

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

(F.S.S.)

Section Médecine

Année Universitaire 1997/1998

Thèse n°:58

**APPORT DE L'ECHOGRAPHIE ET DE LA
RADIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE DANS LE
DIAGNOSTIC DES MANIFESTATIONS VISCERALES DE
L'HEMOGLOBINOSE "S" A L'HOPITAL YALGADO
OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU**

BURKINA FASO

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 4 décembre 1998 pour obtenir

LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Boukary OUEDRAOGO

né le 18 janvier 1967 à Agbossou (R.C.I)

Jury: Président

Directeur de thèse

Professeur A. SANOU

Professeur A.S. SAWADOGO

Membres

Professeur Ag. J.Y. DRABO

Codirecteur

Docteur R. CISSE

Docteur R.CISSE

Docteur A. TRAORE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Mohamed Ousmane ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale
<u>Maîtres-Assistants associés</u>	
Rachid BOUAKAZ	Maladies infectieuses
<u>Assistants associés</u>	
Caroline BRIQUET	Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
<u>Maîtres-Assistants</u>	
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA	Chirurgie
Sophar HIEN	Chirurgie - Urologie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie

Boubacar	NACRO	Pédiatrie
Vincent	OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM	Antoinette	Pédiatrie
DA S.	Christophe	Chirurgie
KARFO	Kapouné	Psychiatrie
NIANKARA	Ali	Cardiologie
OUEDRAOGO	Nazinigouba	Réanimation
SANON	Aurélien Jean	Chirurgie
SORGHO / LOUGUE	Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA	Diarra	Pédiatrie
ZANGO	Bernabé	Chirurgie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina	SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa	SANOU	Bactério-Virologie
Harouna	SANON	Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
François	ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert	OUEDRAOGO	Zoologie
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques

	et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTUOGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

Assistants

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY	Psychologie
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
Aimé OUEDRAOGO	Ophtalmologie

R. Joseph KASSORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GULLRET	Hydrologie
M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THJOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lome)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)

Pr. Ag. R. DAKBOUX

Histologie-Embryologie
(Bénin)

Pr. Ag. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON

Histologie-Embryologie
(Creteil)

Dr Frédéric GALLEY

Anatomie Pathologique (Lille)

Dr Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies infectieuses et
parasitaires (Abidjan)

Pr Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Paris XI)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail

A Dieu tout puissant

A mon beau pays le Burkina Faso

A tous ceux qui au fond d'eux-mêmes et/ou par leurs actes se battent pour les meilleures conditions de vie du peuple burkinabè dans la justice et la solidarité

A tous les malades drépanocytaires

Ce travail s'inscrit dans l'espoir de meilleures conditions et qualité de vie.
Soyez unis et solidaires.

A ma mère Abibou SAWADOGO

Tout petit, tu m'as protégé et guidé. Tu as bravé les difficultés de la vie. Voici le fruit de tes efforts.

A ma mère co-épouse Aminata Talata OUEDRAOGO (in mémoires)

Tout petit, tu m'as protégé et guidé. Tu as surmonté le désespoir et les difficultés de la vie. Voici le fruit de tes efforts. Tu n'est plus là.
Repose en paix.

A mon père Oumarou Poïré OUEDRAOGO

Pour tant de sacrifices consentis.
Pour l'éducation rigoureuse et islamique et ton goût de travail bien fait.

A mon maître du primaire Monsieur Raphael KOFFI

Pour l'enseignement de base reçu. Que ce travail fasse l'objet de fierté pour vous.

A mon grand père Adama OUEDRAOGO

Tu n'a ménagé aucun effort pour me venir en aide à chaque fois qu'il le fallait durant toutes mes années d'étude en médecine.
Merci pour tout

A mes frères, soeurs, cousins, nièces et neveux

pour que ce travail fasse l'objet de fierté pour les plus grands et d'exemple aux plus petits.
Restons unis et solidaires.

A mon fils Faïcal Sid-béwindè OUEDRAOGO

Comme tous les autres enfants, tu es l'avenir de ce pays. Que ce travail te serve d'exemple. Qu'il te suscite la force, le courage et la volonté de faire mieux.
Longue vie et que Dieu te protège.

A Zenabou bayli

Merci pour ce beau cadeau inestimable.

A OUEDRAOGO Awa, Aicha (in mémoriam)

Vous avez été précocement arrachées à notre affection.

Merci pour la confiance que vous aviez placée en moi, pour la compassion et de l'encouragement qui m'ont permis d'aboutir à ce résultat.

Reposez en paix

A mes amis de la faculté de médecine

BAMOGO O., TAMBA R., DOLI P.B., PARE R., OUATTARA T., OUEDRAOGO P., NAGABILA Y., SANOU V., CISSE M.

Docteur DOUAMBA S., ZANGA M., OUEDRAOGO G., Herman,

OUANGRE E., SIA D., KY A.

Pour que dure notre amitié

A ZOROM Saidou, Bintou, Daouda

Pour votre amitié et solidarité agissante

A OUEDRAOGO Kalifa, Yassia, Aboubekr, Amadé, Rasmata,

Zenabo, Salimata, Azeto et Azeta

Merci pour votre soutien.

A mes amis du lycée

BISSIRI A., Nyamien N.A., DJO BI D.G., KOUAKOU M., DIALLO B.

Je vous garderai en souvenir la nostalgie des années du Lycée.

A mes amis d'enfance

KROU A., AMA E., Salam T., Amadé O., OUEDRAOGO A.,

Docteur Seydou Mohamed O.

Je vous garderai en souvenir notre tendre enfance

A la famille OUEDRAOGO Dogo, Kazere (in mémoriam), TOLNO à

Sakassou (RCI)

Merci pour votre hospitalité

A Zarata N., Denise K., Cécile K.

Merci pour votre amitié et soutien moral

A Tous mes voisins de maison

pour l'ambiance familiale et la solidarité

A Adama K., Ismael S., et tous les enseignants de l'école (CADC)

Pour votre soutien

A OUEDRAOGO Boureima, Boukary (papa), Amadé (BIB), Amadé, Mahamadi, Bassirou, et Abdoulaye
Merci pour la solidarité agissante, les encouragements et conseils

A Amadé O., Amadé B., Assèta O./O. Awa D., Abdou T.
Pour votre solidarité agissante

A Saidou S, Omar Z, Abdoulaye Z, Patenema Z, Ousséni O.
Ibrahim O., Bouréma S.
Tant d'années de complicité ont fait nous des frères
Restons unis

Au personnel du service Radiodiagnostic
Pour votre soutien dans la réalisation des examens radiologiques et les encouragements

A tout le personnel du service de Pédiatrie
Pour votre soutien moral et les encouragements

A tout le personnel du service de Gastro-entérologie (médecine B)
pour votre soutien moral et les encouragements

A tout le personnel de la maternité
pour votre soutien et encouragement

A Yaya S., Issaka O, Issa S., Moussa O, Clement B., YEYE. S.
Pour votre amitié et encouragement.

A tous les ressortissants de SOUMYAGA à Ouagadougou, regroupés
sous le nom de l'Association pour le Développement de la région de Soumyaga
(ADRS)
Pour vos objectifs nobles et votre soutien.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Au Professeur SANOU Issa

pour sa contribution intellectuelle.

Monsieur OUEDRAOGO Boureima

Ta modeste et discrète contribution a beaucoup apporté à ce travail.

Monsieur OUEDRAOGO Boukary (papa)

pour contribution intellectuelle

A Madame TINGUERE Mah

pour soutien matériel inestimable

A Madame OUEDRAOGO Hélène

pour soutien matériel inestimable

A Monsieur TAPSOBA Auguste

pour soutien matériel inestimable

A Monsieur le Ministre de l'Environnement et de l'Eau

Monsieur Salif Diallo

Pour votre modeste contribution inestimable

A Madame KABORE (services ONCHO) et KONATE (CNLAP)

Pour votre disponibilité et votre aide inestimable à la recherche de la documentation.

Monsieur SOME

Pour la réalisation des courbes et des histogrammes.

Madame LAIGA Fati

Pour ta modeste contribution à la réalisation de la couverture du document

Monsieur ZOROM Saidou (UCOBAM)

pour votre contribution à la reproduction du document

A tous ceux qui se sont investis d'une manière ou d'une autre dans cette étude, vous avez contribué à la meilleure condition de vie des malades drépanocytaires du Burkina Faso

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury,

**Le Professeur titulaire Amadou SANOU,
Professeur titulaire en chirurgie générale et digestive,
Coordonnateur C.E.S. de chirurgie.**

Nous sommes très touché de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples responsabilités.

Les qualités humaines et scientifiques qui vous caractérisent font de vous une fierté pour la Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S).

Votre apport est inestimable dans la formation nous avons reçue.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse,

**Le Professeur titulaire Alphonse SAWADOGO,
professeur titulaire en pédiatrie
Chef de service de la Pédiatrie du CHN-YO.**

Malgré vos multiples responsabilités, vous avez fait de ce travail une de vos préoccupations. Vous nous avez guidé et conseillé pour sa réalisation.

Nous avons été très sensible à votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre ardeur au travail lors de notre formation.

Permettez -nous, cher maître, de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge

**Professeur agrégé Joseph Y. DRABO,
Directeur des Stages de la section de Médecine,**

Nous vous sommes très profondément reconnaissant d'avoir, malgré vos multiples responsabilités, accepté de juger ce travail. Nous avons été marqué par votre discrétion, votre simplicité, votre esprit de collaboration et votre amour pour du travail bien fait.

Permettez nous, cher maître, de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre Maître et Codirecteur de thèse

**Docteur Rabiou CISSE,
Radiologue, Maître assistant à la faculté de Médecine,
Chef de service de radiodiagnostic.**

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse et vous nous avez guidé de bout en bout en bout dans son élaboration.

L'ambiance fraternelle dans laquelle s'est déroulée cette étude nous a marqué.

Vous nous avez ouvert la porte de votre domicile et inculqué la disponibilité et l'amour de la recherche scientifique.

Nous vous sommes très reconnaissant.

A notre Maître et juge

Docteur Antoinette BELEM/TRAORE

Assistant de pédiatrie.

Nous vous sommes très profondément reconnaissant d'avoir aimablement accepté de juger ce travail.

Nous avons été marqué par votre discrétion et l'amour que vous portez à vos malades lors de notre stage au service de pédiatrie.

Votre disponibilité, votre sympathie et votre esprit de collaboration nous ont marqué. Acceptez nos sincères remerciements.

La Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE

I- INTRODUCTION.....	1
I- GENERALITES SUR LA DREPANOCYTOSE.....	3
1- Définition	3
2- Historique	3
2.1- Les différentes étapes de l'étude de l'hémoglobine S	3
2.1.1- Etape biologique.....	4
2.1.2- Etape génétique.....	4
2.1.3- Etape biochimique.....	4
2.1.4- Etape épidémiologique et clinique.....	4
2.1.5- Etape thérapeutique.....	5
3 Répartition géographique	5
3.1- En Amérique	5
3.2- Le pourtour de la Méditerranée	5
3.3- En Asie.....	5
3.4- En Afrique.....	5
4-Etiopathogénie.....	7
4.1- Les facteurs favorisants	7
4.1.1- La race.....	7
4.1.2- L'âge.....	7
4.1.3- Le sexe	7
4.1.4- Les facteurs environnementaux et géo-climatiques.....	7
4.2- La pathogénie.....	7
4.2.1- L'hémoglobine normale.....	7
◆ la structure.....	7
• l'hème.....	8
• la globine.....	8
◆ La synthèse de la globine.....	8
• La structure primaire.....	8
• La structure secondaire de la globine.....	8
• La structure tertiaire.....	8
• La structure quaternaire.....	8
• Structure supra-quaternaire.....	9
4.2.2- Hémoglobine anormale S "hb S".....	9
4.2.3- Physiopathologie	11
◆ Les mécanismes de falciformation.....	11
◆ Les mécanismes de thrombose.....	14
• Les thromboses "mécaniques".....	14
• Les thromboses par phénomène de coagulation.....	14
◆ Les mécanismes d'hémolyse.....	14

◆ L'hypoxie tissulaire.....	14
5- Les manifestations viscérales.....	16
5.1 La forme majeure homozygote SS.....	16
5.1.1 La phase stationnaire	16
5.1.2 Les manifestations aiguës	16
◆ Les syndromes hémolytiques.....	16
◆ Les crises douloureuses abdominales.....	16
◆ Les infections	17
◆ Les crises de séquestration splénique.....	17
◆ Le syndrome thoracique aigu.....	17
◆ Les crises d'hyperbilirubinémie d'origine hépatique.....	17
◆ Les atteintes neurologiques et sensorielles (les accidents vaso-occlusifs)	17
◆ Les atteintes rénales	18
5.1.3 Les autres manifestations aiguës.....	18
◆ Le priapisme	18
◆ Les crises aplastiques ou erythroblastopéniques.....	18
◆ Les ostéomyélites aiguës	18
◆ Les ostéoarthrites	18
◆ Les syndromes pieds mains	18
5.1.4 Les manifestations chroniques.....	18
◆ Les atteintes oculaires.....	18
◆ Les atteintes pulmonaires	19
◆ Les atteintes cardiaques.....	19
◆ Les atteintes rénales.....	19
◆ Les complications hépatiques	19
◆ Les atteintes de la vésicule biliaire.....	19
◆ Les atteintes spléniques	19
5.1.5 Les autres atteintes chroniques.....	19
◆ Les ulcères de jambe	19
◆ Les atteintes osseuses	19
5.2- La forme double hétérozygote SC.....	20
5.3- La forme Sβ+thalassémique	20
5.4- Le trait drépanocytaire ou drépanocytose mineure.....	20
6. Données biologiques	21
7- Données thérapeutiques	21
7.1- Les mesures préventives.....	21
7.1.1 La prévention des crises vaso-occlusives.....	21
7.1.2- Le traitement des crises vaso-occlusives.....	21
7.2- Le traitement des anémies.....	21
7.3- Le traitement des complications	22
8- Le pronostic.....	22
8.1-Les facteurs favorables.....	22
8.2- Les facteurs défavorables.....	22
9- Rappel sur l'ultrasonographie et la radiologie.....	22
9.1- L'ultrasonographie	22
9.1.1- Principes	22

9.1.2- Les modes.....	23
◆ Le mode A.....	23
◆ Le mode T.M. (Temps-Mouvement).....	23
◆ Le mode B (Bidimensionnel).....	23
◆ Le mode D (Dynamique).....	23
◆ Le Doppler.....	23
9.1.3-Indications de l'échographie.....	24
9.1.4- Les limites d'exploration de l'échographie.....	24
9.2- Echo-anatomie normale.....	24
9.2.1- Les Images de base.....	24
◆ Structures échogènes.....	24
◆ Structure anéchogène ou zone vide d'échos.....	24
9.2.2- Echo-anatomie normale des organes.....	24
◆ Le foie.....	24
◆ La vésicule biliaire.....	25
◆ La voie biliaire principale.....	25
◆ La rate.....	25
◆ Les reins.....	25
◆ Le pancréas.....	25
9.3- La radiologie.....	26
9.3.1- Les rayons X et les applications.....	26
9.3.2- La production des rayons X.....	26
9.3.3- Application des rayons X.....	26

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ETUDE

III- ENONCE DU PROBLEME.....	31
IV OBJECTIFS.....	34
1 Objectif général.....	34
2 Objectifs spécifiques.....	34
V- METHODOLOGIE.....	35
1- Cadre d'étude.....	35
1.1- Rappel sur le Burkina Faso.....	35
1.2- la ville de Ouagadougou.....	35
1.3- le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO.....	35
1.4- le service de Radiodiagnostic.....	36
2- Durée et type d'enquête.....	36
3- Population étudiée.....	36
4- Echantillonnage.....	36

5- critère d'inclusion.....	36
6- critère d'exclusion.....	37
7- La réalisation pratique de l'enquête.....	37
7.1- Interprétation des résultats.....	38
7.1.1- L'échographie.....	38
7.1.2- La radiographie.....	38
7.2- La technique de réalisation des examens.....	39
7.2.1- La détermination des types d'hémoglobine.....	39
7.3- L'examen échographique.....	39
7.4- L'examen radiographique standard.....	39
8- Le recueil des données	40
9- Définitions opérationnelles.....	40
10- Analyse des données.....	40
VI-RESULTATS.....	41
1- Caractéristiques de la population.....	41
1-1 Selon la résidence et l'activité.....	41
1.2- Les différents types d'hémoglobinoase S.....	41
1.2.1- La fréquence.....	41
1.2.2- Répartition des hémoglobinoses S selon la tranche d'âge.....	41
1.2.3 - Répartition des malades drépanocytaires selon l'âge et le sexe.....	42
1.2.4- Distribution des malades drépanocytaires selon l'âge de découverte des premiers symptômes cliniques.....	43
1.2.5- Répartition des malades drépanocytaires selon les principaux symptômes de découverte de la pathologie.....	43
1.2.6- Répartition des malades drépanocytaires selon l'état de vaccination.....	43
1.2.7- Répartition du nombre de manifestations cliniques dans l'année selon le type d'hémoglobinoase S.....	44
1.2.8- Répartition du nombre de crises dans l'année des malades drépanocytaires selon la tranche d'âge.....	45
1.2.9- Répartition des malades drépanocytaires selon l'hospitalisation.....	46
2- La symptomatologie clinique.....	46
2.1- Les principaux symptômes motifs de consultation des malades drépanocytaires.....	46
♦ Répartition des principaux motifs de consultation des malades drépanocytaires selon l'âge.....	46
2.2 Les signes généraux.....	47
♦ Répartition des signes généraux des malades drépanocytaires selon le type d'hémoglobine.....	47
2.3 Les signes physiques.....	47
3 La biologie.....	48
4- Les aspects viscéraux en imagerie médicale.....	48
4.1-La prévalence globale.....	48

4.2-Prévalence des lésions viscérales.....	48
4.3 -Les aspects radiologiques des complications hépatiques drépanocytaires.....	49
4.3.1- Les hépatomégalies d'origine drépanocytaire.....	49
◆ Distribution des cas d'augmentation de la taille du foie selon l'âge.....	49
◆ répartition des cas d'augmentation de la taille du foie des malades drépanocytaires selon le type d'hémoglobine.....	50
4.3.2 Les modifications globales de l'échostructure du foie.....	50
◆ Répartition des cas de modifications de la densité hépatique selon la tranche d'âge50	
◆ Répartition des cas de modifications de l'échostructure du foie selon le type d'hémoglobine.....	51
◆ Distribution des cas de modifications de l'échostructure du foie selon le nombre de crises dans l'année.....	51
4.4-Les aspects radiologiques des lésions de la vésicule biliaire chez les malades drépanocytaires.....	52
4.4.1-Les calculs biliaires.....	52
◆ Les aspects échographiques des lithiases biliaires des malades drépanocytaires....	52
◆ Les aspects radiographiques des calculs biliaires.....	53
• Distribution des calculs biliaires des malades drépanocytaires selon l'âge.....	53
• Répartition des cas de calculs biliaires selon le sexe.....	53
• Répartition des cas de calculs biliaires selon le type d'hémoglobine	53
4.4.2- Les microcalculs biliaires.....	54
4.4.3- Les sédiments ou sludges.....	54
4.4.4- Les aspects échographiques des modifications de la paroi de la vésicule biliaire chez les malades drépanocytaires.....	54
◆ Distribution des cas d'épaississement de la paroi de la vésicule biliaire selon l'âge et le sexe.....	54
◆ Répartition des cas d'épaississement de la paroi de la vésicule biliaire selon le type d'hémoglobine.....	55
4.5 - Les aspects radiologiques des lésions spléniques chez les malades drépanocytaires..	55
4.5.1- L'augmentation de la taille de la rate des malades drépanocytaires: les splénomégalies.....	55
◆ Distribution des cas d'augmentation de la taille de la rate selon l'âge.....	55
◆ Répartition des cas d'augmentation de la taille de la rate des malades drépanocytaires selon le sexe.....	55
◆ Distribution des cas d'augmentation de la taille de la rate selon le type d'hémoglobine.....	55
4.5.2- La diminution du volume de rate des malades drépanocytaires: les atrophies spléniques.....	55
◆ Distribution des cas d'atrophies de la rate selon l'âge.....	56
◆ Distribution des cas d'atrophies de la rate des malades drépanocytaires selon le sexe56	
◆ Distribution des cas d'atrophies de la rate selon le type d'hémoglobine.....	56
4.5.3- Les modifications globales de l'échostructure de la rate des malades drépanocytaires.....	56
◆ Répartition des cas de modifications de l'échostructure de la rate des malades drépanocytaires selon l'âge.....	57
◆ Répartition des cas de modifications du parenchyme splénique selon le type d'hémoglobine.....	57
◆ Répartition des cas de modification globale de l'échostructure de la rate selon le nombre d'épisodes de manifestations cliniques dans l'année	58

4.5.4- Les aspects radiologiques des lésions d'infarctus de la rate des malades drépanocytaires.....	58
4.5.5- les aspects radiologiques des lésions d'abcès splénique des malades drépanocytaires.....	59
4.6- Les aspects radiologiques des complications rénales chez les malades drépanocytaires.....	59
4.6.1 Les modifications globales de l'échostructure des reins.....	59
◆ Répartition des cas de lésions échographiques du parenchyme des reins des malades drépanocytaires selon l'âge.....	59
◆ Répartition des cas de modification de l'échostructure des reins des malades drépanocytaires selon le sexe.....	60
◆ Répartition des cas de modifications de l'échostructure des reins des malades drépanocytaires selon le type d'hémoglobine.....	60
◆ Répartition des cas de modifications de l'échostructure des reins des malades drépanocytaires selon le nombre de crises dans l'année.....	61
4.6.2- la taille des reins des malades drépanocytaires.....	61
4.6.3 les aspects radiologiques des infarctus rénaux des malades drépanocytaires.....	61
4.6.4 Les aspects radiologiques de la nécrose papillaire du rein des malades drépanocytaires.....	62
4.6.5- La différenciation cortico-médullaire des reins.....	62
4.6.6 Les aspects radiologiques des calculs rénaux des malades drépanocytaires.....	62
4.7- les aspects radiographiques des complications intestinales des malades drépanocytaires.....	62
4.7.1 les aspects radiologiques des lésions intestinales des malades drépanocytaires.....	62
4.8- les aspects radiologiques des lésions cardiaques des malades drépanocytaires.....	63
4.8.1- l'augmentation de l'index cardiothoracique: les cardiomégalies.....	63
4.9- les aspects radiologiques des complications bronchopulmonaires et pleurales des malades drépanocytaires.....	63
4.9.1- Les lésions radiographiques des bronches des malades drépanocytaires: les bronchites.....	63
4.9.2- Les lésions radiographiques des bronches et des poumons: les broncho-pneumopathies.....	64
4.9.3 Les lésions radiographiques des poumons : les pneumopathies.....	64
4.9.4- les lésions radiologiques bronchopulmonaires et pleurale.....	64
4.10- Iconographie.....	65

VII- DISCUSSION.....70

1- Limites et contraintes.....70

1.1- Cadre d'étude.....	70
1.2- La collecte des données.....	70

2- Les aspects épidémiologiques.....71

2.1- Notre échantillon.....	71
2.2- Les différents types d'hémoglobinoses S.....	71
2.2.1- La fréquence.....	71
2.2.2- L'âge et le sexe.....	71
2.2.3 La distribution des malades drépanocytaires.....	72
◆ L'âge et le type d'hémoglobine.....	72
◆ L'âge de découverte de la pathologie drépanocytaire.....	73
◆ Les principaux symptômes de découverte de la pathologie drépanocytaire.....	73
◆ L'état vaccinal.....	73

◆ Le nombre de crise dans l'année et l'âge.....	73
◆ L'hospitalisation.....	74
3 les manifestations cliniques.....	74
4 Les aspects biologiques.....	75
5 Les aspects viscéraux en échographie et en radiographie conventionnelle.....	75
5.1 A propos de la prévalence globale.....	75
5.2- Les aspects radiologiques des lésions hépatiques chez les malades drépanocytaires..	76
5.2.1 L'augmentation de la taille du foie: les hépatomégalies.....	76
5.2.2- Les modifications globales de l'échostructure du foie des malades drépanocytaires	76
◆ La distribution des cas de modification globale de l'échostructure du foie des malades drépanocytaires.....	77
• Selon l'âge.....	77
• Selon le type d'hémoglobine.....	77
• Selon le nombre de crises dans l'année.....	78
5.3 les aspects radiologiques des complications biliaires des malades drépanocytaires.	78
5.3.1- les aspects radiologiques des calculs biliaires.....	78
◆ la distribution.....	80
• Selon l'âge et le sexe.....	80
• Selon le type d'hémoglobine.....	80
5.3.2- Les microcalculs biliaires des malades drépanocytaires.....	80
5.3.3 Les sludges ou sédiments biliaires des malades drépanocytaires.....	80
5.3.4 les aspects échographiques des cholécystites.....	81
5.4- Les manifestations radiologiques des complications spléniques des malades drépanocytaires	82
5.4.1 La fréquence.....	82
5.4.2- L'augmentation de la taille de la rate: les splénomégalies.....	82
5.4.3-La diminution du volume de la rate chez les malades drépanocytaires: les atrophies spléniques.....	83
◆ La répartition de cas d'atrophies spléniques des malades drépanocytaires.....	83
• Selon l'âge et le sexe.....	83
• Selon les type d'hémoglobine.....	83
5.4.4- Les modifications globales de l'échostructure de la rate des malades drépanocytaires.....	84
◆ La distribution des cas de modification du parenchyme splénique des malades drépanocytaires.....	84
• Selon l'âge et le sexe.....	84
• Selon le type d'hémoglobine S.....	84
• Selon le nombre de crises dans l'année.....	85
5.4.5- Les aspects radiologiques des infarctus de la rate des malades drépanocytaires..	85
5.4.6 Les aspects radiologiques des abcès spléniques des malades drépanocytaires....	86
5.5- les aspects radiologiques des complications rénales des malades drépanocytaires.....	86
5.5.1 La fréquence.....	86
5.5.2 La taille des reins des malades drépanocytaires.....	87
5.5.3 Les modifications globales du parenchyme rénal des malades drépanocytaires..	87
◆ La distribution des cas de modification de l'échostructure des reins des malades drépanocytaires.....	88
• Selon l'âge et le sexe.....	88

• Selon le type d'hémoglobine	88
• Distribution des cas de modification globale du parenchyme des reins des malades drépanocytaires selon le nombre de crises dans l'année	88
5.5.4 les aspects radiologiques de l'infarctus rénal des malades drépanocytaires.....	88
5.5.5 les aspects radiologiques de la nécrose papillaire des malades drépanocytaires....	89
5.5.6- la différenciation cortico-médullaire des reins.....	89
5.5.7 Les aspects radiologiques des calculs rénaux des malades drépanocytaires.	89
5.6 les aspects radiographiques des complications intestinales des malades drépanocytaires	89
5.7 Les aspects radiologiques des complications cardiaques des malades drépanocytaires.	90
5.7.1 l'augmentation de l'index cardiothoracique: les cardiomégalies.....	90
5.8- les manifestations radiographiques des complications pulmonaires des malades drépanocytaires.....	91
6. Synthèse.....	92
6.1 Diagnostic positif des complications viscérales de la drépanocytose.....	93
6.2 Diagnostic différentiel.....	93
6.3- Thérapeutique.....	93
6.4 La surveillance.....	93
6.5- conduite pratique de surveillance radiologique des malades drépanocytaires.....	94
VIII- CONCLUSION.....	95
IX- RECOMMANDATIONS.....	96
XI- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	98
XII- ANNEXES.....	106

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

La drépanocytose ou anémie falciforme (sickle-cell disease terme anglo-saxon) est une hémoglobinose caractérisée par la présence d'une hémoglobine anormale: l'hémoglobine S. "HbS".

Cette anomalie biomoléculaire résulte de la substitution d'un acide aminé, l'acide glutamique en position 6 de la chaîne β de l'hémoglobine normale adulte par la valine.

La transformation ponctuelle hémoglobinique provoque la modification des propriétés physico-chimiques de l'hémoglobine, responsable des manifestations cliniques et biologiques [3, 14, 21,30, 99].

Très répandue, l'hémoglobinose S est la plus connue. Dans le monde 250 millions de personnes (soit 4,5 % de la population mondiale) sont porteuses du gène de l'hémoglobine anormale "HbS". Chaque année, plus de 300.000 enfants naissent avec une hémoglobinose S majeure [3].

L'hémoglobinose S est disséminée en Amérique, surtout chez les sujets d'origine africaine, en Asie, en Europe et en Afrique où elle est plus répandue. La prévalence atteint parfois plus de 30 % dans certaines régions (République Démocratique du Congo: (ex-Zaire) [79].

Au Burkina Faso, cette prévalence varie entre 5 à 10 % de la population. Ce qui est très important comme taux pour une affection génétique [20, 99].

La drépanocytose se traduit par une anémie chronique et de multiples complications viscérales et osseuses et à répétition. Ces différentes manifestations cliniques de la drépanocytose sont déclenchées par les facteurs comme l'infection, les diarrhées et les vomissements, l'altitude, le refroidissement, les exercices physiques, les voyages (en avion) et la mauvaise hygiène de vie. Le pronostic est sévère surtout pour les formes homozygotes SS. Seulement 1 à 5 % atteignent l'âge adulte.

Aujourd'hui, l'espérance de vie des formes majeures bien suivies peut dépasser les 40 ans [21, 35]. Malgré cela, les malades drépanocytaires, tout au long de leur vie, sont exposés aux nombreuses complications comme la mort subite [92], les atteintes viscérales (les lithiases biliaires et les cholécystites, l'insuffisance cardiaque, les infarctus et infections pulmonaires, l'infarctus rénal, l'ischémie cérébrale [9, 22, 23, 24, 26, 31]), les infarctus et infections osseuses (la nécrose aseptique, les ostéomyélites aiguës ou chroniques). Ces complications sont parfois graves et invalidantes. Elles peuvent grever le pronostic vital.

Ces différentes situations posent des difficultés diagnostiques en pratique courante. En effet, si l'affirmation de l'existence de l'anomalie hémoglobinique par la biologie (l'électrophorèse de l'hémoglobine) est relativement facile; elle demeure incertaine dans le cas des complications surtout viscérales.

En outre, la radiologie conventionnelle a contribué au diagnostic, à la description et à la surveillance de certaines complications surtout osseuses du drépanocytare. Mais elle demeure insuffisante car moins indiquée pour la majorité des viscères.

Aujourd'hui, nous disposons de nouvelles méthodes d'imagerie médicale non invasives surtout l'ultrasonographie (échographie). Elle est d'utilisation relativement aisée et est mieux indiquée pour l'exploration des viscères (coeur, reins, rate, encéphale, foie, pancréas, vésicule biliaire [40, 43, 72]). Ces organes profonds difficiles à explorer par les cliniciens sont alors devenus accessibles.

