



Open Access Full Text Article

ORIGINAL RESEARCH

Hemogram abnormalities during tuberculosis: about 105 patients followed in Bouaké (Côte d'Ivoire)

Les anomalies de l'hémogramme au cours de la tuberculose : à propos de 105 patients suivis à Bouaké (Côte d'Ivoire)

DJE BI I. H¹, TOH BI Y¹, YEO L¹, DEMBELE R¹, KPI H. Y¹, SOUMAHORO N. J¹, KEITA O¹, ANON J.C¹, COULIBALY D², ACHI H. V¹

¹Service de pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké

²Centre Anti Tuberculeux de Bouaké

ABSTRACT

Introduction : Tuberculosis is an infectious disease caused by bacilli of the tuberculosis complex. During the course of this disease, immune reactions involving various cell populations are observed. These different cell populations are often found in infected tissues and biological fluids affected by the disease. One might expect that in the peripheral blood of patients with tuberculosis, lymphocytosis would be observed in the complete blood count. The objective was to describe the complete blood count profile of patients with tuberculosis.

Methodology : Prospective, descriptive, and analytical study of patients with tuberculosis in Bouaké from October 1, 2024, to March 28, 2025.

Results : 105 patients were enrolled. The sex ratio (M/F) was 2.5. The mean age of patients was 38.7 ± 17.7 years, with a range of 13 to 82 years. Patients aged 16 to 35 years accounted for 54.3% of cases. Tuberculosis/HIV coinfection was 20%. Pulmonary localization accounted for 84.4% of cases.

CBC was abnormal in 88.6% of patients. Regarding abnormalities, 33.3% had hyperleukocytosis, with neutrophilia in 57.1% of patients. Lymphopenia was observed in 54.3% while 3.8% of patients had lymphocytosis. Eosinophil and monocyte counts were normal in 86.7 and 82.8% of patients, respectively. Anemia was observed in 71.4% of which 62.9% was microcytic. Leukocytosis was more observed in patients not co-infected with HIV but lymphopenia and microcytic anemia were more observed in TB/HIV patients ($P < 0.005$).

Conclusion : Blood count abnormalities in tuberculosis were dominated by neutrophilia, lymphopenia, and microcytic anemia. Blood lymphocytosis was rare. Some abnormalities varied depending on the disease.

KEYWORDS: Blood count; tuberculosis

RÉSUMÉ

Introduction : La tuberculose est une maladie infectieuse liée à des bacilles du complexe tuberculosis. Au cours de cette maladie, des réactions immunitaires impliquant diverses populations cellulaires sont observées. Ces différentes populations cellulaires sont souvent retrouvées dans les tissus et dans les liquides biologiques infectés atteints par la maladie. On pourrait penser que dans le sang périphérique, des patients atteints de la tuberculose, on observerait une lymphocytose sanguine à l'hémogramme. L'objectif était d'exposer le profil de l'hémogramme des patients atteints de la tuberculose.

Méthodologie : Etude prospective, descriptive et analytique chez des patients ayant une tuberculose à Bouaké pendant la période du 1^{er} octobre 2024 au 28 mars 2025.

Résultats : 105 patients ont été colligés. Le sex-ratio (H/F) était de 2,5. L'âge moyen des patients était de $38,7 \pm 17,7$ ans avec des extrêmes de 13 ans et 82 ans. Les patients de 16 à 35 ans représentaient 54,3% des cas. La co-infection tuberculose/VIH était de 20%. La localisation pulmonaire représentait 84,4% des cas.

L'hémogramme était anormal chez 88,6% des patients. Concernant les anomalies, 33,3% avaient une hyperleucocytose avec une neutrophilie chez 57,1% des patients. La lymphopénie était observée chez 54,3% alors que 3,8% des patients avaient une lymphocytose. Les taux de polynucléaires éosinophiles et de monocytes étaient normaux chez respectivement 86,7 et 82,8% des patients. L'anémie était observée chez 71,4% dont 62,9% était de type microcytaire. L'hyperleucocytose était plus observée chez les patients non co-infectés par le VIH mais la lymphopénie et l'anémie microcytaire étaient plus observées chez les patients TB/VIH ($P < 0,005$).

Conclusion : Les anomalies de l'hémogramme au cours de la tuberculose étaient dominées par la neutrophilie, la lymphopénie et l'anémie microcytaire. La lymphocytose sanguine était rare. Certaines anomalies variaient selon les terrains.

