

## SIGLES ET ABREVIATIONS.

C3a et C5a	Les fragments bioactives des composants du complément
C3Ar et C5Ar	Les récepteurs des fragments bioactives des composants du complément
CCMH	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hématologie
CHUSS	Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou
CREN	Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle
Déshydr	Déshydratation
DGOMR	Direction de la Gynécologie Obstétrique et des Maladies de la Reproduction
EDTA	Ethylène diamine tétra acétique
Fc	Fragment complémentaire
FcRI	Récepteur de fragment complémentaire
Gangrène des OG	Gangrène des organes génitaux
HB	Hémoglobine
HB basse	Anémie
HB élevée	Polyglobulie
HB normale	Concentration normale d'hémoglobine
IL	Interleukines
IgE	Immunoglobuline E
LAL	Leucémie aiguë lymphoblastique
Lympho	Lymphocytes
Lympho B	Lymphopénie)
Lympho E	Hyperlymphocytose
Lympho N	Concentration normale des Lymphocytes (lymphocytose)
Med 1,2,3	Médecine 1, 2, 3.
Med 5F	Médecine 5 Femmes
Mono	Monocytes
Mono B	Monocytopénie
Mono E	Hypermonocytose
Mono N	Concentration normale des monocytes (monocytose)
NFS	Numération Formule Sanguine
Ped	Pédiatrie
PLTs	Thrombocytes (Plaquettes)
PLTs basses	Thrombopénie
PLTs élevés	Hyperthrombocytose
PLTs normales	Concentration normale de thrombocytes (thrombocytose)
PNB	Polynucléaires basophiles
PNE	Polynucléaires éosinophilies
PNE,B	Eosinophilie
PNE,N	Polynucléaires éosinophilies normales
PNM	Polynucléaires neutrophiles
PNN,B	Neutropénie
PNN,E	Neutrophilie ou polynucléose
PNN,N	Polynucléaires neutrophiles normales

Réa	Réanimation
SAV	Sortie sans avis medical
TH2	T helper 2
TID	Terrain immunodéprimé
TTTATA	Traitemet anti anémie
TTTATB	Traitemet antibiotique
TTTATC	Traitemet anticonvulsive
TTTATH	Traitemet anti hypertension
TTTATI	Traitemet anti inflammatoire
TTTATM	Traitemet anti mitotique
TTTATP	Traitemet anti parasitaire
TTTATV	Traitemet anti viral
TTTVIE	Traitemet Vitamine, Ion, Electrolyte
Uro	Urologie

*Rapport-gratuit.com*   
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

## **SOMMAIRE**

Dédicace .....	i
Remerciement .....	ii
SIGLES ET ABREVIATIONS .....	iii
SOMMAIRE .....	v
Liste des tableaux et des figures .....	vii
1. Liste des tableaux.....	vii
2. Liste des figures .....	vii
RESUME .....	viii
ABSTRACT.....	ix
I. INTRODUCTION .....	1
II. GENERALITES SUR LES POLYNUCLEAIRES BASOPHILES .....	3
2.1. La basocytopoïèse .....	3
2.2. Les polynucléaires basophiles.....	3
2.3. L'hyperbasocytose. ....	5
III. MATERIELS ET METHODES .....	7
3.1. Cadre d'étude .....	7
3.2. Population cible.....	7
3.3. Echantillonnage.....	7
3.4. Matériels de l'étude.....	7
3.5. Méthode .....	8
3.5.1. Prélèvements sanguins .....	8
3.5.2. Numération par les automates .....	8
3.5.3. Formule manuelle. ....	8
3.5.4. Technique de collecte des données .....	9
3.6. Type d'étude .....	9
3.7. Limites de l'étude.....	9
3.8. Ethique. ....	10

<b>IV. RESULTATS.....</b>	<b>11</b>
4.1. Répartition des patients .....	11
4.2. Comparaison des numérations leucocytaires automatiques avec hyperbasocytose et des numérations leucocytaires manuelles avec hyperbasocytose.....	14
4.3. Perturbations des autres paramètres de l'hémogramme.....	17
4.4. Différents diagnostics ou symptomatologie établis chez les patients présentant une hyperbasocytose et la dispersion du nombre des polynucléaires basophiles dans chaque pathologie.....	19
4.5. Renseignement cliniques rencontrés dans les dossiers des patients présentant une hyperbasocytose .....	21
4.6. Différents traitements administrés chez les patients présentant une hyperbasocytose.....	21
4.7. L'Incidence de l'hyperbasocytose au CHUSS de Bobo-Dioulasso. ....	22
<b>V. DISCUSSION.....</b>	<b>23</b>
5-1-Identification des patients.....	23
5-2- Numération leucocytaire. ....	23
5-3-Troubles de l'hémogramme.....	24
5-4-Aspects cliniques.....	25
5-5-L'incidence de l'hyperbasocytose.....	25
<b>VI. PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS. ....</b>	<b>27</b>
6-1-Perspectives .....	27
6-2-Recommandations .....	27
<b>VII. CONCLUSION. ....</b>	<b>28</b>
<b>VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>29</b>
<b>IX. ANNEXES.....</b>	<b>A</b>
ANNEXE 1 .....	A
ANNEXE 2 .....	D
ANNEXE 3 .....	G

## **Liste des tableaux et des figures**

### **1. Liste des tableaux**

<b>Tableau I:</b> Perturbations de la valeur leucocytaire .....	14
<b>Tableau II:</b> Comparaison des numérations monocytaires automatiques et manuelles et ses perturbations. ....	15
<b>Tableau III :</b> Comparaison des numérations lymphocytaires automatiques et manuelles et ses perturbations....	16
<b>Tableau IV:</b> Comparaison des numérations automatiques et manuelles des neutrophiles .....	16
<b>Tableau V :</b> Comparaison des numérations automatiques et manuelles des éosinophiles.....	17
<b>Tableau VI:</b> Répartition des patients selon la concentration d'hémoglobine.....	18
<b>Tableau VII:</b> Perturbations plaquettaires et les types d'anémie.....	18
<b>Tableau VIII :</b> Les différents diagnostics ou symptomatiques posés et dispersion du nombre de polynucléaires basophiles dans chaque pathologie.....	20

### **2. Liste des figures**

Figure 1: Polynucléaire basophile .....	4
Figure 2:Répartition des patients selon le sexe. ....	11
Figure 3:Répartition des patients par âge .....	12
Figure 4:Répartition des patients par service. ....	13
Figure 5 :L'évolution des pathologies chez les patients faisant une hyperbasocytose. ....	14
Figure 6 : Répartition de patients en fonction des signes cliniques.....	21
Figure 7 : Répartition des patients en fonction des différents traitements.....	22

## **RESUME**

La basocytopoïèse est régulée par des mécanismes multiformes lors de pathologies avec hyperbasocytose.

Le but de la présente étude est de comparer les résultats des polynucléaires basophiles provenant de la numération manuelle à ceux faits par les automates, et d'en déduire les valeurs sémiologiques à partir des différences. Cela afin d'améliorer la qualité diagnostique de l'hémogramme fait par les automates. Cette étude prospective a été menée sur une période de trois (3) mois et 5513 analyses de routines ont été effectuées. Elle a rapporté 48 cas d'hyperbasocytose, soit une prévalence de 0,9%. La tranche d'âge des moins de 15 ans était la plus représentée (56% des cas d'hyperbasocytose). Les cas d'hyperbasocytose rapportés étaient accompagnés d'une hyperleucocytose (91,67% des cas) et d'une anémie (87,5% des cas). Les pathologies rencontrées étaient dominées par le paludisme (10% des cas), rencontré uniquement chez les patients de moins de 15 ans.

A la fin de cette étude, il est ressorti que les pathologies humaines diagnostiquées chez les patients étaient diversifiées. De plus, les cas d'hyperbasocytose étaient accompagnés par une hyperleucocytose dans la majorité des cas. L'incidence de l'hyperbasocytose est basse au CHUSS de Bobo-Dioulasso, traduisant la rareté des cas.

## **ABSTRACT**

The basocytopoiesis is regulated by multiform mechanisms in pathology with hyperbasocytosis.

The purpose of this study is to compare the results of basophils from the manual count to those made by machines; and to derive semiological values from the difference. This is to improve the quality of the diagnostic based blood cell counts done by robots. This prospective study was led over a period of three (3) months and 5513 routine analyses were performed. It brought back 48 cases of hyperbasocytosis, corresponding to prevalence of 0,9%. The age group of less than 15 years was the most representing (56 % cases of hyperbasocytosis). Cases of hyperbasocytosis brought back were linked to a hyperleucocytosis (91,67% cases) and to an anaemia (87,5 % cases). The identified pathologies were dominated by malaria (10% cases) observed only at the patients of less than 15 years.

At the end of this study, it appeared that human disease diagnoses were diverse. In addition, the cases of hyperbasocytose were accompanied by leukocytosis in the majority of cases. The hyperbasocytosis incidence is low at the CHUSS of Bobo-Dioulasso, reflecting the rarity of the cases.

## **I. INTRODUCTION**

L'hyperbasocytose sanguine est une augmentation du nombre de polynucléaires basophiles dans le sang périphérique [1]. Elle est différente de l'hyperbasophilie, qui par définition, est un ensemble d'affections ayant en commun la présence dans le sang périphérique des cellules riches en ARN tels que les lymphocytes hyperbasophiles des syndromes mononucléosiques et de certains lymphomes [2], les blastes, et les érythroblastes.