L'échographie fournit des informations fiables en complément de la radiologie conventionnelle. Elle permet aux cliniciens "d'aller au-delà de leurs mains". Elle leur faciliterait la prise de décisions diagnostiques, thérapeutiques, et de la surveillance des drépanocytaires.

Bien que très courante au Burkina, la drépanocytose ne semble pas jusqu'ici à notre connaissance avoir été l'objet de travaux ou de recherche dans ces aspects ci-dessus évoqués. D'où la raison et la motivation de cette étude qui veut fournir des informations utiles sur la pathologie viscérale du drépanocytaire. La radiographie conventionnelle et l'échographie permettraient en tant qu'examen complémentaire la prise de décisions diagnostiques, thérapeutiques, et de surveillance du drépanocytaire.

GENERALITES

I- GENERALITES SUR LA DREPANOCYTOSE

1- Définition [3, 14, 21, 30, 32, 33, 52, 99]

L'hémoglobinose S ou drépanocytose est une affection caractérisée par la présence d'une hémoglobine anormale. Celle-ci est liée à un trouble qualitatif de la synthèse de l'hémoglobine normale au cours de laquelle un acide aminé; l'acide glutamique de la chaîne β de la globine de l'hémoglobine en position 6, est remplacé par la valine.

Cette anomalie de substitution résulte d'une mutation ponctuelle du génome codant pour la synthèse de l'hémoglobine normale. Elle est transmise héréditairement selon les lois de Mendel et de façon autosomique codominant.

Ce changement minime structural de l'hémoglobine provoque des modifications des propriétés physico-chimiques de l'hémoglobine. Dans certaines conditions d'hypoxie, d'acidose, de déshydratation, l'hémoglobine S se polymérise, se cristallise et provoque la falciformation des globules rouges responsable des manifestations cliniques et biologiques. Les phénomènes d'hémolyse et de thrombose sont à l'origine de l'anémie et des complications: les crises vaso-occlusives, les infections et les infarctissements des organes.

2- Historique [20, 79, 99]

Les premières descriptions des hémoglobinopathies étaient cliniques. Les méthodes biochimiques permettent actuellement de les répertorier et les classer conformément aux processus physiopathologiques.

Selon l'évolution et les découvertes, des synonymes sont attribués à certaines affections anciennement connues.

Depuis la découverte des " drépanocytes "ou cellules en forme de faucille (HERRICK 1910), ce type d'hémoglobinose est désigné par drépanocytose ou anémie falciforme (sickle-cell diseases ou sickle-cell anemia: terme anglo-saxon).

Avec la découverte de l'hémoglobine S par PAULING et la précision de l'anomalie biochimique dans la molécule de l'hémoglobine, la tendance est à l'appellation hémoglobinose S qui désigne les syndromes drépanocytaires (type AS, SS, SC, S β + thalassémie...).

La drépanocytose ou sicklémie est restreinte à la forme majeure homozygote SS. La forme hétérozygote AS ou mineure est désignée par " trait "drépanocytaire.

Les formes doubles hétérozygotes ou composites correspondent au type SC, S β + thalassémie, S β 0 thalassémie. La drépanocytose majeure désigne les formes homozygotes et composites.

2.1- Les différentes étapes de l'étude de l'hémoglobine S [21, 79, 99]

La connaissance de l'hémoglobinose S dans ses aspects biologiques, génétiques, biochimiques et cliniques a suivi plusieurs étapes depuis les travaux de HERRICK.

2.1.1- Etape biologique

- 1910 HERRICK découvre les " les drépanocytes " ou cellules falciformes en examinant du sang prélevé chez un noir américain; et il désignait l'affection par le terme drépanocytose. La même année il a décrit les atteintes cardiaques.

- 1917 EMMEL constate que la falciformation des hématies se produit dans des conditions d'hypoxie.

- 1923 PAULING, ITANO, SINGER et WELLS découvrent l'hémoglobine anormale et l'appellent hémoglobine S. Ils démontrent par l'électrophrèse que l'hémoglobine S migre plus lentement que celle des sujets normaux.

- 1927 HANN et GILLEPSIE rapportent que la falciformation des cellules n'apparaît qu'en hypoxémie et est réversible dans certaines conditions.

- 1951 ITANO observe l'hémoglobinoïde C et son association avec l'hémoglobinoïde S donnant la forme double hétérozygote SC.

2.1.2- Etape génétique

- 1924 SYDENSTRICK suspecte le caractère héréditaire de la maladie mais situe l'anomalie au niveau de la rate et des organes hématoformateurs.

- 1947 -1949 NEEL interprète les observations de Diggs comme une forme homozygote SS et hétérozygote AS d'une même anomalie transmise selon les lois de Mendel.

- 1949 TALIFERO met en évidence la transmission autosomique et récessive de la maladie.

2.1.3- Etape biochimique

- 1923 PAULING découvre l'hémoglobine anormale: l'hémoglobine S "Hb S".

- 1959 IGRAM précise l'anomalie biochimique dans la molécule de l'hémoglobine S.

2.1.4- Etape épidémiologique et clinique.

- 1910 Herrick décrit les atteintes cardiaques de la maladie.

- 1914 GRAHAM décrit les premières lésions osseuses de cette maladie dans un rapport d'autopsie: rétrécissement des cavités médullaires des os longs, épaississement de la corticale des os plats.

- 1932 quelques cas de drépanocytose sont décrits en Afrique.

- 1933 DIGGS introduit la notion de deux états cliniques totalement différents: les malades graves anémiques, les parents asymptomatiques.

- 1939 ROSE et COOLEY WITWER et LEE décrivent les lésions osseuses dans l'anémie falciforme

- 1948 LEGANT et BALL insistent sur la fréquence des nécroses aseptiques de la tête fémorale.

- 1949 -1950 LAMBOTTE et LEGRAND découvrent de nombreux cas de drépanocytose à KINSHASA et en reconnaissent la gravité.

- 1953 des ostéomyélites à salmonelles sont décrites.

- 1954 ALLISON émet l'hypothèse que les porteurs de forme mineure ou "trait" drépanocytaire ont une protection vis à vis du paludisme à Plasmodium falciparum.
- 1961 les gonflements des mains sont décrits.

2.1.5- Etape thérapeutique

- 1968 le traitement des crises et leur prévention sont améliorés par l'introduction des vasodilatateurs.
- 1971-1975 est la période de traitement moléculaire par inhibition de la falciformation avec l'urée...

3 Répartition géographique [14, 20, 21, 79, 99]

Très bien connue, l'hémoglobine S est la plus répandue dans le monde. Elle touche environ 250 millions de personnes soit 4,5% de la population mondiale. Tous les continents sont presque atteints (figure 1, 2).

3.1- En Amérique

La drépanocytose se rencontre dans la population d'origine noire surtout aux Antilles, Etats Unis: le taux varie entre 7 à 8 %.

3.2- Le pourtour de la Méditerranée

Il est une zone de faible prévalence.

- En Europe

La drépanocytose intéresse la région sud du continent. Elle touche surtout l'Italie: 10% en Sicile, 10% en Grèce et dans les populations immigrées et métisses.

- En Afrique du nord

Elle intéresse le Maghreb (le Maroc, l'Algérie, la Tunisie...) avec un taux faible 1 à 2%.

3.3- En Asie

L'Inde est la plus touchée avec une prévalence de 10% dans la population.

3.4- En Afrique

L'Afrique noire est la plus atteinte avec un taux décroissant de l'équateur vers les tropiques (15ème parallèle nord-20ème parallèle sud): 20 à 30%, 10 à 20%, 3 à 10%.

La prévalence de la drépanocytose dépasse 30 % chez certains peuples du bassin de Congo (en Afrique centrale). Elle forme la ceinture sicklémique de LEIHMAN.(figure 2). En Afrique de l'ouest le taux observé dans certains pays est: en Cote d'Ivoire 12 % (SANGARE), au Mali 11%, au Burkina Faso 5 à 10 %.

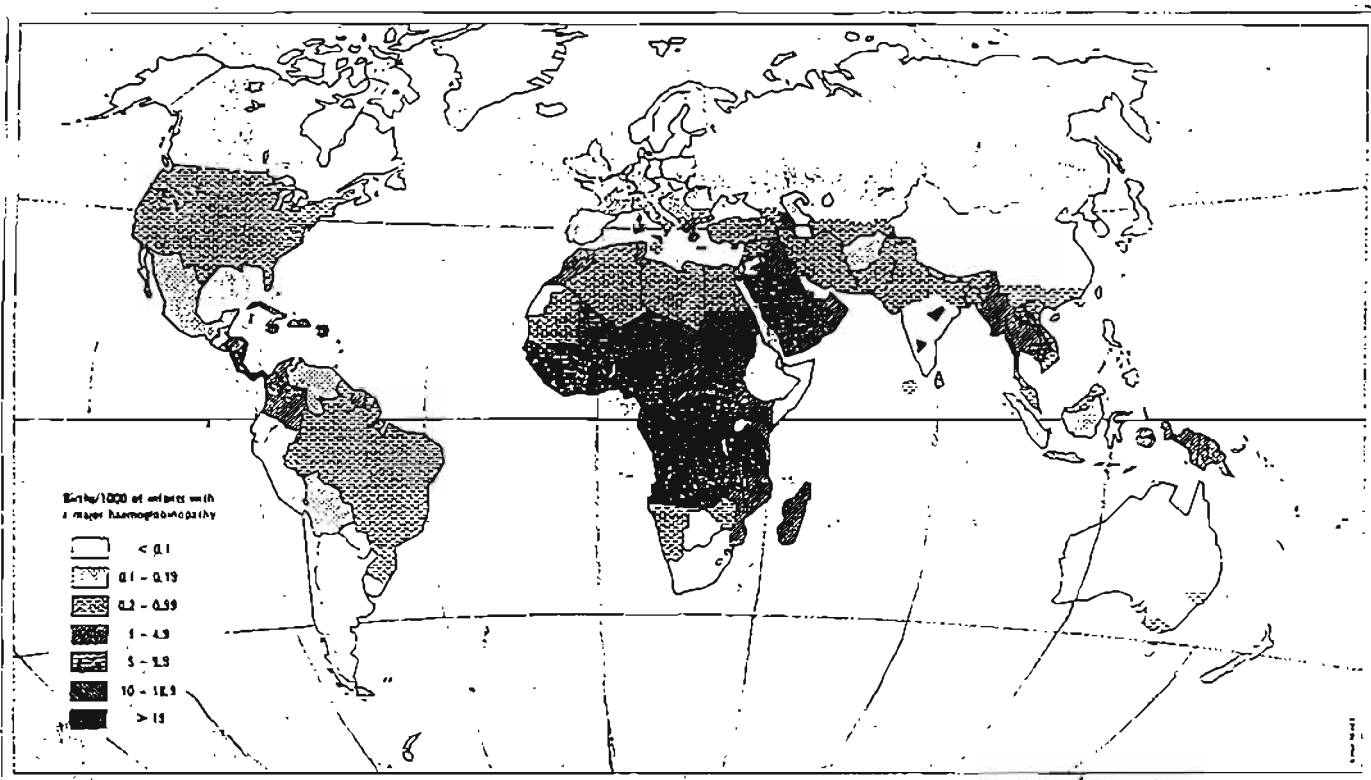


Figure 1 Global distribution of haemoglobinopathies (thalassaemias and sickle-cell disease).
 Extrait de bul. of the World Health Org., 1995: 376-386

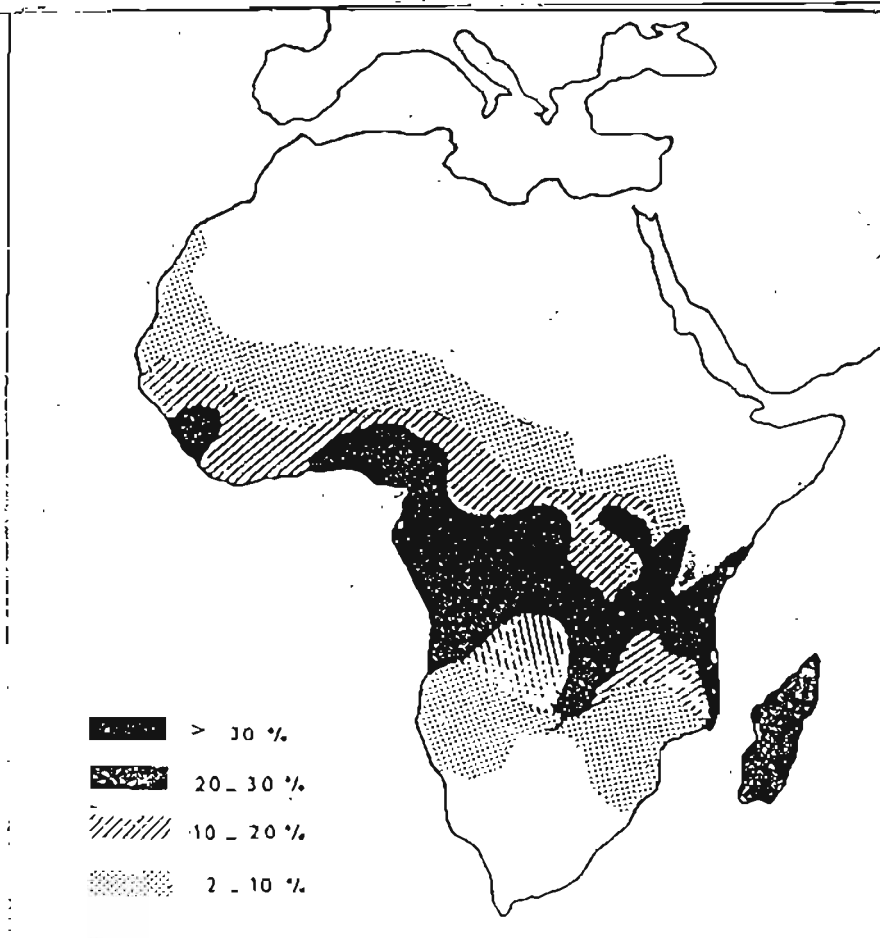


Figure 2 La répartition de la fréquence de la drépanocytose (sickle-cell trait) en Afrique
 (Lambotte - Ann. Soc. B. Méd. Trop. - 1974 - 51,3)

4- Etiopathogénie

4.1- Les facteurs favorisants [20, 79]

4.1.1- La race

Plusieurs auteurs constatent l'apparition de l'hémoglobine S dans certaines races (COOLEY...). En réalité des hypothèses anthropologiques, la théorie migratoire de LEHMANN et la théorie de l'Ologénèse excluent le caractère spécifique de la pathologie à certaines races. La couleur de la peau n'intervient pas dans la répartition de la maladie. Ces hypothèses stipulent qu'elle implique une fragilité du gène, triplet codant pour le sixième acide aminé. Cette fragilité serait propre au groupe Néandertalien et Cromagnoïde qui ont évolué pour donner les populations actuelles. L'impact de la pathologie malarique semble déterminant dans la modulation de la fréquence phénotypique et génomique. La migration intervient dans la redistribution de la maladie ou comme révélateur d'un changement climatique ou culturel.

4.1.2- L'âge

Il est en faveur de l'apparition précoce des signes cliniques.

4.1.3- Le sexe

Il n'y a pas de préférence de la maladie pour le sexe comme le laisse prévoir la génétique mendélienne.

4.1.4- Les facteurs environnementaux et géo-climatiques

Plusieurs facteurs déterminent l'apparition de l'hypoxie, de l'acidose et la déshydratation. Ces dernières déclenchent à leur tour les manifestations cliniques de la maladie. Il s'agit des facteurs géo-climatiques (le refroidissement, la chaleur, l'altitude), des facteurs environnementaux tels les infections (salmonellose, pneumopathie, méningite), les parasitoses (le paludisme, les diarrhées et vomissements), les voyages (par avion) et les exercices physiques.

4.2- La pathogénie [20, 21, 99]

Les mécanismes qui participent au déclenchement de l'anémie falciforme sont complexes. Pour plus de compréhension nous étudierons l'hémoglobine normale, l'hémoglobine pathologique, puis la physiopathologie.

4.2.1- L'hémoglobine normale [14, 32, 79, 99]

◆ la structure

L'hémoglobine est une protéine complexe ou chromoprotéine ou hétéroprotéine. Le rôle essentiel est le transport d'oxygène. Elle est localisée dans les globules rouges. Elle est le constituant majeur de l'hématie. L'hémoglobine est constituée de:

- ***l'hème***

C'est la partie prosthétique de la globine. Il est la molécule commune de toutes les hémoglobines. C'est une molécule constituée de quatre noyaux pyrroles. Il est associé à un atome de fer nécessaire au transport d'oxygène. Il est logé dans la poche de la globine.

- ***la globine***

Elle varie selon l'âge. La globine est composée de quatre chaînes polypeptidiques, réunies entre elles par des liaisons labiles et des liaisons fortes. Chaque chaîne porte un hème.

◆ **La synthèse de la globine**

- ***La structure primaire***

La globine est formée d'une chaîne linéaire d'acides aminés. Il existe au niveau de l'acide désoxyribonucléique (ADN), des gènes qui codent pour la synthèse des différentes globines. Les gènes de la chaîne β sont situés sur le chromosome 11 et ceux de la chaîne α sont localisés sur le chromosome 16. Chaque gène code pour la synthèse du même type de chaîne. Le message est transcrit en acide ribonucléique messager (ARNm). Ce dernier est traduit dans le cytoplasme par les ribosomes pour la synthèse de la chaîne correspondant au type d'hémoglobine. Celle-ci est un agencement d'acides aminés (a.a.). Les chaînes α sont formées de 141 acides aminés et les chaînes β 136 a.a..

- ***La structure secondaire de la globine***

Les a.a. de la chaîne des globines sont chargés électriquement positif, négatif ou neutre. Il se produit des forces d'attraction et de répulsion entre les a.a.. Pour retrouver la stabilité, la chaîne s'enroule autour d'un axe donnant un aspect de ressort.

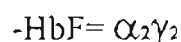
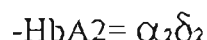
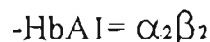
- ***La structure tertiaire***

La chaîne de la globine, avec la structure primaire et secondaire, va offrir un agencement spatial. Elle ménage ainsi la poche de l'hème ouverte en dehors.

- ***La structure quaternaire***

Les différentes chaînes de la globine, avec la structure primaire, secondaire et tertiaire s'organisent et s'associent 2 à 2 pour former des dimères (liaison forte). Ces dernières s'associent pour former des tétramères avec des liaisons faibles.

Ces associations présentent les poches de l'hème qui regardent à l'extérieur. De cette association se distingue les différents types d'hémoglobine:



Cette structure confère à l'hémoglobine ses différentes propriétés:

- la capacité de fixation de l'oxygène (affinité pour l'oxygène et réversibilité)
- la solubilité (caractère amphotère, migration électrophorétique)
- la plasticité des globules rouges.

• **Structure supra-quaternaire**

Les hémoglobines à structure quaternaire s'agencent à l'intérieur des hématies. Elles peuvent être en contact avec la paroi érythrocytaire où elles sont plus concentrées.

4.2.2- Hémoglobine anormale S "hb S" [14, 20, 32, 79]

L'anomalie de l'hémoglobine provient du génome où s'est effectuée la mutation. Un codon est remplacé par un autre codon et transmis de façon héréditaire. Il aura pour conséquence la synthèse d'une hémoglobine anormale où un acide aminé l'acide glutamique est remplacé par la valine.

La présence de cet a.a. dans la chaîne (selon sa charge électrostatique) provoque une modification des structures primaires, secondaires, tertiaires, et quaternaires. La conséquence est la modification de ses propriétés:

- l'insolubilité,
- la polymérisation en cas d'hypoxie,
- la migration électrophorétique,
- la perte de la plasticité des globules rouges,
- la baisse de l'affinité pour l'oxygène.

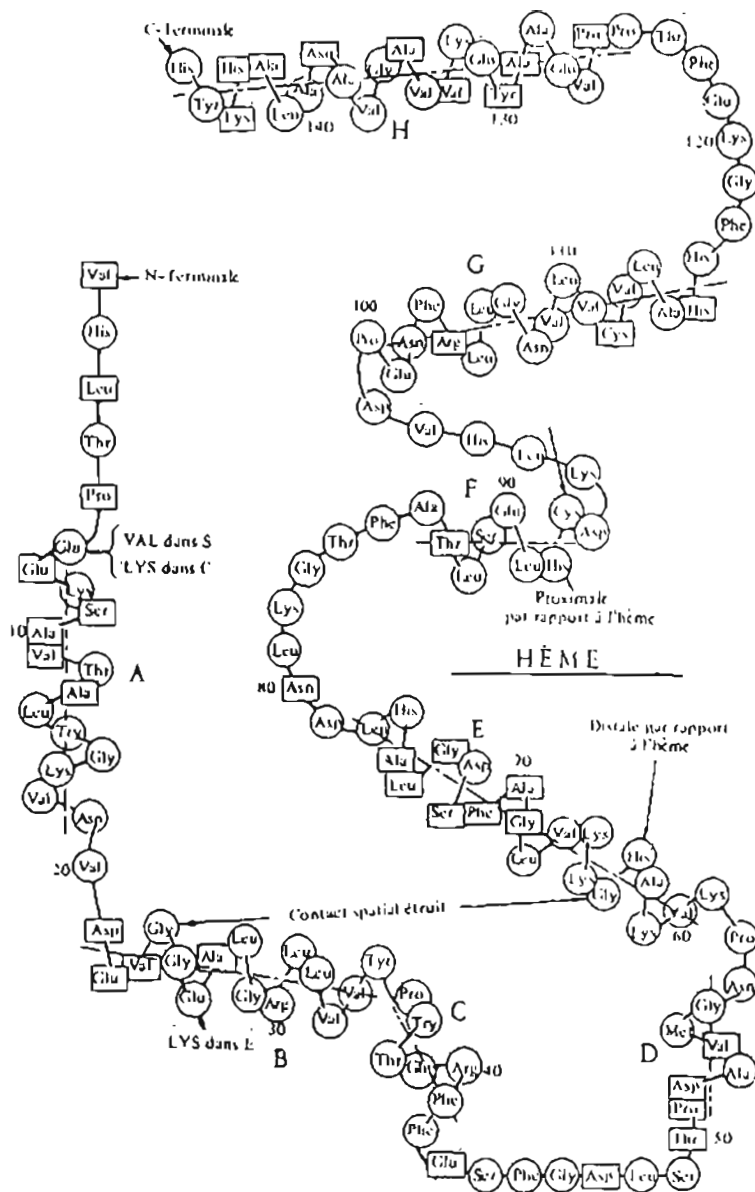


Schéma I : Structure II de la chaîne β

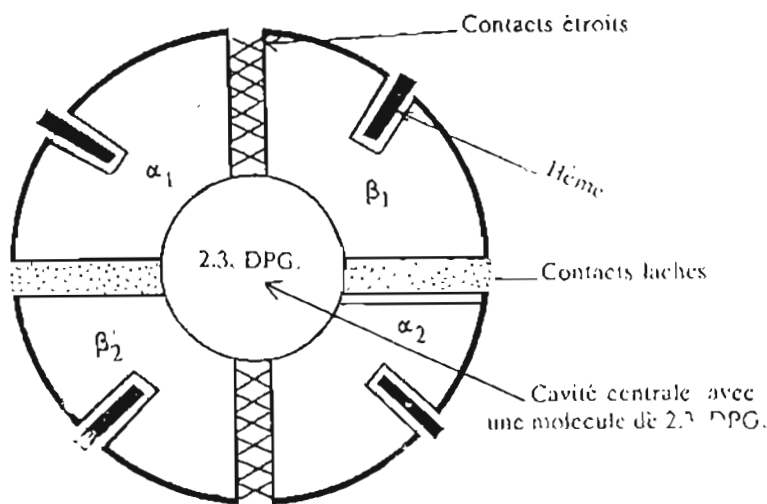


Schéma II ; Structure IV de l'hémoglobine normale

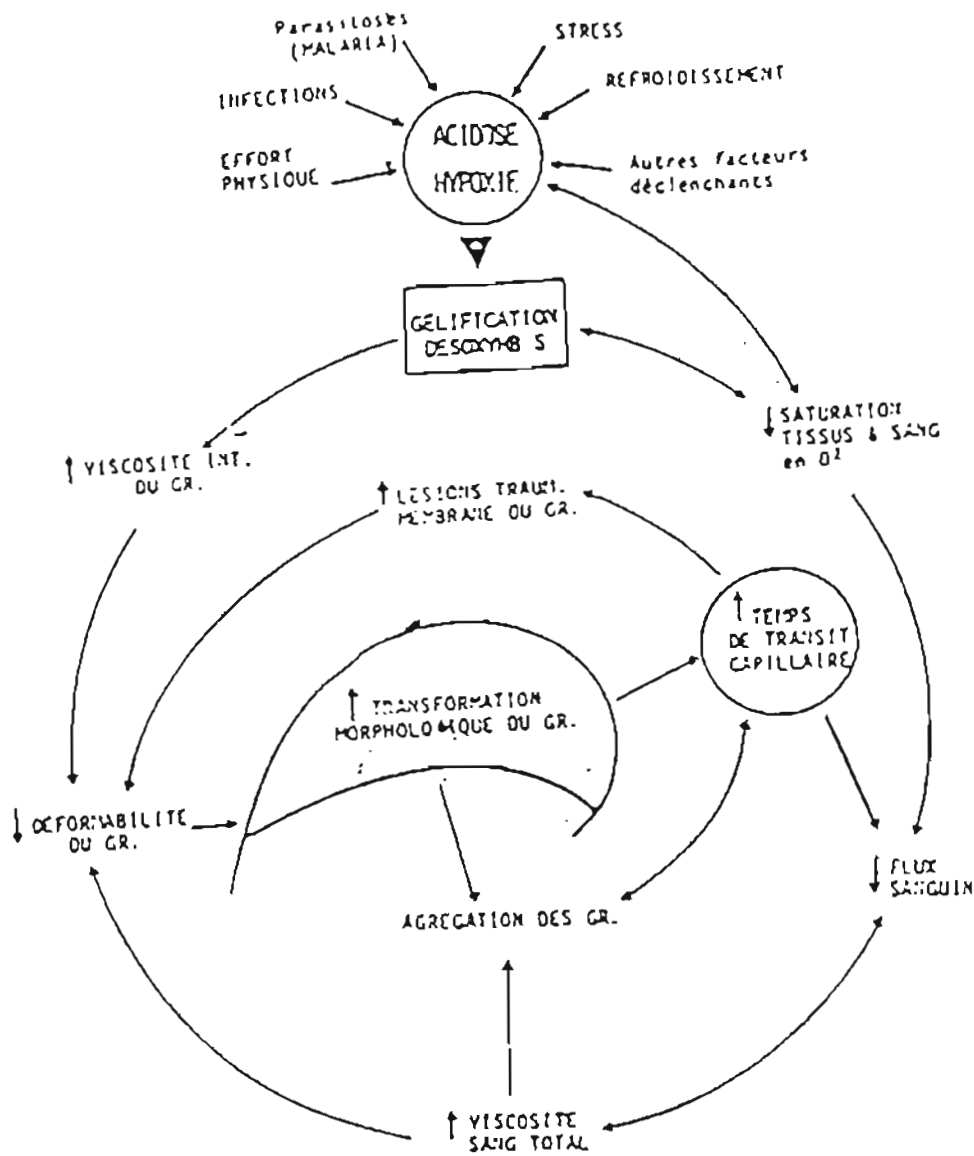
schéma I . II
 extrait de BROUSSAL G. 1982 [14]

4.2.3- Physiopathologie [5, 6, 14, 32, 79, 99]

Les mécanismes qui aboutissent au déclenchement des manifestations cliniques de la drépanocytose sont complexes et imbriqués. Plusieurs niveaux sont à considérer dans les phénomènes initiateurs de la maladie surtout dans les formes majeures. Chez le trait drépanocytaire à cause du taux élevé de l'hémoglobine A; les phénomènes sont moindres.

◆ Les mécanismes de falciformation

La présence de l'hémoglobine S dans les hématies confère aux globules rouges ses propriétés pathologiques. Les facteurs initiateurs infectieux (salmonellose, méningite, pneumopathie...), parasitaires (paludisme ou malaria), géoclimatiques (refroidissement, chaleur, altitude), les efforts physiques, les diarrhées et les vomissements, provoquent chez les sujets porteurs de l'anomalie, une hypoxie, une acidose et une déshydratation. Celles-ci induisent la polymérisation, la gélification et la cristallisation de l'hémoglobine anormale. La conséquence est la déformation en faucille ou en feuille de chou des érythrocytes ou sickle-cell. C'est le phénomène de falciformation ou sickling qui est le point de départ des autres mécanismes à l'origine des manifestations cliniques (croquis 1 et figure 3).



Croquis n° 1.

FACTEURS INTERVENANT DANS LA FALCIFORMATION

Croquis 1 : Extrait de : Memoire de Cissé R., 1992: 9-10
 code n° 350 (faculté des sciences de santé , Université, Ouagadougou)



figure 3 déformation des globules rouges en forme de faucille!

Extrait de: Sang et Anémie, R.2, Br., 19. Bureau d'étude et de Recherche pour la promotion et de santé. année?(zaïre): 33-45 (figure 2. 3)

◆ Les mécanismes de thrombose

• Les thromboses "mécaniques"

La falciformation provoque la déformation des globules rouges en faucille et leur rigidité. Cet état est à l'origine de la viscosité sanguine par l'enchevêtrement des hématies, les obstructions et les stases dans la microcirculation. Ces phénomènes ont pour conséquence les complications de crises vaso-occlusives et d'infarctus.

• Les thromboses par phénomène de coagulation

Ce phénomène aggrave le premier et est facilité par ce dernier. La déformation des globules rouges et l'anoxie agressent la paroi des capillaires. Elles déclenchent ainsi les différentes voies de la coagulation:

- la voie intrinsèque par la stimulation du facteur XII (HAGEMAN) liée aux lésions des parois capillaires,

- la voie extrinsèque par stimulation des facteurs tissulaires d'origine anoxique.

Ces deux phénomènes sont à l'origine de la formation de caillots. Ceux-ci obstruent les vaisseaux localement ou à distance par embol responsable des embolies pulmonaires, des ischémies cardiaques et cérébrales. Les mécanismes de thrombose provoquent les complications de crises vaso-occlusives et d'infarctus (croquis 2)

◆ Les mécanismes d'hémolyse

La déformation des hématies en faucille peut conduire à la formation des cellules déformées (état irréversible) ou irreversibility sickle cells (ISC) et des sphérocytes. Ces déformations aboutissent à la fragilisation et à des lésions de la membrane érythrocytaire. Celles-ci modifient ainsi les propriétés de perméabilité des hématies qui s'éclatent par phénomène d'osmose.