MOTS CLÉS: Hémogramme; tuberculose.

Corresponding author: DJE BI Irié Hospice. Service de pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké
Email: ihospice@yahoo.fr

INTRODUCTION

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse à transmission interhumaine liée à des bacilles du complexe tuberculis. Elle demeure un problème de santé publique majeur dans le monde et particulièrement en Afrique, malgré les nombreuses stratégies de lutte antituberculeuse [1,2,3]. Le développement dans l'organisme des bactéries responsables de la maladie suscite des réactions immunitaires variées. Ainsi au cours la tuberculose évolutive, on peut observer une hypersensibilité cellulaire, une activation des cellules de l'immunité non spécifiques (les macrophages, les polynucléaires...) puis l'activation et la prolifération des lymphocytes T et des anticorps circulants [4,5]. Ces différentes populations cellulaires sont souvent retrouvées dans les tissus et dans les liquides biologiques atteints tels que dans les épanchements d'origine tuberculeuse qui sont habituellement riches en lymphocytes [6,7]. Dans de nombreuses études, la lymphocytose dans les épanchements pleuraux, péricardiques, dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) ou dans l'ascite était évocatrice de la tuberculose dans notre contexte où la tuberculose est une maladie endémique [7]. La lésion tissulaire élémentaire induite par le bacille tuberculeux, entrant dans le cadre de l'inflammation tuberculeuse est formée de cellules épithélioïdes, de cellules géantes de Langhans et de lymphocytes [4,7].

On pourrait penser que dans le sang périphérique des patients atteints de la tuberculose, on observerait une lymphocytose sanguine. Dans la littérature, très peu d'études se sont intéressées à l'hypothèse que le sang périphérique des patients atteints de la tuberculose pourrait avoir des populations cellulaires caractéristiques. Pour la plupart des auteurs, les anomalies hématologiques étaient dominées par l'anémie microcytaire mais les formules cellulaires observées étaient différentes d'un auteur à un autre [8,9,10]. Les formules cellulaires observées à l'hémogramme au cours de la tuberculose ne seraient-elles pas liées aux localisations de la maladie, aux formes ou au terrain sur lequel survenait cette maladie ? Ces interrogations ont motivé cette étude dont l'objectif général était de rechercher des particularités à l'hémogramme des patients atteints de tuberculose.

Les objectifs spécifiques de cette étude étaient de:

- exposer les anomalies observées à l'hémogramme des patients atteints de la tuberculose
- rechercher une liaison entre les anomalies de l'hémogramme et la localisation de la tuberculose
- décrire les anomalies de l'hémogramme en fonction du terrain sur lequel survient la tuberculose

MÉTHODES

Cadre, type et période d'étude

L'étude s'est déroulée dans la ville de Bouake située

au centre de la Côte d'Ivoire. Il s'est agi d'une étude prospective, descriptive et analytique par une technique d'échantillonnage exhaustive chez des patients ayant une tuberculose à Bouaké pendant la période du 1^{er} octobre 2024 au 28 mars 2025.

Population d'étude

Nous avons mené auprès des patients suivis pour une tuberculose dans les centres antituberculeux (CAT) de Bouaké et au service de Pneumophysiologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Bouaké pour une tuberculose.

Nous avons inclus:

- tout patient qui présentait des symptômes respiratoires avec une toux productive dont les examens du GeneXpert et/ou des bacilloscopies et/ou de la culture effectués soit sur les crachats ou sur le liquide du tubage gastrique ou sur les aspirations bronchiques étaient positifs (tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée).
- tout patient qui avait un épanchement de séreuse (pleurésie, péricardite, ascite) ou des ganglions ou une spondylo-discite ou autres lésions extrapulmonaires dont l'histologie de la pièce de biopsie mettait en évidence le follicule de Koester (granulome inflammatoire fait de cellules épithélioïdes, de cellules géantes de Langhans et de lymphocytes avec un centre contenant une nécrose caséeuse ou dont les examens du GeneXpert étaient positifs).
- tous les patients qui avaient réalisé un hémogramme [à l'initiation du traitement](#) antituberculeux.

Nous n'avons pas inclus:

- les patients atteints de tuberculose qui avaient une goutte épaisse ou une hémoculture positive à un autre germe,
- les patients qui avaient un traitement en cours contenant l'association sulfaméthoxazole-triméthoprim,
- les patients qui n'ont pas donné leur consentement à participer à l'étude.

