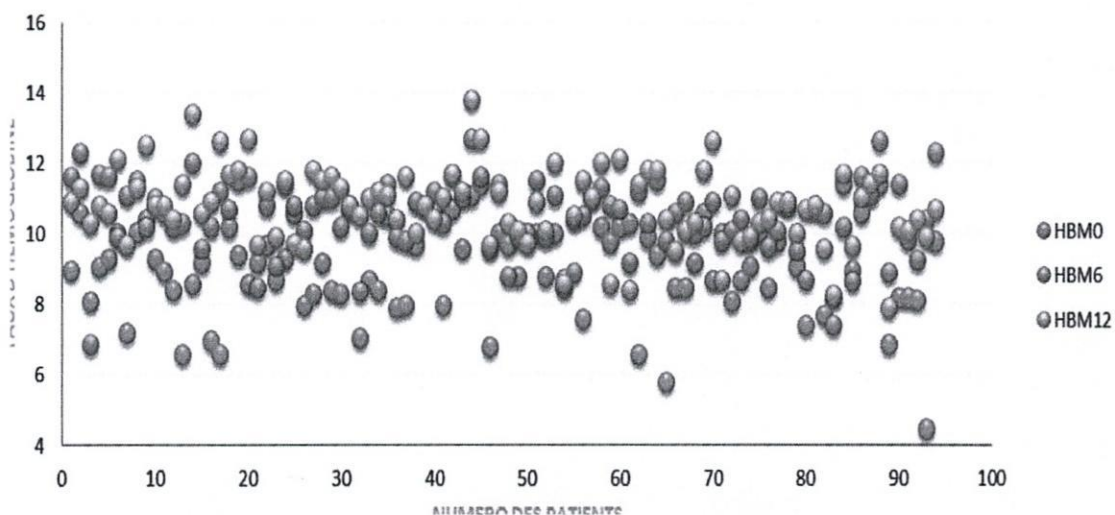
Parmi les patients ayant présentés une anémie à l'inclusion, 70 (74,4 %) et 62 (65,9 %) étaient toujours anémiés respectivement à 6 mois et à 12 mois. Les résultats du test de normalité de Kolmogorov-Smirnov sont présentés dans le tableau III.

**Tableau III.** Résultat du test de normalité de Kolmogorov-Smirnov chez les patients ayant une anémie

Période	Statistique	ddI	Signification
M0	0,079	94	0,190
M6	0,082	94	0,141
M12	0,060	94	0,200

M0 = inclusion ; M6 = Six mois de traitement ; M12 = douze mois de traitement

Le gain d'hémoglobine après 6 mois de traitement était de 1,44g/dl ( $p < 0,001$ ) et de 1,76 g/dl ( $p < 0,001$ ) à 12 mois. Le gain moyen d'hémoglobine était relativement faible entre 6 mois et 12 mois. Cette tendance est illustrée sur le graphique 1 avec des taux d'hémoglobine à M6 et à M12 globale plus élevé que les taux à M0.



**Graphique 1.** Nuage de point des taux d'hémoglobine à M0, M6 et M12.

## Facteurs associés à l'anémie après 6 mois de TARV

### • Analyse uni-variée

Le tableau IV présente les résultats de l'analyse uni variée des facteurs associés à la présence de l'anémie à M6.

A l'issue de l'analyse uni-variée, aucun des facteurs testés n'était significativement associé à la présence de l'anémie à M6. Cependant, être âgé de plus de 5 ans, sexe masculin, stade clinique 3 ou 4, avoir une anémie normocytaire normochrome, ne pas avoir une anémie sévère à M0, avoir un déficit immunitaire modéré ou avancé et n'avoir pas eu à changer de TARV étaient des facteurs protecteurs non significatifs contre la présence de l'anémie à M6.