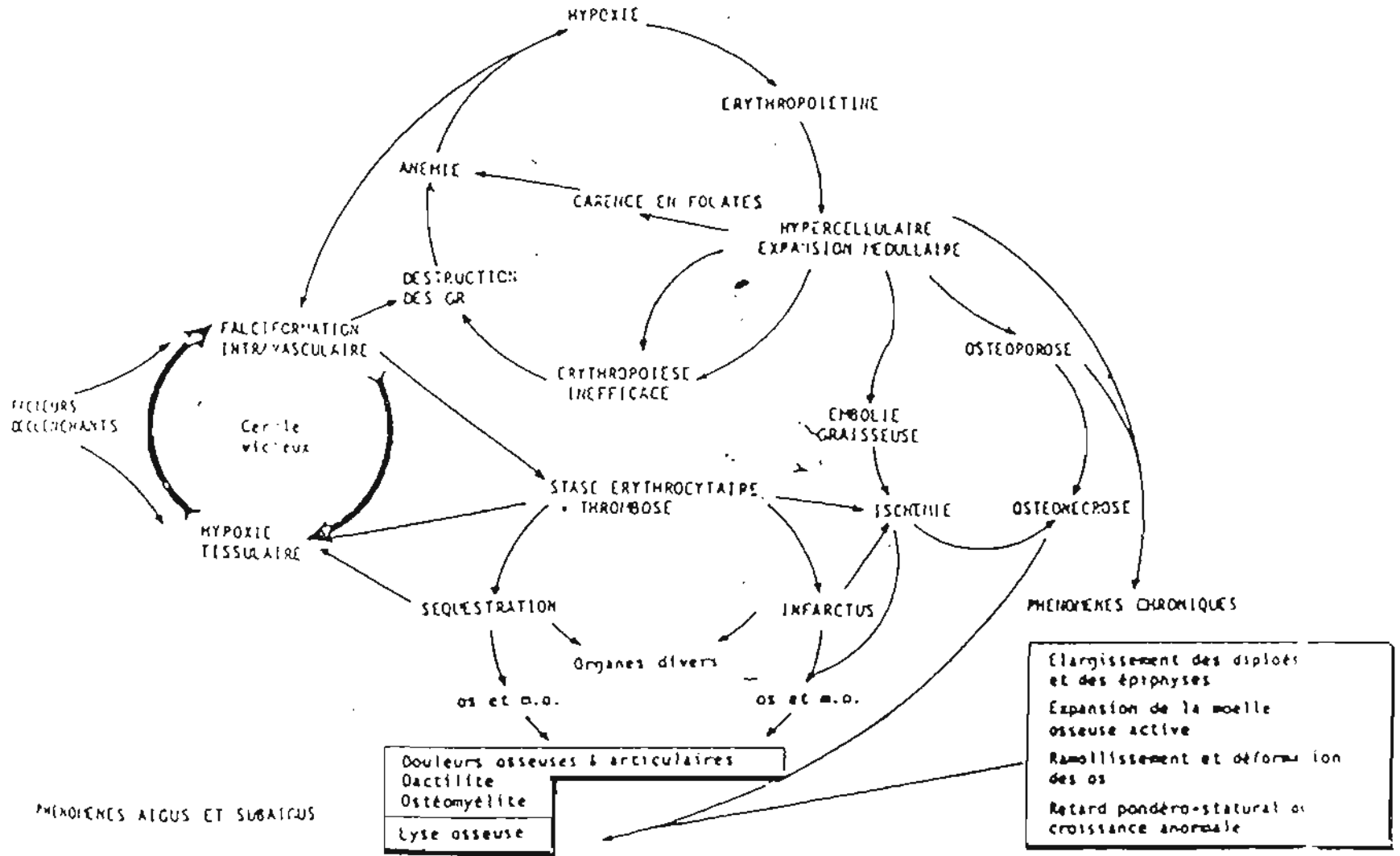
En outre, la fragilité, la rigidité et la déformation des globules vont raccourcir la durée de vie des érythrocytes. Ils seront extraits de la circulation par les organes du système réticulo-endothélial et détruits par les cellules phagocytaires (hémolyse extracorporelle).

L'aboutissement de ces phénomènes est l'anémie chronique avec des épisodes aigus qui aggravent l'hypoxie. Cette dernière entretient la falciformation et le déclenchement de l'érythropoïèse inefficace induisant l'hyperplasie ou l'aplasie médullaire, l'accélération cardiaque et l'acidose tissulaire.

◆ L'hypoxie tissulaire

Induite par les facteurs favorisants, l'hypoxie est aussi la conséquence de l'anémie chronique. Elle est aggravée par les obstructions des petits vaisseaux et les crises de déglobulinisation. L'hypoxie est à l'origine de la falciformation et contribue à son entretien. L'issue est la souffrance tissulaire avec le retard-statur pondéral, les infections, l'hyperactivité médullaire érythroblastique (croquis 2).

Les conséquences de ces différents mécanismes pathologiques sont l'anémie chronique et les complications aiguës et chroniques osseuses et viscérales.



Croquis n° 2 CONSEQUENCES DE LA FALCIFICATION

Croquis 1, 2. : Extrait de : Memoire de Cissé R. , 1992: 9-10
 code n° 350 (faculté des sciences de santé , Université, Ouagadougou)

5- Les manifestations viscérales

La plupart des auteurs sont unanimes et les considèrent comme des complications. Celles-ci sont les facteurs déterminants de la mortalité: 75% de la mortalité leur sont imputables surtout chez les formes majeures.

5.1 La forme majeure homozygote SS

5.1.1 La phase stationnaire [14, 33, 79, 88]

Elle constitue la phase de stabilisation des crises douloureuses. Le patient mène une vie quasi normale. Sur le plan clinique certains symptômes persistent: l'anémie chronique (la pâleur des conjonctives), un ictère de degré variable et une splénomégalie. Cette dernière peut persister (10% après 10 ans) ou disparaître par autospélénectomie (vers l'âge de 6 ans). Certaines séquelles de complications peuvent être présentes: la boiterie. Le taux d'hémoglobine varie entre 7 à 9 g/dl, le taux de réticulocyte entre 300.000 et 600.000/mm³. Une hyperleucocytose est observée et peut atteindre 30.000/mm³.

L'échographie peut révéler une augmentation du volume du foie et de la rate, une atrophie splénique, des lésions séquellaires de thrombose et de lithiase asymptomatique.

La radiographie osseuse et du thorax montre parfois un gros coeur, des hyperplasies médullaires (élargissement de la métaphyse des os long, un amincissement de la corticale, un épaissement de la diploe).

5.1.2 Les manifestations aiguës [10, 14, 33, 73, 79, 99]

◆ Les syndromes hémolytiques

Ils incluent les crises de déglobulinisation, de séquestration splénique et aplastique. Le tableau clinique est polymorphe. La manifestation commune est l'anémie chronique. Celle-ci est parfois aggravée par les premiers. L'anémie peut être accompagnée par un ictère, une splénomégalie et une hépatomégalie. Les autres traductions sont l'hyperplasie médullaire radiologique, un coeur anémique pouvant évoluer vers une insuffisance cardiaque, un retard staturo-pondéral, les infections osseuses et pulmonaires, les septicémies, les méningites, les atteintes biliaires et rénales.

◆ Les crises douloureuses abdominales

Elles correspondent aux infarctus de la rate et du mésentère. Le tableau clinique est une douleur abdominale aiguë accompagnée de météorisme, de vomissements pouvant simuler un abdomen chirurgical. Elles sont fréquentes chez les enfants de plus de 5 ans. L'ASP peut montrer des images d'aérocolie, aérogrélie, des niveaux hydroaériques évoquant des iléus par infarctissement du mésentère. L'échographie abdominale révèle parfois des anses intestinales à paroi épaissie contenant du liquide ou des lésions spléniques...

◆ Les infections [7, 14, 26, 44, 73, 79, 81]

Elles constituent les premières causes de décès des enfants drépanocytaires. Elles sont fréquentes avant 5 ans et diminuent avec l'âge. Ce sont :

- la méningite,
- les septicémies: 5 à 6% des drépanocytaires (1,5 à 2% de décès)
- les pneumopathies (1/3 des causes d'hospitalisation): les signes évocateurs sont la toux, accompagnée de douleurs thoraciques, de fièvre, de dyspnée. Ces derniers peuvent simuler un syndrome thoracique aigu.

La radiographie du thorax montre des images de condensation pulmonaire systématisée ou non des sommets, des parties moyennes ou des bases. Les opacités des bases peuvent évoquer des lésions d'infarcissement pulmonaire. Les deux pouvant s'associer.

- les abcès spléniques et hépatiques: elles sont peu fréquentes et l'échographie aide au diagnostic.
- les abcès cérébraux sont moins représentés.

◆ Les crises de séquestration splénique

Elles constituent une urgence et surviennent chez les enfants de moins de 5 ans. L'ASP montre une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche. L'échographie met en évidence une grosse rate et une augmentation de la densité du parenchyme. La transfusion apporte la guérison.

◆ Le syndrome thoracique aigu

C'est une crise douloureuse thoracique associant une dyspnée; et des images radiologiques anormales. Ce tableau pose le problème de diagnostic différentiel avec les crises douloureuses pariétales, les pneumopathies, les infarcissements pulmonaires. La radiographie du thorax est d'un grand apport. Elle montre des images de condensation pulmonaire systématisée ou non des sommets, des parties moyennes et des bases évoquant les pneumopathies. Les images opaques triangulaires qui intéressent les bases sont en faveur d'un infarcissement pulmonaire. L'absence de lésions pulmonaires et cardiaques est en faveur du syndrome thoracique aigu.

◆ Les crises d'hyperbilirubinémie d'origine hépatique

Elles se manifestent par un gros foie douloureux accompagné de fièvre, d'ictère malin, d'une anémie et d'une cholestase. L'échographie permet d'éliminer un abcès, une pathologie biliaire, une pathologie du cholédoque et des lésions rénales. Elle montre une augmentation de la densité et du volume hépatique. L'ASP met en évidence une ascension de la coupole diaphragmatique.

◆ Les atteintes neurologiques et sensorielles (les accidents vaso-occlusifs) [7, 10, 28, 33, 46, 83, 98]

Elles représentent 5 à 10% des complications. Ce sont :

- l'amaurose par atteinte de l'artère centrale de la rétine.
- les hémiplésies, les monoplésies,
- les hémorragies cérébrales.

L'échographie transfontanelle, la TDM, l'IRM et l'artériographie aident au diagnostic.

◆ Les atteintes rénales [17, 22]

Le tableau clinique est polymorphe. Les signes les plus observés sont l'hématurie, la polyurie (rein hyposthénique) et l'absence d'acidification de l'urine. On distingue parfois:

- les pyélonéphrites et les infarctus rénaux,
- la nécrose papillaire: elle est estimée à 40% des atteintes rénales. Elle est fréquente chez les hétérozygotes SC. L'échographie met en évidence des images échogènes du parenchyme rénal. L'urographie intraveineuse(UIV) montre des images d'addition périphériques en bouquet précaliciel évocatrices.

5.1.3 Les autres manifestations aiguës

◆ Le priapisme [7, 17]

Il se manifeste par une érection douloureuse par obstruction du corps caverneux.

◆ Les crises aplastiques ou erythroblastopéniques

Il s'agit d'une situation où il se produit une érythropoïèse inefficace. La conséquence est une anémie aiguë qui aggrave l'anémie chronique. Elle serait provoquée par un virus (le parvovirus).

◆ Les ostéomyélites aiguës [13, 15, 16, 66]

Elles sont fréquentes chez les sujets de plus de 5 ans. Elles se manifestent par une tuméfaction douloureuse des régions métaphysaires des os longs accompagnée de fièvre. La radiographie de la région atteinte peut montrer des images de réactions périostées, de condensation ou de lyse osseuse. L'échographie met en évidence des images de collection évoquant un abcès sous périoste. La scintigraphie permet le diagnostic précoce.

◆ Les ostéoarthrites [79, 99]

Elles sont fréquentes avant 5 ans. Elles se traduisent par une tuméfaction douloureuse et fébrile des articulations. La radiographie met en évidence des images d'atteintes osseuses et d'épanchement liquidien articulaire. L'échographie montre parfois un épanchement liquidien intra-articulaire.

◆ Les syndromes pieds mains [10, 79, 88]

Il s'agit de tuméfactions douloureuses fébriles des grosses articulations. La présence de la fièvre doit faire craindre une ostéomyélite ou une ostéoarthrite. La radiographie standard et la scintigraphie aident au diagnostic.

5.1.4 Les manifestations chroniques

◆ Les atteintes oculaires [1, 25, 55, 63, 91]

Les lésions intéressent la rétine périphérique. Elles se traduisent par des hémorragies de l'humeur vitrée, des rétinopathies prolifératrices. L'évolution se fait vers la baisse de l'acuité visuelle et la cécité. L'échographie met en évidence les décollements de rétine, la néovascularisation, les anomalies du vitrée. L'IRM, la TDM sont utiles.

◆ Les atteintes pulmonaires [10, 41, 44, 53, 76]

Les lésions séquellaires pulmonaires d'infarctus et les infections conduisent à une insuffisance respiratoire et à une hypertension artérielle pulmonaire. Celle-ci est à l'origine d'un cœur pulmonaire. La radiographie du thorax montre des images de fibrose séquellaire, un gros cœur...

◆ Les atteintes cardiaques [9, 10, 31, 54]

Les manifestations cliniques sont nombreuses. On a rapporté des cœurs anémiques, des cœurs pulmonaires, des cardiomyopathies, des ischémies coronariennes. A La radiographie, on observe une cardiomégalie. L'échographie cardiaque et le Döppler sont d'un grand apport.

◆ Les atteintes rénales [10, 22, 27]

Les traductions cliniques sont multiples. Les surcharges en fer, les infections, les infarctus rénaux et la nécrose papillaire sont décrits et peuvent évoluer vers un syndrome néphrotique, une glomérulopathie proliférative et une insuffisance rénale. L'échographie et l'urographie intraveineuse apportent des informations utiles.

◆ Les complications hépatiques [19, 29, 33, 49, 97]

Les atteintes sont le plus souvent organiques et fonctionnelles mais rarement préoccupantes. Le signe le plus observé est l'hépatomégalie présent dans 20% des cas. Les lésions chroniques du foie post cholestatique peuvent évoluer vers une cirrhose hépatique. L'échographie montre des images hétérogènes, hyperéchogènes évoquant parfois l'hémochromatose.

◆ Les atteintes de la vésicule biliaire [38, 65, 97]

Elles se manifestent par:

- les lithiases biliaires: elles sont le plus souvent asymptomatiques pour la majorité des auteurs. La fréquence est de 10% avant 15 ans.

- les cholécystites: elles peuvent être associées aux calculs.

L'échographie montre des calculs échogènes intravésiculaires avec cône d'ombre, un épaissement des parois vésiculaires de cholécystite et des sédiments ou sludges. L'ASP et la cholangiographie orale peuvent diagnostiquer les calculs vésiculaires.

◆ Les atteintes spléniques [10, 28, 33, 96, 97]

Les atrophies spléniques sont rapportées.

L'échographie montre une diminution du volume splénique et un parenchyme échogène.

5.1.5 Les autres atteintes chroniques

◆ Les ulcères de jambe [97]

Ils sont fréquents chez les enfants de plus de 10 ans. Il s'agit de plaies qui siègent au niveau des jambes. Elles sont très difficiles à guérir.

◆ Les atteintes osseuses [15, 33, 59, 97, 99]

Plusieurs lésions ont été décrites. Ce sont:

- la nécrose aseptique: le début est le plus souvent silencieux. Puis il apparaît une boiterie (lésions de la hanche). La radiographie montre des images de destruction osseuse. La scintigraphie permet le diagnostic précoce.

- Les ostéomyélites chroniques.

Le tableau clinique est caractérisé par une fistule avec parfois un écoulement purulent et une boiterie (lésions métaphysaires du fémur, du tibia, de l'humérus).

La radiographie des régions atteintes montre des images de destruction, de séquestre osseux, de remaniement osseux et des images de lésions des parties molles.

5.2- La forme double hétérozygote SC [14, 28, 33, 64, 79]

Les manifestations cliniques sont celles de la forme homozygote. Les symptômes apparaissent plus tardivement et parfois de façon brutale par des douleurs et une impotence fonctionnelle.

Les crises douloureuses ostéoarticulaires comme les syndromes pied -mains sont rares (3,5 % des SC contre 28 % des SS).

Les douleurs des grosses articulations et des régions lombaires sont fréquentes.

Les crises douloureuses abdominales peuvent être accompagnées de vomissements, de fièvre, et de défense abdominale.

Les hépatomégalies sont présentes dans 30 % des cas et les splénomégalies dans 60 %.

Les complications sont celles des formes homozygotes et sont moins sévères que ces dernières. Les atteintes oculaires sont plus élevées que chez les SS. Elles débutent en périphérie et de façon bilatérale par une ischémie puis un infarctus avec néovascularisation. Les nécroses aseptiques sont plus fréquentes.

5.3- La forme S β +thalassémique [14, 28, 33, 79, 80]

Elle est moins fréquente dans la race noire. Le tableau clinique est celui de la forme hétérozygote. Il est moins sévère que les SS, SC. Le pronostic est meilleur que pour les deux premiers.

5.4- Le trait drépanocytaire ou drépanocytose mineure [8, 28, 33, 50, 79]

La plupart des auteurs surtout américains considèrent que les hétérozygotes AS sont bénins et presque asymptomatiques. Mais les avis sont partagés du fait que ces sujets "non malades" peuvent présenter des manifestations similaires aux formes majeures.

Leur espérance de vie est quasi identique à celle des sujets normaux homozygotes AA.

Les hémoglobinoses hétérozygotes AS présentent des signes cliniques parfois sévères dominés par des manifestations hyposthéniques (polyurie, absence d'acidification des urines), une hématurie fréquente (de mécanisme non encore élucidé).

Des douleurs abdominales et ostéoarticulaires communes sont décrites. Le malade se plaint souvent d'algies musculaires, de fatigabilité.

Des états anxieux, dépressifs et hypochondriaques sont décrits. Les complications rénales, cardiaques et osseuses peuvent être observées.

6. Données biologiques [10, 20, 33, 34, 47, 85]

Le test d'EMMEL et l'électrophorèse de l'hémoglobine permettent de déterminer le type d'hémoglobine.

Les homozygotes SS présentent une perturbation de la numération formule sanguine. Le taux moyen de l'hémoglobine varie entre 7 et 8 g/dl. Les réticulocytes sont augmentés: 25 fois la normale. On note une hyperleucocytose qui atteint 25.000 à 30.000/mm³.

Les hétérozygotes composites SC présentent moins de perturbation que les SS. Le taux moyen d'hémoglobine est de 11,6 +/- 4,66 g/dl. Le volume globulaire moyen est 78 µ³. La leucocytose est 8700 +/- 2900 g/dl. Les hétérozygotes AS et les Sβ+thalassémie présentent moins de perturbation que les homozygotes SS et les hétérozygotes SC.

7- Données thérapeutiques [2,3, 11, 35, 36, 39, 48, 68, 79, 99]

La drépanocytose se traduit cliniquement par une anémie chronique et des complications infectieuses, des crises vaso-occlusives et des infarctus. Ces complications nécessitent des traitements adaptés. Certaines constituent parfois une urgence (les crises de séquestration splénique, le priapisme). Aujourd'hui la tendance est à la prévention. Les multiples drogues proposées sont efficaces pour le traitement des crises (vaso-occlusives, hémolytiques...); mais elles restent malheureusement inefficaces pour le traitement étiologique.

7.1- Les mesures préventives

7.1.1 La prévention des crises vaso-occlusives

Les mesures sont individuelles et collectives. On insiste sur:

- l'éducation des parents et des familles: explication des symptômes de la maladie, les facteurs déclenchants et les mesures d'hygiène (éviter les facteurs déclenchants: le froid, les infections, et boire beaucoup d'eau...).

- la prévention des infections (surtout chez les enfants par la vaccination contre le pneumocoque, les salmonelles, l'haemophilus).

- le conseil génétique.

7.1.2- Le traitement des crises vaso-occlusives

La plupart des drogues proposées permettent de soulager les crises et de prévenir les autres complications (chroniques, infectieuses): des perfusions abondantes, des vasodilatateurs, des antalgiques et des anti-inflammatoires sont souvent nécessaires.

7.2- Le traitement des anémies

Les transfusions sont nécessaires dans les anémies sévères (taux d'hémoglobine inférieur à 6 g/dl) avec des signes d'intolérance. En l'absence de signes d'intolérance de l'anémie, des drogues (des anti-anémiques) peuvent être utilisées en fonction de la numération formule sanguine (VGM, CCMH, HB...): le fer, les acides foliques.

7.3- Le traitement des complications

Les infections (pneumonie, ostéomyélite...) nécessitent une antibiothérapie adaptée. Le traitement des atteintes cardiaques, oculaires et osseuses est spécifique à chaque organe.

Aujourd'hui des méthodes de greffe de moelle sont proposées dans les formes graves. Mais les indications de cette méthode sont toujours discutées.

8- Le pronostic [14, 33, 79]

Le pronostic est sévère chez les homozygotes SS et meilleur dans le cas des hétérozygotes SC, des S β +thalassémies. Les formes mineures AS sont de bon pronostic. Les facteurs influençants sont:

8.1- Les facteurs favorables

- le déclenchement tardif des crises
- la prévention des facteurs déclenchants
- l'éducation de la population

8.2- Les facteurs défavorables

- le type d'hémoglobine: SS, SC, S β +thalassémie.
- l'âge de survenue des premières crises: (75 % des patients qui présentent leurs premières crises entre 3 mois à 3 ans ont une chance de survie inférieure à 50%). Les infections intercurrentes et l'état nutritionnel aggravent ce taux.
- la fréquence des symptômes,
- la sévérité de l'anémie,
- les complications cardiaques.
- les lésions radiologiques observées.
- les complications infectieuses pulmonaires souvent graves,
- les lésions rénales.
- les facteurs environnementaux
- les conditions socio-économiques.

9- Rappel sur l'ultrasonographie et la radiologie

9.1- L'ultrasonographie

9.1.1- Principes [69, 70, 71]

Les vibrations mécaniques longitudinales des milieux matériels produisent des ultrasons. Leur fréquence est supérieure à celle audible par l'oreille humaine. Ces ultrasons peuvent être utilisés dans un but de diagnostic. Les fréquences utilisées varient entre 1 à 10 MégaHertz (Mhz).

L'appareil comprend une sonde émettrice de sons et réceptrice d'échos. Cette dernière est reliée à un système électronique de traitement et d'enregistrement d'informations.

Les faisceaux ultrasonores rencontrent des obstacles lorsqu'ils traversent un organe

Ceux-ci représentent les interfaces des organes: il s'agit de surfaces qui séparent deux milieux d'impédance acoustique différente; l'impédance acoustique étant le produit de la densité par la vitesse de propagation du son dans le tissu.

Les faisceaux ultrasonores propagés rencontrent des obstacles. Ils sont réfléchis et donnent naissance à des échos. Ces échos vont être captés par la sonde et être enregistrés. Ils sont à l'origine de l'image observée sur l'écran.

La réflexion des ultrasons dépend du corps qu'ils traversent. Les milieux liquidiens réfléchissent très peu les ultrasons tandis que les os et l'air réfléchissent presque totalement les ultrasons (ils sont hyperéchogènes).

A partir de cette base, l'échographie permet la représentation des contours et l'étude de la nature du tissu traversé.

9.1.2- Les modes

On distingue plusieurs modes:

◆ Le mode A

Il correspond à une étude linéaire de la répartition spatiale et de l'intensité des échos. C'est le mécanisme des échoencéphalographies.

◆ Le mode T.M. (Temps-Mouvement)

Ce mode permet l'étude des variations des échos A en fonction du temps lors des explorations des structures en mouvement. C'est la base de l'échographie cardiaque.

◆ Le mode B (Bidimensionnel)

Il comprend deux phases:

- La phase B stable: c'est un traitement complexe du signal. La sonde est reliée à un pantographe permettant de remplacer les informations recueillies dans l'espace sur les deux dimensions de l'écran d'un oscilloscope à mémoire. L'image plane obtenue représente une coupe.

- "L'échelle de gris": l'image "B stable" est blanc noir sans réponse intermédiaire. De nos jours, les appareils sont équipés d'un convertisseur: "l'échelle de gris". Il permet de distinguer les faibles variations d'amplitude provoquées par le faisceau qui traverse le milieu d'impédance acoustique très voisin.

◆ Le mode D (Dynamique)

Le mode dynamique ou à "temps réel" apporte la représentation de la cinétique des structures explorées. La main de l'explorateur est remplacée par un balayeur automatique ou électronique avec des barrettes.

◆ Le Doppler

Dans ce cas, ce n'est pas l'écho qui est enregistré mais la fréquence du faisceau ultrasonore réfléchi par le milieu.

9.1.3-Indications de l'échographie

L'échographie est une méthode d'exploration paraclinique qui permet d'obtenir des images de l'organisation de la structure des viscères du corps humain. C'est un examen non agressif, praticable en ambulatoire, reproductible et comparable dans le temps. Pour cela, elle est la mieux indiquée pour l'examen des organes mous de l'abdomen (rate, foie, reins...) et les organes pelviens. Elle est aussi indiquée dans les pathologies cardiaques et en obstétrique.

9.1.4- Les limites d'exploration de l'échographie

L'échographie comporte des limites qui sont entre autres:

- les difficultés d'explorer les sujets obèses,
- au niveau de l'abdomen, les gaz entraînent l'absorption des ultrasons.
- la présence de cicatrices gêne la propagation des ultrasons.
- chez les patients qui ne peuvent pratiquer l'apnée, les images sont difficiles à interpréter en mode B.
- l'examen nécessite un opérateur qualifié,
- enfin, les artéfacts sont sources de confusion.

9.2- Echo-anatomie normale

9.2.1- Les Images de base [12, 40, 43, 69]

◆ Structures échogènes

Ce sont des échos qui rendent compte de la densité et de l'homogénéité du milieu. Ils caractérisent les milieux solides: organes ou tumeurs solides. On distingue des milieux échogènes homogènes où les échos ont la même intensité et sont répartis de manière régulière et les milieux hétérogènes où les échos sont d'intensité différente et répartis de façon irrégulière (figure 5).

◆ Structure anéchogène ou zone vide d'échos

Elle traduit l'absence d'interface et de la parfaite homogénéité du milieu. Le faisceau ultrasonore après traversée du milieu, produit un renforcement postérieur des échos distaux (zone très échogène due à la grande quantité des ultrasons transmis par le milieu). Elle caractérise les milieux liquidiens (figure 4).

9.2.2- Echo-anatomie normale des organes

◆ Le foie

Il est situé dans l'hypochondre droit, dans la région sous diaphragmatique. On lui décrit plusieurs lobes dont le lobe droit (foie droit) et le lobe gauche (foie gauche). Il est en rapport avec le diaphragme et le poumon droit, le rein droit, la veine cave inférieure, l'estomac et le colon.

A l'échographie le foie a une paroi bien limitée, régulière et échogène. L'échostructure est faite de fins échos successifs en lignes plus ou moins claires.

Le parenchyme est parcouru par:

- les veines sus-hépatiques déterminées par une image canalaire vide d'échos et sans paroi. Elles sont le plus souvent visibles dans les coupes transversales inclinées de 45 degrés vers la tête. Elles se dirigent vers la tête (figure 6).

- les veines intrahépatiques sont cernées par un liséré échogène,

- les voies biliaires intra-hépatiques à l'état normal ne sont pas visibles.

- la veine porte est représentée par une image canalaire vide d'échos, à bords nets et échogènes. Les parois sont bien limitées, épaisses et séparées du parenchyme hépatique.(figure 6)

◆ La vésicule biliaire

Elle est située sous la face inférieure du foie. Elle a une forme en poire et mesure en moyenne 8 à 10 cm de long. Elle est visible dans les coupes sagittales, obliques et transversales. Elle est caractérisée par une zone vide d'échos avec des parois presque invisibles, fines et un renforcement acoustique postérieur très échogène. (figure 7, 8).

◆ La voie biliaire principale

Elle est visible de façon inconstante. Elle est caractérisée par un fin canal anéchogène cerné par un liséré échogène (figure 8, 9).

◆ La rate

Siégeant dans l'hypochondre gauche, elle est souvent masquée par l'angle colique gauche et le grill costal. Elle est en rapport avec le rein gauche, le côlon gauche, le diaphragme et le poumon gauche. L'échostructure est sensiblement identique à celle du foie. Sa taille sur le grand axe est de 12 cm (figure 10).

◆ Les reins

Ils sont de taille d'environ 12 cm. Le rein droit est situé à la hauteur des vertèbres dorsales D11-D12. Le rein gauche est situé à la hauteur du corps vertébral D11. Les reins ont une échostructure moins dense que celle du foie et de la rate. Ils sont caractérisés par une zone périphérique faiblement échogène, et une zone interne à limites irrégulières plus échogène.

Les rapports des structures internes et périphériques et des autres organes (rate, foie) permettent de définir une différenciation cortico-médullaire qui peut disparaître en cas de pathologies rénales. A l'état normal les cavités pyélocalicielles sont presque invisibles (figure 11, 12).

◆ Le pancréas

Il est accolé à la paroi postérieure du péritoine, en arrière de l'estomac et en avant du rachis lombaire. L'étude échographique de l'organe est mal aisée mais il est objective par zone de fins échos homogènes. Il est reconnu plus facilement par ses rapports avec l'artère coronaire stomacale qu'il cravache (pulsatile en "temps réel": l'artère hépatique, plus en arrière le tronc de la veine porte et le tronc coeliaque (figure 13)

9.3- La radiologie

9.3.1- Les rayons X et les applications

Les rayonnements électromagnétiques ou rayons X ont été découverts en 1895 par ROENTGEN. Ils résultent de l'interaction d'un électron rapide avec la matière. Celle-ci est constituée d'électrons et de nucléons (protons et neutrons).

9.3.2- La production des rayons X

Les rayons X sont produits à l'aide d'un tube de COOLIDGE. Le tube est constitué par une ampoule dans laquelle on a fait un vide très poussé. Dans l'ampoule, un filament porté par une borne négative est chauffé. Il émet des électrons qui sont attirés par une plaque métallique portée à une borne positive. Les électrons attirés par la borne positive interagissent avec les électrons et noyaux de la plaque. Ces derniers sont à leur tour excités. Le retour à l'état fondamental des électrons et noyaux activés s'accompagne d'émission de rayons X. Ces rayons X selon NEWTON et HUYGHENS sont des énergies sous forme d'onde et/ou de particules et ils ont étudié ses propriétés applicables à la médecine.

9.3.3- Application des rayons X

Les rayons X produits peuvent interagir avec la matière et fournir des renseignements sur le milieu ou sur la structure d'un organe. Pour ces propriétés, des appareils sont conçus en ce sens. A cause des pouvoirs nocifs des rayons (désintégrations), des doses sont calculées et appliquées. Les rayons sont utilisés dans un but diagnostique grâce aux appareils comme la scopie avec écran fluorescent, la radiographie conventionnelle, le scanner ou tomographie (TDM) et imagerie par résonance magnétique (IRM). Ils sont aussi utilisés en thérapeutique.