Déroulement de l'étude

Après le recensement, les hémogrammes des patients ont été réalisés au laboratoire d'immunologie-hématologie du CHU de Bouaké. L'appareil utilisé était le Sysmex XN-550. C'est un automate de numération qui permet d'effectuer la mesure automatique standard des globules blancs, des globules rouges, des plaquettes, de l'hémoglobine, de l'hématocrite, et des constantes hématométriques. Les différents réactifs utilisés étaient: cell pack DCL pour la dilution, SLS sulfolyser pour la lyse des globules rouges, Lyserscell pour la lyse des globules blancs, Fluorocell WDF comme marqueur fluorescent des globules blancs et Cell clean comme détergent. La validation des hémogrammes était faite par des biologistes hématologues. Les données étaient recueillies sur des

fiches d'enquête anonymes, structurées. Les variables étudiées étaient les données sociodémographiques (âge, sexe, profession), les comorbidités et le mode vie ; les données cliniques (type, forme, localisation de la tuberculose) et les données de l'hémogramme. L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel Epi info 7.1. Le test de chi 2 ou de Fisher au seuil α à 5% a été utilisé pour la comparaison des proportions.

Définitions consensuelles [11]

Dans notre étude, les définitions opérationnelles suivantes ont été adoptées :

- L'anémie était définie par un taux d'hémoglobine : inférieur à 12g/dl chez la femme et inférieur à 13 g/dl chez l'homme.
- L'intervalle de la CCMH entre (32g/dl et 36g/dl) définissant une normochromie et en dessous de 32 g/dl une hypochromie.
- L'intervalle du VGM entre (80fl et 98fl) définissant une normocytose, en dessous de 80fl une microcytose et au-dessus de 98fl une macrocytose.
- Leucopénie : lorsque le taux de globules blancs est en dessous de 4000/ mm.³
- Hyperleucocytose : lorsque le taux de globules blancs est au-dessus de 10000/ mm.³
- Neutrophilie : lorsque le taux de polynucléaires neutrophiles est au-dessus de 7000/ mm.³
- Lymphocytose : lorsque le taux de lymphocytes est au-dessus de 4000/ mm.³
- Lymphopénie : lorsque le taux de lymphocytes est en dessous de 1500/ mm.³
- Éosinophilie : lorsque le taux de polynucléaires éosinophiles est au-dessus de 500/ mm.³
- Monocytose : lorsque le taux de monocytes est au-dessus de 1500/mm.³

Aspects éthiques

Conformément à la déontologie médicale et à l'éthique scientifique, nous avons obtenu le consentement verbal de chaque patient ou du représentant légal. Les informations recueillies ont été exploitées dans le cadre strict de la présente étude en respectant de façon rigoureuse la loi de la confidentialité, de la déontologie et du secret professionnel.

RÉSULTATS

Caractéristiques sociodémographiques et comorbidités

Nous avons colligé 105 patients dont 71 au CAT et 34 au service de Pneumo-phtisiologie. Le sex-ratio (H/F) était de 2,5. L'âge moyen des patients était de 38,7 \pm 17,7 ans avec des extrêmes de 13 ans et 82 ans. Les patients de 16 à 35 ans représentaient 54,3% des cas, ceux de 36 à 55 représentaient 31,4%. La co-infection tuberculose/VIH était de 20% et 8,6% des patients étaient diabétiques.

Localisation et forme de la tuberculose

La tuberculose pulmonaire représentait 84,8% des cas dont 15 (14,3%) de miliaire tuberculeuse. Les

Localisations extrapulmonaires étaient : pleurale (11,4%), ostéo-articulaires (2 cas), ganglionnaire (1 cas) et péricardique (1 cas).

Anomalies de l'hémogramme chez les patients atteints de tuberculose

L'hémogramme était anormal chez 93 patients soit 88,6% des cas. Concernant les anomalies, 33, 3% avaient une hyperleucocytose avec une neutrophilie chez 57,1% des patients. La lymphopénie était observée chez 54,3% alors que 3,8% des patients avaient une lymphocytose. Les taux de polynucléaires éosinophiles et de monocytes étaient normaux chez respectivement 86,7 et 82,8% des patients. L'anémie était observée chez 71,4% dont 62,9% était de type microcytaire (*Tableau 1*).