Découverts dans le sang périphérique et décrits pour la première fois par Paul EHRLICH en 1891 [3, 4], les hyperbasocytoses sont rencontrées dans les cas d'infection intestinale par les nématodes [5, 6], des inflammations allergiques dans l'asthme et les rhinites [7] et des cancers [3]. La production des polynucléaires basophiles est souvent associée aux lymphocytes Th2 et les éosinophiles dans les cas d'infections parasitaires ou des inflammations allergiques. Les lymphocytes T activés produisent l'IL-3 qui est nécessaire pour promouvoir la production des polynucléaires basophiles [8]. Les polynucléaires basophiles représentent en temps normal moins de 1% des leucocytes circulants chez un sujet sain [9]. Leur petit nombre, leur petite taille (plus petit des polynucléaires), la solubilité de leurs granules aux colorants usuels, ont fait que leur décompte a été longtemps douteux. Une description de l'hyperbasocytose a été faite rétrospectivement à Maryland entre 1979 et 2002 sur des infections parasitaires humaines [10]. Cette étude mentionnait la rareté des cas d'hyperbasocytose dans les infections parasitaires.

De nos jours, la littérature dispose de très peu d'informations sur les différents aspects médicaux et biologiques des cas d'hyperbasocytose. Les proliférations des polynucléaires basophiles conduisant aux hyperbasocytoses dans les pathologies humaines en milieux cliniques et les troubles biologiques (leucocytaires) créés ont été très peu documentés et varient selon les localités. Cet état des faits suscite une suspicion sur la rareté des cas.

Néanmoins, la basocytopoïèse et les cytokines de régulation dans les réactions inflammatoires et allergiques (rhinites et asthmes) et dans les infections parasitaires (helminthes) sont décrites.

Notre étude s'est fixée pour objectif général d'améliorer la qualité du diagnostic avec hyperbasocytose par les hémogrammes au Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou de Bobo-Dioulasso, plus précisément :

- De comparer les résultats de la formule sanguine des hémogrammes avec hyperbasocytose faits par les automates aux résultats des mêmes hémogrammes dont la formule sanguine est faite manuellement ;
- D'en déduire les valeurs sémiologiques à partir des différences constatées à partir des deux (2) méthodes ;
- Et d'identifier les pathologies responsables d'hyperbasocytose au Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou.

## **II. GENERALITES SUR LES POLYNUCLEAIRES BASOPHILES**

Les polynucléaires basophiles (encore appelés granulocytes basophiles ou basophiles) constituent une petite population des leucocytes du sang périphérique, dont le cytoplasme contient des granulations basophiles [1, 11]. Basés sur leurs similarités aux mastocytes (le contenu cellulaire), les polynucléaires basophiles ont été longtemps considérés comme mineurs et possibles redondant des mastocytes circulants [3, 11].

### **2.1. La basocytotoïèse.**

#### **2.1.1. La cellule souche.**

Les polynucléaires basophiles sont produits à partir de la cellule souche pluripotente qu'est le CFU-S-BCFU-LY, localisée dans la moelle osseuse. La moelle osseuse est le lieu de production, de prolifération, mais aussi de maturation des polynucléaires basophiles avant qu'ils ne soient reversés dans la circulation sanguine sans aucune aptitude à proliférer [13].

#### **2.1.2. Granulocytotoïèse.**

La granulocytotoïèse est l'ensemble des mécanismes qui mène depuis la cellule souche pluripotente qu'est le CFU-S-BCFU-LY de la moelle osseuse, à la production des granulocytes ou polynucléaires fonctionnels. Ces polynucléaires appartiennent à la lignée myéloïde du fait de leur origine dans la moelle osseuse. Dans cette moelle osseuse, le cytoplasme des cellules souches renferment des granulations azurophiles qui sont progressivement remplacées au cours des étapes de la maturation par trois catégories de granulations : neutrophiles, éosinophiles, basophiles [9].

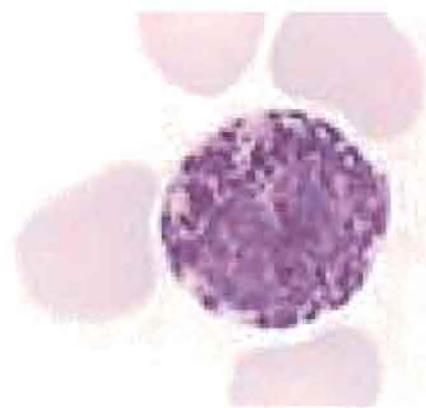
#### **2.1.3. La basocytotoïèse.**

Après le stade myéloblaste de la granulocytotoïèse, le développement des basophiles suit les mêmes étapes que celui des neutrophiles et des éosinophiles : myéloblaste, promyélocyte, myélocyte, métamyélocyte, granulocyte [9].

### **2.2. Les polynucléaires basophiles.**

#### **2.2.1. Morphologie**

- **Le noyau :** Les polynucléaires basophiles possèdent un noyau bilobé, généralement caché par ses granulations spécifiques. Les polynucléaires basophiles ont un diamètre compris entre 9 à 16 µm [3, 9, 12].
- **Les granulations :** Les polynucléaires basophiles possèdent de nombreuses et volumineuses granulations spécifiques, intensément basophiles de couleur bleu foncée. Mais leurs granulations sont moins nombreuses que celles des éosinophiles et des mastocytes. Ses granulations cytoplasmiques contiennent des protéoglycanes, de l'histamine, de l'héparine, des CD63 et de nombreux autres médiateurs de l'inflammation et des facteurs chimiotactiques éosinophiles [9].



**Figure 1: Polynucléaire basophile**

#### 2.2.2. Propriétés

- **Localisation :** Les polynucléaires basophiles sont des polynucléaires circulants absents dans les tissus normaux. Cependant, ils peuvent être recrutés dans un site particulier par des cytokines sécrétées par les lymphocytes T ou les mastocytes [13].
- **Récepteurs exprimés :** Les polynucléaires basophiles possèdent à leurs surfaces des récepteurs membranaires hautement spécifiques pour les fragments Fc des immunoglobulines de classe E (IgE). Les IgE sont produites par les plasmocytes en réponse à une grande variété de l'antigène de l'environnement (les allergènes) [9] et des récepteurs C3aR et C5aR du complément [13].
- **Dégranulation :** La production des IgE déclenchée par la migration tissulaire des cristaux parasitaires est à l'origine de la dégranulation des polynucléaires basophiles. Cette dégranulation libère le contenu des granules à l'origine des phénomènes allergiques et inflammatoires [9, 13].
- **Chimiotactisme :** Il est dû aux facteurs chimiotactiques éosinophiles de l'anaphylaxie que sont les opsonines C3a et C5a. Ils sont localisés dans les granulations des polynucléaires basophiles. C3a et C5a sont parfois appelés anaphylatoxines [9, 13].

- **Solubilité :** Les granulations des polynucléaires basophiles sont très solubles dans l'eau et ont tendance à se dissoudre au cours de la préparation d'un frottis standard, rendant un peu difficile leur identification [9].
- **Durée de vie :** La durée de vie des polynucléaires basophiles est de 2 à 3 jours [13].

### **2.2.3 La fonction des basophiles.**

- **L'inflammation :** Les polynucléaires basophiles sont des cellules effectrices de l'immunité naturelle qui sont associées à une inflammation allergique et aux helminthiases [14]. Les granulations des polynucléaires basophiles sont remplies de divers médiateurs qui induisent l'inflammation dans les tissus environnants. Ces médiateurs de l'inflammation sont libérés au cours de l'activation des polynucléaires basophiles [13]. Le stimulus de dégranulation des polynucléaires basophiles est souvent un allergène. Cette dégranulation se fait par exocytose rapide du contenu des granulations, et les médiateurs comme l'histamine, libérée par la dégranulation, causent les symptômes désagréables de l'allergie. Cependant elle peut être bénéfique dans l'inflammation aiguë dans la réaction immunitaire contre les parasites [9, 13].
- **La perméabilité membranaire :** Une hypothèse envisage que les polynucléaires basophiles libèrent des cytokines et des médiateurs qui augmentent la perméabilité vasculaire entraînant l'apport local d'anticorps et du complément. Les polynucléaires basophiles sont donc principalement associés à des réactions allergiques et à certains états d'hypersensibilité cutanée retardée (hypersensibilité de type IV). Leur action sur la perméabilité vasculaire joue certainement un rôle dans les pathologies des lésions inflammatoires dans certains syndromes vasculaires [15].
- **Les valeurs normales :** Les polynucléaires basophiles représentent moins de 1% de la population leucocytaire [13, 16]. La valeur normale est inférieure à 100 polynucléaires basophiles/mm<sup>3</sup> de sang par la méthode de comptage manuel [17] et inférieure à 200 polynucléaires basophiles/mm<sup>3</sup> de sang par la méthode de comptage automatique.

Le principal rôle des polynucléaires basophiles n'est pas bien connu. Mais ils participent à la réponse immunitaire vis à vis de certains parasites et sont en plus rencontrés dans les cancers. Cependant, leur infiltration et leur dégranulation sont le reflet de nombreux désordres immunologiques [9].

### **2.3. L'hyperbasocytose.**

Les mécanismes générant l'hyperbasocytose sont multiformes [13]. Dans le cas des leucémies myéloïdes chroniques, la translocation (9-22) conduit à la formation d'un gène chimère BCR-ABL responsable de la maladie. Ce gène produit une protéine BCR-ABL hybride à activité tyrosine-kinase entraînant une prolifération et une différentiation des cellules de la lignée myéloïde sans apoptose [18]. Dans les helminthiases, la migration tissulaire génère la production des IgE. Les IgE sont à l'origine de la dégranulation des polynucléaires basophiles avec déclenchement d'une hypersensibilité de type anaphylactique et de phénomène inflammatoire. Les médiateurs de l'hypersensibilité ou de l'inflammation par des mécanismes non élucidés, active la granulopoïèse ou la basocytopoïèse d'une hyperbasocytose [19, 20].