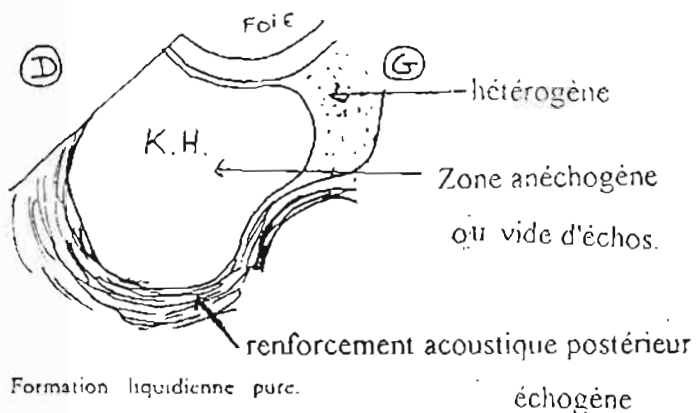
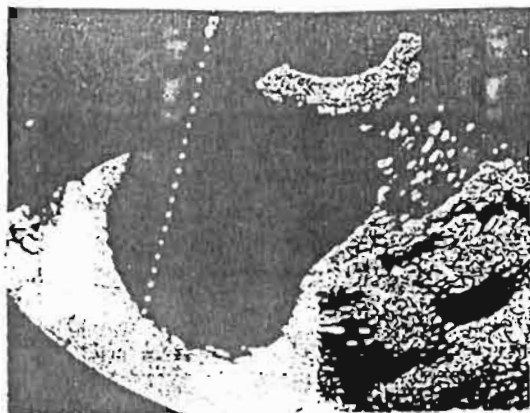


figure 4i

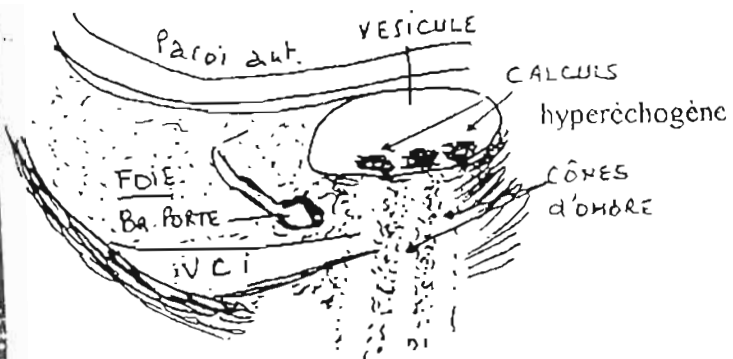
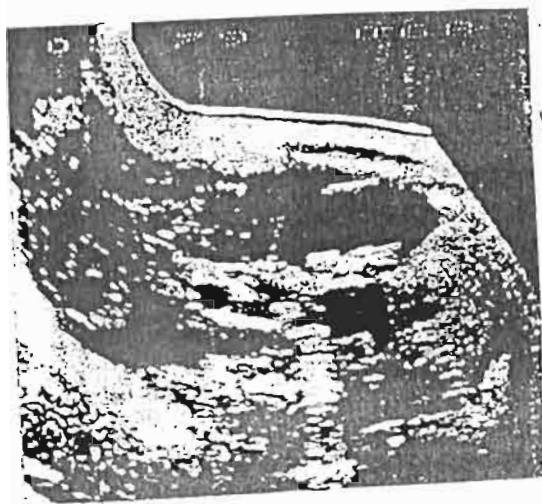


figure 5'

figures: 4, 5' extrait de PASCAL SUISSE méd Trop 1980 [72]

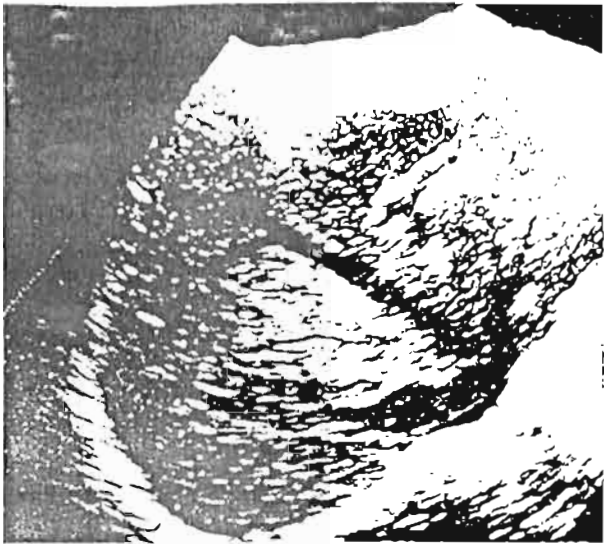
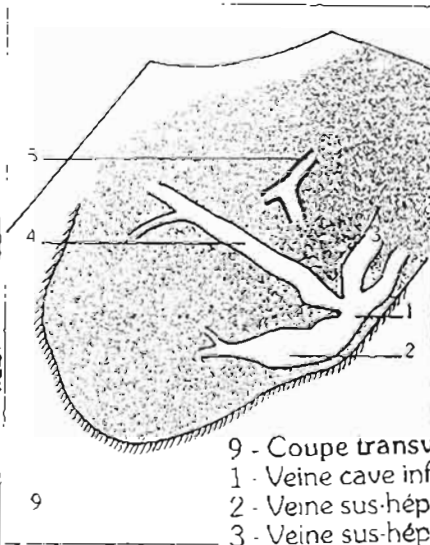


figure 6



- 9 - Coupe transversale récurrente.
 1 - Veine cave inférieure.
 2 - Veine sus-hépatique droite.
 3 - Veine sus-hépatique gauche.
 4 - Veine sus-hépatique médiane.
 5 - Veine porte.

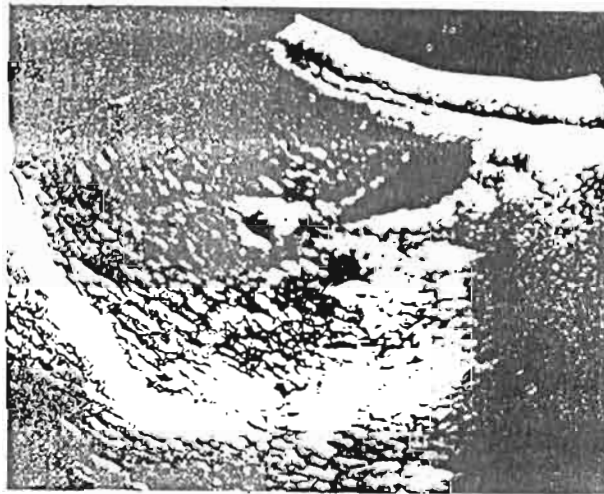
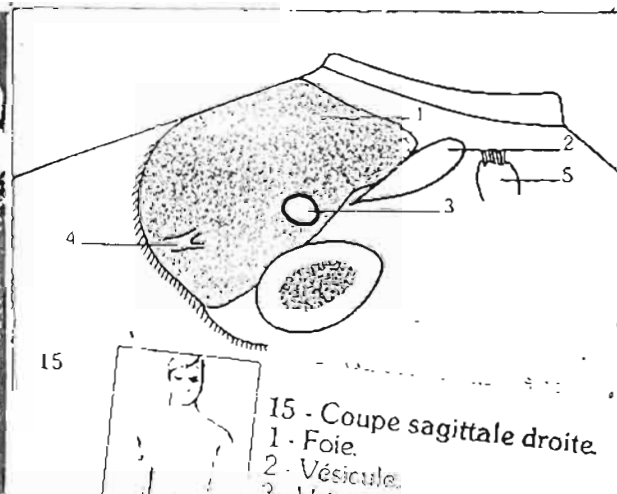


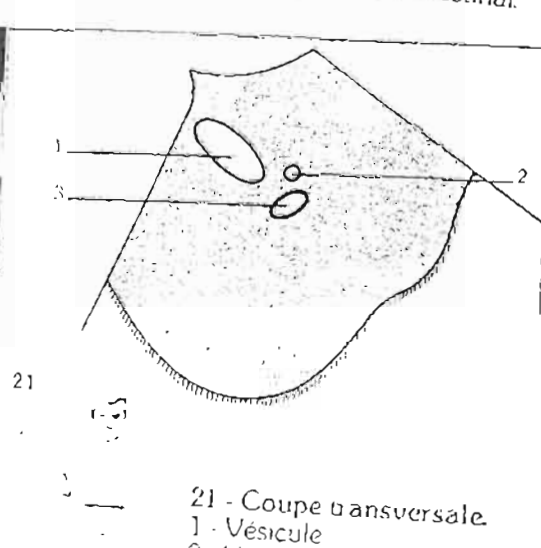
figure 7



- 15 - Coupe sagittale droite.
 1 - Foie.
 2 - Vésicule.
 3 - Veine porte.
 4 - Veine sus-hépatique.
 5 - Gaz intestinal.



figure 8



- 21 - Coupe transversale.
 1 - Vésicule.
 2 - Aorte biliaire.

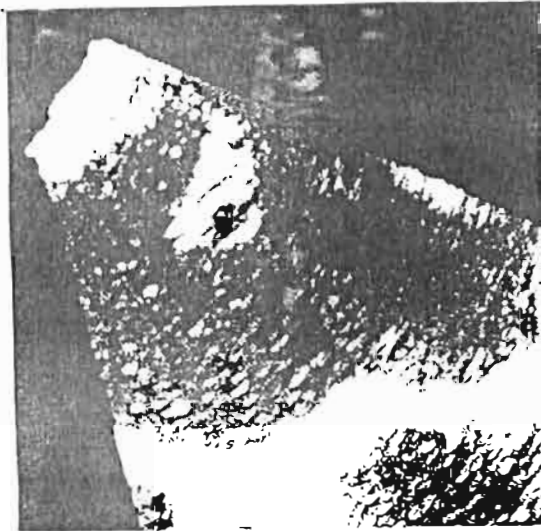
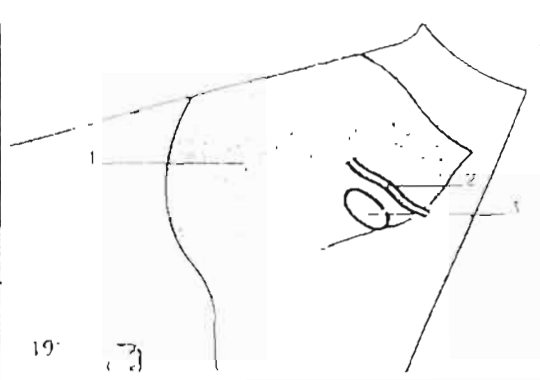


figure 9



19

19 - Cholécystectomie.
 (Coupe sagittale oblique droite)
 1 - Foie
 2 - Hépatocolédoque.
 3 - Veine porte

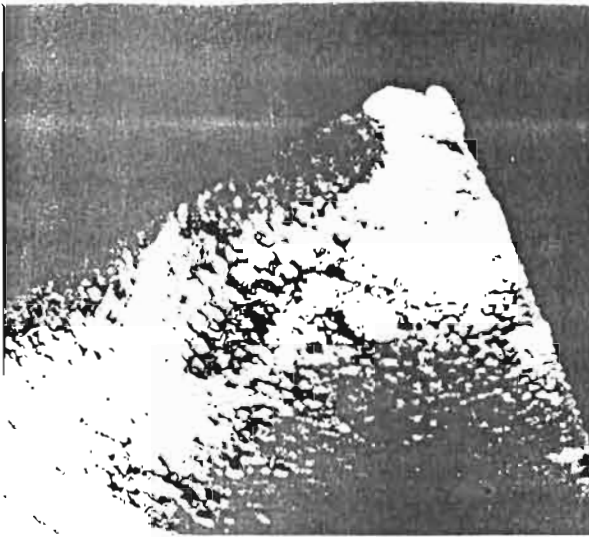
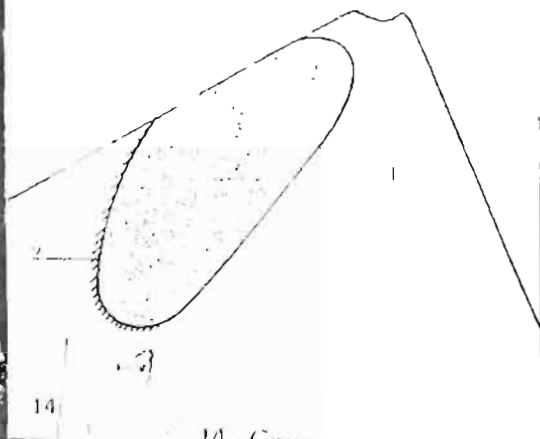


figure 10

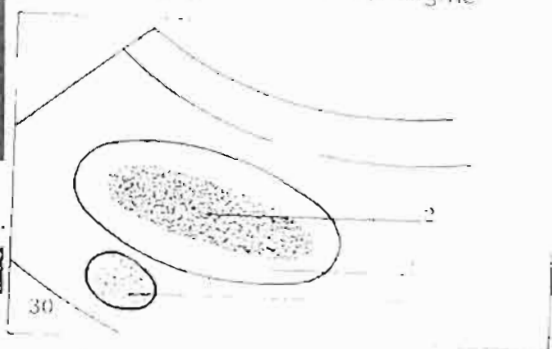


14

14 - Coupe sagittale
 gauche.
 1 - Rate
 2 - Diaphragme

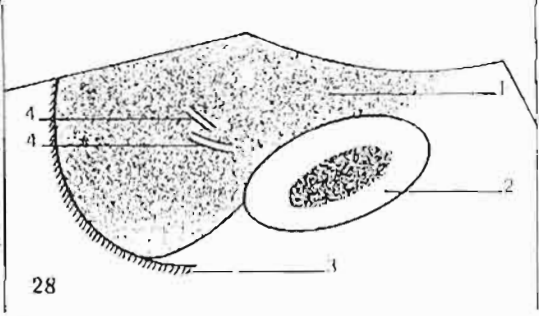


figure 11



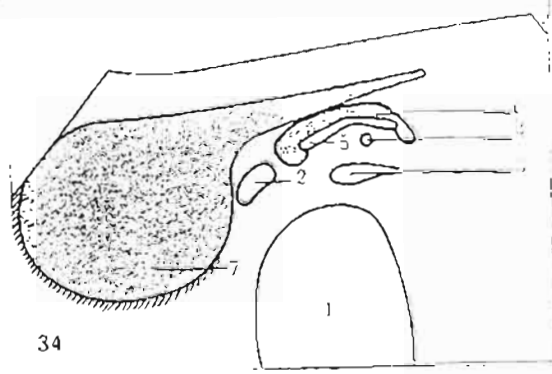
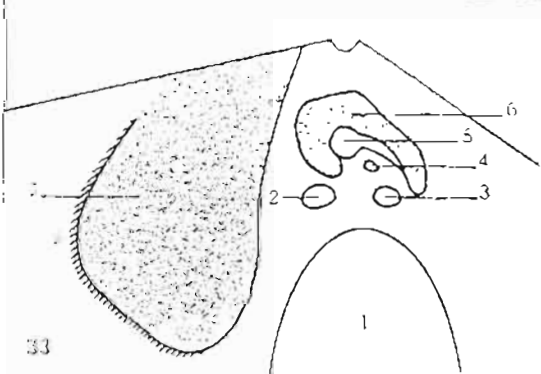
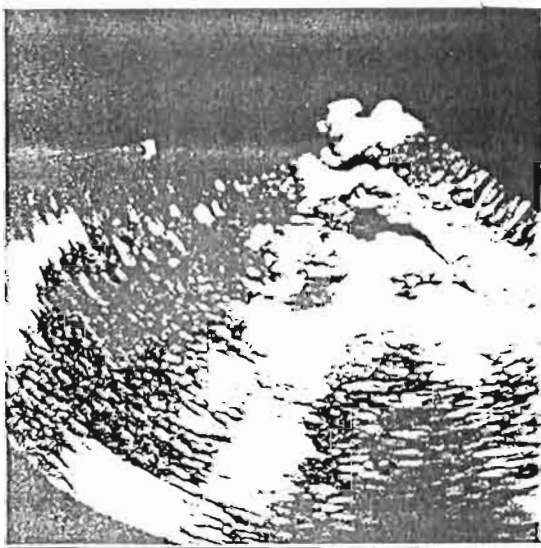
30

30 - Coupe longitudinale
 du rein gauche, étude
 par voie postérieure.
 1 - Cornue
 2 - Cortex



28 - Coupe sagittale droite.
 1 - Foie droit
 2 - Rein droit.
 3 - Diaphragme.
 4 - Branche porte

figure 12



33 - Coupe transversale.
 1 - Rachis
 2 - Veine cave inférieure.
 3 - Aorte
 4 - Artère mésentérique supérieure

5 - Tronc spléno-portal.
 6 - Pancréas.
 7 - Foie
 34 - Même coupe.
 (Cliché Dr Fourel, Nîmes)

figure 13

figure 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 Extrait de: Echographie clinique. Paris: Labo. Robert et Carrères 1981: 12-42

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ETUDE

ENONCE DU PROBLEME

III- ENONCE DU PROBLEME

Les hémoglobinopathies dont l'hémoglobinose S, constituent un groupe d'anomalies héréditaires à transmission autosomique co-dominante. L'état pathologique est caractérisé par la présence d'une hémoglobine anormale, "l'HbS" qui remplace partiellement ou totalement l'hémoglobine normale adulte, l'hémoglobine A "HbA".

Cette pathologie a fait l'objet de plusieurs études dans le monde. La prévalence est élevée; actuellement, plus de 250 millions d'individus (4,5% de la population mondiale) sont porteurs du gène hémoglobinique potentiellement pathogène. Environ 300.000 enfants naissent chaque année avec la Drépanocytose majeure [3]. Cette prévalence est estimée à 7% en Amérique (surtout chez les sujets de race noire), à 10% en Europe (Sicile, Grèce...), et à 10% en Asie.[33, 20, 79]

L'Afrique noire est la plus atteinte. L'affection est répartie au pourtour de l'équateur et décroît vers les tropiques (15° parallèle nord et 20° parallèle sud) où elle forme la "ceinture sicklémique "de LEIHMAN.

La prévalence de l'affection varie selon les régions; elle atteint plus de 30% au bassin du Congo [79].

En Afrique de l'ouest, elle décroît du sud-ouest vers le centre: 20 à 30%, 10 à 20%, 0 à 10%. Nous notons 25% au Bénin, 12% au Côte d'Ivoire (SANGARE), 11% au Mali et 5 à 10% au Burkina Faso.[20, 99]

Aujourd'hui plusieurs voix s'élèvent dans le monde pour une politique de la prévention, du contrôle et de la prise en charge de la pathologie[3]. En effet, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a établi des stratégies et des recommandations dans ce sens. Celles-ci ont permis aux différents pays des régions concernées de l'OMS, d'organiser des programmes de lutte contre les hémoglobinopathies. Différentes organisations sont créées pour mener à bien ces activités: la Thalassaemia International Fédération(TIF), la Fédération des Associations de Lutte contre la Drépanocytose en Afrique (FALDA), la Régional Office For Africa (AFRO).

Les résultats sont concluants: l'espérance de vie du drépanocytaire majeure dépasse aujourd'hui 40 ans [22,35].

Certains pays ont déjà leurs programmes. D'autres mobilisent des ressources. Certains ne trouvent pas la nécessité étant donné l'importance d'autres problèmes de santé mobilisant des ressources énormes [3].

Le Burkina Faso, pays en développement et enclavé, est confronté à de nombreux problèmes socio-économiques et de développement. La couverture sanitaire et les infrastructures demeurent insuffisantes (un médecin pour 28.000 habitants dont 6 médecins radiologues) [58,42].

La population est confrontée à de multiples problèmes de santé dont les plus préoccupants sont les maladies infectieuses et parasitaires [57]. A côté de ces affections, les anémies héréditaires et chroniques dont la Drépanocytose constituent

Les données concernant la sicklémie sont très peu fournies dans notre pays. Elle y est estimée de 5 à 10 % dans la population. Seul les rapports fournis lors des consultations font état de la situation. L'étude de G. BROUSSAL réalisée au service de pédiatrie de Ouagadougou rapporte un taux de 37,66 % de porteur de gène d'hémoglobine pathologique dans son échantillon [14].

Les rapports annuels statistiques du Ministère de la santé notent un taux de létalité moyenne de 6,83% par an de 1990 en 1995. Ce taux semble sous estimé [57].

L'importance de la Drépanocytose ne fait aucun doute dans notre pays. Sur le plan social et individuel, la maladie est devenue une préoccupation. Plusieurs études rapportent la gravité de l'affection mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital.

Notre pays semble tarder à adhérer aux stratégies proposées par l'OMS pour la lutte contre la drépanocytose. Elle n'est pas parmi les priorités.

Pourtant la drépanocytose constitue un problème de santé publique par ses possibilités d'extension dans la population et de ses multiples complications. La Drépanocytose est une pathologie chronique. Le coût du traitement est lourd et difficile à supporter par les familles. Il est estimé à 60.000 francs pour une durée d'hospitalisation de 6 jours de crise (étude menée au Congo), à 242.833 francs pour 2 semaines à 2 mois d'hospitalisation pour une infection osseuse [99]. Et les ressources se font rares.

Il existe cependant une Organisation Pour la Protection de l'Enfant Drépanocytaire (OPPED).

Elle demeure très insuffisante pour la prise en charge des malades drépanocytaires. Toutes ces difficultés associées aux facteurs environnementaux (paludisme, hépatite) et géoclimatiques (altitude refroidissement), exposent constamment les malades drépanocytaires à l'anémie chronique et aux nombreuses complications surtout viscérales. Celles-ci constituent les principaux facteurs de pronostic défavorable: 75 % des décès leur sont imputables [79]. Leur diagnostic et leur surveillance constituent un problème quotidien rencontré par les cliniciens étant donné qu'elles sont souvent insuffisamment explorées.

En effet, si l'électrophorèse permet le diagnostic assez facile de la pathologie (existence d'une hémoglobine anormale), elle renseigne très peu sur l'état évolutif et le degré de dommage organique causé par l'affection.

La radiologie conventionnelle, depuis 30 ans, a contribué au diagnostic des complications osseuses de la Drépanocytose. Mais elle demeure très peu indiquée pour les viscères.

Aujourd'hui, de nouvelles méthodes d'imagerie médicale comme l'ultrasonographie (échographie), la tomодensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent l'étude des viscères pleins. Elles fournissent des informations sur leur état de structure et peuvent déterminer le degré d'atteinte des organes « malades » [69, 70, 71.72].

Ces nouvelles techniques surtout l'échographie fournissent des informations utiles en complément de la précédente. Plusieurs publications rapportent la qualité diagnostique de l'échographie. Son coût relativement faible, son utilisation même dans le milieu rural et sa bonne tolérance pour malades.

Face à ces difficultés diagnostiques, thérapeutiques et de surveillance que rencontrent les cliniciens dans la pathologie drépanocytaire et les infrastructures insuffisantes, comment rester indifférent quand il existe ces nouvelles méthodes d'un grand intérêt?

Par notre étude nous voulons fournir des informations de base sur les complications viscérales de la Drépanocytose afin de faciliter aux cliniciens la prise de décisions diagnostiques, thérapeutiques et les modalités de surveillance. Nous espérons que ces nouvelles méthodes en particulier l'échographie puissent être largement utilisées pour les malades drépanocytaires en tant qu'examen complémentaire.

OBJECTIFS

IV OBJECTIFS

1 Objectif général

- Décrire les aspects radio-cliniques viscéraux de l'hémoglobinoase S au centre hospitalier national Yalgado OUEDRAOGO.

2 Objectifs spécifiques

- Identifier les différentes manifestations radio-cliniques.
- Décrire les différentes traductions radiologiques viscérales de l'hémoglobinoase S.
- Déterminer les prévalences des manifestations viscérales radiologiques et en fonction des types d'hémoglobine S.

METHODOLOGIE

V- METHODOLOGIE

1- Cadre d'étude

1.1- Rappel sur le Burkina Faso

Pays en voie de développement et enclavé, le Burkina Faso est situé en Afrique occidentale. Sa superficie est de 274.000 km². La population est estimée à 10.746.146 d'habitants en 1997 [42, 56]. Diverses ethnies la constituent; les mossés étant majoritaires (soit 48% de la population). La densité est de 33,5 habitants au Km². Le taux de croissance globale est de 2,67%. L'espérance de vie à la naissance est estimée à 52,2 ans. Le climat est caractérisé par une longue saison sèche et une courte saison pluvieuse. La pluviométrie varie entre 600 à 1300 mm³ par an. Les sols sont latéritiques et défavorables à l'agriculture. La végétation est formée de forêts galeries et de savanes. Le Burkina Faso est un pays laïc. Les habitants sont en majorité agriculteurs et pauvres. Le salaire minimum interpersonnel garanti mensuel (SMIG) est 24.918 francs. Le taux de scolarisation est l'un des plus bas de la sous région (37,7% des enfants d'âge inférieur à 12 ans).

1.2- la ville de Ouagadougou

Située au coeur du Burkina Faso, dans la province du Kadiogo, Ouagadougou est la capitale administrative et politique. La population de la ville est estimée à 941.553 habitants [58]. Les activités prédominantes sont les services administratifs, le commerce, l'artisanat et les services domestiques.

La province est divisée en quatre (4) districts sanitaires dont les premiers niveaux de référence sont: le centre médical avec antenne chirurgicale (CMA) de Kossodo, le CMA de Pissi, le CMA de Paul VI, le CMA secteur 30 auquel s'ajoute le centre hospitalier national Yalgado OUEDRAOGO (CHNYO) deuxième niveau de référence du système sanitaire[57].

1.3- le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO

Dernier niveau de recours des districts sanitaires de la province du Kadiogo et de la majorité des districts sanitaires du pays (découpage du système sanitaire pour répondre au système de soins de santé primaires préconisé par l'OMS).

Il est situé au secteur 4 de la ville de Ouagadougou, il constitue avec l'hôpital SANOU Souro de Bobo Dioulasso, des centres Universitaires où s'effectue l'encadrement des étudiants en médecine et en pharmacie.

Il accueille les malades venant de la ville et les évacués des provinces environnantes. L'hôpital est constitué de services administratifs, de différents services de médecines, de chirurgie-orthopédie, de réanimation, de laboratoire et de Radiodiagnostic.

1.4- le service de Radiodiagnostic

Le service de Radiodiagnostic est constitué de trois (3) bureaux, de quatre (4) salles de radiographie (une salle de mammographie, une salle d'examens spéciaux, deux salles de radiographie standard munies de deux tables de manipulation), une salle d'échographie, une salle de garde, une salle de laboratoire, une salle de secrétariat et un magasin.

Le personnel est constitué de trois (3) médecins radiologues, de dix (10) manipulateurs d'état en radiologie, une fille de salle, un (1) manoeuvre et un (1) secrétaire.

Malgré l'insuffisance du matériel (en qualité et en quantité), le service de radiodiagnostic est l'un des services les plus sollicités de l'hôpital. Des examens tels que la myélographie, l'arthrographie, la mammographie, le transit oeso-gastro-duodenal, le lavement baryté, l'hystérosalpingographie, la radiographie standard et l'échographie y sont réalisés.

2- Durée et type d'enquête

Notre travail est une étude prospective et exhaustive. Elle s'est déroulée pendant huit (8) mois et demi du 15 mars au 31 décembre 1997, dans les services de Radiodiagnostic, de médecine (Pédiatrie, médecine interne...), de chirurgie-orthopédie, des urgences, et de laboratoire.

3- Population étudiée

La taille de la population étudiée a été calculée à partir de l'indice de précision « i » = 5 % et du risque d'erreur alpha égal à 5 %. La prévalence des drépanocytaires est estimée entre 5 à 10 % dans notre pays.

$$n = i^2 pq / t^2 \quad t = 1,96 \quad 73 < x > 138$$

Nous avons étudié 112 cas .

4- Echantillonnage

Le recrutement des cas s'est fait de façon exhaustive. Tous les patients qui consultaient pour des signes suspects de drépanocytose et confirmés par l'électrophorèse de l'hémoglobine (sans distinction de sexe, d'âge et d'ethnie), pendant la période de notre étude, et adressés au service de Radiodiagnostic, ont été recensés.

5- critère d'inclusion

Un cas est tout patient qui consulte ou est hospitalisé dans les services de Pédiatrie, des urgences, de médecine interne et chirurgie-orthopédie pour signes évocateurs et ou hémoglobinose S connue, et confirmée par l'électrophorèse de l'hémoglobine .

6- critère d'exclusion

Ont été exclus:

- les drépanocytaires présentant une tumeur des viscères, la bilharziose, l'hépatite virale ou toxique,
- et les femmes en grossesse.

7- La réalisation pratique de l'enquête

Nous avons informé les différents médecins des services de consultations et ou d'hospitalisation, du travail que nous avons l'intention d'effectuer. Nous avons obtenu leur collaboration.

Ils sont chargés de nous référer les malades après explication exhaustive et consentement des patients et/ou de leurs parents. Chaque patient a fait l'objet d'un examen clinique complet (interrogatoire et examen clinique).

Un bilan biologique minimum a été demandé comprenant: une électrophorèse de confirmation ou de contrôle (obligatoire), une numération formule sanguine et une vitesse de sédimentation. Le reste des examens biologiques enregistrés est demandé selon l'état clinique du malade (goutte épaisse, hémoculture, azotémie, glycémie, bilirubinémie totale et conjuguée, transaminases: SGOT, SGPT).

Le bilan minimum était au frais du patient.

La plupart des malades adressés étaient hors d'urgences et étaient déjà sous traitement . Ils étaient informés de la gratuité des examens échographiques et radiologiques. Les patients étaient référés au service de radiodiagnostic avec un bulletin d'examen dûment rempli (âge, date, nom et prénom, renseignements cliniques) et/ou dossier clinique à l'appui. Un rendez-vous leur était fixé. Les conditions de réalisation des examens surtout échographiques leur étaient expliquées, et recontrôlées le jour de l'examen. Si elles n'étaient pas remplies, le malade était reconvoqué à une date ultérieure. L'examen échographique abdominal était réalisé à jeûn.

Tous les malades ont bénéficié d'un examen échographique. Certains ont bénéficié en plus, des examens radiologiques standards selon l'état clinique du malade et certaines lésions échographiques observées (abdomen sans préparation (ASP), radiographie du thorax).

Aux rendez-vous, les malades accompagnés de leurs parents ou non, étaient conduits ou transportés au service de radiodiagnostic.

Tous les malades ont fait leur examen dans les soixante-douze heures (72 h) qui suivent leur hospitalisation ou la consultation (pour des raisons de disponibilité, d'entretien de l'appareil et de l'état clinique du patient). A la fin de l'examen, le patient était reconduit à son service d'hospitalisation ou re-adressé à son médecin traitant, avec un document contenant les résultats interprétés de l'examen (descriptions des lésions observées, hypothèses évoquées et certaines recommandations).

Il est à noter que le service ne dispose que d'un seul appareil échographique. L'examen n'est pas réalisé lors des gardes.

Certains malades ont eu un ou deux examens de contrôle selon les lésions organiques échographiques observées durant notre étude.