TABLEAU 1		Répartition des principales anomalies de l'hémogramme observées chez les sujets atteints de tuberculose.	
Principales anomalies de l'hémogramme	n	%	
Hyperleucocytose	35	33,3	
Neutrophilie	60	57,1	
Lymphopénie	57	54,3	
Lymphocytose	04	03,8	
Éosinophilie	12	11,4	
Monocytose	09	08,6	
Thrombocytose	42	40,0	
Thrombopénie	16	15,2	
Anémie microcytaire	66	62,9	
Anémie normocytaire	06	05,7	
Absence d'anomalies	12	11,4	

Anomalies de l'hémogramme associées aux localisations de la tuberculose

L'hyperleucocytose et la neutrophilie étaient plus observées chez les patients ayant une tuberculose pulmonaire que ceux atteints de tuberculose extrapulmonaire. La monocytose était plus observée chez les patients atteints de tuberculose extrapulmonaire (*tableau 2*). On observait plus de lymphopénie au cours des miliaires tuberculeuses ($P=0,00$).

Anomalies de l'hémogramme associées au terrain

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre les anomalies de l'hémogramme et l'âge des patients. La neutrophilie était statistiquement plus fréquente chez les sujets diabétiques que les sujets non-diabétiques ($P= 0,003$, $IC= 0,0094-0,065$) (*Tableau 3*). Quant au terrain lié au Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), la lymphopénie et l'anémie microcytaire étaient plus observées chez les patients co-infectés par le VIH alors

TABLEAU 2		Répartition des anomalies de l'hémo-gramme en fonction de la localisation de la tuberculose			
Anomalies de l'hémo-gramme	Tubercu-lose pulmonaire		Tuberculose extrapulmo-naire		P-value
	n	%	n	%	
Neutrophilie	57	64,0	03	18,8	0,00
Lymphopénie	50	56,2	07	43,8	0,18
Éosinophilie	08	09,0	04	25,0	0,05
Hyperleucocytose	34	38,2	01	6,3	0,00
Anémie microcy-taire	48	53,9	08	50,0	0,38
Monocytose	03	03,4	06	37,5	0,00
Thrombocytose	36	40,4	06	37,5	0,42
Thrombopénie	14	15,7	02	12,5	0,39
Total	89		16		

l'hyperleucocytose avec la neutrophilie s'observaient plus chez les sujets non co-infectés ($P=0,003$, IC = 0,0735-7338) (Tableau 4).

TABLEAU 3		Répartition des anomalies hémato- logiques selon le terrain diabé- tique et non- diabétique				
Anomalies de l'hémo-gramme	sujets diabé- tiques		sujets non diabétiques		P- value	
	n	%	n	%		
Anémie microcy- taire	3	33,3	63	65,6	0,11	
Lymphopénie	3	33,3	54	56,3	0,32	
Neutrophilie	6	66,7	59	61,4	0,00	
Hyperleucocytose	6	66,7	65	67,7	0,00	
Thrombocytose	4	44,4	38	39,6	0,38	
Thrombopénie	3	33,3	13	13,5	0,08	
Total	9		96			

DISCUSSION

Notre étude n'ayant pas eu de financement, n'avons pas pu compléter l'hémo-gramme avec d'autres paramètres comme le taux de réticulocytes, le frottis sanguin, le dosage de la vitamine B12 et la ferritinémie. Ces éléments allaient nous permettre de faire une étude quantitative de l'hémo-gramme et d'apprécier aussi les anomalies sur le plan qualitatif. Cependant, malgré ces difficultés, ce travail pourrait constituer un préambule à des travaux futurs sur ce thème dans notre contexte.

La tuberculose peut provoquer des perturbations au niveau de la production et de la durée de vie de tous les composants cellulaires hématologiques [10]. Dans