**Tableau IV.** Facteurs associés à la présence de l'anémie à M6 en analyse uni-variée

Variables	Absence d'anémie à M6	Présence d'anémie à M6	OR	IC 95%	p
Age					
>0 - 60	18 (75,00)	53 (75,71)			
>60 - 120	6 (25,00)	17 (24,29)	0,96	[0,33-2,81]	0,944
Sexe					
Masculin	10 (41,67)	38 (54,29)	0,6	[0,23-1,53]	0,285
Feminin	14 (58,33)	32 (45,71)			
Orphelin					
Non	22 (91,67)	52 (74,29)			
Oui	2 (8,33)	18 (25,71)	3,81	[0,81-17,82]	0,072
Stade clinique M0					
1 et 2	4 (19,05)	14 (21,21)			
3 et 4	17 (80,95)	52 (78,79)	0,87	[0,25-3,01]	0,831
Malnutrition M0					
Oui	8 (36,36)	24 (34,29)			
Non	14 (63,64)	46 (65,71)	1,09	[0,40-2,97]	0,858
Malnutrition M6					
Oui	4 (21,05)	8 (12,90)			
Non	15 (78,95)	54 (87,10)	1,8	[0,47-6,80]	0,381
Type anémie M0					
Microcytaire hypochrome	8 (33,33)	33 (47,14)			
Normocytaire normo-chrome	16 (66,67)	37 (52,86)	0,56	[0,21-1,47]	0,237
Anémie sévère à M0					
Oui	2 (8,33)	8 (11,43)			
Non	22 (91,67)	62 (88,57)	0,7	[0,14-3,57]	0,504
Déficit immunitaire					
Sévère	14 (70,00)	43 (65,15)			
Avancé	3 (15,00)	8 (12,12)	0,86	[0,20-3,72]	0,849
Modéré	3 (15,00)	6 (9,09)	0,65	[0,14-2,95]	0,578
Absence	0 (0,00)	9 (13,64)	inf.		0,967
Changement TARV					
Oui	2 (8,33)	10 (14,29)			
Non	22 (91,67)	60 (85,71)	0,54	[0,11-2,68]	0,45
Fer					
Oui	13 (54,17)	32 (45,71)			
Non	11 (45,83)	38 (54,29)	1,4	[0,55-3,55]	0,474

## • Analyse multivariée

Le tableau V présente les risques ajustés de persistance de l'anémie à M6.

La perte d'un des parents au moins était l'unique facteur explicatif de la persistance de l'anémie après 6 mois de traitement antiretroviral. En effet, les orphelins avaient 6,35 fois plus de risques de voir persister leur anémie après 6 mois de traitement comparativement aux non orphelins ( $p = 0,043$ ).

**Tableau V.** Risques ajustés de persistance de l'anémie à M6

Co-variables	OR non ajusté [IC 95 %]	P-Value	OR ajusté [IC 95 %]	P-Value
Orphelin (Oui/Non)	3,81 [0,81-17,82]	0,072	6,35 [1,05-38,32]	0.043

## Discussion

### Fréquence de l'anémie et caractéristiques générales à l'initiation du TARV

La fréquence de l'anémie de 87 % à l'initiation du traitement ARV se rapproche de celle des autres auteurs : 77,9 % au Nigeria avec comme seuil de référence un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl [Adetifa I., 2006] et 73 % en Afrique du Sud [Bunupuradah T., 2013]. Nos résultats, comme ceux d'autres auteurs en Afrique témoignent de la place importante de cette pathologie en milieu pédiatrique surtout dans le contexte du VIH.

Cependant, la tranche d'âge la plus représentée (12-59 mois) dans notre étude est différente de celle de plusieurs auteurs où l'âge variait entre 48 mois et 8 ans [Esan M., 2013 ; Dryden-Peterson S., 2011]. Le nombre plus important des enfants de 12 à 59 mois dans notre série pourrait s'expliquer par la proposition du dépistage VIH systématique chez les enfants hospitalisés ou malnutris, ce qui a permis d'enrôler beaucoup d'enfants de moins de 5 ans.

### Traitement antirétroviral à l'initiation et au cours du suivi

Plus de la moitié des patients était sous le schéma thérapeutique D4T/3TC /NVP à l'initiation du traitement. En effet à l'initiation, la D4T était préférable à l'AZT du fait de la toxicité hématologique de l'AZT ; ainsi chez les enfants, la D4T était prescrit lorsque le taux d'hémoglobine était inférieur à 10 g/dl. Cependant les recommandations OMS 2010 ont recommandé le remplacement systématique de la D4T par l'AZT à cause du risque élevé de neuropathie périphérique, ceci explique le nombre important d'enfants dont le traitement par stavudine a été modifié au profit d'AZT au cours du suivi.

### Evolution de l'anémie et facteurs associés à la persistance de l'anémie après six mois de TARV

Sur le plan évolutif, nous avons noté une baisse de la proportion des patients présentant une anémie après six mois de TARV. Cette amélioration significative est en accord avec les études effectuées dans la sous-région [Okechukwu A., 2010 ; Owiredu W., 2011].