Pour des raisons d'éthique, d'asepsie, de réanimation, nous n'avons pas fait de biopsies qui seraient nécessaires pour le diagnostic histologique.

7.1- Interprétation des résultats

7.1.1- L'échographie

Tous les résultats ont été interprétés dans les 72 h qui suivent l'examen par l'opérateur lui-même.

Au niveau du foie, nous avons apprécié sa taille à partir des mensurations du foie droit prises sur la ligne médio-claviculaire. Tout foie cliniquement palpable et/ou avec une taille supérieure à 14 cm à l'échographie est considéré comme hypertrophique.

Au niveau de la rate, nous avons apprécié sa taille à partir des mensurations du grand axe de l'organe, du diamètre antéro-postérieur et selon l'âge. Pour des raisons pratiques nous avons enregistré seulement le grand axe de la rate. Pour tout âge confondu, une rate cliniquement palpable et/ou toute mesure échographique supérieure à 13 cm est une grosse rate. Une mesure du grand axe inférieure ou égale à 6 centimètres (cm) est une atrophie splénique. La taille a été appréciée selon les mesures proposées par ROSENBERG et coll.[78]:

Dimension maximale;

- avant 3 mois = 5 cm,
- avant 6 mois = 6 cm,
- avant 1 an = 7 cm,
- avant 5 ans = 9 cm,
- avant 10 ans = 10 cm,
- adulte = 12 cm.

La taille des reins est appréciée en tenant compte des valeurs limites normales entre 8 et 12 cm de grand axe. Nous nous sommes référés aux valeurs normales proposées par ROSENBAUM et coll.[77]:

- moins de 1 an : longueur du rein (cm) = $4,98 + 0,155 \times \text{âge (mois)}$,
- plus de 1 an : longueur du rein (cm) = $6,79 + 0,22 \times \text{âge (année)}$.

L'échostructure des organes pleins (rate, reins, foie...) est appréciée en confrontation avec l'échostructure normale propre des organes et du voisinage. Nous avons enregistré les modifications échogènes, hétérogènes, hypoéchogènes et hyperéchogènes.

7.1.2- La radiographie

Nous avons utilisé un négatoscope et une règle graduée pour l'interprétation des images radiologiques. La taille du coeur est appréciée à partir de la mesure de l'index cardiothoracique (ICT).

$$\text{ICT} = a + b/c$$

a= grand axe transversal droit par rapport à la ligne des épineuses,

b= mesure du grand axe transversal gauche du coeur,

c= grand axe transversal de la cage thoracique.

Toute valeur de ICT supérieure à 0.50 est évocatrice de cardiomégalie.

7.2- La technique de réalisation des examens

7.2.1- La détermination des types d'hémoglobine.

Nous avons pratiqué l'électrophorèse de l'hémoglobine sur acétate de cellulose à pH alcalin (pH= 9). Elle a été réalisée avec 5 ml de sang total prélevé chez chaque malade et dans des tubes E.D.T.A.; l'électrophorèse de l'hémoglobine était réalisée par des laboratoires médicaux agréés.

7.3- L'examen échographique

Il est réalisé par un opérateur compétent. Nous disposons d'un seul appareil échographique de marque GENERAL ELECTRIC RTX 200. C'est un appareil à temps réel, à balayage sectoriel et avec un champ de vision de 90 degrés. Il est muni de trois sondes 3,5 HZ, 5 HZ, 7,5 HZ.

Nous avons utilisé les sondes 3,5 Hz et 5 Hz pour les organes profonds et 7.5 Hz pour les organes superficiels.

Nous disposons en plus, d'une table d'examen. de papier essuie tout et de gel pour la réalisation de l'examen.

Le patient est installé sur la table d'examen. en décubitus dorsal. L'opérateur appliquait le gel ou coupleur acoustique sur l'abdomen du patient. La main droite tenant la sonde, l'appliquait sur l'abdomen du malade. La main gauche était sur les paramètres de réglage d'éclairage de l'écran et de la dynamique de l'échographie. Après un examen global des organes, un examen minutieux est orienté vers les organes cibles (foie, vésicule biliaire, reins, rate, pancréas...) L'appréciation de leur taille (mensuration) leur contenu et de leur structure est ainsi faite. Des coupes longitudinales, transversales et obliques ont été faites.

Nous avons fait des photos. Au cours de l'examen, des instructions ont été données aux malades afin de mieux visualiser l'organe et sa structure. Les malades ont exécuté, quand ils le pouvaient, une inspiration bloquée.

Ils ont adoptés un décubitus ventral ou latéral à la demande. Les images échographiques obtenues sont réunies et soumises à l'interprétation immédiatement ou dans les 72 h qui suivent par le médecin opérateur.

7.4- L'examen radiographique standard

La radiographie télé-coeur, la radiographie des poumons et l'abdomen sans préparation sont réalisés chez des malades à torse nu et débarrassés des objets pouvant être radio-opaques.

Les malades étaient à 1 ou 1,5 mètre (m) de la source de rayons X. Les patients étaient en position antéro-postérieure pour l'ASP et en postéro-antérieure pour la radiographie télé coeur et la radiographie des poumons.

Les examens étaient réalisés en station debout. Les constantes (intensité des rayons) étaient réglées en fonction de l'âge. Les constantes étaient en moyenne: chez les enfants (l'ASP: 65 Kv, la radiographie des poumons et la radiographie télé-coeur 110 Kv) et chez les adultes respectivement 77 Kv, 125 Kv, 126 Kv; les MAS ont été adaptés.

Les clichés développés ont été interprétés par un medecin radiologue à l'aide d'un négatoscope.

8- Le recueil des données .

Les données de l'enquête ont été enregistrées sur une fiche d'enquête préétablie pour chaque malade de notre série. La fiche comportait:

- l'état civil du malade
 - les signes cliniques constatés (signes fonctionnels, antécédents, signes physiques)
 - signes biologiques (NFS /VS, électrophorèse de l'hémoglobine)
 - les signes radiologiques et échographiques observés
- Référons-nous à l'annexe fiche d'enquête.

9- Définitions opérationnelles

Dans le souci d'une meilleure compréhension, nous avons adopté les définitions suivantes pour les terminologies et les aspects échographiques suivants:

- les échos internes: ils désignent la réflexion des ultrasons sur des tissus de différentes densités dans un organe.

- le terme échogène qualifie les tissus qui renvoient des échos. Ceux ci rendent compte de la densité et de l'homogénéité du milieu. Il caractérise le plus souvent les milieux solides. L'image est blanche sur la photo.

- les termes anéchogènes ou vides d'échos ou transonores désignent l'absence de réflexion des ultrasons (sans échos) sur les structures le plus souvent liquidiennes. L'image apparaît noire sur la photo.

- le terme hypo-échogène qualifie les tissus qui renvoient des échos plus faibles que ceux des tissus voisins. L'image est sombre sur la photo.

- le terme hyperéchogène qualifie les tissus qui renvoient des échos plus intenses que ceux des tissus voisins. L'image est plus blanche que les images échogènes.

- le terme hétérogène qualifie les tissus qui renvoient de ses endroits des échos d'intensités différentes et repartis de façon irrégulière. L'image est un mélange d'éléments blancs et d'éléments sombres.

- le terme ombre acoustique désigne la diminution des échogénéités des tissus situés derrière une structure entraînant une atténuation marquée de l'onde ultrasonore. Il s'agit dans la plupart des cas d'une image sombre (ombre) derrière une image hyperéchogène.

- le terme renforcement acoustique qualifie l'augmentation de l'échogénéité des tissus situés derrière une structure qui ne cause que peu ou pas d'atténuation de l'onde ultrasonore. Il s'agit d'une image blanche située derrière une image noire. Il caractérise les milieux liquidiens.

- le terme artefact désigne une composante de l'image échographique qui ne correspond pas ou ne représente pas une structure réelle anatomique ou pathologique.

- la coupe axiale: c'est une coupe dans le plan frontal (plan qui parcourt tout le corps le long du grand axe.

- la coupe longitudinale: c'est coupe verticale selon le grand axe du corps.

- la coupe transversale: c'est une coupe perpendiculaire au grand axe du corps.

10- Analyse des données

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi-info 5.01.

RESULTATS

VI-RESULTATS

1- Caractéristiques de la population

Nous avons effectué une étude prospective et exhaustive. Elle s'est déroulée du 15 mars 1997 au 31 décembre 1997 sur une période de 8 mois et 15 jours. Nous avons colligé 112 malades drépanocytaires.

Nous avons enregistré deux (2) décès. Ils étaient tous de sexe masculin et respectivement âgés de 14 ans et 32 ans. Le patient de 14 ans était décédé dans un tableau de pneumopathie et celui de 32 ans dans un tableau d'ictère fébrile.

Au total, 111 cas ont bénéficié de l'examen échographique et/ou radiographique.

Les caractéristiques de la population étaient:

1-1 Selon la résidence et l'activité

La plupart de nos malades drépanocytaires résidaient à Ouagadougou et environnants 106 soit 94,6%. Seulement 5,4% venaient des autres provinces.

Nos patients étaient des élèves dans 61 cas soit 54,4%. Les parents des malades étaient des cultivateurs dans 52 cas (46,4%) et des salariés dans 45 cas (40,2%)

1.2- Les différents types d'hémoglobinoase S

1.2.1- La fréquence

Les doubles hétérozygotes SC étaient les plus représentés 59 cas soit 52,7%.

Le tableau I représente les différentes répartitions.

Tableau I: Répartition des différents types d'hémoglobinoase S.

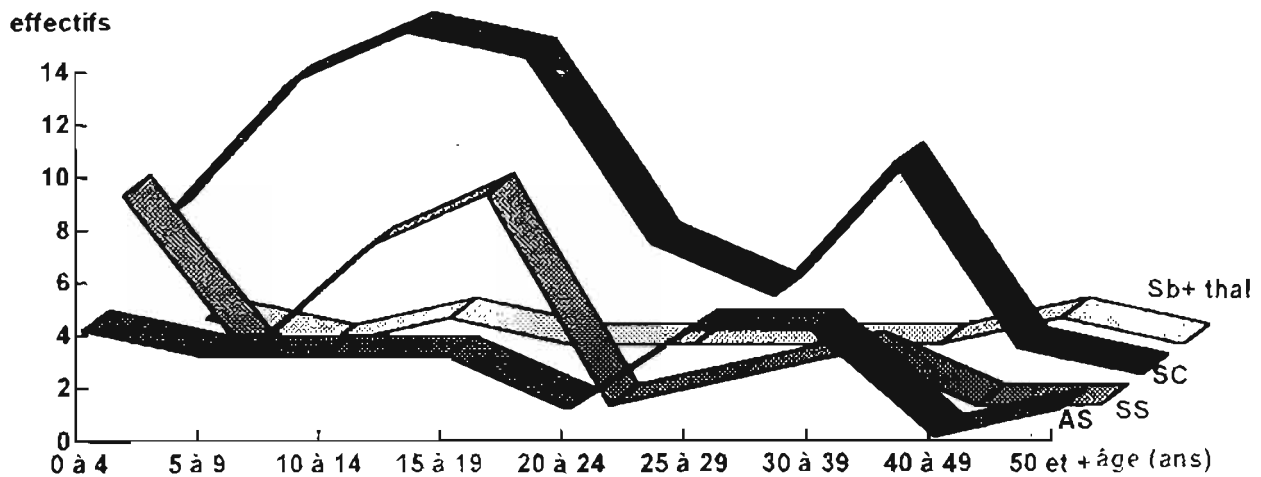
	Types d'hémoglobinoase S				Total
	AS	SS	SC	Sβ+thal	
Effectifs	23	27	59	3	112
Fréquence (%)	20,5%	24,1%	52,7%	2,7%	100%

AS= hétérozygote AS, SS= homozygote SS, SC= double hétérozygote SC.

Sβ+thal= double hétérozygote Sβ+thalassémie

1.2.2-Répartition des hémoglobinoses S selon la tranche d'âge

Les effectifs des hémoglobinoses majeures (SS, SC) décroissaient avec l'âge. Ceux des hétérozygotes AS étaient presque constant à chaque tranche d'âge. La courbe 1 représente les effectifs par tranche d'âge.



Courbe 1 répartition des malades drépanocytaires selon le type d'hémoglobine et la tranche d'âge

1-2.3 -Répartition des malades drépanocytaires selon l'âge et le sexe

Plus de la moitié de nos patients étaient des enfants d'âge inférieur à 15 ans, 51,8% des cas. L'âge des patients variait entre 16 mois et 52 ans. La moyenne était de 16 ans Elle était de 17 ans chez le sexe féminin et 18 ans chez le sexe masculin.

Les tranches d'âge de 10 à 14 ans et 15 à 19 ans étaient les plus représentées dans notre série.

Les tranches de 0 à 4 ans et de 15 à 19 ans étaient les plus représentées chez les patients de sexe féminin. La tranche de 15 à 19 ans était la plus représentée chez les patients de sexe masculin.

Le sexe féminin était le plus observé 64 cas soit 57,1%. Le sexe masculin représentait 48 cas soit 42,9%. Le sex-ratio était de 1,33 soit 133 sexes féminins pour 100 sexes masculins

Le tableau II représente la répartition des différents effectifs.

Tableau II:- Répartition des malades drépanocytaires selon les tranches d'âge et le sexe.

sexe	Tranches d'âge en année									Total
	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50 et +	
F (n)	13	8	9	13	5	4	9	2	1	64
M (n)	6	8	14	10	1	4	5	0	0	48
Total	19	16	23	23	6	8	14	2	1	112

n= effectif

1.2.4- Distribution des malades drépanocytaires selon l'âge de découverte des premiers symptômes cliniques

Au total 97 patients ont pu situer l'âge approximatif de découverte des premiers symptômes cliniques.

La plupart de nos patients ont découvert leur anomalie hémoglobinique au décours d'un bilan pour manifestations cliniques évocatrices (92,8% des cas). Seulement 8 cas (7.1%) l'ont découvert lors d'un bilan systématique.

Dans notre série plus de la moitié de nos malades ont présenté des manifestations cliniques avant l'âge de 5 ans: 52 cas dont 29 cas avant l'âge de 2 ans. Parmi les homozygotes, 20 cas soit 80% ont présenté des symptômes cliniques avant l'âge de 5 ans dont 68% avant l'âge de 2 ans. Chez les hétérozygotes composites Sβ+thalassémie, 66,7% ont présenté des symptômes avant 5 ans, chez les SC, 47% et chez les hétérozygotes AS, 33%.

Les effectifs sont consignés dans le tableau III.

Tableau III- Répartition des malades drépanocytaires selon le type d'hémoglobine et l'âge de découverte des premiers symptômes cliniques.

Tranches âges découverte (ans)	Types d'hémoglobine				Total n (%)
	AS	SS	SC	Sβ+ thalassémie	
< 2	3	18	7	2	30 (31)
2-4	3	3	17	0	23 (23.7)
5-9	2	3	17	0	22 (22.7)
10-14	3	1	6	1	11 (11.3)
15-19	5	0	2	0	7 (7.2)
20-24	1	0	2	0	3 (3.1)
25 et +	1	0	0	0	1 (1)
Total	18	25	51	3	97 (100)

1.2.5- Répartition des malades drépanocytaires selon les principaux symptômes de découverte de la pathologie

Les principaux symptômes évocateurs de l'hémoglobinose S étaient multiples: les douleurs articulaires dans 49 cas (mono ou polyarthralgies) et les syndromes pied-mains dans 30 cas.

Chez les homozygotes SS, les syndromes pied-mains (17 cas) étaient les plus observés. Chez les double hétérozygotes SC et les hétérozygotes AS, les douleurs articulaires étaient les plus observées respectivement 39 cas et 6 cas.

Le tableau IV représente la répartition des différents symptômes.

Tableau IV: - Distribution des malades drépanocytaires selon les principaux symptômes de découverte et le type d'hémoglobine

Principaux Signes cliniques de découverte	Types d'hémoglobine				Total n (%)
	AS	SS	SC	Sb+ thal	
Douleurs articulaires	6	4	39	0	49 (44,7)
Syndrome pied-main	3	17	9	1	30 (26,8)
Douleurs osseuses	2	2	7	0	11 (9,8)
Douleurs diffuses	5	1	1	1	8 (7,1)
Douleurs abdominales	2	1	0	1	4 (3,6)
Ictère	0	0	1	0	1 (0,9)
Anémie	0	1	0	0	1 (0,9)
Asthénie	2	0	0	0	2 (1,8)
Céphalées	2	0	0	0	2 (1,8)
Signes d'ostéomyélite	0	0	2	0	2 (1,8)

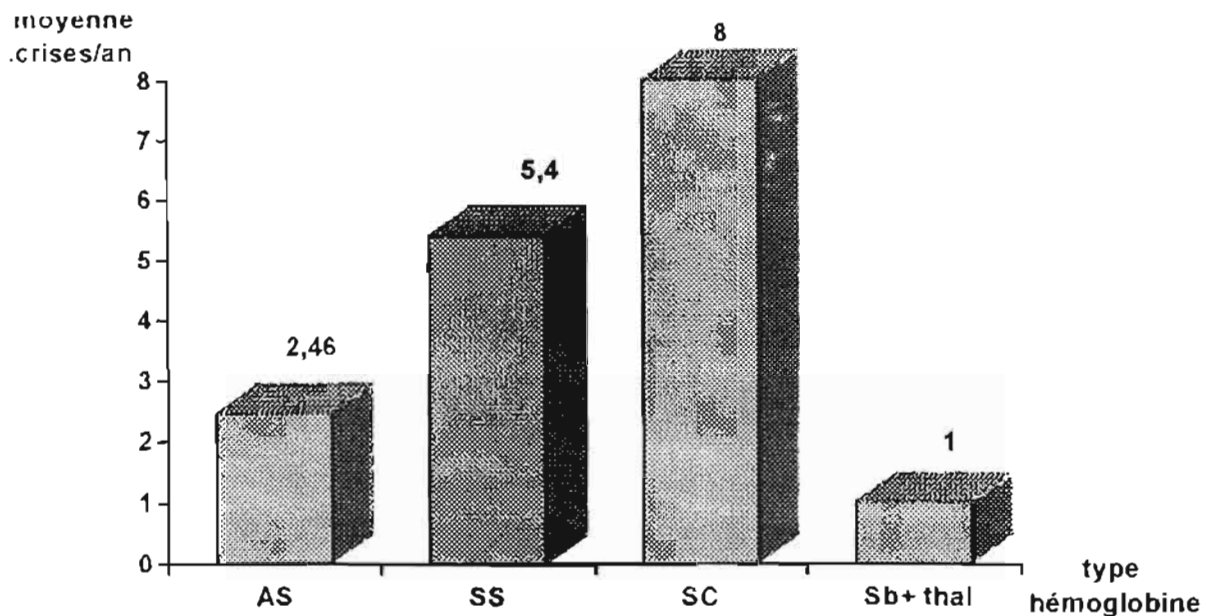
1.2.6- Répartition des malades drépanocytaires selon l'état de vaccination

L'état vaccinal en ce qui concerne les vaccins préconisés par le programme élargi de vaccination (PEV) était satisfaisant: 100% des enfants drépanocytaires étaient vaccinés. En dehors de ces vaccins, 2 patients ont été vaccinés contre la fièvre typhoïde et l'hépatite virale. Un patient était vacciné contre l'Haemophilus influenza, le pneumocoque, la fièvre typhoïde et l'hépatite virale. Ces derniers vaccins sont préconisés chez les malades drépanocytaires. Parmi nos patients, 45,2% étaient suivis. En réalité le suivi n'était pas régulier.

1.2.7- Répartition du nombre de manifestations cliniques dans l'année selon le type d'hémoglobinoses

Les patients ont présenté en moyenne 2,32 crises dans l'année. Les extrêmes étaient 0 et 15. Cette moyenne de crises dans l'année était plus élevée chez les hétérozygotes composites SC, 8 crises.

L'histogramme 1 regroupe les différentes moyennes.

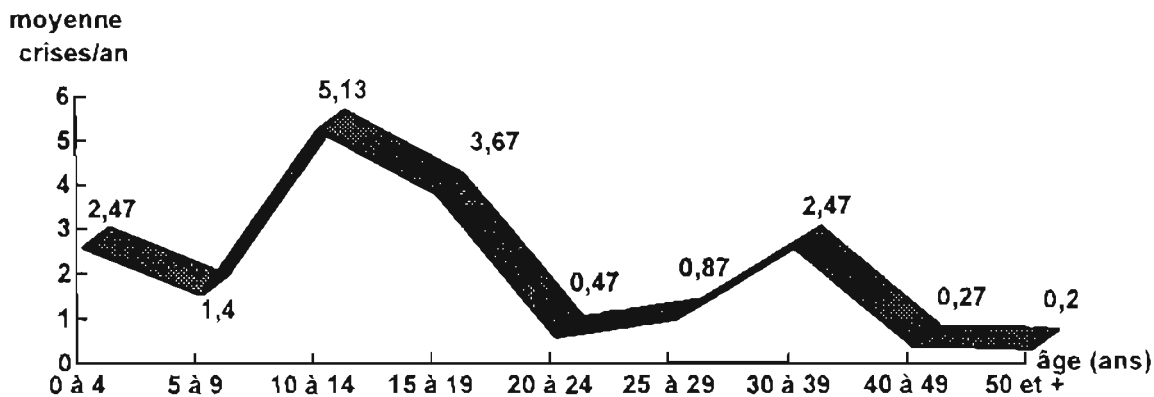


Histogramme 1: Répartition de nombre de crises dans l'année (en moyenne) selon le type d'hémoglobine

1.2.8- Répartition du nombre de crises dans l'année des malades drépanocytaires selon la tranche d'âge

La moyenne du nombre de crises augmentait jusqu'à l'âge de 14 ans et décroissait après cet âge.

La courbe 2 représente le nombre moyen de crises par tranche d'âge.



Courbe 2: Répartition du nombre de crises dans l'année (en moyenne) des malades drépanocytaires selon la tranche d'âge

1.2.9- Répartition des malades drépanocytaires selon l'hospitalisation

Trente sept malades drépanocytaires soit 33% ont été hospitalisés. La durée moyenne de séjour était de 13 jours avec des extrêmes de 1 et 59. La majorité des patients sont restés 5 à 8 jours en hospitalisation.

2- La symptomatologie clinique

2.1- Les principaux symptômes motifs de consultation des malades drépanocytaires

Soixante-dix neuf patients ont présenté des douleurs de siège variable. Le siège le plus observé était les grosses articulations (39 cas), suivi des os, de l'abdomen et des douleurs diffuses. Les douleurs des hypochondres droit et gauche étaient présentes respectivement dans 4 et 2 cas. Nous avons observé 13 cas de boiterie et 9 cas de toux. Ces symptômes sont souvent accompagnés d'hyperthermie (37 cas), d'asthénie (45 cas), de dyspnée (6 cas), de fistule d'ostéomyélite chronique (9 cas). Nous avons enregistré 3 cas d'ictère franc.

Les autres symptômes étaient les céphalées, l'hémorragie de l'humeur vitrée, les vomissements, les vertiges, les ballonnements abdominaux, les otalgies, les rhinites.

♦ Répartition des principaux motifs de consultation des malades drépanocytaires selon l'âge

La douleur était la plus observée pour chaque tranche d'âge. Les effectifs sont représentés dans le tableau V.

Tableau V: Répartition des principaux motifs de consultation selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Symptômes								
	douleur	asthénie	fièvre	boiterie	tuméf.	ictère	fistule	toux	dyspnée
0-4	13	8	10	3	2	0	1	3	3
5-9	11	5	7	3	3	1	0	2	0
10-14	13	9	6	2	0	0	3	2	1
15-19	17	8	6	1	3	1	2	1	1
20-24	5	4	3	0	0	0	0	0	0
25-29	8	2	2	3	2	1	3	1	0
30-39	9	7	2	0	0	0	0	0	1
40-49	2	1	0	1	0	0	0	0	0
50 et +	1	1	1	0	0	0	0	0	0
Total	79	45	37	13	10	3	9	9	6
Fréq. %	70,5	40,2	33	11,6	9	2,7	8	8	5,3

fréq = fréquence.

2.2 Les signes généraux

L'état physique était satisfaisant pour 74 patients, modérément altéré dans 29 cas et profondément altéré pour 9 autres cas. La température était élevée et supérieure ou égale à 38° chez 32 patients dont 7 cas étaient supérieurs à 39,5°.

♦ Répartition des signes généraux des malades drépanocytaires selon le type d'hémoglobine.

La température était élevée chez les SS (40.7%), chez les SC (25.4%) et chez les AS (26,1%).

2.3 Les signes physiques

Nous avons observé:

34 cas de pâleur: elle était observée chez les SS (44,4%), chez les SC (35%), chez les AS (4%)).

3 cas ictères francs et 5 cas subictères: ils étaient observés chez les SS (11,1%), chez les SC (8%) et chez les AS (4%)).

Nous avons observé 6 cas de splénomégalie. Cinq cas étaient de type I et un cas de type III. Les splénomégalies étaient présentes chez les SC (5 cas), chez les AS (1 cas) et absentes chez les SS. Nous avons enregistré 11 cas d'hépatomégalie. La taille variait entre 10 et 18 cm. Les hépatomégalies étaient observées chez les SS (5 cas) et chez les SC (6 cas). Les autres signes physiques enregistrés étaient les douleurs provoquées, les fistules d'ostéomyélite chronique avec parfois des écoulements purulents et les tuméfactions douloureuses des articulations.

3 La biologie

La numération formule sanguine (NFS) et la vitesse de sédimentation (VS) ont pu être réalisées chez 68 de nos patients. La moyenne du taux d'hémoglobine était de 9.42 g/dl. Les extrêmes étaient de 2g/dl et de 16.4 g/dl. Elle était de 8,3 g/dl chez les SS. de 10,1 chez les SC et de 13,2 chez les AS et les S β +thalassémie.

Une hyperleucocytose était observée chez 46 patients (56 patients ont pu réaliser la NFS); la moyenne était de 12.800/mm³. Les extrêmes étaient de 3.900 et de 29.500/mm³

4- Les aspects viscéraux en imagerie médicale

4.1-La prévalence globale

Nous avons observé 89 drépanocytaires (soit 80,2%) qui ont présenté des lésions échographiques et radiographiques d'organes

Nous n'avons pas observé de lésions échographiques et radiographiques d'organes chez 22 drépanocytaires (soit 20%). Les 22 patients étaient âgés de 16 mois à 44 ans. La moyenne d'âge était de 17 ans. Le sexe féminin était le plus représenté soit 14 cas contre 8 cas de sexe masculin. Les hétérozygotes AS étaient les plus observés 19 cas soit 59,1%, suivis des SC, 7 cas soit 31.8%. les SS. 1 cas et les S β +thalassémies 1 cas.

4.2-Prévalence des lésions viscérales.

Nous avons observé 68 cas de lésions radiologiques de la rate; elle était la plus représentée.

Dans le cas d'association de 2 organes. les lésions radiologiques du foie et de la rate étaient les plus représentées (20 cas).

Les lésions radiologiques du foie, de la rate et des reins étaient plus observées dans les associations de 3 organes (10 cas). Et dans le cas d'association de 4 organes, les lésions radiologiques du foie, de la rate, des reins et la vésicule étaient les plus représentées (5 cas). Les homozygotes SS ont présenté le plus de lésions radiologiques, suivis des SC.

Le tableau VI représente les différentes distributions.

Tableau VI- Répartition des lésions radiologiques selon le type d'hémoglobine et les organes atteints.

	Organes	Les types d'hémoglobine				total
		AS	SS	SC	Sb+thal	
1 organe	foie	5	17	32	1	55
	rate	5	24	38	1	68
	reins	1	10	12	2	25
	VB	1	5	4	0	10
	coeur	0	6	2	0	8
	poumons	0	4	1	0	5
	intestins	0	1	1	0	2
2 organes associés	F.R	1	4	14	1	20
	R.Re	0	1	2	0	3
	R.C	0	1	1	1	3
	Re.VB	0	0	1	0	1
	P.R	0	1	0	0	1
	F.Re	0	0	1	1	2
3 organes associés	F.R.Re	1	5	4	1	10
	F.R.VB	0	2	1	0	3
	F.R.C	0	1	0	0	1
	R.P.C	0	1	0	0	1
	P.I.C	0	1	0	0	1
4 organes associés	F.R.Re.VB	0	3	2	0	5
	F.Re.C.P	0	1	0	0	1

F= foie. R= rate. Re= rein, C= coeur, I= intestin. VB= vésicule biliaire, P= poumon

4.3 -Les aspects radiologiques des complications hépatiques drépanocytaires

L'échographie abdominale était réalisée chez 110 malades drépanocytaires. Les modifications globales de l'échostructure du foie étaient observées chez 55 patients; 16 autres présentaient une augmentation de la taille du foie.

4.3.1- Les hépatomégalies d'origine drépanocytaire

Nous avons observé 16 cas soit 14,5% d'augmentation de la taille du foie. Le foie était globalement augmenté de volume. Les contours étaient réguliers. La taille variait de 10 à 18,2 cm.

◆ Distribution des cas d'augmentation de la taille du foie selon l'âge

Les hépatomégalies étaient observées chez les patients de 0 à 4 ans (3 cas), de 5 à 9 ans (2 cas), de 10 à 14 ans (4 cas), de 15 à 19 ans (3 cas), de 30 à 39 ans (3 cas) et de 40 à 49 ans (1 cas).

◆ répartition des cas d'augmentation de la taille du foie des malades drépanocytaires selon le type d'hémoglobine

Nous avons observé 9 cas d'hépatomégalie chez les SS, 5 cas chez les SC. 1 cas chez les AS et 1 cas chez les S β +thalassémies.

4.3.2 Les modifications globales de l'échostructure du foie.

Nous avons observé 55 cas soit 50% de notre série. Les lésions observées étaient:

- des images échogènes homogènes: il s'agit d'images blanches plus intenses que la densité normale du foie intéressant tout le parenchyme hépatique (53 cas),
- des images échogènes homogènes diffuses à prédominance périportale (1 cas),
- des images hétérogènes (1 cas).

Nous n'avons pas observé de lésions focales du parenchyme hépatique et de modifications des voies biliaires intrahépatiques et de la voie biliaire principale.

◆ Répartition des cas de modifications de la densité hépatique selon la tranche d'âge

Les lésions échogènes homogènes diffuses à tout le parenchyme hépatique étaient les plus observées chez les patients de 15 à 19 ans et de 0 à 4 ans respectivement 14 cas et 12 cas.

Le tableau VIII représente les différents effectifs et pourcentage.

Tableau VIII -Distribution des cas de modifications de l'échostructure du foie selon la tranche d'âge des malades drépanocytaires.