TABLEAU 4	Répartition des anomalies hématologiques selon l'existence ou non d'une co-infection à VIH				
	VIH positif + TB		VIH négatif+ TB		P-value
	n	%	n	%	
Neutrophilie	12	41,4	48	63,2	0,02
Lymphopénie	21	72,4	36	47,4	0,01
Hyperleucocytose	04	13,8	31	40,8	0,00
Anémie micro-cytaire	28	96,6	38	50,0	0,00
Thrombocytose	15	51,7	27	35,5	0,07
Thrombopénie	09	31,0	07	09,2	0,00
Total	29		76		

notre travail, l'hémo-gramme était anormal chez 88,6% des patients. Gagara *et al* rapportaient un résultat similaire, avec 86,6% d'hémo-grammes anormaux au cours de la tuberculose [12]. Elyassir *et al* avaient observé un taux plus élevé de 93% [13]. Ces observations suggéraient que les anomalies hématologiques sont fréquentes au cours de la tuberculose. Les anomalies concernaient différents paramètres de l'hémo-gramme. Au niveau des globules blancs, la lymphopénie avait été observée chez plus de la moitié des patients (54,3%). Selon la littérature, la lymphopénie au cours de la tuberculose est connue et plusieurs auteurs l'ont observé à des proportions variables [12-15]. En effet, Elyassir et Oumar *et al* rapportaient la lymphopénie chez respectivement 35% et 59,5% des patients atteints de tuberculose [12,13]. La lymphopénie observée pourrait être causée par plusieurs facteurs. D'une part, les lymphocytes constituent 40% de la population des globules blancs et sont massivement libérées dans la circulation sanguine en réponse à l'infection aux bacilles tuberculeux[5,11]. Ils sont alors détruits ou éliminés par les bacilles tuberculeux entraînant une déplétion de la population des lymphocytes. D'autres part, la dénutrition chronique crée par la tuberculose entraîne une baisse prolongée du nombre de lymphocytes [5,8]. Enfin la lymphopénie peut encore être due à l'immunodépression causée par le VIH chez des patient co-infectés [14,16,17]. La lymphopénie au cours du VIH est une anomalie connue dans la littérature [16,17]. Dans notre série, la lymphopénie était plus fréquente chez les patients co-infectés TB/VIH que chez des patients non co-infectés (72,4% contre 42,4%) et chez des patients qui avaient une miliaire tuberculeuse. Kouassi *et al* avaient trouvé des résultats similaires [18]. Achi *et al*, rapportaient que la lymphopénie associée à la baisse des autres lignées sanguines (pancytopénie) était une complication de la tuberculose [19]. Outre la lymphopénie, 33,3% avaient une

hyperleucocytose. Zagaouch et Fehri *et al* ont rapporté une hyperleucocytose dans respectivement 37,5% et 50% des cas [10,15]. L'hyperleucocytose observée dans notre travail était de type polynucléose neutrophile chez 57,1% des patients. Chaarouk *et al* rapportaient une hyperleucocytose à prédominance neutrophile dans 59,8% des cas [8]. La survenue d'hyperleucocytose, et de neutrophilie était décrite dans d'autres études et pour ces auteurs, il s'agissait de la réponse immunitaire à la tuberculose [8,10,15]. Ces anomalies des globules blancs variaient en fonction du terrain et en fonction de la localisation de la tuberculose. L'hyperleucocytose était plus fréquente chez les patients qui avaient une localisation pulmonaire et chez les patients tuberculeux qui n'avaient pas de tares comme le diabète et l'infection au VIH. En effet, comme dans le travail de Hane *et al*, nous avons trouvé qu'à l'inverse de l'hyperleucocytose qui était plus observée chez les tuberculeux immunocompétents, la lymphopénie était plus fréquente chez des patients co-infectés TB/VIH (72,4% contre 47,4%) [17]. L'immunodépression observée chez les patients atteints de tuberculose est majorée en cas de la co-infection TB/VIH. Les diverses manifestations hématologiques de l'infection par le VIH sont aggravées par la tuberculose, aussi les cytopénies observées sont-elles dues à divers mécanismes [16-18]:

- la déviation du fer vers les foyers inflammatoires,
- la destruction périphérique exagérée des cellules matures,
- l'insuffisance de production par atteinte directe ou indirecte des progéniteurs hématopoïétiques ou du microenvironnement.