### **III. MATERIELS ET METHODES**

#### **3.1. Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée au Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso et avait couvert la période du 14 Janvier au 12 Avril 2009.

#### **3.2. Population cible**

La population cible était constituée des patients hospitalisés et suivis au CHUSS de Bobo-Dioulasso et qui sont venus pour un hémogramme, demandé par leur médecin traitant.

#### **3.3. Echantillonnage.**

##### **3.3.1. Critère d'inclusion**

Le critère d'inclusion de notre étude était tout patient ayant un taux de polynucléaire basophile supérieur à  $200/\text{mm}^3$  de sang par le comptage automatique et supérieur à  $100/\text{mm}^3$  de sang par le comptage manuel, sans distinction d'âge ou de sexe.

##### **3.3.2. Critère d'exclusion.**

Il n'y avait pas de critère d'exclusion.

#### **3.4. Matériels de l'étude**

Les analyses des différents échantillons étaient effectuées au Laboratoire Biomédical d'Hématologie du CHUSS à l'aide du matériel suivant:

- des seringues de  $10 \text{ cm}^3$  ;
- des tubes EDTA ;
- les automates ABX PENTRA 60 et BECKMAN COULTER Hmx qui donnent 27 paramètres et ABX MICROS et BECKMAN COULTER A<sup>C</sup>T diff tous deux donnant 18 paramètres. Le contrôle de qualité des automates était effectué régulièrement par des échantillons de contrôles déjà connus. La maintenance était assurée par les différents fournisseurs ;
- des lames pour la réalisation des frottis ;

- le MAY GRÜNWALD et le GIEMSA pour la coloration ;
- l'eau du robinet pour le rinçage ;
- l'alcool pour le nettoyage des lames ;
- le microscope optique pour les lectures des lames ;
- l'huile à immersion pour l'observation des cellules au grossissement 100.

### **3.5. Méthode**

La méthode d'étude était la Numération Formule Sanguine (NFS) sur le sang des patients parvenu au laboratoire à la demande des cliniciens.

#### **3.5.1. Prélèvements sanguins**

Le prélèvement était effectué à l'aide d'une seringue au niveau du pli du coude du bras sur une veine, puis était ensuite conditionné dans des tubes à EDTA.

#### **3.5.2. Numération par les automates**

Elle était réalisée par les automates à partir du sang veineux prélevé à jeun et conditionné dans les tubes à EDTA. Les tubes étaient homogénéisés immédiatement par le mouvement de retournement du tube afin de mieux répartir l'anticoagulant, puis sur un mixeur ou rouler, avant d'être portés à la pipette de l'automate pour le pipetage. Le volume de sang pipeté était de 100 $\mu$ l et le résultat était affiché puis imprimé.

#### **3.5.3. Numération manuelle.**

Elle a été faite sur des frottis sanguins réalisés à partir du sang conditionné dans les tubes à EDTA, puis séchés et colorés par la coloration du MAY GRÜNWALD GIEMSA (voire annexe 3) pour permettre de mieux observer les cellules sanguines et de compter les leucocytes en donnant leur proportion en pourcentage: on parle de formule sanguine ou de formule leucocytaire.

### **3.5.4. Technique de collecte des données**

Les données obtenues étaient collectées de manière suivante :

- Examen hématologique ;
- Consultation des dossiers des malades ;
- Analyse de documents : articles, revues, ouvrages.
- Remplissage des fiches de collecte des données (annexe 2).

### **3.6. Type d'étude**

Le type d'étude utilisé était une étude transversale prospective.

### **3.7. Limites de l'étude.**

Les limites de notre étude s'articulaient sur les points suivants :

- La grande majorité des cas recensés étaient des malades venus en consultation d'urgence soit pendant la permanence, soit pendant la garde. Il se pourrait que certains cas aient pu nous échapper ;
- Certains dossiers des malades ne contenaient pas toutes les informations sociales et cliniques des malades ;
- Une numération de contrôle n'était pas faite à la sortie des patients, donc il n'a pas été déterminé si les cas d'hyperbasocytose rencontrés sont transitoires ou permanentes ;
- Les prélèvements étaient effectués par des seringues au lieu de vacutainères ;
- Les frottis sanguins étaient réalisés sur le sang conditionné dans les tubes à EDTA alors que les frottis devaient être fait directement à partir du sang veineux ;
- Le rinçage des lames a été fait avec de l'eau de robinet au lieu de l'eau distillée.

### **3.8. Ethique.**

L'étude n'a pas été soumise à un comité d'éthique, mais elle a obtenu l'accord des chefs de service des différents départements du CHUSS de Bobo-Dioulasso.

### **3.9. Analyses statistiques**

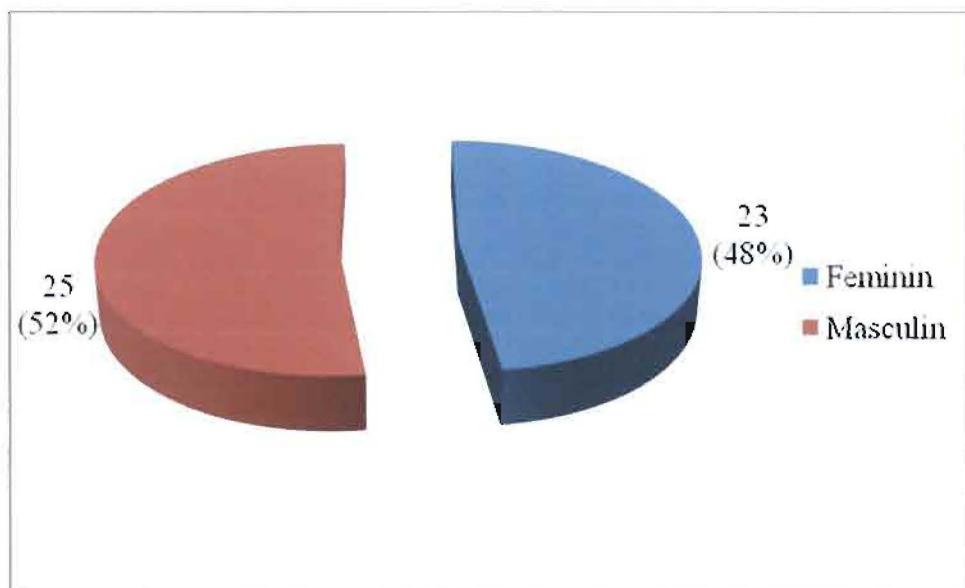
- le logiciel EpiData version 3.1 était utilisé pour la saisie des résultats ;
- le logiciel EpiInfo version 6.04 était utilisé pour l'analyse des résultats.

## **IV. RESULTATS**

### **4.1. Répartition des patients**

#### **4.1.1. Selon le sexe**

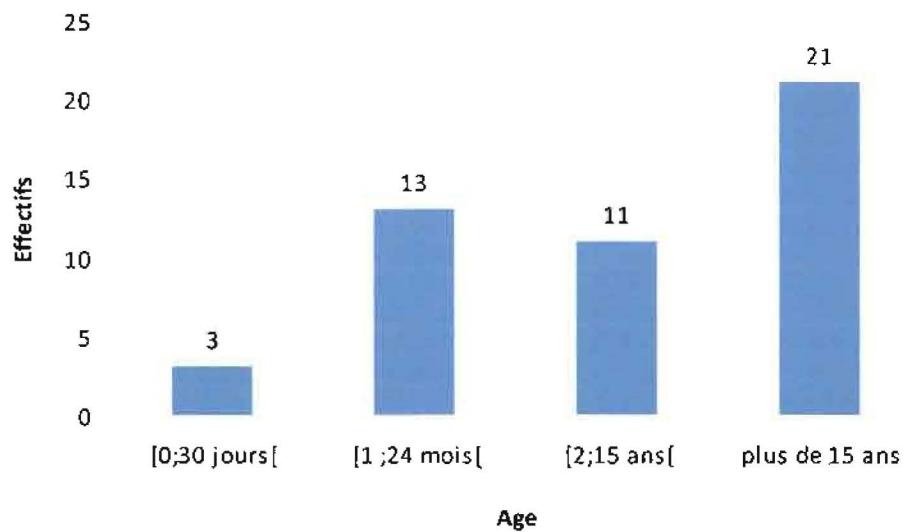
Les résultats de la figure 2 montrent que la représentation masculine était légèrement supérieure à la représentation féminine.