Tranche d'âge(ans)	Echoststructures du foie			Total
	échogène n (%)	hétérogène n	écho-normal n	
0-4	12 (21,8)	0	7	19
5-9	6 (11)	0	10	16
10-14	10 (18,2)	1 (1,8)	11	22
15-19	14 (25,4)	0	9	23
20-24	2 (3,6)	0	4	6
25-29	3 (5,4)	0	4	7
30-39	6 (11)	0	8	14
40-49	1 (1,8)	0	2	2
50 et -	0	0	1	1
Total	54 (98,2)	1 (1,8)	55	110

◆ Répartition des cas de modifications de l'échostructure du foie selon le type d'hémoglobine

Les lésions échogènes étaient les plus observées chez les homozygotes SS et les hétérozygotes composites SC, respectivement 55,5% et 54,4%.

Les lésions hétérogènes étaient observées chez un (1) hétérozygote composite SC.

Le tableau IX donne la distribution des modifications de l'échostructure du foie selon le type d'hémoglobine.

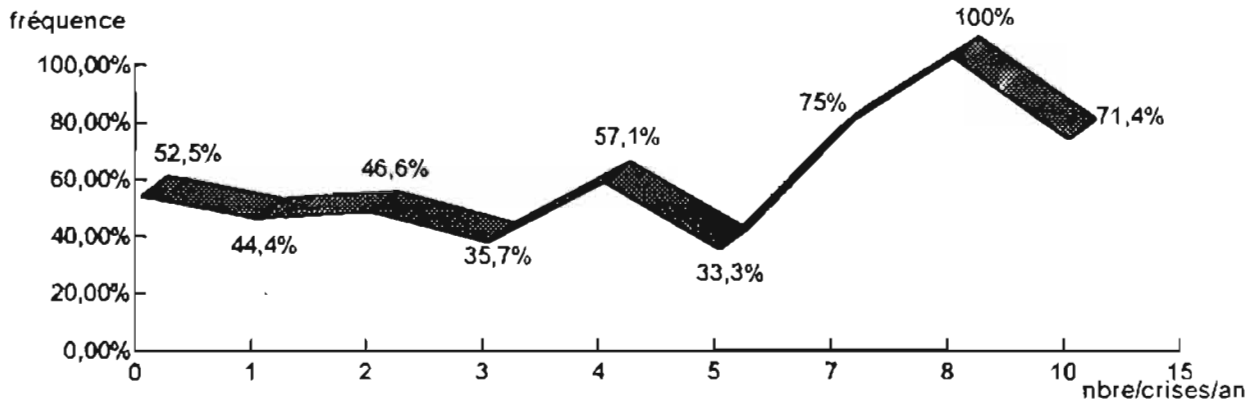
Tableau XI- Répartition des modifications de l'échostructure du foie selon le type d'hémoglobine.

Types d'hémoglobine	Echostructures du foie			Total
	échogène n (%)	hétérogène n (%)	écho-normal n (%)	
AS	7 (30,4)	0	16 (69,6)	23
SS	15 (55,5)	0	12 (44,5)	27
SC	31 (54,4)	1 (1,7)	25 (43,9)	57
Sb+ thal	1 (33,3)	0	2 (66,7)	3
Total	54	1		110

◆ Distribution des cas de modifications de l'échostructure du foie selon le nombre de crises dans l'année

Les cas de modifications de la densité du parenchyme hépatique augmentaient avec le nombre d'épisodes morbides dans l'année.

La courbe 3 représente les différents cas de modifications du parenchyme hépatique selon le nombre de crises dans l'année.



Courbe 3: Répartition des cas de modifications du parenchyme hépatique des malades drépanocytaires selon le nombre de crises dans l'année en pourcentage

4.4-Les aspects radiologiques des lésions de la vésicule biliaire chez les malades drépanocytaires.

Nous avons observé 11 cas de lésions de la vésicule biliaire soit 10% de notre échantillon.

4.4.1-Les calculs biliaires

Nous avons observé 6 cas soit 5,45% de notre échantillon.

◆ Les aspects échographiques des lithiases biliaires des malades drépanocytaires

Les lithiases sont traduites à l'échographie par des images échogènes intravésiculaires, mobiles, avec cône d'ombre acoustique. Les images échogènes étaient plus ou moins arrondies et de taille variant de 1 mm à 20 mm: 1 mm (2 cas), 5 mm (1 cas), 6 mm (1 cas), 10 mm (1 cas) et 20 mm (1 cas). Le cône d'ombre était observé dans 4 cas et absent dans 2 cas. Le nombre de calculs variait de 1 à 15: 1 calcul (3 cas), 5 calculs (1 cas), 10 calculs (1 cas) et 15 calculs (1 cas)

Les calculs étaient associés à une "boue" biliaire (sludge) dans 1 cas et un épaissement de la paroi biliaire dans 3 cas. La taille était normale chez tous les patients.

Sur le plan clinique un seul patient a présenté une douleur de l'hypochondre droit. Les autres cas étaient de découverte fortuite.

◆ Les aspects radiographiques des calculs biliaires

Parmi nos 6 patients qui ont présenté un calcul biliaire, 3 ont bénéficié d'une radiographie de l'abdomen sans préparation. Nous avons observé un seul cas de calcul radio-opaque chez un patient SC (soit 1 cas sur 3). L'ASP réalisé montrait une opacité à l'aire vésiculaire au niveau de l'hypochondre droit. L'opacité était plus ou moins arrondie de faible tonalité et mesurant 5 mm de diamètre.

• *Distribution des calculs biliaires des malades drépanocytaires selon l'âge.*

Les calculs biliaires étaient observés à partir de 10 ans dans notre série.

Le tableau X montre la distribution selon l'âge.

Tableau X- Répartition des cas de lithiases biliaires selon l'âge.

Image. échogène + cône d'ombre	Tranche d'âge									Total
	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50 et +	
Oui	0	0	1	1	0	2	1	0	1	6
Non	19	16	21	22	6	5	13	2	0	104
Total	19	16	22	23	6	7	14	2	1	110

• *Répartition des cas de calculs biliaires selon le sexe*

Le sexe féminin prédominait avec 4 cas contre 2 cas pour le sexe masculin soit un sex-ratio de 2 en faveur du sexe féminin.

• *Répartition des cas de calculs biliaires selon le type d'hémoglobine .*

Les homozygotes SS étaient les plus représentés (4 cas), suivi des hétérozygotes composites SC (1 cas) et les hétérozygotes AS (1 cas).

4.4.2- Les microcalculs biliaires

Il s'agit de calculs de taille inférieure ou égale à 3 mm.

Nous avons observé 2 cas soit 1,8% de notre échantillon. Les patients étaient âgés de 15 ans et 29 ans. Un patient était de sexe féminin (15 ans) et l'autre de sexe masculin (29 ans). Les images observées étaient échogènes multiples avec discret cône d'ombre, de taille millimétrique et de découverte fortuite.

4.4.3- Les sédiments ou sludges

Nous avons observé 3 cas soit 2,7% de notre échantillon. Ils étaient âgés de 38 ans, 27 ans et 15 ans. Ils étaient de sexe féminin (2 cas) et masculin (1 cas). Ils étaient homozygotes SS (2 cas) et double hétérozygote SC (1 cas). Ils consultaient pour une douleur de l'hypochondre droit accompagnée de fièvre et une asthénie (1 cas); et les 2 autres cas étaient asymptomatiques.

L'examen échographique pratiqué mettait en évidence dans 2 cas, des images échogènes intravésiculaires mobiles quand le patient change de position et sans cône d'ombre. Cette image était associée à une paroi épaissie donnant un aspect en double contour. Dans l'autre cas, l'image était associée à une image échogène avec cône d'ombre acoustique. La taille de la vésicule biliaire était normale dans tous les cas.

4.4.4- Les aspects échographiques des modifications de la paroi de la vésicule biliaire chez les malades drépanocytaire

Nous avons observé 7 cas soit 6,3%. Les images observées étaient des images de parois épaissies échogènes bien délimitées par rapport aux organes voisins. Le contenu de la vésicule biliaire était transonique dans 4 cas. La taille était normale dans 6 cas. Un patient a présenté une vésicule biliaire de taille limite (9) cm associée à une paroi épaissie.

Deux (2) patients avaient une vésicule biliaire à paroi épaissie. La paroi vésiculaire épaissie était associée à des images échogènes mobiles avec un cône d'ombre acoustique (2 cas), à un sédiment (1 cas) et à un sédiment et un calcul (1 cas).

Sur le plan clinique un patient a présenté une douleur à l'hypochondre droit évocatrice de cholécystite. Les autres cas étaient de découverte fortuite.

◆ Distribution des cas d'épaississement de la paroi de la vésicule biliaire selon l'âge et le sexe

L'épaississement des parois de la vésicule biliaire s'observait à partir de 10 ans.

Les patients étaient âgés de 14 ans (1 cas), 15 ans (1 cas), 19 ans (1 cas), 29 ans (1 cas), 37 ans (1 cas), 38 ans (1 cas) et 52 ans (1 cas)

Le sexe féminin était le plus représenté (4 cas contre 3 cas de sexe masculin) avec un sex-ratio de 1.33 en faveur du sexe féminin.

◆ Répartition des cas d'épaississement de la paroi de la vésicule biliaire selon le type d'hémoglobine

Les hémoglobinoses majeures SS et SC étaient les plus représentées (3 cas chacune) suivies des hétérozygotes AS (1 cas).

4.5 - Les aspects radiologiques des lésions spléniques chez les malades drépanocytaires.

4.5.1- L'augmentation de la taille de la rate des malades drépanocytaires: les splénomégalies

Nous avons observé 9 cas d'augmentation de la taille de la rate soit 8,2%. La taille était de 12 cm (2 cas), 13 cm (2 cas), 14 cm (4 cas) et 16 cm (1 cas). Les contours de la rate étaient réguliers dans notre série. Cette augmentation était parfois associée à une modification du parenchyme splénique.

◆ Distribution des cas d'augmentation de la taille de la rate selon l'âge

Nous avons observé une augmentation de la taille de la rate chez les patients de 15 à 19 ans (5 cas), de 10 à 14 (2 cas), de 5 à 9 (1 cas) et de 0 à 4 ans (1 cas).

◆ Répartition des cas d'augmentation de la taille de la rate des malades drépanocytaires selon le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté (7 cas contre 2 cas de sexe féminin) avec un sex-ratio de 0.28.

◆ Distribution des cas d'augmentation de la taille de la rate selon le type d'hémoglobine

Les hétérozygotes composites SC étaient les plus représentés (8 cas) suivi des hétérozygotes AS (1 cas). Les formes homozygotes SS n'ont pas présenté de grosse rate échographique.

4.5.2- La diminution du volume de la rate des malades drépanocytaires: les atrophies spléniques

Nous avons observé 26 cas soit 23,4% de notre échantillon. Les mesures du grand axe de la rate étaient inférieures à 6 cm.

La loge splénique était vide dans un (1) cas.

◆ **Distribution des cas de atrophies de la rate selon l'âge**

Les atrophies spléniques étaient plus observées entre 0 et 4 ans (7 cas soit 36.8%), et entre 5 et 9 ans (31,2%).

Le tableau XII regroupe les différentes données.

Tableau XII- Distribution des cas d'atrophies de la rate selon les tranches d'âge

Taille rate (cm)	Tranches d'âge									Total
	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50 et +	
< 6	7	5	6	5	0	1	1	0	0	25
6-13	12	11	16	15	6	6	13	2	1	82
13,1 et +	0	0	0	3	0	0	0	0	0	3
Total	19	16	22	23	6	7	14	2	1	110

◆ **Distribution des cas d'atrophies de la rate des malades drépanocytaires selon le sexe**

Le sexe féminin était le plus représenté: 14 cas contre 11 cas de sexe masculin soit un sex-ratio de 1,27 en faveur du sexe féminin.

◆ **Distribution des cas d'atrophies de la rate selon le type d'hémoglobine**

Les cas de diminution du volume de la rate étaient plus observés chez les homozygotes SS (15 cas soit 55.5%). Les effectifs sont consignés dans le tableau XIII.

Tableau XIII- Distribution des cas d'atrophies spléniques selon le type d'hémoglobine

Taille de la rate (cm)	Types d'hémoglobines				Total
	AS	SS	SC	Sb+ thal.	
< 6	4	15	6	0	25
6-13	19	12	48	3	82
13,1 et +	0	0	3	0	3
Total	4/23	15/27	6/57	0/3	25/110
Fréquence %	17,4	55,5	10,5	0	22,7

4.5.3- *Les modifications globales de l'échostructure de la rate des malades drépanocytaires*

Nous avons observé 67 cas de lésions du parenchyme splénique soit 60.9% de notre série. Il s'agit des images échogènes (57 cas), des images hypoéchogènes (7 cas) et des images hétérogènes (3 cas). Ces lésions étaient le plus souvent diffuses à tout le parenchyme de la rate.

◆ Répartition des cas de modifications de l'échostructure de la rate des malades drépanocytaires selon l'âge.

Les images échogènes étaient plus représentées dans les tranches d'âge de 15 à 19 ans et de 0 à 4 ans.

Les effectifs sont inscrits au tableau XIV.

Tableau XIV: Répartition des cas de lésions du parenchyme de la rate selon les tranches d'âge

Tranches d'âge(ans)	Lésions du parenchyme de la rate					total n (%)
	échogène	hétérogène	hypoéchogène	hyperéchogène	écho-n.	
0-4	12	0	0	0	7	12/19 (63,1)
5-9	11	0	1	0	4	12/16 (75)
10-14	7	2	1	0	12	10/22 (45,4)
15-19	13	0	2	0	8	15/23 (65,2)
20-24	4	0	2	0	0	6/6 (100)
25-29	4	0	1	0	2	5/7 (85,7)
30-39	6	1	0	0	7	7/14 (50)
40-49	0	0	0	0	2	0/2 (0)
50 et +	0	0	0	0	1	0/1 (0)
Total	57	3	7	0	43	67/110 (60,9)

écho-n.= échostructure normale

◆ Répartition des cas de modifications du parenchyme splénique selon le type d'hémoglobine

Les modifications du parenchyme splénique étaient plus observées chez les homozygotes SS (24/27 cas). Les lésions échogènes, hétérogènes et hypoéchogènes y étaient représentées. Les effectifs sont consignés dans le tableau XV.

Tableau XV: Répartition des cas de modification globale du parenchyme de la rate des malades drépanocytaires selon le type d'hémoglobine

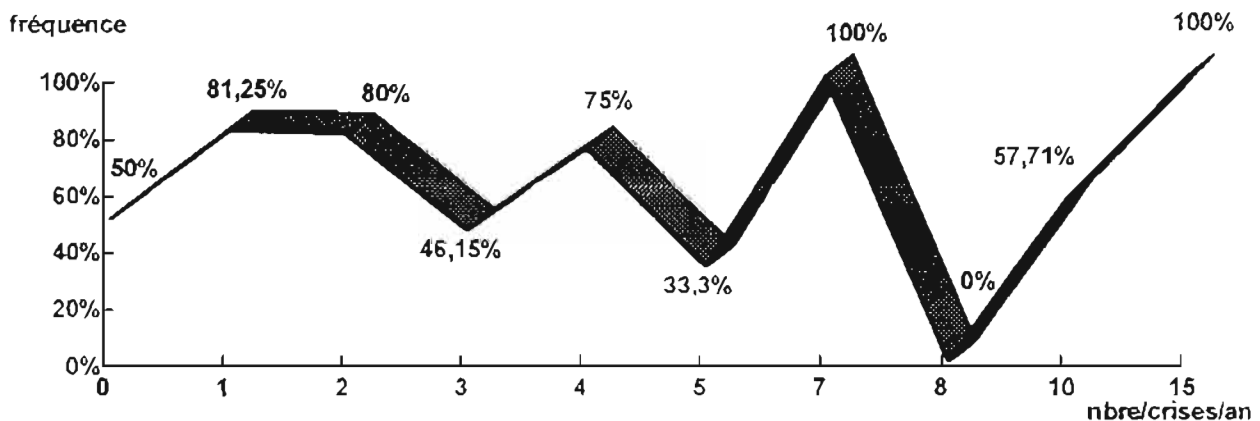
Type d'hémogl.	Lésions échographiques de la rate					Total N (%)
	échogène n	hétérogène n	hypoécho. n	écho-normal n	hyperécho. n	
AS	5	0	0	18	0	5/23 (21,7)
SS	17	4	3	3	0	24/27 (88,9)
SC	34	3	0	20	0	37/57 (65)
Sb+ thal	1	0	0	2	0	1/3 (33,3)
Total	57	7	3	43	0	67/110 (60,9)

hémogl= hémoglobinosc S. hyperécho= hyperéchogène, hypoécho= hypoéchogène

↖ Répartition des cas de modification globale de l'échostructure de la rate selon le nombre d'épisodes de manifestations cliniques dans l'année

Les cas de modification globale de l'échostructure de la rate, dans l'ensemble, augmentaient avec le nombre d'épisodes morbides dans l'année.

La courbe 4 représente la fréquence des cas selon le nombre de crises dans l'année.



Courbe 4: Distribution des cas de modifications du parenchyme splénique des malades drépanocytaires selon le nombre de crises dans l'année en pourcentage

4.5.4- Les aspects radiologiques des lésions d'infarctus de la rate des malades drépanocytaires.

Nous avons observé 4 cas soit 3.6% de notre échantillon. Ils étaient âgés de 11 ans (1 cas), 13 ans (1 cas), et 14 ans (1 cas), 22 ans (1 cas).

Ils étaient de sexe masculin (2 cas), et de sexe féminin (2 cas) Ils étaient des homozygotes SS (3 cas) et hétérozygote composite SC (1 cas).

Ils consultaient pour la surveillance (2 cas) et pour des douleurs ostéoarticulaires (2 cas)

A l'échographie nous avons observé

- 2 cas d'images hypoéchogènes intéressant tout le parenchyme de la rate.
- 2 cas d'images hypoéchogènes arrondies périphériques sous capsulaires. les images nodulaires étaient multiples dans 1 cas (la plus petite et la plus grande mesuraient 8 mm et 11 mm), unique dans 1 cas (1.5 cm de diamètre)

4.5.5- les aspects radiologiques des lésions d'abcès splénique des malades drépanocytaires

Nous avons observé 1 cas soit 0,9% de notre échantillon, de sexe féminin, âgée de 15 ans, homozygote SS.

Il était âgé de 15 ans et de sexe féminin. Elle était homozygote SS.

Elle consultait pour tuméfaction douloureuse du coude gauche et des douleurs diffuses accompagnées d'hyperthermie persistante. L'hémoculture réalisée isolait les salmonelles sp.

L'échographie pratiquée mettait en évidence deux images hypoéchogènes cernées par une image échogène intrasplénique de 3 cm et de 2,2 cm de diamètre. L'image hypoéchogène de 3 cm présentait une image de renforcement postérieur évoquant une collection. Ces images étaient de découverte fortuite.

4.6- Les aspects radiologiques des complications rénales chez les malades drépanocytaires

4.6.1 Les modifications globales de l'échostructure des reins.

Nous avons observé 25 cas soit 22,7% de notre série.

Les modifications échographiques observées au niveau du parenchyme rénal étaient des images échogènes (24 cas) et des d'images hypoéchogènes (1 cas). Ces images étaient le plus souvent diffuses au parenchyme rénal.

Les cavités pyéliques étaient normales et non dilatées. Les contours des deux reins étaient réguliers.

◆ Répartition des cas de lésions échographiques du parenchyme des reins des malades drépanocytaires selon l'âge

Les images échogènes étaient les plus observées chez les patients de 15 à 19 ans et de 10 à 14 ans. Les effectifs sont consignés dans le tableau XVII.

Tableau XVII: Répartition des cas de modification globale du parenchyme des reins des malades d'épanocytaires selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (ans)	Lésions échographiques des reins					Total
	échogène	hypoécho	écho-normal	hyperécho.	hétérogène	
0-4	0	0	19	0	0	19
5-9	1	0	15	0	0	16
10-14	9	0	13	0	0	22
15-19	9	1	13	0	0	23
20-24	1	0	5	0	0	6
25-29	2	0	5	0	0	7
30-39	2	0	12	0	0	14
40-49	0	0	2	0	0	2
50 et +	0	0	1	0	0	1
Total	24	1	85	0	0	110

◆ Répartition des cas de modification de l'échostructure des reins des malades drépanocytaires selon le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté 14 cas contre 11 cas de sexe féminin soit un sex-ratio égal à 0,78. Les images échogènes étaient les plus observées chez les patients de sexe féminin et de sexe masculin.

◆ Répartition des cas de modifications de l'échostructure des reins des malades drépanocytaires selon le type d'hémoglobine

Les homozygotes SS étaient les plus représentés: 11 cas soit 40.74%. Les images étaient échogènes et hypoéchogènes.

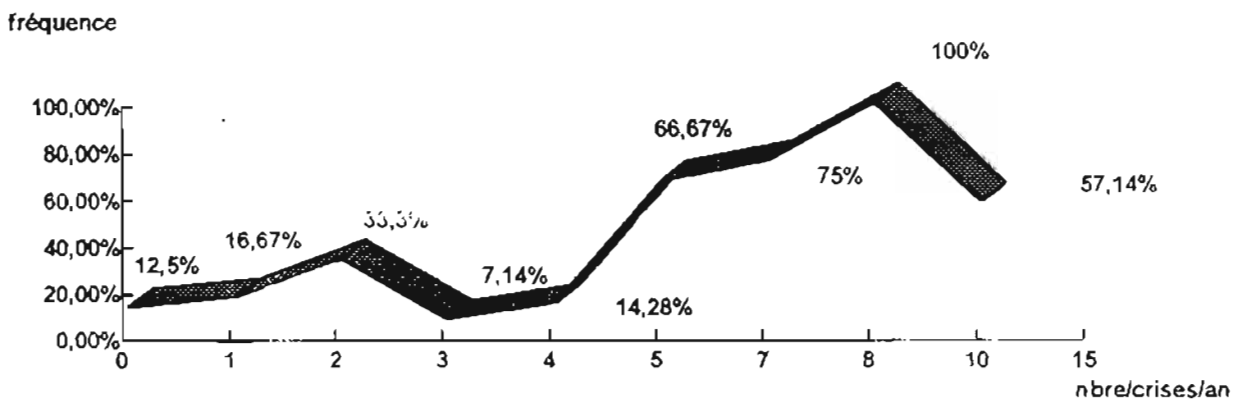
Le tableau XVIII représente les différents effectifs.

Tableau XVIII: Répartition des cas de modification globale du parenchyme des reins selon le type d'hémoglobine

Type d'hémogl.	Lésions échographiques des reins					Total(n%)
	échogène	hypoécho.	écho-normal	hétérogène	hyperécho.	
AS	1	0	22	0	0	1/23 (4,3)
SS	10	1	16	0	0	11/27(40,7)
SC	12	0	45	0	0	12/57 (21)
Sb+ thal	1	0	2	0	0	1/3 (33.3)
Total	24	1	85	0	0	25/110(22,7)

◆ Répartition des cas de modifications de l'échostructure des reins des malades drépanocytaires selon le nombre de crises dans l'année

Les cas de modification de l'échostructure des reins augmentaient avec le nombre de crises dans l'année. La courbe 5 représente le pourcentage des cas de modification du parenchyme rénal selon le nombre de crises dans l'année.



Courbe 5: Répartition des cas de modifications du parenchyme des reins des malades drépanocytaires selon le nombre de crises dans l'année en pourcentage

4.6.2- la taille des reins des malades drépanocytaires

Nous n'avons pas observé une augmentation de la taille des reins ni de reins atrophiques. La taille moyenne du rein droit était 9,5 cm et celle du rein gauche 9,6 cm.

4.6.3 les aspects radiologiques des infarctus rénaux des malades drépanocytaires

Nous avons observé 1 cas soit 0.9% de notre série, de sexe masculin, âge de 11 ans, homozygote SS.

Il consultait pour une surveillance.

L'examen échographique montrait un rein droit d'une taille de 10 cm et d'échostructure homogène. Le rein gauche, d'une taille de 9 cm présentait une image triangulaire bien délimitée à base périphérique hétérogène à prédominance hypocchoyène au pôle supérieur de taille 2.7 cm sur 3.5 cm.

4.6.4 Les aspects radiologiques de la nécrose papillaire du rein des malades drépanocytaires.

Nous avons observé un seul cas soit 0,9% de notre échantillon, de sexe féminin, âgée de 14 ans, homozygote SS. Elle consultait pour des douleurs lombaires accompagnées d'hématurie.

L'examen échographique montrait un rein gauche de taille et de morphologie normale. Le rein droit présentait des images échogènes dans la médulla rénale.

L'urographie intraveineuse (UIV) pratiquée montrait des images d'addition (en bouquet) du groupe calicel droit simulant des ectasies canaliculaires précalicelles.

4.6.5- La différenciation cortico-médullaire des reins

La majorité de nos patients avait une bonne différenciation cortico-médullaire.

Un patient a présenté une perte de la différenciation cortico-médullaire.

A l'échographie les deux reins étaient très échogènes. L'échogénicité intéressait tout le parenchyme rénal. L'image hypoéchogène corticale avait disparu. Il n'y avait plus de distinction entre la corticale et la médullaire. Les cavités pyéliquies ont disparu

4.6.6- Les aspects radiologiques des calculs rénaux des malades drépanocytaires

Nous avons enregistré 1 cas soit 0,9% de notre échantillon, de sexe masculin, âgé de 18 ans, hétérozygote composite SC. Il consultait pour une douleur de la hanche gauche accompagnée de fièvre.

L'examen échographique mettait en évidence un rein droit normal. Le rein gauche présentait un parenchyme échogène et les cavités pyéliquies contenaient des images très échogènes avec cône d'ombre acoustique de 1 à 2 mm de diamètre. Les contours des reins étaient normaux.

4.7- les aspects radiographiques des complications intestinales des malades drépanocytaires

4.7.1 les aspects radiologiques des lésions intestinales des malades drépanocytaires

L'abdomen sans préparation (ASP) a permis d'observer deux cas de lésions intestinales soit 1,8% de notre échantillon.

Les patients étaient âgés de 20 mois et 4 ans. Ils étaient de sexe féminin et porteurs d'hémoglobinose majeure SC et SS.

Elles consultaient pour des douleurs abdominales accompagnées d'hyperthermie et de toux.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) pratiquée (station debout) mettait en évidence

- une aérocolie (1 cas).
- une aérogrelie (1 cas).

Au niveau du cliché réalisé en décubitus dorsal, de multiples images hydroaériques centrales (plus marquées au flanc droit, sans signes de mécanisation) étaient observées chez le patient présentant une aérogrelie.

4.8- les aspects radiologiques des lésions cardiaques des malades drépanocytaires

4.8.1- l'augmentation de l'index cardiothoracique: les cardiomégalies

Nous avons observé 8 cas d'augmentation de l'index cardiothoracique (ICT) soit 7,2% de notre échantillon.

Les ICT étaient 0,51 (1 cas), 0,52 (1 cas), 0,53 (1 cas), 0,55 (2 cas), 0,56 (2 cas) et 0,57 (1 cas).

Les patients étaient âgés de 4 ans (2 cas), 6 ans (1 cas), 7 ans (1 cas), 11 ans (1 cas), 15 ans (1 cas) et de 32 ans (1 cas).

Le sexe masculin était le plus représenté: 6 cas contre 2 cas de sexe féminin.

Les homozygotes SS étaient les plus représentés (6 cas) et les double hétérozygotes SC (2 cas). Les AS et les S β +thalassémies ne présentaient pas de cardiomégalies.

Les patients ont consulté pour une toux accompagnée de dyspnée d'effort. Ils présentaient un souffle cardiaque dans 5 cas.

4.9.- les aspects radiologiques des complications bronchopulmonaires et pleurales des malades drépanocytaires.

Nous avons observé 5 cas soit 4,5% de notre échantillon.

Ils étaient âgés de 4 ans (2 cas), 11 ans (1 cas), 14 ans (1 cas) et 15 ans (1 cas).

Ils étaient tous de sexe masculin.

Deux (2) patients étaient des homozygotes SS et trois (3) étaient doubles hétérozygotes SC.

Ils ont consulté pour une toux accompagnée d'hyperthermie, des douleurs abdominales (2 cas), des polyarthralgies (1 cas) et de dyspnée.

4.9.1- Les lésions radiographiques des bronches des malades drépanocytaires: les bronchites

Nous avons observé 1 cas.

A la radiographie du thorax, nous observons un épaississement des parois des bronches (images opaques centrées par une image claire) disséminées aux deux poumons et sans participation pulmonaire

4.9.2- Les lésions radiographiques des bronches et des poumons: les broncho-pneumopathies.

Nous avons observé 2 cas.

La radiographie du thorax mettait en évidence:

- dans un cas, un épaississement de la paroi des bronches, des opacités basithoraciques systématisées et bilatérales (encombrement alvéolaire) associées à un bronchogramme aérique. Ces images s'associaient à une cardiomégalie;
- dans l'autre cas, nous avons observé un épaississement des bronches associées à des opacités nodulaires disséminées aux deux plages pulmonaires.

4.9.3- Les lésions radiographiques des poumons : les pneumopathies

Nous avons observé 1 cas.

La radiographie du thorax montrait des opacités systématisées (encombrement alvéolaire) des deux bases pulmonaires associées à un bronchogramme aérique. Les opacités intéressaient les lobes inférieurs des poumons.

4.10- Les lésions radiologiques bronchopulmonaires et pleurales

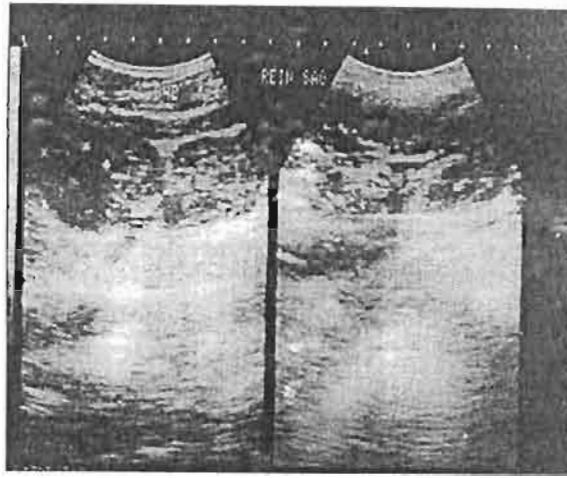
Nous avons observé 1 cas.

La radiographie du thorax mettait en évidence:

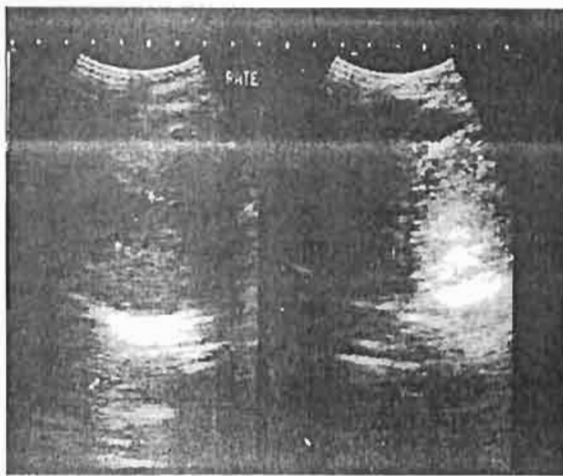
- un épaississement des parois des bronches des deux poumons,
- des opacités pulmonaires mal systématisées à prédominance droite;
- un collapsus du poumon gauche dans son ensemble,
- un épanchement gazeux dans la cavité pleurale gauche.
- et une bulle gazeuse siégeant dans le poumon droit.