La lymphocytose sanguine n'avait été observée que chez 4 patients (3,8%). Hane *et al* avaient des résultats similaires en rapportant une lymphocytose chez 2% des patients tuberculeux non infectés par le VIH [17]. Ces résultats révèlent que la lymphocytose habituellement observée dans les tissus ou organes lorsqu'ils sont infectés par la tuberculose est moins retrouvée dans le sang. Concernant les anomalies des globules rouges retrouvées chez des personnes malades de tuberculose, nous avons retrouvé une anémie chez 71,4% des patients tuberculeux dont 63% de type microcytaire. Gargara et plusieurs autres auteurs avaient observé une prédominance de l'anémie microcytaire chez les patients infectés par la tuberculose [12]. L'anémie microcytaire est expliquée par plusieurs facteurs : les parasitoses fréquentes et pourvoyeuses d'anémie hypochrome microcytaire par spoliation sanguine chronique car nous sommes dans une zone d'endémie parasitaire, le niveau socio-économique des patients, généralement défavorable, est un facteur de malnutrition et de carence dont celle en fer responsable d'anémie ferriprive. Ces deux phénomènes sont accentués par le syndrome inflammatoire et la dénutrition générés par la tuberculose [4,20]. Cependant, d'autres auteurs comme Atomsa, Moussaoui, Elyassir *et al* rapportaient

une prédominance de l'anémie macrocytaire comme une complication hématologique de la tuberculose dans respectivement 70% ; 87% et 78% [5,13,21]. L'anémie macrocytaire au cours de la tuberculose est souvent due à une carence nutritionnelle, principalement en vitamine B12 ou en acide folique, ou à une malabsorption liée à la maladie. Diverses pathogénies ont été évoquées pour expliquer la survenue de l'anémie au cours de la tuberculose. La plupart des études avaient montré qu'au cours de la tuberculose, il y a l'infection des cellules progénitrices hématopoïétiques et aussi l'effet du traitement antituberculeux sur l'érythropoïèse et sur l'activité des folates qui entraînent des carences nutritionnelles et la déplétion du fer dans la moelle osseuse [13,21-23].

Nous n'avons pas trouvé de liaison entre l'anémie et les tranches d'âge. Ngonde-Essome *et al* trouvaient que l'anémie était plus fréquente chez les patients âgés de moins de 26 ans que les autres tranches d'âge mais ils n'avaient pas trouvé de liaison entre l'anémie et les tranches d'âge [22]. Aussi n'avons-nous pas trouvé de lien entre l'anémie et la localisation ou la forme de tuberculose. Cependant, Friha *et al* avaient trouvé que l'anémie était plus observée chez les patients ayant une tuberculose pulmonaire que chez ceux qui avaient une localisation extrapulmonaire (79,3 % vs 62,5 %, $p = 0,01$) [24]. Concernant le terrain, l'anémie était plus observée chez des patients qui avaient une co-infection au VIH que chez des patients non infectés par le VIH. Cette observation était corroborée par les travaux de Friha *et al* [24].

Quant aux anomalies des plaquettes chez les patients atteints de tuberculose pulmonaire, notre série a relevé une thrombocytose chez 40% des patients. Dans la littérature, plusieurs auteurs avaient trouvé des résultats similaires. En effet, Elyassiri, Moussaoui, Habibi *et al* avaient observé une thrombocytose chez des patients atteints de tuberculose active dans respectivement 37,3%, 40% et 35% des patients [13,21,25]. Selon les travaux de Renshaw *et al*, la thrombocytose observée au cours de la tuberculose est due à une inflammation granulomateuse médiée par des taux élevés de thrombopoïétine endogène produite en tant que réactif de phase aiguë de la maladie est qui résorberait avec le traitement antituberculeux [26]. Dans notre travail, la thrombocytose était plus observée chez des patients ayant une tuberculose pulmonaire que dans les autres formes. Parfois une thrombopénie peut être observée au cours de la tuberculose. Dans notre série, elle était retrouvée chez 15,2% des patients, résultat proche de ceux de Gargara et de Moussaoui *et al* qui avaient rapporté une thrombopénie chez respectivement 13% et 11,3% des patients [12,21]. Des auteurs évoquaient l'association de plusieurs mécanismes dans la survenue de la thrombopénie au cours de la tuberculose dont les effets du traitement antituberculeux, le plus souvent

mais d'autres mécanismes tels que la thrombopénie immunitaire liée à la suppression des lymphocytes T médiée par la tuberculose [26] ou le développement d'anticorps antiplaquettes dirigés contre des antigènes cryptiques qui deviennent exposés pendant l'infection active [26,27]. Parmi les 16 cas de thrombopénie observés dans notre travail, 9 étaient des patients co-infectés par le VIH avec une différence statistiquement significative. La suppression des lymphocytes T serait le principal mécanisme. Aussi, la lymphopénie était-elle fréquente chez les patients ayant une miliaire tuberculeuse. La miliaire est une septicémie tuberculeuse et les complications sont nombreuses et variées. Ce résultat corrobore avec les travaux de Achi *et al* qui trouvaient que la baisse des lignées cellulaires sanguines était une complication de la miliaire tuberculeuse [19].