**Figure 2:Répartition des patients selon le sexe.**

#### **4.1.2. Par âge**

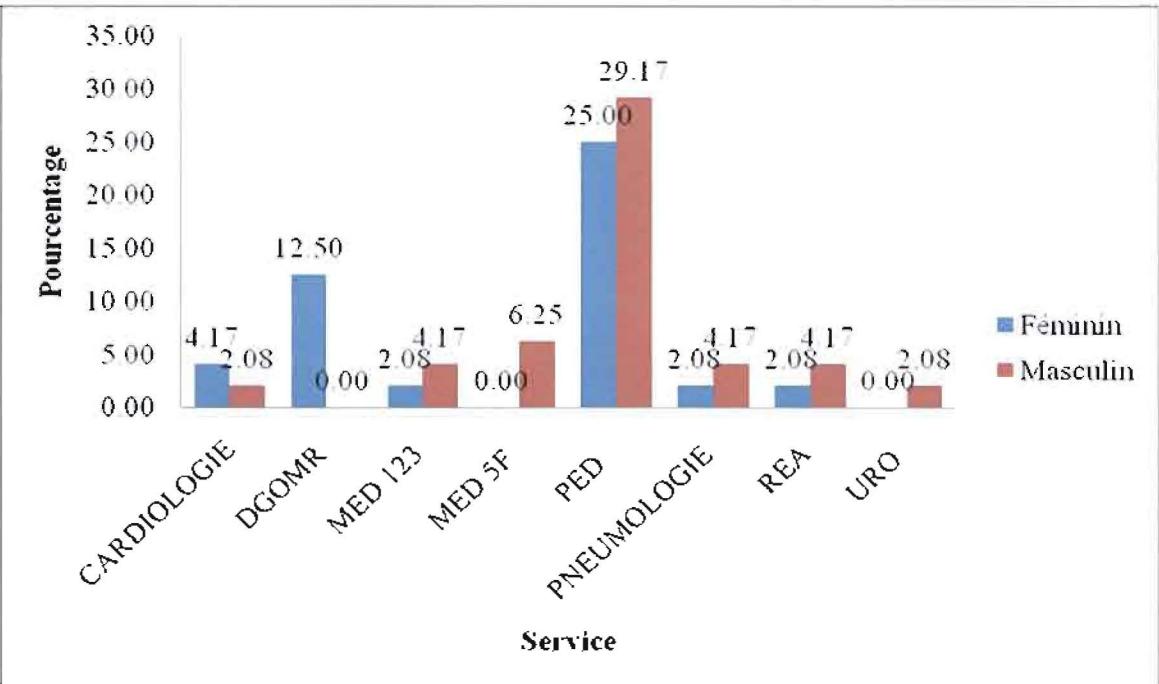
L'âge des patients variait entre 0 et 70 ans avec une moyenne d'âge de 19 ans. La tranche d'âge de 0-15 ans était la plus fréquente (56%). Cette tranche d'âge représente les patients rencontrés dans le service de pédiatrie particulièrement dans les unités de Néonatalogie, des nourrissons et des enfants.



**Figure 3:Répartition des patients par âge**

#### **4.1.3. Par service.**

La pédiatrie était le service le plus concerné par les cas d'hyperbasocytose avec 25% de filles et 29,17% de garçons (soit 54,17% du total des cas d'hyperbasocytose) ; puis suivait le service de DGOMR (12,50%) dominé par les consultations féminines, en témoigne la figure 4.

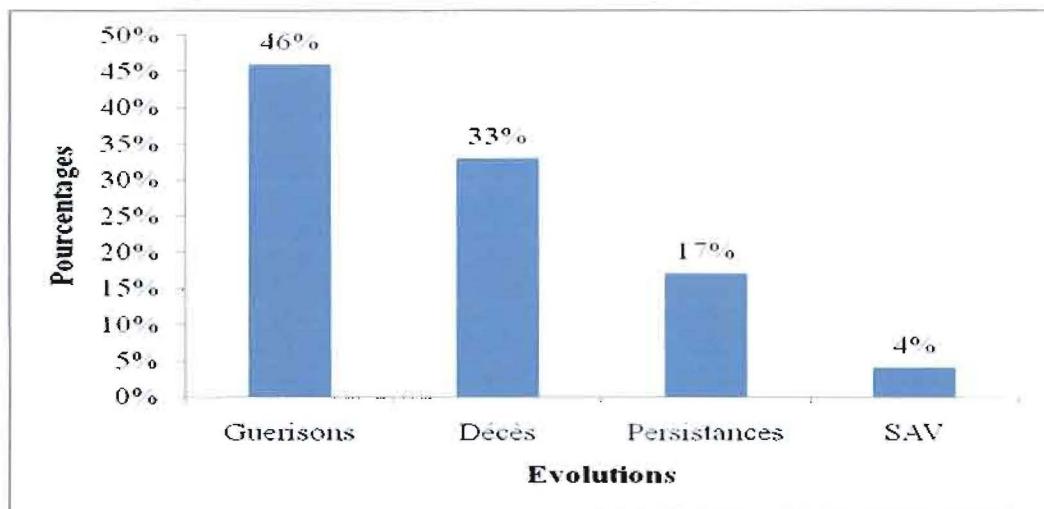


**Figure 4: Répartition des patients par service.**

DGOMR= Direction de la Gynécologie Obstétrique et des Maladies de la Reproduction ; MED 123= Médecine 123 ; MED 5F= Médecine 5 Femmes ; PED= Pédiatrie ; REA= Réanimation ; URO= Urologie.

#### **4.1.4. Selon l'évolution des pathologies.**

Les résultats présentés par la figure 5 rapportent que le tiers (33%) des patients faisant une hyperbasocytose est décédé. Il est important de noter qu'au moment du bouclage de l'étude, une persistance des pathologies était observable chez 17% des patients ; 4% des patients avaient quitté l'hôpital sans avis médical.



**Figure 5 :L'état des pathologies chez les patients faisant une hyperbasocytose.**

SAV= Sans avis médical

#### **4.2. Comparaison des numérations leucocytaires automatiques avec hyperbasocytose et des numérations leucocytaires manuelles avec hyperbasocytose.**

##### **4.2.1. Perturbations de la valeur leucocytaire chez les patients.**

Le tableau suivant montre que quelque soit la tranche d'âge considérée, il y avait plus de patients chez lesquels l'hyperbasocytose était accompagnée d'une hyperleucocytose (40 patients contre 8 qui avaient une leucocytose).

**Tableau I:** Perturbations de la valeur leucocytaire

Perturbations de la concentration leucocytaire				
Patients	Leucopénies	Concentrations normales des leucocytes (leucocytose)	Hyperleucocytoses	Total
Enfants	0	5	22	27
Adultes	0	3	18	21
Total	0	8	40	48

#### **4.2.2. Numérations des monocytes**

Les résultats rapportés dans le tableau II montrent qu'il y avait une légère différence (juste de 11) entre les comptages automatiques et les comptages manuels des monocytes (38 patients faisant une hypermonocytose par comptage manuel contre 39 par comptage automatique).

D'autre part, 20,83% des patients (10 patients) avaient une monocytose contre 79,16%(38 patients) qui faisaient une hypermonocytose.

**Tableau II:** Comparaison des numérations monocytaires automatiques et manuelles et ses perturbations.

Type de numération	Perturbations de la concentration monocytaire				Total	
	Concentrations normales des monocytes (monocytose)		Hypermonocytose	Total		
	Monocytopénie					
Numérations automatiques	0	9	39	48		
Numérations manuelles	0	10	38	48		
p		0,79	0,79			

#### **4.2.3. Numérations lymphocytaires**

Les résultats du tableau III montrent également qu'il n'y avait pas une grande différence entre les deux types de comptages effectués.

Les perturbations lymphocytaires enregistrées étaient dominées en grande partie par une hyperlymphocytose (45,83%) et une lymphocytose (47,91%). 6,25% des patients présentaient une lymphopénie, par comptage manuel.

**Tableau III** : Comparaison des numérations lymphocytaires automatiques et manuelles et ses perturbations

Type de numération	Perturbations de la concentration lymphocytaire			Total
	Lymphopénie	Concentrations normales des lymphocytes (lymphocytose)	Hyperlymphocytose	
Numérations automatiques	2	24	22	48
Numérations manuelles	3	23	22	48
p		0,83		

#### 4.2.4. Numérations des neutrophiles

Les numérations automatiques et manuelles des polynucléaires neutrophiles sont consignées dans le tableau IV. Il n'y avait pas de différence significative entre les polynucléaires neutrophiles comptés manuellement et ceux comptés par les automates.

Les perturbations rencontrées étaient dominées par une neutrophilie (soit 3/4 des patients).

**Tableau IV**: Comparaison des numérations automatiques et manuelles des neutrophiles

Type de numération	Perturbations de la concentration des neutrophiles			Total
	Neutropénie	Concentrations normales des neutrophiles	Neutrophilie	
Numérations automatiques	1	11	36	48
Numérations manuelles	2	9	37	48
p		0,61	0,81	

#### 4.2.5. Numérations des éosinophiles

Il n'y avait pas également une différence entre les comptages manuels et automatiques des polynucléaires éosinophiles (5 patients qui faisaient une hyperéosinophilie par comptage automatique contre 4 par comptage fait manuellement).

Dans la majorité des cas obtenus, il n'y avait pas de perturbation des valeurs des éosinophiles.

**Tableau V** : Comparaison des numérations automatiques et manuelles des éosinophiles

Type de numération	Perturbations de la concentration des éosinophiles		
	Concentrations normales des éosinophiles	Eosinophilie	Total
Numérations automatiques	43	5	48
Numérations manuelles	44	4	48
<b>p</b>			

#### **4.2.6. Numérations des basophiles**

Les numérations manuelles et automatiques des polynucléaires basophiles n'ont pas les mêmes valeurs de référence. La valeur de référence est inférieure à 200 polynucléaires basophiles/mm<sup>3</sup> de sang périphérique pour la numération automatique et inférieur à 100 polynucléaires basophiles/mm<sup>3</sup> de sang périphérique pour la numération manuelle. Le coefficient de corrélation entre le comptage automatique et le comptage manuel était de 0,29.

### **4.3. Perturbations des autres paramètres de l'hémogramme chez les patients faisant une hyperbasocytose.**

#### **4.3.1. Perturbation de la concentration d'hémoglobine**

##### **4.3.1.1. Perturbation de la concentration d'hémoglobine**

Les résultats du tableau VI nous montrent que 87,5% des patients (soit 42 patients) faisant une hyperbasocytose étaient anémiés.