Il s'agissait d'une bronchopneumopathie associée à un pneumothorax.

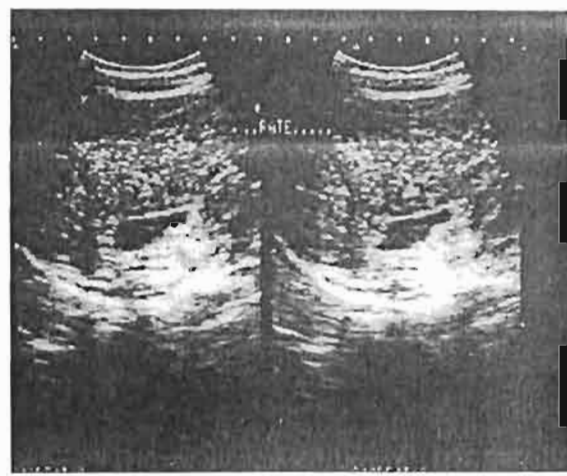
ICONOGRAPHIES



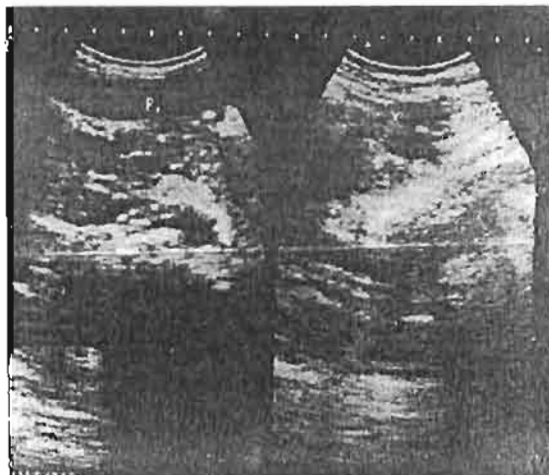
Ouédraogo O. 12 ans Hb SS
 L'échographie montre une image
 triangulaire hétérogène à prédominance
 Hypoéchogène évocatrice d'infarctus renal



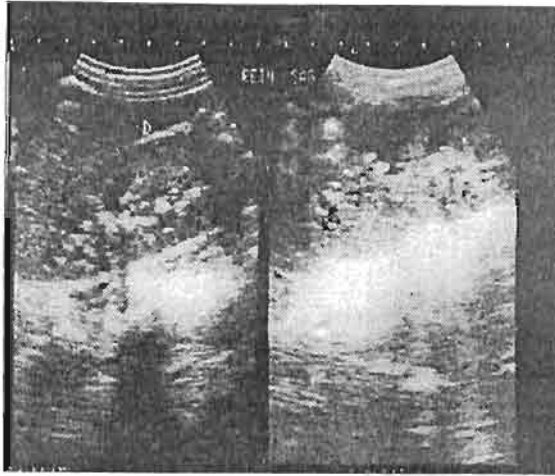
Lingani K. 15 ans Hb SS
 Echographie montre de multiples
 abcès intraspléniques



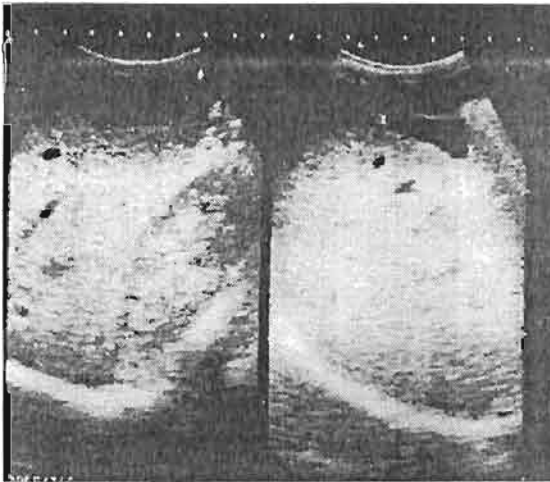
Diabri C. 19 ans Hb SC
 L'échographie met en évidence une image
 hypoéchogène sous capsulaire évocatrice
 d'infarctus splénique.



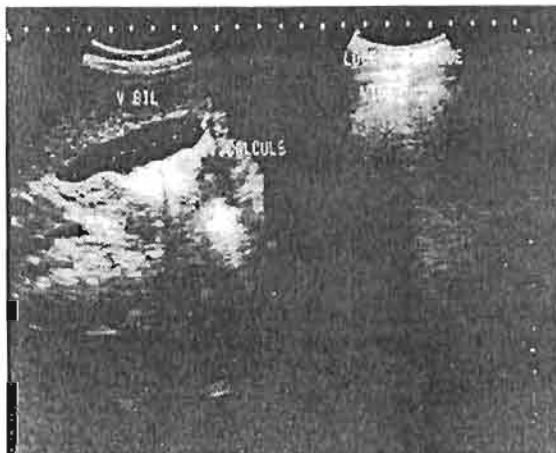
Tony D. 1,3 ans Hb SS
 L'échographie montre une atrophie
 de la rate



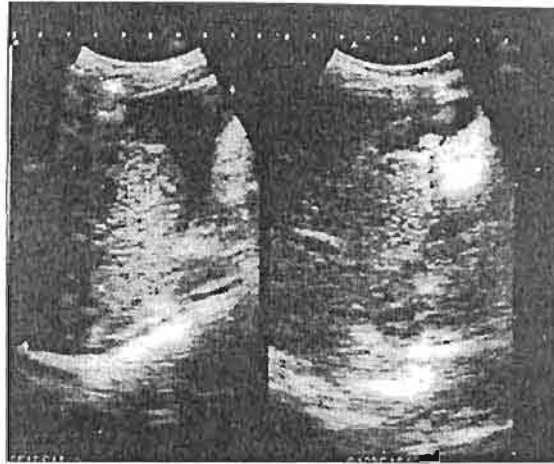
Bassiere H. 14 ans Hb SC
L'échographie met en évidence
de multiples calculs intraparietiques



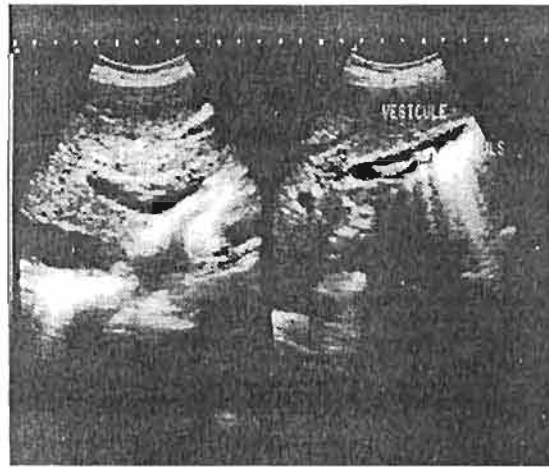
Oubla E. 12 ans Hb Sb+thalassémie
L'échographie montre
un foie échogène diffus



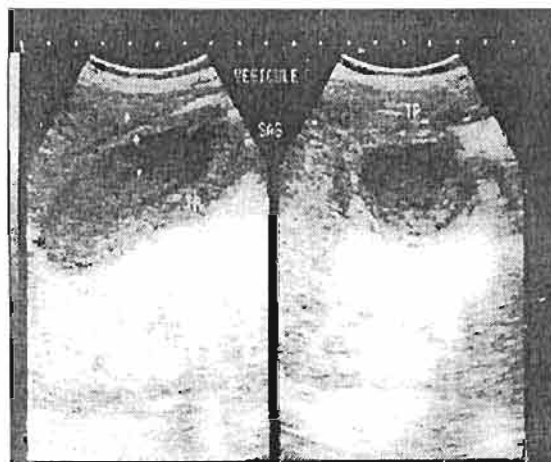
Zoma F. 15 ans Hb SS
L'échographie met en évidence
de microcalculs avec discret
cône d'ombre acoustique



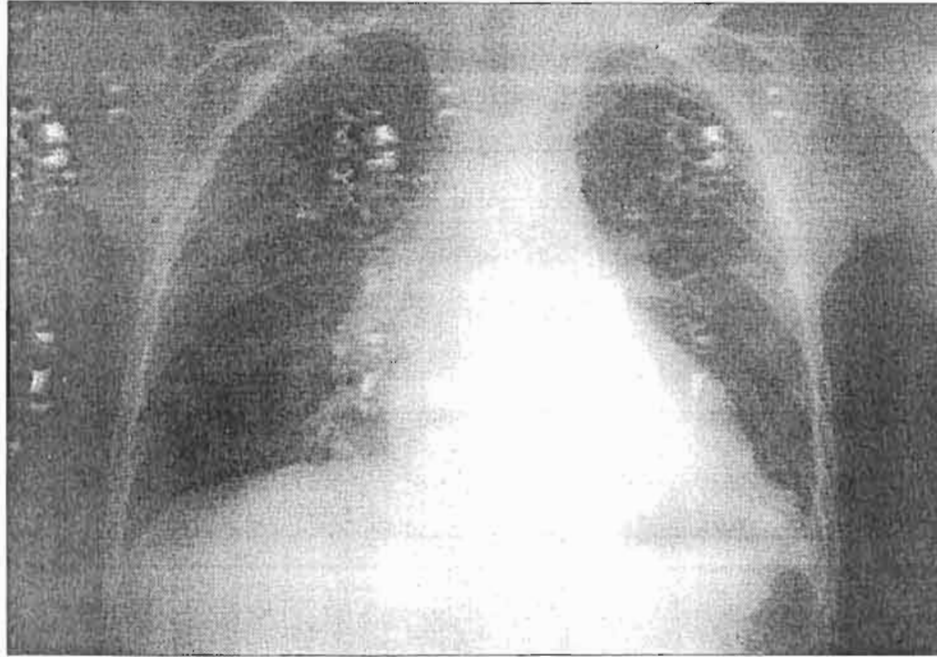
Compaoré M. 12 ans Hb SC
L'échographie montre un calcul unique intravésiculaire avec cône d'ombre acoustique



Nacro A. 37 ans Hb SS
L'échographie montre de multiples calculs avec cône d'ombre acoustique



Korbyagda G. 38 ans Hb SS
L'échographie met en évidence une cholécystite (paroi vésiculaire épaisse) associée à un sludge



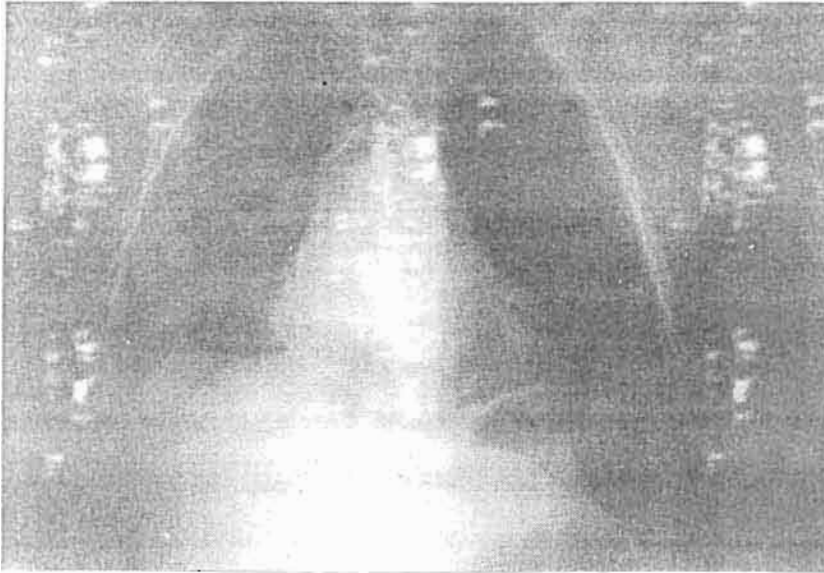
Sanfo S. 6 ans Hb SC

La radiographie du thorax montre une broncho-pneumopathie bilatérale avec une accentuation de l'interstitium et une cardiomégalie



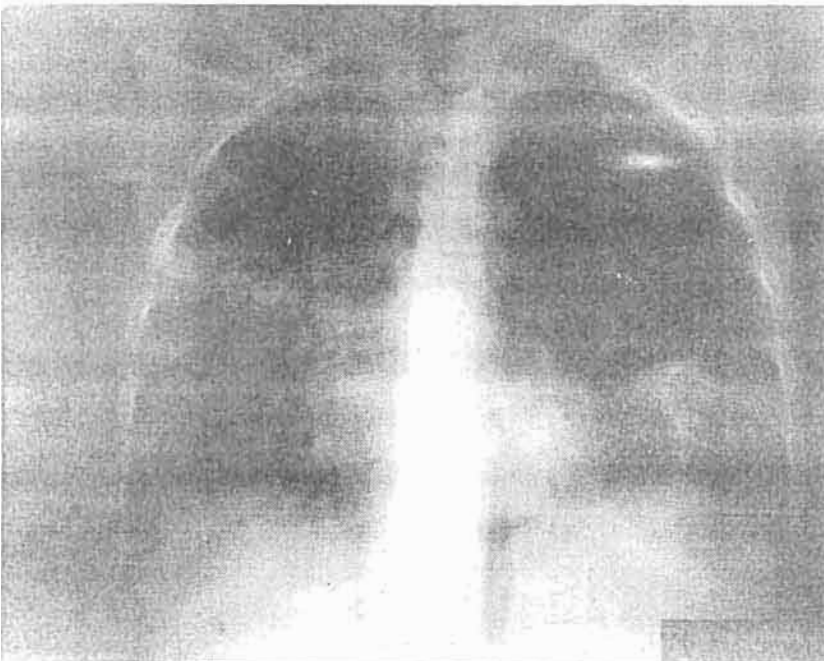
Béogo Y. 4 ans Hb SS

La radiographie du thorax montre une cardiomégalie



Tankoano F. 44 ans HD SS

La radiographie montre une pneumopathie systématisée droite



Nikiéma H. 44 ans HD SC

La radiographie du thorax montre une pneumopathie bilatérale,
une bulle gazeuse droite, un collapsus pulmonaire
et un pneumothorax gauche

DISCUSSION

VII- DISCUSSION

1- Limites et contraintes

1.1- Cadre d'étude

Notre étude a intéressé les drépanocytaires de la ville de Ouagadougou et environnants qui ont utilisé les services de l'hôpital Yalgado. L'échantillon avait des caractéristiques propres et parfois liées à la situation des grandes agglomérations (pollution; surpeuplement, habitations confinées...) qui sont certainement différentes de celles des drépanocytaires du milieu rural. De ce fait, les résultats obtenus ne sauraient refléter la situation au plan national et celle de la population globale de notre pays.

1.2- La collecte des données

Le recrutement des malades drépanocytaires qui ont utilisé les services de l'hôpital Yalgado et de façon exhaustive, nous est apparu sélectif. Il pourrait exclure tous les patients qui étaient restés à domicile et ceux qui n'ont pas utilisé lesdits services.

L'utilisation de l'électrophorèse de l'hémoglobine à PH alcalin dans notre cas comme critère de recensement connaît des insuffisances liées à la technique (masquage de certaines hémoglobines).

Le minimum d'examens paracliniques demandés et à la charge des patients, pour des raisons pratiques, a limité nos examens complémentaires.

L'examen échographique et radiologique connaît des insuffisances liées aux appareils utilisés. Nous avons rencontré des difficultés dans l'appréciation de la taille des différents organes, étant donné que leurs valeurs limites normales sont non uniformes et n'existent pas dans le contexte africain. Nous avons dû faire recours aux valeurs normales de l'enfant, de l'adulte et de la clinique pour l'apprécier.

Pour des raisons techniques, nous n'avons pas effectué de biopsies de viscères pour une étude histologique ni d'échographie cardiaque. Elles nous auraient fourni d'avantage d'informations sur le coeur et les autres organes. Toutes ces difficultés rencontrées, et qui nous étaient difficiles à éviter, nous font croire que les lésions échographiques et radiologiques observées sont probablement sous estimées.

2- Les aspects épidémiologiques

2.1- Notre échantillon

Notre échantillon, par son effectif, est comparable à celui de BOND (1987: 95 cas), BILLA (1992: 90 cas) [24]. Il est inférieur à celui de NZINGOULA (Congo: 175 cas) [62], MACCALL (1977: 206 cas) et de SARNAIK (226 cas) [24].

Nous avons examiné 112 cas. Cet effectif est supérieur à celui de ZIGANI NMS: 56 cas [99]. Le caractère non homogène de la taille des échantillons étudiés dépend du type, des objectifs, des moyens et des conditions d'étude.

2.2- Les différents types d'hémoglobinoses S

2.2.1- La fréquence

La fréquence des hémoglobinoses S (AS, SS, SC et S β +thalassémie) variait selon l'étude, les pays, les régions et les continents [74, 80, 99].

Dans notre série, les hémoglobinoses SC étaient les plus observées 52,7% (tableau I). Ces résultats trouvent leur explication dans le fait que dans le plateau des mossé, la forme double hétérozygote SC est la plus observée. Le tableau I représente les différentes fréquences en comparaison avec d'autres études.

Tableau 1: fréquences des hémoglobinoses S comparées à différentes études

Types d'hémogl. "S"	Séries et auteurs									
	Homawoo Lomé		Adamou Mamadou Niamey		Goasguen cotonou		Zigani NMS Ouagadougou		notre échantillon Ouagadougou	
	nbre	%	nbre	%	nbre	%	nbre	%	nbre	%
AS	30	50,85	6	13,95	288	28,5	13	23,64	23	23
SS	22	37,28	22	51,16	3	0,8	8	14,54	27	24,1
SC	6	10,17	15	34,88	18	5	34	61,82	59	52,7
S β +thal	-	-	-	-	-	-	-	-	3	2,7
Total	58		43		309 + a		55		112	

a = nombre d'autres hémoglobinoses (CC et AC) nbre= nombre hémogl."S" = hémoglobino" S"

2.2.2- L'âge et le sexe

La plupart des auteurs ont réalisé une étude soit chez les enfants: NZINGOULA (0 à 6 ans), BARSAOUI et col. (6 mois à 8 ans) [9], THOMAS et coll. (0 à 8 ans) [89]. soit chez les adultes et les adolescents: GOASGUEN [37] et BOND (10 à 50 ans).

Dans notre étude, plus de la moitié de nos patients avaient un âge inférieur à 15 ans 51,8%. L'âge moyen était de 16 ans avec des extrêmes de 16 mois et 52 ans.

Le sexe féminin était le plus représenté 57,1% (tableau II). Ces chiffres reflètent la situation nationale et en général celle des pays en développement. La population est à majorité jeune (54,94% de la population ont un âge inférieur à 20 ans au Burkina Faso) [58] et le sexe féminin est plus représenté 52%[57].

Dans les travaux de ZIGANI, le sexe masculin était le plus représenté: 63,62% contre 36,38%.

2.2.3 La distribution des malades drépanocytaires

◆ L'âge et le type d'hémoglobine

Plusieurs auteurs sont unanimes pour dire que les hétérozygotes AS ont un bon pronostic. Ils mènent une vie quasi normale et comparable à celle des sujets normaux AA [28, 50, 79]. Les homozygotes SS ont un pronostic médiocre. Seulement 1 à 5% arrivent à l'âge adulte et 95% meurent avant 15 ans [14, 28, 14]. Les hétérozygotes composites SC et S β +thalassémie ont un pronostic meilleur.

Aujourd'hui, le pronostic est amélioré. Des études faites aux Etats Unis et en Ile- de- France rapportent seulement et respectivement un taux de décès de 1,1% et de 0,29% personne/année [33]. Une étude serait utile pour apprécier la situation dans notre pays.

Dans notre série les "traits" drépanocytaires et les S β +thalassémies avaient des effectifs presque constamment représentés dans chaque tranche d'âge. Les formes majeures SS et SC étaient moins observées avant 5 ans, plus représentées entre 10 à 19 ans et une décroissance marquée des effectifs après 20 ans. Elle est plus marquée chez les sujets SS que chez les autres formes (courbe 1).

De nombreux facteurs influençants expliquent cette situation. Le type d'hémoglobinoïde SS, SC, l'âge, la méconnaissance et les interprétations culturelles sont des facteurs défavorables avant l'âge de 5 ans [14, 33, 53]. Ces formes drépanocytaires, déjà fragiles, sont exposées aux multiples maladies infectieuses et parasitaires (pneumopathies, méningites, hépatites, salmonelloses, paludisme). Celles-ci constituent les premières causes de décès des drépanocytaires à cet âge [14, 26, 33, 53, 73].

Les effectifs élevés de la tranche d'âge de 10 à 19 ans reflètent probablement une amélioration de la qualité de vie des patients. Les malades sont suffisamment informés des facteurs déclenchants, des manifestations cliniques et des mesures d'hygiène de vie. Ils sont grands et à mesure de comprendre leur état de santé. En outre les traitements acharnés par les drogues sont d'un grand avantage.

La chute des effectifs après 20 ans serait due à la mortalité élevée liée aux complications chroniques cardiaques, hépatobiliaires, spléniques, pulmonaires, neurologiques et rénales. D'ailleurs elles sont considérées comme les principaux facteurs défavorables [14, 28, 33, 76].

◆ L'âge de découverte de la pathologie drépanocytaire.

La précocité de l'apparition des symptômes cliniques est considérée comme un facteur défavorable. Aussi 75% des enfants ayant développé leurs crises entre 3 et 5 ans meurent avant 5 ans [14, 84].

Dans notre étude, 52 cas ont présenté des manifestations cliniques avant 5 ans. Les sujets homozygotes SS ont présenté des symptômes: 20 cas sur 27 (tableau III). Cette situation est liée à la fragilité, la susceptibilité des formes majeures surtout SS (le remplacement partiel ou total de l'hémoglobine normale par la forme anormale "hb S") et à l'exposition aux multiples facteurs déclenchants (infections, parasites, froid).

◆ Les principaux symptômes de découverte de la pathologie drépanocytaire

Les syndromes pieds-mains, les douleurs articulaires et les douleurs osseuses sont les principaux symptômes des premières manifestations de la maladie drépanocytaire rapportés par de nombreux auteurs [4, 33, 28, 75,84]. Les mêmes symptômes étaient les plus représentés dans notre étude. Le syndrome pied-main était plus observé chez le sujet SS. Les douleurs articulaires étaient plus observées chez les SC et les AS (tableau IV). La découverte de l'anomalie hémoglobinique par les symptômes, pourrait s'expliquer par l'insuffisance de l'information, les mariages sans visite pré-nuptiale, les interprétations et la perception culturelle de la pathologie [45].

◆ L'état vaccinal

L'état de vaccination en ce qui concerne le programme PEV était satisfaisant. 100% des enfants drépanocytaires étaient vaccinés. Mais elle reste médiocre pour les vaccins recommandés [2, 14, 32, 68] et censés protéger contre les infections premières causes de décès des drépanocytaires. Dans notre étude, un seul patient a été correctement vacciné.

Les raisons seraient le coût élevé et l'inaccessibilité des vaccins, la pauvreté des patients ou de leurs parents (42,6% des patients avaient des parents pauvres).

◆ Le nombre de crise dans l'année et l'âge.

La fréquence des crises dans l'année est considérée comme un facteur défavorable pourvoyeur de complications surtout organiques. Un autre travail serait nécessaire pour en apprécier l'impact. La moyenne des crises dans l'année dans notre population était de 2,32. Les extrêmes étaient de 0 à 15 crises.

Les hétérozygotes composites SC présentaient en moyenne 8 crises dans l'année (histogramme 1). Cette moyenne, élevée chez les SC, semble être liée à l'effectif plus élevé des sujets SC dans notre échantillon.

En réalité les formes homozygotes SS mal suivies présentent plus de crises dans l'année. Les sujets AS ne sont pas épargnés. Ils ont présenté 2.46 crises dans l'année. Les considérations d'antan doivent être dépassées. Même s'ils sont considérés par bon nombre d'auteurs comme asymptomatiques, cette vision doit être reconsidérée et nous devons pousser davantage les examens pour en savoir plus à leur sujet.

Selon l'âge, la moyenne des crises augmentait jusqu'à 15 ans et décroissait après cet âge (courbe 2). L'augmentation de la moyenne des crises avant 15 ans trouve son explication dans les raisons précédemment évoquées: la fragilité des sujets, l'exposition aux facteurs déclenchants, la méconnaissance des manifestations, les interprétations culturelles, le coût élevé du traitement, l'insuffisance d'information, la découverte tardive de la maladie, l'insuffisance de vaccination, la pauvreté et le suivi irrégulier.

La chute de la moyenne de crises après 15 ans pourrait être l'effet du traitement et du suivi, la compréhension de la pathologie par le patient et par ses parents, les informations reçues et l'amélioration des mesures d'hygiène.

Autrement, elle pourrait témoigner des effectifs réduits (courbe 1) après cet âge, dus à la mortalité causée par les complications viscérales.

◆ L'hospitalisation

L'hôpital est le lieu adéquat pour le suivi et le traitement des malades drépanocytaires ayant des crises graves. Dans notre échantillon 33% de nos patients étaient hospitalisés. La durée moyenne de séjour était de 13 jours. Cette moyenne relativement faible pourrait s'expliquer par le fait que les patients ont peur d'être hospitalisés, du coût élevé des frais d'hospitalisation et des soins, et du fait de la pauvreté. En outre le taux faible pourrait s'expliquer par l'amélioration de la qualité de vie des patients, du traitement et des informations. A notre avis le séjour moyen de 13 jours à l'hôpital nous semble long surtout que la majorité de nos patients étaient des élèves.

3 les manifestations cliniques

La traduction clinique de la maladie drépanocytaire est polymorphe. Elle est considérée comme une maladie douloureuse jalonnée de complications. Nos observations se rapprochent de celles rapportées par les différents auteurs [75, 79, 14]. Nous avons enregistré 69 cas de douleurs ostéoarticulaires accompagnées d'hyperthermie et de douleurs abdominales (tableau V). Nous avons observé 6 cas de splénomégalie (5 cas chez les SC et 1 cas chez les AS) et 11 cas d'hépatomégalie (6 cas chez les SC et 5 cas chez les SS). Ces différentes manifestations cliniques sont les conséquences des complications aiguës ou chroniques, résultantes des processus thrombotiques, hémolytiques et infectieux de la pathologie drépanocytaire.

4 Les aspects biologiques

Les manifestations biologiques varient selon la forme d'hémoglobinose S. Le taux d'hémoglobine est de 7 à 10 g/dl chez les SS selon GIROT R [34], SIROL J [84] et chez les SC, 11 g/dl plus ou moins 4,66 [34]. Celui des sujets AS est comparable à celui des sujets normaux AA [8, 50]. La leucocytose varie entre 5.000 et 30.000/mm³ [34, 84]. La moyenne est de 12.000/mm³ plus ou moins 3.000 chez les SS et 8.700/mm³ plus ou moins 2.900 chez les SC [28, 34].

Dans notre échantillon la moyenne du taux d'hémoglobine est celle rapportée par les différents auteurs. Elle était de 9,42 g/dl. La moyenne du taux d'hémoglobine chez les AS et les S β +thalassémies était de 13,2 g/dl, de 10,13 g/dl chez les SC et de 8,3 g/dl chez les SS. La leucocytose moyenne était de 12.800/mm³ avec des extrêmes de 3.900 et 29.500. Ces résultats se rapprochent de ceux rapportés par les différents auteurs.

5 Les aspects viscéraux en échographie et en radiographie conventionnelle

5.1 A propos de la prévalence globale

Nous n'avons pas trouvé d'étude globale sur les manifestations viscérales en imagerie de la pathologie drépanocytaire. La plupart des travaux ont intéressé de façon isolée les atteintes d'organe. DESRAME et coll. se sont penchés sur les complications biliaires [24], COVITZ sur les manifestations cardiaques [24], STEPHAN et coll. [85] sur les atteintes hépatiques, WALKER et coll. [89] sur les complications rénales, MAFART [53] sur les atteintes pulmonaires.

Notre étude a l'avantage de regrouper presque toutes les atteintes viscérales. Quatre-vingt-neuf cas, soit 80% des malades drépanocytaires ont présenté des lésions en imagerie. Ce pourcentage est à notre avis élevé. Les lésions radiologiques des organes sont soit uniques ou associées. La rate prise isolément est la plus observée (67 cas). Les associations les plus fréquentes sont le foie et la rate (20 cas); le foie, les reins et la rate (10 cas); le foie, les reins, la rate et la vésicule biliaire (5 cas) (tableau VI).

Les lésions sont le plus souvent provoquées par les thromboses vasculaires, les hémolyses chroniques et les infections.

Ces différents mécanismes s'interfèrent et compliquent davantage le tableau. Chaque organe atteint évolue pour son propre compte. Cette situation n'expliquerait-elle pas la mortalité élevée rapportée par les différents travaux? D'autres études seraient souhaitables pour éclaircir davantage l'impact des lésions viscérales sur l'évolution et le pronostic des malades drépanocytaires.

5.2- Les aspects radiologiques des lésions hépatiques chez les malades drépanocytaires

5.2.1 *L'augmentation de la taille du foie: les hépatomégalies*

Les hépatomégalies sont rapportées par la plupart des auteurs. Mais elles ne sont pas spécifiques aux malades drépanocytaires. La fréquence varie entre 20 et 30% [28, 67, 97]. L'hépatomégalie peut être évocatrice d'insuffisance cardiaque, d'infections parasitaires (paludisme), d'hépatites, d'hémochromatose qui peuvent être observées chez les malades drépanocytaires comme chez les sujets normaux AA.

Dans notre échantillon nous avons enregistré 16 cas soit 14,4%. La taille variait entre 10 et 18,2 cm. Les hépatomégalies étaient cliniquement palpables dans 11 cas. La taille de certains gros foies, dans notre série, est inférieure à la taille échographique 14 cm de référence. Cette situation s'explique par le fait que le foie était cliniquement palpable et à l'échographie nous avons mesuré le foie droit. Les mensurations sont parfois opératoires dépendantes et les normes échographiques sont non uniformes et varient selon l'âge (sachant que tout gros foie est avant tout clinique). La différence entre le nombre de cas de gros foie clinique et celui observé au niveau échographique s'expliquerait par les difficultés parfois de l'examen clinique (les défenses contractures ou les contractures invincibles de l'abdomen). Les hépatomégalies peuvent être de découverte échographique. L'augmentation de la taille du foie était globale avec des contours réguliers. Le parenchyme peut être normal et homogène ou présenter des modifications de sa densité.

Dans notre série les hépatomégalies sont observées chez les patients de moins de 5 ans et de 10 à 19 ans (tableau VII). Elles seraient la conséquence de l'hémolyse chronique et des infections (paludisme, hépatites).

Les gros foies sont plus observés chez les sujets SS dans 9 cas (33,3%) et chez les SC dans 5 cas (8,7%). Les AS ne sont pas épargnés.