Cependant, malgré le TARV chez beaucoup d'enfants (74,4 %), l'anémie n'était pas corrigée après six mois de suivi et ceci malgré l'association du traitement à base de fer chez 42,59 % d'entre

eux. Plusieurs explications sont possibles: soit les indications de la supplémentation en fer n'avaient pas été bien posées soit le traitement antiretroviral n'était pas efficace. Dans une étude, Kruger en Afrique du Sud retrouvait une association entre l'apport en fer et la concentration en hémoglobine ( $P = 0,001$ ) chez les patients ayant une carence en fer avérée. Shet en Inde rapportait que les enfants ayant bénéficié d'une combinaison ARV-supplémentation en fer avaient une forte augmentation du taux d'hémoglobine par rapport à ceux qui n'étaient ni sous ARV ni sous fer [Shet A., 2012].

Le dosage du fer sérique, de la ferritinémie et des marqueurs de l'inflammation était nécessaire afin de préciser l'étiologie (inflammation ou carence en fer) de l'anémie hypochrome microcytaire. De même, le dosage du taux de réticulocytes devant l'anémie normochrome normocytaire (56 % de nos patients) aurait permis de préciser l'origine centrale ou périphérique (inflammatoire ou hémolytique) et ainsi déterminer les causes possibles. Selon Shet, 31,8 % d'anémies sont par carence en fer et 38,1 % d'origine inflammatoire [Shet A., 2012]. Dans notre contexte, le coût du dosage de fer sérique, de la ferritinémie et des marqueurs de l'inflammation est très élevé et ces examens ne sont pas toujours disponibles dans notre structure, ce qui limite leur prescription. En outre, la carence en fer (secondaire aux déficits nutritionnels et parasitoses) est la principale cause d'anémie chez les enfants dans les pays à ressources limitées [WHO, 2016] et par conséquent très souvent toute anémie est à priori traitée par l'apport en fer. Or dans le contexte de l'infection par le VIH, d'autres mécanismes peuvent entrer en jeu notamment l'hémolyse chronique due au virus lui-même et autres infections opportunistes. Aussi, la persistance de l'anémie après six mois de TARV devrait alerter le clinicien sur la possibilité d'un échec thérapeutique et susciter le dosage du taux de CD4 et de la charge virale.

Par ailleurs, nous n'avons pas mis en évidence une corrélation nette entre la sévérité de l'état clinique ou immunitaire initial et la persistance de l'anémie après six mois de TARV. Cependant le pronostic de l'anémie semblait meilleur chez les patients moins malades à l'inclusion comme déjà décrit ailleurs [Ruhinda, 2012]. Des mécanismes tels que la résistance primaire aux ARV et la faible biodisponibilité des médicaments chez les patients très malades pourraient expliquer le pronostic moins favorable de l'anémie chez ces derniers.

La survenue d'une anémie macrocytaire au cours du TARV était rare dans notre étude (0 % à M0, 2,67 % à M6 et 1,52 % à M12). Ce type d'anémie dans le contexte du VIH est secondaire à l'action de l'AZT et du cotrimoxazole. En effet, le cotrimoxazole interfère avec le métabolisme des folates et de la vitamine B12 et entraîne une anémie macrocytaire. L'AZT a une activité anti-thymidine kinase qui entraîne une inhibition de l'ADN avec pour conséquence l'apparition de macrocytose [Kernbaum S., 1996].

Notre étude n'a pas permis d'étudier tous les dossiers des enfants sous traitement antirétroviral à cause de l'absence de certaines données biologiques. En outre, l'impact réel des ARV sur l'anémie était difficile à évaluer en absence d'un bras de comparaison sans TARV. Aussi, l'absence des résultats de la charge virale chez la plupart de nos patients à M6 du suivi ne nous a pas permis d'évaluer l'efficacité du TARV.

En analyse multivariée, le risque d'avoir une persistance de l'anémie était six fois plus important chez les orphelins. Plusieurs explications sont possibles : d'une part, les orphelins infectés par le VIH sont souvent diagnostiqués et mis sous traitement ARV plus tardivement que les non orphelins d'où la possibilité d'une évolution moins favorable [Mokgatle, 2015] et d'autre part, leur statut nutritionnel est généralement plus médiocre [Isaranurug, 2009].