**Tableau VI:** Répartition des patients selon la concentration d'hémoglobine.

<b>Perturbations de la concentration d'hémoglobine</b>				
Patients	Anémies	Concentrations normales d'hémoglobine	Polyglobulies	Total
Nouveaux nés	2	1	0	3
Enfants	22	2	0	24
Femmes	9	1	0	10
Hommes	9	2	0	11
Total	42	6	0	48

#### **4.3.1.2. Lien entre le type d'anémie et la thrombocytose chez les patients présentant une hyperbasocytose**

Les anémies rencontrées chez les patients ayant une hyperbasocytose étaient principalement des anémies microcytaires et des anémies normocytaires comme indiqué dans le tableau VII. Il y avait plus de patients qui avaient une thrombocytose que ceux présentant un trouble (11 thrombopénies contre 08 hyperthrombocytoses). Parmi les patients (8 patients) faisant une hyperthrombocytose, 07 présentaient une anémie microcytaire, puis parmi les patients faisant une thrombopénie (11 patients), 08présentaient une anémie microcytaire.

**Tableau VII:** Perturbations plaquettaires et les types d'anémie.

<b>Perturbations de la concentration plaquettaire</b>				
Type d'anémie	Thrombopénie	Concentrations normales des plaquettes (thrombocytose)	Hyperthrombocytose	Total
Anémie microcytaire	3	14	7	24
Anémie normocytaire	8	15	1	24
Anémie macrocytaire	0	0	0	0
Total	11	19	8	48

#### **4.4. Différents diagnostics ou symptomatologie établis chez les patients présentant une hyperbasocytose et la dispersion du nombre des polynucléaires basophiles dans chaque pathologie**

Le tableau des diagnostics cliniques nous montre que parmi les 48 patients qui faisaient une hyperbasocytose:

- 07 patients ne mentionnaient pas une cause infectieuse (01 cardio-myopathie, 01 brûlure de feu, 01 rupture utérine, 01 fistule, 01 malformation, 01 insuffisance rénale et 01 traumatisme crânien),
- 10 patients avaient une hémopathie (05 anémies, 02 hématomes, 01 leucémie aiguë lymphoblastique, et 02 lymphomes),
- 02 patients souffraient de chocs septiques (dont une morsure de serpent)
- 28 patients souffraient d'une infection qui était soit virale (06 patients), soit bactérienne (02 patients), parasitaire (10 patients) ou non identifiée (10 patients).
- Un patient était décédé avant l'établissement du diagnostic.

Les dispersions du nombre de polynucléaires basophiles dans les différents diagnostics posés variaient de 20,78 pour les cas de malnutritions à 501,91, pour les cas de paludismes par comptage manuel. Pour les mêmes diagnostics, on notait des dispersions de 219,29 pour les cas de malnutritions et de 511,91 pour les cas de paludismes (pour les pathologies ayant enregistrées plus de 01 patient).

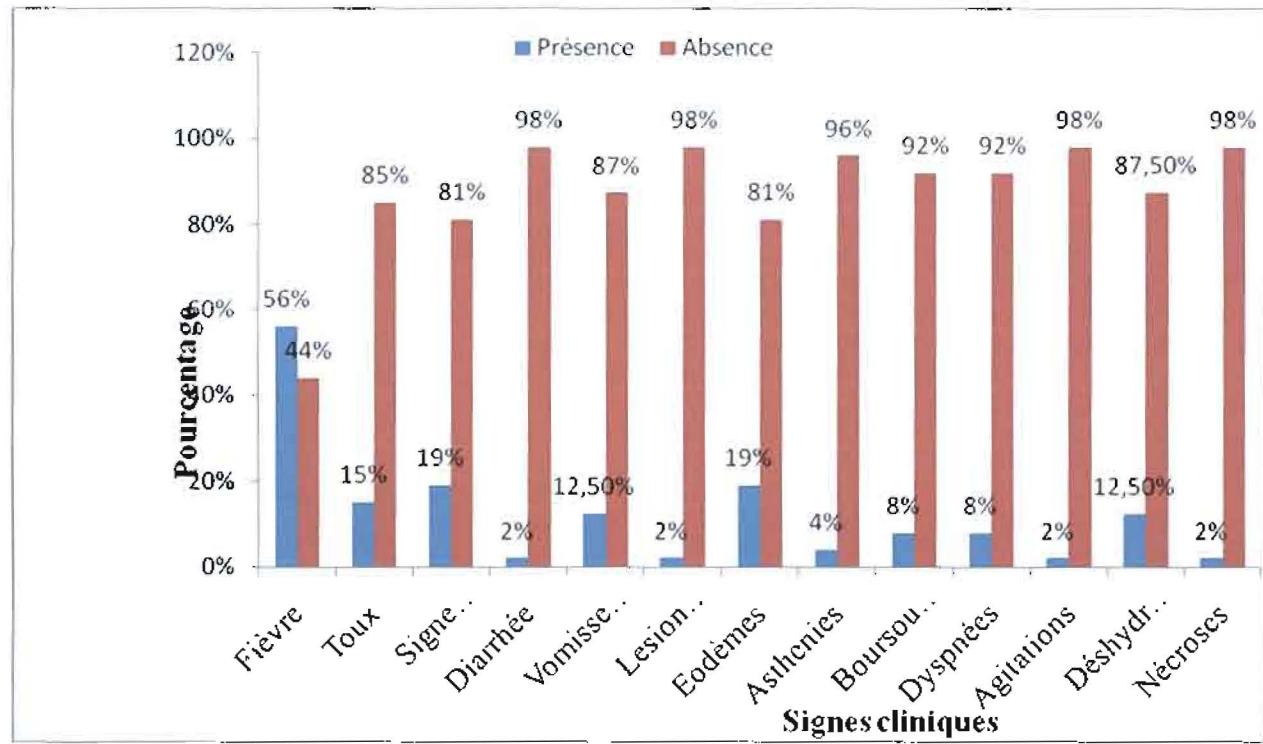
Les moyennes et les écarts types obtenus dans la numération automatiques des polynucléaires basophiles ont été calculés à partir des résultats obtenus sur les automates ABX PENTRA 60 et BECKMAN COULTER Hmx, qui donnent tous la formule leucocytaire complète. Certaines numérations ont été faites sur les automates ABX MICROS et BECKMAN COULTER A<sup>C</sup>T diff qui ne donnent que la concentration granulocytaire. Dans ce cas, l'hyperbasocytose était confirmée seulement par la formule manuelle.

**Tableau VIII** : Les différents diagnostics ou symptômes posés et dispersion du nombre de polynucléaires basophiles dans chaque pathologie.

Diagnostics posés	Fréq/âge	Autres pathologies associées	Moyenne PNB comptage automatique	Ecart type PNB comptage automatique	Moyenne PNB comptage manuel	Ecart type PNB comptage manuel
Aucun	0,02		610	0,00	300	0,00
Abcès hépatique	0,07	Néant	500	0,00	256	99,46
Cardio Myopathie	0,02	Néant	2060	0,00	737	0,00
Pneumopathie	0,08	Syndromes Infectieux	925	475	329,5	79,42
Syndrome Néphrotique	0,02	Néant	420	0,00	140	0,00
Fistule	0,02	Néant	1150	0,00	763	0,00
Gangrène des O.G.	0,02	Septicémie	300	0,00	399	0,00
Choc Septique	0,04	Néant	820	0,00	263,5	208,60
Anémie	0,1	Néant	685	275	405,6	265,93
Paludisme	0,21	Néant	1514,29	511,91	403,6	501,91
Rougeole	0,02	Néant	480	0,00	117	0,00
Salmonellose	0,02	Néant	300	0,00	340	0,00
T.I.D	0,04	Néant	300	40	142	39,60
Malnutrition	0,06	<sup>2</sup> Syndromes Infectieux	616,67	219,29	113	20,78
Ortéoarthrite	0,02	Néant	320	0,00	324	0,00
Brûlure de feu	0,02	Néant	590	0,00	178	0,00
Traumatisme crânien	0,02	Néant	400	0,00	198	0,00