CONFLIT D'INTÉRÊTS

Non.

REFERENCES

1. Yombi J C, Olinga U N. La tuberculose épidémiologie, aspect clinique. *louvain med* 2015 ; 134 (10) : 549-59.
2. Wilkinson M, Woodhead MA Global Tuberculosis Report 2024 [Internet]. [cité 6 avr 2025]. Disponible sur : <https://www.who.int/teams/global-programme-on-tuberculosis-and-lung-health/tb-reports/global-tuberculosis-report-2024>
3. Organisation mondiale de la Santé (OMS). Recrudescence de la tuberculose en tant que principale cause de mortalité imputable à une maladie infectieuse [Internet]. [cité 6 avr 2025]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news/item/29-10-2024-tuberculosis-resurges-as-top-infectious-disease-killer>
4. Sotiros D., Chaparas SD. L'immunité dans la tuberculose. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Sante*, 1982 ;60(6) : 827-44.
5. Atomsa D., Abebe G., Sewunet T. Marqueurs immunologiques et paramètres hématologiques chez les patients nouvellement diagnostiqués de tuberculose à l'hôpital spécialisé de l'université de Jimma. *Ethiop J Health Sci.* 2014 ;24(4) : 311-8. doi : 10.4314/ejhs.v24i4.6.
6. Amouri A, Boudabbous M, Mnif L, Tahri N. Profil actuel de la tuberculose péritonéale : étude d'une série tunisienne de 42 cas et revue de la littérature. *Rev Médecine Interne.* 1 mars 2009 ;30(3) :215-20.
7. Jabri H, Lakhdar N, El Khattabi W, Afif H. Les moyens diagnostiques de la tuberculose. *Rev Pneumol Clin.* 2016 ;72(5) : 320-5.
8. Chaarouk H S. Les manifestations hématologiques au cours de la tuberculose. thèse méd. Univ Mohammed V de Rabat. 2021 ; 283. [cité 30 déc. 2024]; disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/handle/123456789/30156>
9. Hemissi K, Jemia EB, Zaibi H, Mosbeh M, Talbi N, Echi K, et al. Troubles hématologiques au cours de la tuberculose pulmonaire. *Rev Mal Respir Actual.* 2021 ;13(1) :217. DOI : 10.1016/j.rmra.2020.11.479
10. Zagaouch D, Eddine BJ. Les anomalies hématologiques au cours d'une tuberculose pulmonaire active. *Rev Mal Respir.* 2021 ;13(1) :218. DOI:10.1016/j.rmra.2020.11.482
11. Roussard X, Vol S, Cornet E, Bardet V, Couaillac JP, Fossat C, et al. Determination of full blood count normal reference values for adults in France. *Ann Biol Clin (Paris).* 2014 ;72(5) :561-81.
12. Gagara A , Madougou I, Halidou S M, Hamidou I, Djibrilla A A, Akilou A H, et al. Anomalies de l'hémogramme au cours de la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée au service de pneumophthisiologie de l'hôpital national Amirou Boubacar Diallo de Niamey (HNABD). *Jaccr Infectiology.* 2025 ; 7(1) : 1-13
13. Elyassir F. E, Hammi S, Marc K., Soualhi M., Zahraoui R., Benamor J., Bourkadi J. E. La formule sanguine chez les patients tuberculeux : étude prospective descriptive des variations hématologiques à propos de 87 patients tuberculeux. *Rev mal respir.* 2019 ; 36 :173-4.
14. Oumar A. A., Dao S. , Goita D. , SogoBa D. , DemBele J. P., Fogue S. T., Maiga I. I. Particularités de l'hémogramme de l'adulte atteint de VIH/SIDA en Afrique : à propos de 200 cas en milieu hospitalier de Bamako, Mali. *Louvain Médical.* 2009 ; 128, 2 : 73-8.
15. Fehri S.M., Racil H., Habibech S., Bacha S., Chaouech N. Fréquence des troubles hématologiques au cours de la tuberculose pulmonaire. *Rev Mal Respir.* 2018 ; 35 : 168-9.