## Conclusion

Les causes d'anémie dans le contexte du VIH chez l'enfant semblent être multifactorielles (infections, carences nutritionnelles). Le traitement étiologique (fer et déparasitage systématique) habituellement prescrit chez tout enfant anémié dans notre contexte doit tenir compte au cours du suivi, du type d'anémie et du contexte d'infection chronique. L'évaluation précoce de l'efficacité du traitement antirétroviral est nécessaire en cas de persistance de l'anémie.

## Références bibliographiques

- Adetifa I., Temiye E., Akinsulie A., 2006.** Haematological abnormalities associated with pediatric HIV/AIDS in Lagos. *Ann Trop Pediatric.* ; 26(2) :121-5
- Bunupuradah T., Kariminia A., Chan K., 2013.** Incidence and predictors of severe anemia in Asian HIV-infected children using first-line antiretroviral therapy. *International Journal of Infectious Diseases.*, volume 17, Pages E806-E810.
- Cassuto J., Pesce A., Quaranta J., 1996.** *Sida et infection par le VIH* 3ème édition Masson, Paris, page 1
- Dryden-Peterson S., Shapiro R., Hughes M., 2011.** Increased Risk of Severe Infant Anemia After Exposure to Maternal HAART, Botswana. *J Acquir Immune Defic Syndr*; 56, 5.
- Eley B., Sive A., Shuttleworth M., 2002.** A prospective, cross-sectional study of anaemia and peripheral iron status in antiretroviral naïve, HIV-1 infected children in Cape Town, South Africa. *BMC Infect Dis*; 2: 3 Pp: 6
- Esan M., Van Hensbroek M., Nkhoma E., 2013.** Iron Supplementation in HIV-Infected Malawian Children With Anemia: A Double-Blind, Randomized, Controlled Trial. *Clinical Infectious Diseases.* , 57, 1626-1634
- Isaranurug S., Chompikul J., 2009.** Emotional development and nutritional status of HIV/AIDS orphaned children aged 6-12 years old in Thailand. *Matern Child Health*, 13(1):138-43.
- Kernbaum S., 1996.** *Le praticien face au SIDA*, 2<sup>ème</sup> édition, Paris : Flammarion, , pages 4, 126
- Kosalaraksa P., Bunupuradah T., Vonthanak S., 2012.** Prevalence of anemia and underlying iron status in naïve antiretroviral therapy HIV-infected children with moderate immunosuppression. *AIDS Res Hum Retroviruses.* ; 28(12):1679-86.
- Ministère de la santé, 2008.** Normes et protocoles de prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH au Burkina Faso, 3<sup>e</sup> édition, novembre
- Mokgatle M., Madiba S., 2015.** The burden of disease on HIV-infected orphaned and non-orphaned children accessing primary health facilities in a rural district with poor resources in South Africa: a cross-sectional survey of primary caregivers of HIV-infected children aged 5–18 years. *Infectious Diseases of Poverty*, 4:18
- Nacoulma E., Somé Y., Tieno H., 2007.** Évolution des paramètres hématologiques au cours du traitement antirétroviral chez les infectés par le VIH au Burkina Faso. *Bull Soc Pathol Exot.* , 100, 4, 271-274.
- Okechukwu A., Gambo D., Okechukwu I., 2010.** Prevalence of anaemia in HIV-infected children at the University of Abuja teaching Hospital, Gwagwalada. *Nigerian Journal of Medicine*, 50-57.
- ONUSIDA/OMS.** Le point sur l'épidémiologie du sida en 2011, <http://www.unaids.org>, consulté le 21 mars 2012
- Owiredu W., Quaye L., Amidu N., 2011.** Prevalence of anaemia and immunological markers among Ghanaian HAART-naïve HIV-patients and those on HAART. *Afr Health Sci.* ;11(1):2-15
- Ruhinda R., Bajunirwe F., Kiwanuka J., 2012.** Anaemia in HIV-infected children: severity, types and effect on response to HAART. *BMC Pediatr.*;12:170
- Serraj K., Mecili M., Housni I., 2011.** Cytopénies et virus d'immunodéficience humaine. *Médecine thérapeutique.*;17 ( 3) : 183-95.
- Shet A., Arumugam K., Rajagopalan N., 2012.** The prevalence and etiology of anemia among HIV infected children in India. *Eur J Pediatr*,171(3):531-40
- WHO.** Concentration en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. Système d'informations nutritionnelles sur les vitamines et les minéraux. Genève, Organisation mondiale de la santé, 2011
- WHO.** Micronutrient deficiencies ; Iron deficiency anemia <http://www.who.int/nutrition/topics/ida/en/> consulté le 30/06/2016.