#### **4.5. Renseignement cliniques rencontrés dans les dossiers des patients présentant une hyperbasocytose**

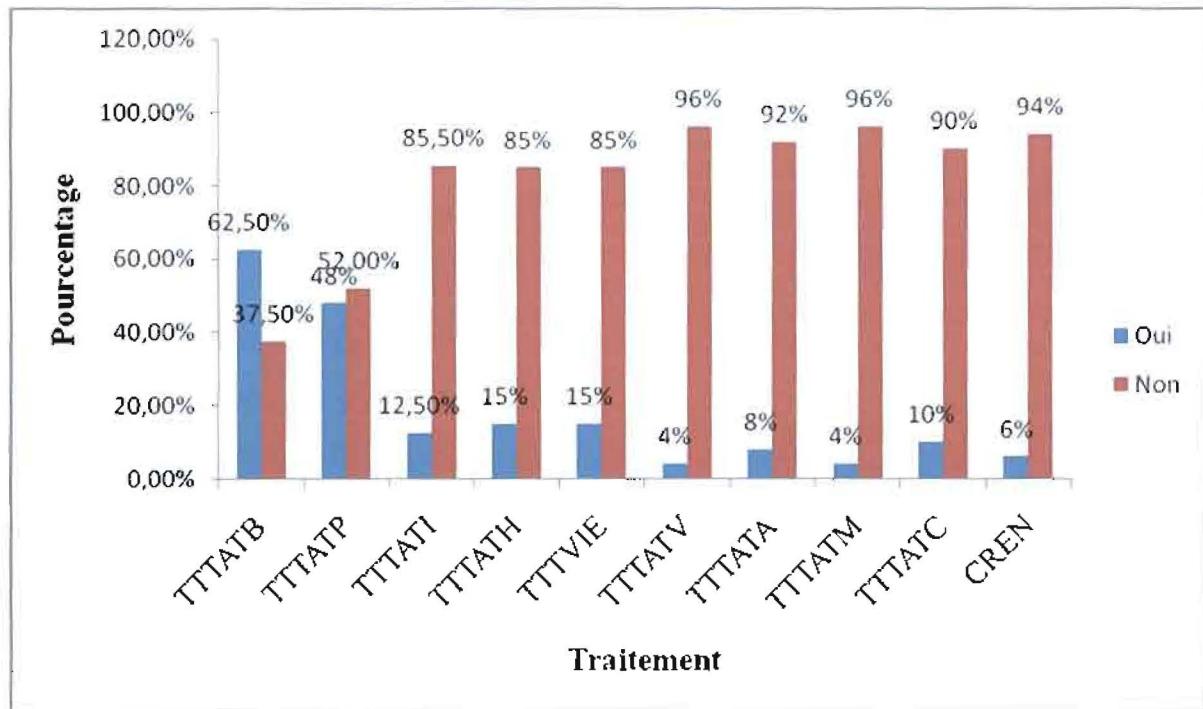
Les résultats de la figure 6 montrent une diversification des signes cliniques selon les différents cas d'hyperbasocytose. Il est important de noter que, plus de la moitié des patients faisaient une fièvre (56%).



**Figure 6 : Répartition de patients en fonction des signes cliniques.**

#### **4.6. Différents traitements administrés chez les patients présentant une hyperbasocytose.**

La figure 7 nous montre une diversité des traitements administrés, en rapport avec la pathologie diagnostiquée. Cependant, le traitement antibiotique était dominant (62,5% des patients), ainsi que le traitement antiparasitaire (47,91% des patients).



**Figure 7 : Répartition des patients en fonction des différents traitements.**

TTTATB= Traitement antibiotique; TTTATP= Traitement antiparasitaire; TTTATI= Traitement anti-inflammatoire; TTTATH= Traitement anti-hypertension ; TTVIE= Traitement vitamine, ion, électrolytes ; TTTATV= Traitement anti-viral ; TTTATA= traitement anti-anémique ; TTTATM= Traitement anti-mitotique ; TTTATC= Traitement anti-convulsif ; CREN= Centre de Récupération et d'éducation nutritionnel.

#### **4.7. L'Incidence de l'hyperbasocytose au CHUSS de Bobo-Dioulasso.**

Au cours de cette étude qui a couvert la période du 14 Janvier 2009 au 12 Avril 2009, 5513 NFS ont été réalisées. La prévalence de l'hyperbasocytose au CHUSS de Bobo-Dioulasso constatée était de 0,9%.

## **V. DISCUSSION**

### **5-1-Identification des patients.**

La représentation des patients selon le sexe était sensiblement la même (48% pour les femmes contre 52% pour les hommes). Il n'y avait pas un lien entre les deux sexes chez les patients faisant une hyperbasocytose ( $p=0,77$ ). Cependant, les patients de moins de 15 ans représentaient 56,25% dont 54,17% en service pédiatrie qui regroupait le plus grand nombre de patients. On n'a noté aucun lien entre l'hyperbasocytose et les différentes tranches d'âge considérées ( $p=0,46$ ).

La forte représentation des patients de moins de 15 ans était très remarquable. On remarquait que 85% de ses enfants étaient des patients venus en consultation d'urgence. Toute fois, cet état des faits ne permet pas de faire une corrélation entre le niveau de vie jugé faible par les enquêteurs (cliniciens), et les infections ayant conduit à l'hyperbasocytose [24]. Sur ce, une enquête sur les conditions de vie et les habitudes des enfants faisant une hyperbasocytose permettrait de faire une meilleure approche entre le niveau de vie et les infections ayant conduit à l'hyperbasocytose chez les patients de la pédiatrie.

### **5-2- Numération leucocytaire.**

Il n'y avait pas une grande discordance entre les numérations automatiques et les numérations manuelles des leucocytes à l'exception des polynucléaires basophiles. Cependant, les quelques discordances observées pourraient être dues à l'action de l'anticoagulant (EDTA), ou encore de l'homogénéisation des échantillons. Les automates également ont un degré de sensibilité et de spécificité et pourraient aussi expliquer les petites discordances observées. Cela a été rapporté au cours d'une étude comparative de l'automate Symex SE.9500 et celui de DiffMaster<sup>TM</sup>. L'étude avait rapporté respectivement une sensibilité de 93% et de 69% et une spécificité de 80% et 83% [25].

Par ailleurs, pour ce qui concerne les discordances observées dans les numérations des polynucléaires basophiles, les valeurs d'écart type étaient assez considérables. Une étude comparative des résultats de 510 numérations formules sanguines par l'automate CELL-DYN4000 qui venait d'être mise nouvellement sur le marché et le Coulter STKS ont donné une corrélation parfaite entre les paramètres étudiés ( $r>0,9$ ) à l'exception des CCMH ( $r=0,064$ ) et des polynucléaires basophiles ( $r=0,019$ ), quels que soient les automates utilisés [26]. Celui trouvé au cours de notre étude était de 0,29 et pourrait traduire la discordance entre le

comptage manuel et le comptage des polynucléaires basophiles. On pourrait penser que les discordances constatées dans la numération des polynucléaires basophiles pourraient être dues aux blastes, aux cellules jeunes hyperbasophiles et aux lymphocytes hyperbasophiles qui sont comptés comme polynucléaires basophiles du fait de leur aspect basique. Cet état de fait confirme que la numération automatique des polynucléaires basophiles permet d'apprécier l'hyperbasophilie et la numération manuelle, l'hyperbasocytose. Cela confirme la nécessité de corriger les numérations automatiques par les numérations manuelles en cas de discordance entre les résultats hématologiques et l'état des patients, plus particulièrement celles des polynucléaires basophiles. Il en est de même dans le cas d'une étude comme la notre.

### **5-3-Troubles de l'hémogramme.**

Les résultats du tableau I montrent que les patients faisant une hyperbasocytose étaient prédisposés à faire une leucocytose ( $p<0,05$ ). La relation entre l'hyperbasocytose et l'hyperleucocytose chez les patients pourrait s'expliquer par les taux (en %) des polynucléaires basophiles observés par comptage manuel. En effet, 73% de ces patients avaient un taux de polynucléaires basophiles normal ( $0,33\% < X < 1\%$ ).

Chez la plupart des patients ayant pris part à cette étude, ceux faisant une hyperbasocytose ne présentaient pas une lymphocytose ( $p>0,05$ ). Bien que l'IL-3 n'ait pas été dosée au cours de cette étude, une étude menée sur des souris de laboratoire infectées par *Nippostrongylus brasiliensis* a permis d'établir le lien entre l'hyperbasocytose et l'hyperlymphocytose. En effet, l'IL-3 est un activateur de la basocytopéïse [8].

Les résultats du tableau VI montrent également que les sujets faisant une hyperbasocytose étaient prédisposés à faire une anémie ( $p<0,05$ ). Les anémies microcytaire et normocytaire sont les plus couramment rencontrées en médecine interne [27]. Il en était de même dans cette étude où l'anémie microcytaire représentait 52% de l'échantillon et l'anémie normocytaire à 48% de l'échantillon. Comme au niveau des perturbations lymphocytaires, les patients faisant une hyperbasocytose avait également plus de chance à faire une neutrophilie ( $p<0,05$ ), et une hypermonocytose ( $p<0,05$ ).

Il y avait respectivement un lien entre l'anémie microcytaire et la thrombocytose ( $p=0,012$ ) et entre l'anémie normocytaire et la thrombopénie ( $p=0,03$ ), chez les patients présentant une hyperbasocytose.

Il n'a pas été établi au cours des diagnostics les causes de l'anémie.

#### **5-4-Aspects cliniques**

Au cours de cette étude, aucun cas d'allergie causées par les rhinites et l'asthme [7], ni d'infections causées par les nématodes et les filaires [5, 6] et de leucémies myéloïdes chroniques [3, 4] n'a été rapporté. Les pathologies associées aux cas d'hyperbasocytose au cours de l'étude étaient dominées par le paludisme causé par un parasite *Plasmodium falciparum* (21%). Le paludisme était rencontré uniquement chez les enfants de moins de 15 ans (soit 37% des patients de moins de 15 ans). Ensuite, suivaient les cas de symptomatologies anémiques, dont les raisons des anémies n'étaient pas portées dans les dossiers de ces malades (10%). Certaines pathologies rencontrées au cours de l'étude chez les patients faisant une hyperbasocytose avaient été rapportées au cours d'une autre étude. Les pathologies rencontrées chez ces patients étaient les hémopathies, les pathologies rénales, les cardiopathies, les syndromes infectieux et les pneumopathies [28].

De même, la dispersion autour de la moyenne des numérations des polynucléaires basophiles dans chaque pathologie rencontrée au cours de cette étude, ne permet pas d'émettre un diagnostic au regard de la numération des polynucléaires basophiles. Cela s'explique par les différentes valeurs d'écart type calculées tant au niveau de la numération automatique que de la numération manuelle.

Plus de la moitié des patients faisait une fièvre. Cependant cela ne permettait pas d'établir un lien entre l'hyperbasocytose et la fièvre, de même que les autres signes cliniques ( $p>0,05$ ).

Les traitements aux antibiotiques étaient les plus utilisés chez les patients faisant une hyperbasocytose (62,5%). Il n'a pas été établi dans la littérature un lien entre l'hyperbasocytose et les médicaments.