CONCLUSION

Au terme de cette étude, nous pouvons rapporté que les anomalies des globules blancs étaient dominées par l'hyperleucocytose avec une neutrophilie chez les patients atteints de tuberculose. Cette neutrophilie était plus fréquente chez les patients qui n'avaient pas de comorbidité (VIH ou diabète). Cependant, la lymphopénie était plus observée chez les patients co-infectés par le VIH. L'anémie existait chez plus des trois quarts des patients malades de tuberculose. Cette anémie était essentiellement microcytaire et plus fréquente chez les patients co-infectés tuberculose/VIH (TB/VIH). Les anomalies portant sur les plaquettes au cours de la tuberculose était principalement la thrombocytose, toutefois au cours de la miliaire tuberculeuse ou en cas de co-infection TB/VIH, la thrombopénie était plus fréquente. Aucune de ces anomalies de l'hémogramme n'était corrélée avec l'âge des patients.

16. Borand L, Pheng P, Saman M, Leng C, Chea P, Sarady Ay S, et al. Co-infection tuberculose et VIH: Coordination d'un essai clinique randomisé par l'Institut Pasteur du Cambodge. *médecine/sciences*. 2013 ;29(10) : 908-11.
17. Hane A.A., Thiam D., Cissokho S., Kabou F., Ndiaye M., Diop S., et al. Anomalies de l'hémogramme et immunodépression dans l'association VIH/sida-tuberculose pulmonaire. *Bulletin de la société de pathologie exotique*. 1999 ;92 (3):161-3
18. Kouassi B., N'gom A., Horo K., Godé C., Ahui B, Emvoudou NML et al. Corrélations des manifestations de la tuberculose pulmonaire avec le degré d'immunodépression au VIH. *Rev Mal Respir*. 2013;30(7) : 549-54.
19. Achi H.V. , Ahuib A, B.J.M., Anon J.- C., Kouassi B.A., Dje Bi I.H., Kininlan S, H. La pancytopenie : une complication grave de la miliaire tuberculeuse. *Rev Mal Respir*. 2012 ;32 : 34-37.
20. Wann TA, Al E. La tuberculose et ses aspects épidémiocliniques et évolutifs au service de Médecine Interne de l'Hôpital National Donka (Guinée). *Rev Malienne Infect Microbiol*. 2024 ;19(1) :38-41.
21. Moussaoui A. E., Hammi S., Bourkadi J. E. Les troubles hématologiques au cours de la tuberculose : A propos de 45 cas. *Rev Mal Respir*. 2015 ; 32 : 227-8.
22. Ngonde-Essome MC. Anémie et pathologies associées au service de médecine générale du centre hospitalier universitaire de Yaoundé-Cameroun. *Ann Sci Santé*. 2017 ;1(16) :1-9.
23. Diallo A B, Hamidou I, et al. Anomalies de l'hémogramme au cours de la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée au service de pneumophitiologie de l'hôpital national Amirou Boubacar Diallo de Niamey (HNABD). *J Afr Cas Clin Rev*. 2025 ;7 (1) :1-13.
24. Friha M., Moussa I., Mrassi H., Sassi S. B, Trimech S., Sahnoun I., Douik L. G. Quel impact clinique et pronostique de l'anémie sur la tuberculose ? *Rev Mal respir*. 2024 ;16(1) :173. DOI : [10.1016/j.rmra.2023.11.352](https://doi.org/10.1016/j.rmra.2023.11.352)
25. Habibi B., Atmane A., Soualhi M., Bourkadi J. E. Marc K., Zehraoui R., Benamor J. Troubles hématologiques observés au cours de la tuberculose multirésistante : à propos de 110 cas. *Rev mal Respir*. 2017 ; 34 : 37-8.
26. Renshaw A. A. , Gould E. W. Thrombocytosis Is Associated with *Mycobacterium tuberculosis* Infection and Positive Acid-Fast Stains in Granulomas. *American Journal of Clinical Pathology*. 2013 ; 139 (5) : 584-6.
27. Jurak S.S. , Aster R, Sawaf H. Immune thrombocytopenia associated with tuberculosis. *Clin Pediatr (Philadelphia)*. 1983; 22 :318-9.
28. Al-Majed S.A., al-Momen A.K., al-Kassimi F.A., Al-Zeer A., Kambal A.M., Baaqil H. Tuberculosis presenting as immune thrombocytopenic purpura. *Acta Haematol* 1995; 94 :135-8.