#### **5-5-La prévalence de l'hyperbasocytose.**

La prévalence de l'hyperbasocytose dans cette étude est faible (0,9%), traduisant la rareté des cas d'hyperbasocytose. Cette rareté avait été rapportée dans les cas de parasitose au cours d'une étude rétrospective en Maryland où il a été noté un taux de 0,6% d'hyperbasocytose [11].

La faible prévalence et la rareté des cas d'hyperbasocytose avaient été décrites dans la littérature et les résultats du présent travail n'ont fait que confirmer ceux déjà existants.

## **VI. PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS.**

### **6-1-Perspectives.**

Cette étude a permis de dresser une liste des pathologies où il est susceptible de trouver une hyperbasocytose, les perturbations de l'hémogramme qu'elle peut créer. Elle a permis de comprendre que les valeurs de référence des polynucléaires basophiles des automates varient en fonction de facteur non étudié et doivent être prises en compte dans l'interprétation des résultats. Par ailleurs, une étude sur l'établissement des valeurs de référence des sujets saints d'une part et des sujets malades d'autre part pourrait être envisageable.

### **6-2-Recommandations**

A la fin de notre étude, il nous paraît essentiel de formuler certaines recommandations :

- A l'endroit des biologistes :**

Au regard des incohérences observées entre les numérations automatiques et les numérations manuelles des polynucléaires basophiles, il serait souhaitable de confirmer les cas d'hyperbasocytose trouvés par les automates, par la formule manuelle quel que soit l'automate, ou d'apprécier sur les mêmes résultats de numération, les autres paramètres qui accompagnent le plus souvent l'hyperbasocytose tel le taux d'hémoglobines, de leucocytes, de monocytes et de neutrophiles.

- A l'endroit des cliniciens :**

De porter un regard particulier sur les numérations des polynucléaires basophiles par les automates en cas d'hyperbasocytose et l'état des patients, et également d'apprécier les autres paramètres qui accompagnent le plus souvent la numération des polynucléaires basophiles, comme recommandée aux biologistes.

## **VII. CONCLUSION.**

Cette étude entre dans le cadre de la détermination de la prévalence des cas d'hyperbasocytose. Elle a permis de faire une meilleure appréciation des numérasions automatiques et manuelles des polynucléaires basophiles, de même que des pathologies entraînant leurs proliférations.

Au vu de l'importance du rôle des polynucléaires basophiles dans les infections et sa prolifération chez les enfants de moins de 15 ans, l'établissement de valeurs de référence ou la recherche de marqueurs pouvant prendre en compte uniquement les polynucléaires basophiles pourrait contribuer à l'amélioration des diagnostics. Ceci constituerait une alternative intéressante pour une meilleure maîtrise des maladies associées à l'hyperbasocytose.

A la lumière de cette étude, il ressort que la numération manuelle est indispensable dans la confirmation des cas d'hyperbasocytose déterminés par les automates. Toute fois, une numération manuelle permettra de confirmer les résultats de la numération automatique. Les différents résultats obtenus n'ont pas permis d'affirmer avec certitude les aspects cliniques et étiologiques des hyperbasocytoses. L'incidence de ce trouble hématologique est basse au CHUSS de Bobo-Dioulasso traduisant la rareté des cas.

## **VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **GARY S HILL.** 2005. Dictionnaire des termes médicaux et biologiques et des médicaments. Medicine-Sciences: Edition Flammarion.
2. **MARC ZANDECKI.** Décembre 2006. Les syndromes mononucléosiques. Faculté de Médecine-CHU 49000 Angers France.
3. **ROBERT E. FREDRICKS AND WILLIAM C. Moloney.** 1959. The basophilic granulocyte. *Blood*. 14:571-583
4. **ROSS G. MITCHELL.** 1957. Basophilic leucocytes in children in health and disease. *Blood*. 18:193-201.
5. **M. GONZALEZ-MUNOZ T. GARATE, S. PUENTE, M. SUBIRATS, AND I. MONEO.** 1999. Induction of histamine release in parasitized individuals by somatic and cuticular antigens from *onchocerca volvulus*. *Am. J. Trop. Hyg.* 60:974-979.
6. **M HOFSTETTER, MB FASANO AND EA Ottesen.** 1983. Modulation of the host response in human schistosomiasis. IV. Parasite antigen induces release of histamine that inhibits lymphocyte responsiveness in vitro. *The Journal of Immunology*. 130: 1376-1380.
7. **GERT-JEAN BRAUNSTAHL, SHELLEY E. OVERBEEK, WYTSKE J FOKKENS, ALEX KLEINJAN, ALAN R. MCEUEN, ANDREW F. WALLS, HENK C. HOOGSTEDEN, AND JAN BAS PRINS.** 2001. Segmental Bronchoprovocation in allergic rhinitis patients affects mast cell and basophil numbers in nasal and bronchial mucosa. *Am. J. Respiratoire. Crit. Care. Are Med.* 164: 858-865.
8. **TAO SHEN, SOHEE KIM, JEONG-SU DO, LU WANG, CHRIS LANTZ, JOSEPH F. URBAN, GRAHAM LE GROS, BOOKI MIN.** 2008. T cell-derived IL-3 plays key role in parasite infection-induced basophil production but is dispensable for vivo basophil survival. *International Immunology*. 10:1093.
9. **PAUL RICARD, WHEATER BARBARA.** 2005. Histologie Fonctionnelle.
10. **EDWARD MITRE, THOMAS B. NUTMAN.** 2003. Lack of basophilia in human parasitic infections. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 69:87-91.
11. **FRANCO H FALCONE, HLMUT HAAT, BERNHARD F. GIBBS.** 2000. The human basophil: a new appreciation of its role in immune Reponses. *Blood* 96:4028-038.
12. **DANIELA TAGLIASACCHI, GIORGIO CARBONI.** Avril 1997. Observons les cellules du sang. Fun Science Gallery.
13. **DAVID MALE, JONATHAN BROSTOFF, DAVID B. ROTH, IVAN ROÏT.** Août 2007. Immunologie: traduction de la 7<sup>e</sup> édition anglais. ELSEVIER MASSOM
14. **CASPAR OHNMACHT, AND DAVID VOEHRINGER.** 2009. Basophil effector function and homeostasis during helminth infection. *Blood*. 113:2816-2825.
15. **KASPER HAUSER, BRAUNWALD LONGO, FAUCI JAMESON.HARRISON:** Principe de Medecine Interne 16<sup>e</sup> edition. Medecine Sciences. Edition Flammarion.
16. **ADELE HARTNELL, AKOS HEINEMANN, DOLORES M. CONCOY, ROKIN WAIT, GUNTER J. STIRM, MARCO CAVERSACCIO, PETER J. JOSE, AND TIMOTHY J WILLIAMS.** 2004. Identification of selective basophil

- chemoattractants in human nasal polyps as insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor-2. *The journal of Immunology*. 173: 6448-6457.
17. **GEORGE DISCOMBE, M. D., B.SC.** 1954. Clinical pathology in general practice the normal blood count. *British Medical Journal*. 6:326-328.
18. **FRANÇOIS AUBERT, PHILIPPE GUILTARD**. 1993. *L'Essentiel Médecine de Poche*. Ellipses/Aupelf.
19. **S MAHANTY, CL KING, V KUMARASWAMI, J REGUNATHAN, A MAYA, K JAYARAMAN, JS ABRAMS, EA OTTESEN AND TB NUTMAN**. 1993. IL-4- and IL-5-secreting lymphocyte populations are preferentially stimulated by parasite-derived antigens in human tissue invasive nematode infections. *The Journal of Immunology*. 151 : 3704-3711.
20. **S MAHANTY, JS ABRAMS, CL KING, AP LIMAYE AND TB NUTMAN**. 1992. Parallel regulation of IL-4 and IL-5 in human helminth infections. *The Journal of Immunology* .148 : 3567-3571.
21. **EDWARD MITRE, REBEKAH T. TAYLOR, JOSEPH KUBOFCIK, THOMAS B. NUTMAN**. 2004. Parasite antigen-driven basophil are a major source of IL-4 in filarial infection. *The Journal of Immunology*. 172:2439-2445.
22. **PETER VALENT**. 2009. Interleukin-33: A regulator of basophils. *Blood*. 113:1396-1397.
23. **TATJANA PECARIC PETKOVIC, SVETLANA A. DIDICHENKO, SACHA KAEMPFER, NICOLE SPIEGL, CLEMENS A. DAHINDEN**. 2009. Human basophils and eosinophils are the direct target leukocytes of the novel IL-1 family member IL-33. *Blood*. 113:1526-1534.
24. **H. Okada, C. Kuhn, H. Feillet, J.-F. Bach**. Avril 2010. The 'hygiene hypothesis' for autoimmune and allergic diseases: an update. *Clinical and Experiental Immunology*. 160:1-9.
25. **LAURENCE OLLIER, KARINE MAERFELD, CORINNE FERRERO-VACHER, MIREILLE FRAYE, ISABELLE SUDAKA, DANIELLE NAKUL-AQUARONNE, FRÉDÉRIC BERTHIER, JACQUES BAYLE**. Mai 2001. Évaluation de l'automate d'hématologie Sysmex SE 9500. *Revue Française des Laboratoires*. 2001 :33-42.
26. **CORINNE FERRERO-VACHER, KARINE MAERFELD, MIREILLE FRAYE, LAURENCE OLLIER, ISABELLE SUDAKA-SAMMARCELLI, DANIELE NAKUL-AQUARONNE, FREDERIC BERTHIER, JACQUES BAYLE**. 2002. Évaluation du CELL-DYN 4000 Abbott automate d'hématologie. *Revue Française des Laboratoires*. 2002 :53-64.
27. **XIMENA DUQUE, SERGIO FLORES-HERNANDEZ, SAMUEL FLORES-HUERTA, IGNACIO MENDEZ-RAMIREZ, SERGIO MUÑOZ, BERNARDO TURNBULL, GLORIA MARTINEZ-ANDRADE, ROSA I RAMOS, MARCO GONZALEZ-UNZAGA, MARIA E MENDOZA AND HOMERO MARTINEZ**. 2007. Prevalence of anemia and deficiency of iron, folic acid, and zinc in children younger than 2 years of age who use the health services provided by the Mexican Social Security Institute. *BMC Public Health*. 7:345.
28. **BRUCE D. CHESON, WILLIAM N. ROM, AND ROSEANNE C. WEBBER**. 1984. Basophilic stippling of red blood cells: a nonspecific finding of multiple etiology. *American Journal of Industrial Medicine*. 5:327-334.

## **IX. ANNEXES**

### **ANNEXE 1**

#### **STATIFICATION DES DIFFERENTS PARAMETRES MESURES**

##### **1-AGE:**

- [0 ; 1 mois] : Bébés
- [1 mois ; 24 mois] : Nourrissons
- [24 mois ; 15 ans] : Enfants
- >15 ans : Adultes

##### **2. HEMOGLOBINES :**

###### **2.1. Chez l'enfant :**

- <12g/dl : anémie
- [12g/dl ; 16g/dl] : concentration normale d'hémoglobine
- >16g/dl : polyglobulie

###### **2.2. Chez l'homme :**

- <13g/dl : anémie
- [13g/dl ; 17g/dl] : concentration normale d'hémoglobine
- >17g/dl : polyglobulie

###### **2.3. Chez la femme :**

- <11,5g/dl : anémie
- [11,5g/dl ; 16g/dl] : concentration normale d'hémoglobine
- >16g/dl : polyglobulie

###### **2.4. Chez le nouveau né :**

- <13,5g/dl : anémie
- [13,5g/dl ; 19,5g/dl] : concentration normale d'hémoglobine
- >19,5g/dl : polyglobulie

##### **3. LEUCOCYTES**

###### **3.1. Chez l'enfant :**

- [0 ; 4.10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>] : leucopénie

- $[4.10^3/\text{mm}^3 ; 12.10^3/\text{mm}^3]$  : concentration normale de leucocyte
- $>12.10^3/\text{mm}^3$  : leucocytose

### 3.2. Chez l'homme et la femme :

- $[0 ; 4.10^3/\text{mm}^3]$  : leucopénie
- $[4.10^3/\text{mm}^3 ; 10.10^3/\text{mm}^3]$  : concentration normale de leucocyte
- $>10.10^3/\text{mm}^3$  : leucocytose

## 4. POLYNUCLEAIRES NEUTROPHILES :

### 4 .1. Chez l'homme et la femme

- $[0 ; 2.10^3/\text{ml}]$  : neutropénie
- $[2.10^3/\text{ml} ; 7,5.10^3/\text{ml}]$  : concentration normale de polynucléaire neutrophile
- $>7,5.10^3/\text{ml}$  : neutrophilie

### 4.2. Chez les enfants

- $[0 ; 1,5.10^3/\text{ml}]$  : neutropénie
- $[1,5. 10^3 ; 8,5.10^3/\text{ml}]$  : concentration normale de polynucléaire neutrophile
- $>8,5.10^3/\text{ml}$  : neutrophilie

## 5. POLYNUCLEAIRES EOSINOPHILES :

### 5.1. Chez l'homme et la femme

- $[0 ; 0,02. 10^3/\text{mm}^3]$  : éosinopénie
- $[0,02 ; 0,8.10^3/\text{mm}^3]$  : concentration normale de polynucléaire éosinophile
- $>0,5.10^3/\text{mm}^3$  : éosinophilie

### 5.2. Chez les enfants

- $[0 ; 0,05.10^3/\text{mm}^3]$  : éosinopénie
- $[0,05.10^3/\text{mm}^3 ; 0,710^3/\text{mm}^3]$  : concentration normale de polynucléaire éosinophile
- $>0,07.10^3/\text{mm}^3$  : éosinophilie

## 6. LYMPHOCYTES :

### 6.1. Chez l'homme et la femme.

- $[0 ; 1.10^3/\text{mm}^3]$  : lymphopénie
- $[1.10^3/\text{mm}^3 ; 4.10^3/\text{mm}^3]$  : concentration normale des lymphocytes
- $>4.10^3/\text{mm}^3$  : lymphocytose

### 6.2. Chez les enfants.

- $[0 ; 2.10^3/\text{mm}^3]$  : lymphopénie
- $[2.10^3/\text{mm}^3 ; 10.5.10^3/\text{mm}^3]$  : concentration normale des lymphocytes
- $>10.5. 10^3/\text{mm}^3$  : lymphocytose

## 7. MONOCYTES :

### 7.1. Chez l'homme et la femme :

- [0 ; 0,2. $10^3$ /mm $^3$ ] : monocytopénie
- [0,2. $10^3$ /mm $^3$  ; 1. $10^3$ /mm $^3$ ] : concentration normale de monocyte
- >1. $10^3$ /mm $^3$  : monocytose

#### 7.2. Chez les enfants :

- [0 ; 0,05. $10^3$ /mm $^3$ ] : monocytopénie
- [0,05. $10^3$ /mm $^3$  ; 0,8. $10^3$ /mm $^3$ ] : concentration normale de monocyte
- >0,8. $10^3$ /mm $^3$  : monocytose

### 8. TROMBOCYTES:

- ] 0 ; 150. $10^3$ /mm $^3$ ] : thrombopénie
- ] 150. $10^3$ /mm $^3$  ; 500. $10^3$ /mm $^3$ ] : concentration normale de trombocyte
- >5. $10^3$ /mm $^3$  : thrombocytose

## **ANNEXE 2**

### **FICHE DE SAISIE**

#### **ASPECTS CYTOLOGIQUES, CLINIQUES ET ETHIOLOGIQUES DES HYPERBASOCYTOSES AU CHUSS DE BOBO DIOULASSO**

Nom : \_\_\_\_\_

Prénom : \_\_\_\_\_

Sexe : M/\_\_\_\_/ F/\_\_\_\_/

Age:/\_\_\_\_/

Service : \_\_\_\_\_

Niveau socio-écono : Elevé/\_\_\_\_/ Moyen/\_\_\_\_/ Faible/\_\_\_\_/

Fièvre : Oui/\_\_\_\_/ Non/\_\_\_\_/

Toux : Oui/\_\_\_\_/ Non/\_\_\_\_/

Anémie : Oui/\_\_\_\_/ Non/\_\_\_\_/

Vomissement : Oui/\_\_\_\_/ Non/\_\_\_\_/

Diarrhée: Oui/\_\_\_\_/ Non/\_\_\_\_/

Lésion cutanée : Oui/\_\_\_\_/ Non/\_\_\_\_/

Autre(s) : Oui/\_\_\_\_/ Non/\_\_\_\_/

Préciser : .....

Diagnostics : 1.....

2.....

3-.....

GB : /\_\_\_\_\_ /      PNN:/\_\_\_\_\_ /      PNE:/\_\_\_\_\_ /      PNB:/\_\_\_\_\_ /

Mono:/\_\_\_\_\_ /      Lympho:/\_\_\_\_\_ /      Autre(s):      Oui:/\_\_\_\_\_ /  
Non:/\_\_\_\_\_ /

Préciser :.....

GR: /\_\_\_\_\_ /      HB:/\_\_\_\_\_ /      TCMH:/\_\_\_\_\_ /      VGM:/\_\_\_\_\_ /  
PLT:/\_\_\_\_\_ /

TTTATM      Oui:/\_\_\_\_\_ /      Non:/\_\_\_\_\_ /      Nom ATM:1-\_\_\_\_\_

2-\_\_\_\_\_

3-\_\_\_\_\_

TTTATB      Oui:/\_\_\_\_\_ /      Non:/\_\_\_\_\_ /      Nom ATB:1-\_\_\_\_\_

2-\_\_\_\_\_

3-\_\_\_\_\_

TTTATP      Oui:/\_\_\_\_\_ /      Non:/\_\_\_\_\_ /      Non ATP:1-\_\_\_\_\_

2-\_\_\_\_\_

3-\_\_\_\_\_

PNN1:/\_\_\_\_\_ /      PNE1:/\_\_\_\_\_ /      PNB1:/\_\_\_\_\_ /

Mono1:/\_\_\_\_\_ /      Lympho1:/\_\_\_\_\_ /

Evolution:    Guérison:/\_\_/    Décès:/\_\_/    Persistance :/\_\_/    SAV:/\_\_/

### **ANNEXE 3**

#### **TECHNIQUE DE MAY GRÜNWALD GIEMSA.**

La technique de MAY GRÜNWALD GIEMSA se définit comme suite :

- Faire un frottis mince avec le sang sur une lame ;
- Laisser la lame sécher ;
- Mettre le colorant MAY GRÜNWALD et laisser pendant 3 minutes ;
- Rincer la lame avec l'eau (eau de robinet) ;
- Mettre ensuite le colorant GIEMSA diluée au 1/10 et laisser pendant 10 minutes ;
- Rincer la lame avec l'eau (eau de robinet) ;
- Nettoyer le dos de la lame avec de l'alcool ;
- Laisser la lame sécher ;
- Observer au grossissement 100 avec de l'huile à immersion.