Le nombre plus élevé des hépatomégalies chez la forme majeure SS que chez les autres formes s'explique par le fait qu'ils sont constamment soumis à l'hémolyse chronique. La présence quasi totale de l'hémoglobine anormale S et l'exposition aux différents facteurs influençants expliqueraient la situation.

5.2.2- *Les modifications globales de l'échostructure du foie des malades drépanocytaires*

Le foie est le siège de nombreuses lésions mais elles sont rarement préoccupantes [28,33]. Elles sont les conséquences des mécanismes de l'hémolyse et de thrombose mais parfois des spasmes vasculaires et des transfusions sanguine à répétition [97]. La traduction clinique est souvent minime et se rencontre surtout en cas d'abcès hépatique (rare) [49]. en cas d'hépatites [67, 90], en cas d'infarctissement massif du foie (rare) [85].

Les manifestations évocatrices sont l'ictère souvent absent, et les hépatomégalies 20 à 30% [62, 28, 67]. Les éléments biologiques même en présence d'hépatite sont très peu élevés [67, 90]. Ce qui fait que les atteintes hépatiques semblent être oubliées. Ceci ne témoignerait-il pas de la présence de très peu de travaux en imagerie?

Sur le plan échographique les aspects les plus observés, dans notre série, sont les modifications globales de la structure du foie: 55 cas soit 50% de notre échantillon. Elles sont traduites par des images échogènes, hétérogènes. Ces lésions étaient le plus souvent diffuses (54 cas) et 1 cas était diffus à prédominance périportale. Les images échogènes, hétérogènes, hypoéchogènes correspondent selon CHARLOTTE (rapport d'autopsie et biopsies peropératoires pour cholécystectomie) [19], OMANGA (biopsies sur sujets vivants) [67], GAUTHIER [29] aux fibroses périsinusales, aux obstructions et dilatations des sinus par les cellules falciformées, aux nécroses ischémiques, aux infarctissements récents, aux infiltrations des cellules inflammatoires et aux surcharges en fer.

Dans notre échantillon les lésions échogènes étaient les plus représentées; 54 cas et un seul cas de lésion hétérogène (tableau VIII). Ces lésions ne sont pas spécifiques aux drépanocytaires et peuvent s'observer chez les sujets normaux présentant une stéatose hépatique, une cirrhose ou une tumeur hépatique.

D'autres lésions ont été rapportées par certains auteurs [19, 29, 49] que nous n'avons pas rencontrées dans notre étude. Il s'agit des lésions hypoéchogènes. Ces lésions sont évocatrices d'abcès hépatiques ou d'infarctus. Ces deux tableaux peuvent prêter à des confusions. Aussi les deux peuvent s'associer. Ces images doivent être discutées dans un contexte clinique. L'échographie permet un diagnostic différentiel et positif. Il serait souhaitable que d'autres travaux puissent étudier le devenir de ces lésions hépatiques.

◆ **La distribution des cas de modification globale de l'échostructure du foie des malades drépanocytaires.**

- *Selon l'âge (tableau VIII)*

Les modifications globales échogènes et hétérogènes sont plus observées chez les sujets de 15 à 19 ans 25,4%. Nos effectifs sont plus élevés à cette tranche d'âge. Celle-ci correspond à la période d'expression des manifestations chroniques. Il s'agit probablement des lésions séquellaires qu'ont présenté les sujets lors des crises précédentes.

- *Selon le type d'hémoglobine*

Les sujets AS ne sont pas épargnés. Ils ont présenté des lésions échogènes dans 30,4% des cas. Nous n'avons pas observé de lésions hétérogènes et hypoéchogènes chez les AS; mais GAUTHIER rapporte 1 cas de lésions d'infarctus hypoéchogène chez un sujet AS [29] contrairement au rapport de MAGED et coll. qui n'ont observé aucun cas dans leur étude.

Les patients SS et SC sont les plus touchés respectivement 55,5% et 54,4% (tableau IX).

Les lésions les plus observées sont les images échogènes chez les SS et les images échogènes et hétérogènes chez les SC. La fréquence élevée chez les formes majeures s'explique par le nombre élevé des crises, la susceptibilité et l'exposition aux différents facteurs déclenchants.

- ***Selon le nombre de crises dans l'année***

Le nombre de crises dans l'année est considéré comme un facteur défavorisant. Notre travail a montré que les cas de modification de la densité du foie des malades drépanocytaires augmentaient avec le nombre de crises (courbe 2). Les lésions étant causées par les thromboses et les hémolyses, il se produirait des micro-infarctus et des surcharges en fer du foie. Ces dernières sont le plus souvent irréversibles. Le nombre élevé de crises produirait l'effet cumulatif avec tendance à l'aggravation. La surveillance nous apparaît opportune pour étudier le devenir de ces lésions sur les plans échographique, biologique et clinique.

5.3 les aspects radiologiques des complications biliaires des malades drépanocytaires

5.3.1. les aspects radiologiques des calculs biliaires

De nombreux auteurs ont étudié les complications biliaires de la drépanocytose [24, 60, 61, 65, 87]. Les manifestations les plus rapportées sont les lithiases biliaires, les sludges et les cholécystites. OKUONGHAE au Nigéria, faisant une étude prospective sur 65 drépanocytaires enregistrait 4,6% de lithiase biliaire. Selon le même auteur la prévalence des cholélithiases variait selon les régions et le type d'étude.

En Jamaïque elle était de 13% chez les enfants de 3 à 13 ans. La prévalence est de 28 à 33% pour certains et 17 à 40% pour d'autres aux Etats Unis, 8% en Arabie [69, 26]. Au Nigéria, elle varie entre 4 et 9% avec une incidence de 4 à 6,6%. Selon DESRAME et la plupart des auteurs américains, la consommation des aliments riches en cholestérol, en glucides et pauvres en fibres serait à l'origine de leur apparition. La faible prévalence des lithiases en Afrique serait liée à la consommation des aliments pauvres en cholestérol et en fibre (OKUONGHAE) [65]. La prévalence est de 5,5% au Bénin [65].

THOMAS et coll. et STEVEN et coll. s'intéressent à la formation du sludge biliaire et leur évolution. Ils stipulent que la formation des lithiases peut être précédée de sludge ou se faire de façon directe: c'est-à-dire que la formation est tellement rapide que la phase de sludge reste indécélable.

Pour la majorité des auteurs le diagnostic des calculs est suspecté par la clinique:

- l'ictère (rare),
- les douleurs de l'hypochondre droit (68% des cas de BOND, 1987; 100% de cas pour KARAYON, 1979),
- les douleurs abdominales,
- un signe de Murphy (18%)
- et les cholécystites aiguës: 21% (BOND et SOLANSKI).

Le tableau clinique est souvent asymptomatique pour certains auteurs. NDJITTOYAP [60] l'observait dans 46% des cas. Au fait, le tableau clinique évocateur de lithiase est polymorphe. Ce qui fait dire à DESRAME que l'échographie doit être systématiquement pratiquée chez les drépanocytaires [24].

La majorité des calculs biliaires est diagnostiquée à l'échographie et/ou l'ASP, à la cholangiographie orale et en chirurgie selon les travaux de ADEKELE (1983), SARNAIK, MACCALL [24].

Les calculs biliaires peuvent être radio-opaques [28, 97]. Ils sont constitués de pigments biliaires, de sels minéraux et de cholestérol. Ils peuvent être purs ou mixtes.

La fréquence des lithiases a été divisée en trois groupes par DESRAME selon le pourcentage des calculs et leur effectif observé. Les prévalences inférieures à 20% constituent le groupe 1, les prévalences comprises entre 20% et inférieures à 40% le groupe 2 et les prévalences supérieures ou égales à 40% le groupe 3.

Dans notre série nous avons enregistré 6 cas de calculs biliaires à l'échographie soit 5,45%. Elle correspond au groupe 1 de DESRAME. Nos résultats sont comparables à ceux de TAIWO 1980 (4,3%), ADEKELE (4,4%) [24]. Les calculs se traduisent par des images échogènes avec cône d'ombre acoustique dans 4 cas et absent dans 2 cas. La forme des calculs était arrondie. Ils sont parfois associés à un épaissement de la paroi vésiculaire.

Parmi nos patients, un seul présentait une colique hépatique accompagnée d'ictère et un signe de Murphy. Les 5 autres cas étaient asymptomatiques et de découverte fortuite. La taille des calculs variait entre 1mm et 20mm.

Dans la série de THOMAS [89] la taille des lithiases variait entre 2 et 6 mm. Les calculs étaient uniques dans 11 cas et multiples dans 12 cas. Les cônes d'ombre sont observés dans tous les cas sauf dans 2. Dans notre série le nombre de cas de calculs observés est inférieur à celui de THOMAS.

La taille de nos calculs était plus grande que celui de THOMAS. Les cônes d'ombre sont observés dans 4 cas sauf dans 2. Les calculs étaient uniques dans 3 cas et multiples dans 3 autres. Leur nombre était de 1 (3 cas), 5 (1 cas). 10 (1 cas) et 15 (1 cas).

Dans la série de NDJITTOYAP les calculs étaient uniques dans 35 cas et multiples dans 14 cas.

- Sur le plan radiographique (ASP) nous avons observé 1/3 de cas de calculs radio-opaques. Le calcul siégeait à l'aire vésiculaire dans l'hypochondre droit. Il était de faible tonalité, arrondi et d'une taille de 5 mm.

Des calculs ont été diagnostiqués par certains [24, 28, 60, 97]. ZAGDANSKI observe dans sa série 2/3 de lithiases radioc-opaques. Il s'agit le plus souvent de calculs mixtes (pigments biliaires et calcium). Les calculs purs constitués de cholestérol sont radio-transparents.

◆ la distribution.

• *Selon l'âge et le sexe*

Les calculs dans notre série s'observaient après 10 ans (tableau X). La fréquence augmentait avec l'âge. Ces observations ont été faites par DESRAME, STEVEN [24, 86] et la majorité des autres auteurs.

Le sexe féminin était le plus représenté dans notre série: 4 cas contre 2 cas de sexe masculin. Cette tendance est observée par NDJITOYAP: 33 cas de sexe féminin contre 19 cas de sexe masculin.

• *Selon le type d'hémoglobine*

Les homozygotes SS étaient les plus représentés (4 cas soit 66,7%). Les SC et les AS en ont présenté chacun 1 cas soit 16,6%. THOMAS et la plupart des auteurs ont rapporté la fréquence élevée des calculs biliaires chez les homozygotes. Mais ils ne sont pas rares dans les autres formes de drépanocytose.

5.3.2- *Les microcalculs biliaires des malades drépanocytaires*

Il s'agit de calculs dont la taille est inférieure à 3 mm. L'échographie est capable de les diagnostiquer sous forme d'image échogène sans cône d'ombre ou parfois avec un discret cône d'ombre. Nous avons noté 2 cas. THOMAS et coll. observaient deux cas sans cône d'ombre acoustique.

5.3.3 *Les sludges ou sédiments biliaires des malades drépanocytaires*

Les sludges ont été observés par THOMAS, WINTER et STEVEN [88, 86, 96]. Ces auteurs ont étudié le devenir des sludges. Ils concluent que le sludge peut être une étape de passage aux lithiases. Cette étape peut être très rapide et indécélable pour donner directement un calcul. Ils peuvent se résorber. Le sludge est constitué de bile, de particules de monohydrate de cholestérol, de bilirubinate de calcium et de sels calciques [87, 89, 96]. Le sédiment est diagnostiqué par l'échographie. La traduction est une image échogène intravésiculaire à surface horizontale ou parfois irrégulière disposée en couche mince et qui est mobile lorsque le patient change de position. Cette image donne un aspect en double contour de la vésicule biliaire [87, 89]. THOMAS rapportait 17 cas de sludge (15 SS, 1 SC; 1 Sβ+thalassémie). WALKER et SERJEANT observaient 17 cas en examinant 429 enfants durant 5 ans. parmi lesquels 5 cas s'étaient résorbés. WINTER et coll., dans leur rapport notaient 17 cas dans une étude rétrospective.

Dans notre échantillon, nous avons observé 2 cas. Ils étaient de sexe féminin, âgés de 38 ans et 15 ans et de phénotype SS. La différence entre nos résultats et ceux des auteurs précités s'expliquerait par le type d'étude (elle est transversale dans notre cas) et les objectifs.

Les sludges sont surtout observés à l'échographie et souvent dans les formes majeures. Un cas était de découverte fortuite et l'autre cas a présenté une douleur à l'hypochondre droit.

Les complications biliaires ne sont pas exceptionnelles, en témoignent les différents résultats. Elles peuvent s'exprimer sous forme de lithiases, de sludges, de cholécystites. Les manifestations cliniques sont polymorphes et souvent asymptomatiques. Le diagnostic peut être fait à l'échographie et/ou associée à l'ASP, à la cholangiographie orale et à la chirurgie.

5.3.4 les aspects échographiques des cholécystites

Ce sont les complications inflammatoires biliaires les plus fréquentes. Elles sont le plus souvent provoquées par un processus infectieux ou induites par la présence de calculs. Elles se traduisent cliniquement par des coliques hépatiques ou des douleurs abdominales accompagnées parfois d'hyperthermie et de signes de Murphy. Elles conduisent souvent à une cholécystectomie. Les cholécystites sont parfois associées aux lithiases [89]. Selon SALANSKI et BOND, 40% des cholécystites sont évocatrices de lithiases biliaires[24].

Dans notre échantillon, les cholécystites sont traduites par un épaississement de la paroi vésiculaire. Cette lésion est parfois associée à un calcul (3 cas) ou à un sludge (2 cas). Nous avons observé 7 cas soit 6,3% de cholécystite.

Parmi les cholécystites, deux cas ont présenté une douleur au niveau de l'hypochondre droit accompagnée d'hyperthermie et un signe de Murphy. A l'échographie 1 cas d'épaississement de la paroi était associé à un calcul. Et l'autre cas était associé à un sédiment. Les 5 autres cas de cholécystite étaient asymptomatiques et de découverte fortuite.

La plupart des cholécystites aiguës présentent des signes cliniques évocateurs (100% des cas de KARAYON et DE BOND). Dans notre série 5 cas n'ont pas présenté de symptômes.

L'explication est que les sujets ne savent pas décrire leur symptomatologie douloureuse subjective. Le tableau clinique est noyé par les crises vaso-occlusives associées, ou elles sont simplement asymptomatiques. Tous nos patients étaient âgés de plus de 10 ans et le sexe féminin était le plus représenté: 4 cas contre 3 cas de sexe masculin. Les homozygotes étaient au nombre de 3, les hétérozygotes composites SC: au nombre de 3 et les AS: au nombre de 1.

5.4- Les manifestations radiologiques des complications spléniques des malades drépanocytaires

5.4.1 La fréquence

La plupart des travaux que nous avons trouvés sont des rapports de cas isolés de complications aiguës spléniques (abcès et infarctus de la rate) [17, 18, 86, 95]. Dans notre série, nous avons enregistré 67 cas soit 60,3% de notre échantillon. Il s'agit de lésions échogènes, hypoéchogènes, hétérogènes et hyperéchogènes.

5.4.2- L'augmentation de la taille de la rate: les splénomégalies

L'augmentation de la taille de la rate traduit les manifestations des phénomènes d'hémolyse et de thrombose. Chez les homozygotes SS, cette augmentation de la taille de la rate va faire place à une atrophie splénique par autosplénectomie. Vers l'âge de 10 ans seulement 10% des SS ont leur rate [33]. Par contre 60% des formes SC ont leur rate après 10 ans [64].

Plusieurs auteurs l'ont rapporté surtout chez les enfants et chez les formes SS [86, 28]. Il n'y a pas de travaux réellement consacrés à ce sujet au plan radiologique. Les splénomégalies sont fréquentes chez les enfants surtout avant 5 ans chez les formes majeures SS et SC.

Dans notre série nous avons enregistré 9 cas de splénomégalie; 5 cas étaient cliniquement palpables (4 cas de type I et 1 cas de type III); 4 cas étaient de découverte échographique. La rate était globalement augmentée de volume avec des contours réguliers. La taille variait entre 12 et 16 cm.

Le parenchyme splénique peut être normal ou augmenté de densité. La différence entre les données cliniques et les chiffres échographiques dans notre série s'explique par les difficultés de l'examen clinique de l'abdomen (douleurs abdominales) ou par le fait que la rate est de découverte fortuite. Certaines de nos mesures de la taille de la rate sont inférieures à la taille de 13 cm de référence.

Cette situation s'explique par le fait que la rate peut être cliniquement palpable et les dimensions échographiques mesurées sont limitées. Une splénomégalie est avant tout clinique et les dimensions normales de la rate sont non uniformes et n'existent pas sur le plan africain.

Les splénomégalies peuvent évoquer une infection parasitaire, un abcès, une crise de séquestration splénique chez les malades drépanocytaires[28].

Contrairement aux observations habituelles, nos patients présentant une splénomégalie ont dans la majorité des cas, un âge supérieur à 10 ans (7 cas) (tableau XI). Ces résultats s'expliquent par les atrophies spléniques observées chez les sujets SS. Les SC sont les plus représentés après cet âge. Ils ont conservé leur rate.

Le sexe masculin était le plus représenté. Les hétérozygotes composites SC ont présenté 8 cas d'augmentation du volume de la rate et 1 cas pour les AS. Aucun sujet SS n'a présenté une splénomégalie.

Nos observations s'expliqueraient par le fait que les homozygotes SS ont développé une autosplénectomie par les phénomènes de thromboses à mesure qu'ils deviennent plus âgés. Les hétérozygotes SC étaient les plus représentés de notre série; ils ont encore leur rate. Ces observations sont celles rapportées par GIROT et OKSENHENDLER [33, 64].

5.4.3-La diminution du volume de la rate chez les malades drépanocytaires: les atrophies spléniques

Les atrophies spléniques sont le plus souvent décrites chez les drépanocytaires homozygotes SS [17, 28, 84]. Ces lésions sont rapportées par plusieurs auteurs. Mais nous n'avons pas rencontré de travaux réellement consacrés à cet aspect pathologique. Il s'agit d'une réduction plus ou moins sévère du volume global de la rate dont le plus grand axe est inférieur à 6 cm. Nous avons enregistré 26 cas soit 22,5% de notre échantillon.

La taille de la rate variait de 2 cm à 6 cm dans 25 cas. Et 1 cas avait une atrophie sévère où la loge splénique était vide (s'agit-il d'agénésie splénique?). L'atrophie de la rate peut être associée à une modification de la densité du parenchyme splénique. Celle-ci peut être d'échostructure normale, échogène ou hypoéchogène.

Les atrophies sont causées par les processus thrombotiques et infectieux à répétition. Ces dernières sont à l'origine de multiples lésions du parenchyme splénique qui finit par devenir fibrotique, atrophique avec parfois perte des fonctions immunitaires (asplénie).

◆ La répartition de cas d'atrophies spléniques des malades drépanocytaires

• Selon l'âge et le sexe

Les splénomégalies observées dans les premières manifestations cliniques provoquées par l'hémolyse dans les 5 premières années, sont progressivement remplacées par une atrophie de la rate.

Dans notre série les atrophies spléniques apparaissent avant l'âge de 5 ans. Et le nombre de cas augmentait après cet âge (tableau XII). Nous expliquerions cette situation par le fait que les multiples crises vaso-occlusives provoquent des micro-infarctus souvent irréversibles. L'effet cumulatif des lésions finit par réduire le volume de la rate qui devient fibrotique et atrophique (phénomène d'autosplénisme).

Le sexe féminin était le plus représenté dans notre série, 14 cas contre 11 cas de sexe masculin.

• Selon les types d'hémoglobine

La majorité des auteurs ont rapporté des lésions atrophiques chez les drépanocytaires homozygotes SS. Nos résultats se rapprochent de ceux des premiers. Les formes majeures SS étaient les plus représentées (55,5%). De même les sujets AS ne sont pas épargnés (17,4% dans notre série). Les sujets SC sont représentés dans 10,5% (tableau XIII). Le nombre élevé de cas d'atrophies spléniques chez les SS s'expliquerait par le fait qu'ils sont les plus susceptibles.

Le remplacement quasi total de l'hémoglobine normale par l'hémoglobine S, les expose aux multiples crises d'hémolyse et de thromboses déclenchées par les facteurs favorisants et à répétition. Il se produit de micro-infarctus et la formation de fibrose qui finissent par rendre la rate atrophique.

5.4.4- Les modifications globales de l'échostructure de la rate des malades drépanocytaires

Elles regroupent dans notre série les images échogènes, hétérogènes et hypoéchogènes. Elles sont le plus souvent diffuses à tout le parenchyme splénique et d'intensité variable. Les contours de la rate étaient réguliers. Ces images ne sont pas spécifiques aux malades drépanocytaires. Elles témoignent de l'augmentation de la densité et du remaniement du parenchyme splénique.

Sur le plan histologique les lésions échogènes, hyperéchogènes sont la traduction de fibrose, de surcharge en calcium et en fer ou des lésions de début d'infarctissement. Les images hypoéchogènes correspondent au ramollissement des infarctissements, aux lésions infectieuses ou parfois aux tissus sains au sein d'une masse infarctée ou calcifiée [18, 51, 86]. Ces modifications sont très peu accessibles à l'examen clinique. Les symptômes cliniques évocateurs sont rares sauf en cas de complications aiguës (infarctus massif, abcès). Ces lésions semblent toutes être asymptomatiques et bénignes ce qui expliquerait l'absence de travaux consacrés à son sujet.

◆ La distribution des cas de modification du parenchyme splénique des malades drépanocytaires

• Selon l'âge et le sexe

Les lésions du parenchyme de la rate sont observées et quasi constantes à chaque tranche d'âge (tableau XIII). Cette situation s'expliquerait par le fait que la rate est l'organe le plus atteint. Elle est le siège de thromboses et d'infections accrues à l'origine de lésions parfois irréversibles.

Le sexe féminin est le plus représenté (62,7%). Le sexe ratio est de 1,68 soit 168 cas de sexe féminin pour 100 cas de sexe masculin. Le nombre plus élevé de sexe féminin ne serait -il pas lié à leur effectif plus élevé dans notre série?

• Selon le type d'hémoglobinoase S (tableau XIV)

Les sujets SS sont les plus représentés: 24/27. Toutes les lésions s'y observent (échogènes, hétérogènes, hypoéchogènes). Les SC ont présenté des images échogènes (34/57). Les hétérozygotes AS ont présenté 5/23 cas de modifications du parenchyme splénique et 1/3 de cas chez les S β +thalassémies. Ces résultats rejoignent les observations faites par les différents auteurs. Les sujets SS sont fragiles et les plus sujets aux lésions. Ils sont les plus exposés aux infections et aux crises vaso-occlusives.

- *Selon le nombre de crises dans l'année*

Les cas de modification globale du parenchyme splénique augmentaient avec le nombre de crises dans l'année (courbe 4). Les crises de thrombose provoquent des lésions le plus souvent irréversibles. La fréquence des crises aurait un effet cumulatif. Les nouvelles lésions s'ajoutant aux lésions anciennes. Il est donc intéressant de suivre ces lésions pour savoir leur devenir.

5.4.5- Les aspects radiologiques des infarctus de la rate des malades drépanocytaires

Les infarctus de la rate sont les conséquences des processus de thrombose liés à une obstruction de l'artère splénique ou une de ses branches. Les lésions observées peuvent être des complications aiguës (la plupart des cas de nos auteurs) ou de lésions refroidies [17, 18, 51, 86, 95].

Les infarctus sont traduits selon les auteurs par des images hypoéchogènes (phase de nécrose), hyperéchogènes (lésions récentes d'infarcissement ou de lésions chroniques: fibrose, calcification). Les images hypoéchogènes peuvent faire discuter les abcès, un hématome, un tissu normal résiduel [18]. En ce qui concerne les abcès, ils peuvent coexister avec l'infarctus; le premier étant la surinfection.

Les travaux de RAMSDEN et coll., CAVENAGH et coll.[18], STEVEN et coll.[86] montrent les difficultés diagnostiques des infarctus. Ces mêmes auteurs rapportent les qualités diagnostiques de l'échographie. Le diagnostic des infarctus doit être discuté dans un contexte clinique. Une étude histologique est souvent nécessaire selon ces mêmes auteurs, les patients qui ont présenté les complications d'infarctus. étaient âgés de plus de 10 ans.

Dans notre série nous avons observé 4 cas d'infarctus soit 3,6% des cas. Les images observées étaient les lésions hypoéchogènes. Ces lésions intéressaient tout le parenchyme splénique et étaient associées à une atrophie de la rate dans 2 cas. Dans 2 cas, les images étaient plus ou moins arrondies et de siège périphérique et sous capsulaire. En effet le siège des lésions d'infarctus rapportées par les différents auteurs est celui observé dans notre série. Les images hypoéchogènes observées étaient multiples dans les deux cas. La taille variait entre 8 mm et 15 mm. Dans l'ensemble les contours de la rate étaient réguliers. Les infarctus rencontrés dans notre série étaient de découverte fortuite. Aucun des cas enregistrés n'a présenté de symptômes évocateurs. Ils étaient âgés de 11 ans (1 cas), 13 ans (1 cas), 14 ans (1 cas) et 22 ans (1 cas). Les trois premiers étaient des homozygotes SS et le dernier était un hétérozygote composite SC.

Dans les cas images hypoéchogènes intéressant tout le parenchyme splénique le doute persistait. S'agissait-il d'un tissu résiduel normal ou d'un tissu complètement infarci?

Ces difficultés sont rencontrées par LEVEN et coll.[51]. La TDM et l'IRM permettent d'obtenir davantage d'informations. L'étude histologique reste l'examen de confirmation.

Les lésions d'infarctus peuvent être de découverte fortuite sauf en cas de crises aiguës. Elles peuvent être ignorées parce que noyées dans un tableau de crises vaso-occlusives. Le diagnostic n'est pas souvent aisé et nécessite davantage d'investigations. Les lésions d'infarctus sont observées chez les drépanocytaires surtout SS. L'échographie permet de faire le diagnostic positif et reste l'examen de première intention.

5.4.6 Les aspects radiologiques des abcès spléniques des malades drépanocytaires

Ils sont la conséquence des processus infectieux. Les abcès sont des complications aiguës des malades drépanocytaires. Ils sont devenus rares avec l'ère de l'antibiothérapie. Des cas isolés ont été rapportés [18, 86, 95]. Il s'agit d'images hypoéchogènes. Elles sont plus ou moins arrondies intraspléniques et parfois périphériques. Le contexte est un tableau de douleurs abdominales et/ou de l'hypochondre gauche accompagnées d'hyperthermie.

Dans notre série nous avons observé 1 cas soit 0,9% de notre échantillon. Il s'agit d'une patiente homozygote SS âgée de 10 ans. Ces mêmes observations ont été rapportées par plusieurs auteurs chez des malades âgés de plus de 10 ans [20, 91]. La patiente présentait de multiples images hypoéchogènes plus ou moins arrondies intraspléniques et dont le plus petit mesurait 2,2 cm et le grand 3 cm. Elle était fébrile. Le diagnostic de l'abcès se fait à l'échographie et en corrélation avec la clinique. Le diagnostic de l'abcès n'est pas souvent aisé. CAVENAGH et STEVEN l'ont démontré dans leurs études. Les images hypoéchogènes peuvent faire discuter:

- un infarctus splénique qui peut se compliquer d'infection (celui-ci étant une surinfection),
- un tissu résiduel normal où il faut parfois avoir recours aux examens plus performants (TDM, IRM), aux des cultures et aux études histologiques pour faire le diagnostic [100, 91, 20,59]. Malgré ces quelques difficultés ces mêmes auteurs affirment que l'échographie reste l'examen de première intention en matière de diagnostic d'abcès splénique. Les mécanismes d'abcès peuvent s'expliquer par des infections de proche en proche, une bactériémie, une septicémie, un embol septique et par la nature terminale de la vascularisation de la rate (circulation sinueuse et ralentie facilitant l'installation des germes pathogènes).

5.5- les aspects radiologiques des complications rénales des malades drépanocytaires.

5.5.1 La fréquence

Les atteintes rénales sont fréquentes et apparaissent après 10 ans. WALTER [99] rapporte 25% d'atteinte rénale. Dans son échantillon, les formes homozygotes SS étaient les plus représentées 159/179 soit 89% [99].

Il distingue trois types de groupe de lésions:

- le type 1 regroupe les sujets normaux;
- le type 2 regroupe les drépanocytaires ayant des lésions échogènes et diffuses au parenchyme
- et le type 3 regroupe les patients ayant des lésions hyperéchogènes et médullaires.

Le type 3 est plus observé chez les hétérozygotes composites SC.

SHULTZ [82] et coll. rapportent les étiologies des lésions hyperéchogènes médullaires rénales (69% de son échantillon). La nécrose papillaire, le traitement au furosémide et la néphrocalcinose sont les principales causes [82].

Sur le plan histologique [17] les images échogènes observées sont des lésions de nécrose ischémique, de congestion vasculaire, de fibrose, de surcharge en fer et en calcium.

Dans notre échantillon nous avons enregistré 25 cas de lésions rénales soit 22,5% des cas. Nos résultats sont proches de ceux de WALKER.

Les images échogènes étaient les plus observées dans notre série, 24 cas et un seul cas d'image hypoéchogène. Les images échogènes étaient diffuses dans 22 cas (type 2 de WALKER) et 2 cas au niveau médullaire (type 3 de WALKER).

5.5.2 La taille des reins des malades drépanocytaires

WALKER et coll. [93] rapportent une augmentation de la taille des reins chez les malades drépanocytaires dans une étude regroupant 237 SS et 147 SC confrontés à 78 sujets normaux. Il en ressort que la taille des reins est augmentée chez les drépanocytaires par rapport au groupe témoin.

La différence est de 4,3 mm entre les SS et les SC, 5 mm entre les SC et le groupe témoin AA et 9,2 mm entre les SS et les témoins AA. Les causes de cette augmentation sont encore mal élucidées. On évoque une augmentation du volume sanguin rénal et de l'hypertrophie glomérulaire. Dans notre série, la taille des reins était normale. Cette situation s'expliquerait par le fait que notre étude ne s'est pas déroulée dans le même contexte. Et nos objectifs et notre méthodologie étaient différents.

5.5.3 Les modifications globales du parenchyme rénal des malades drépanocytaires

Elles regroupent dans notre série les images échogènes 24 cas, et une (1) image hypoéchogène (tableau XVI). Il s'agit de lésions d'origine thrombotique et hémolytique. Ces images ne sont pas spécifiques à la pathologie drépanocytaire.

Les travaux de SHULTZ le montrent: le traitement au furosémide est à l'origine d'images échogènes. Nos images observées correspondent au type 2 et 3 de WALKER. Nous n'avons pas pu apprécier l'impact de ces lésions sur la fonction rénale. Mais l'état de nos patients qui était satisfaisant et sans symptômes cliniques évocateurs, nous font croire qu'elles sont bénignes. Il serait utile qu'une autre étude s'intéresse au devenir de ces lésions.

◆ La distribution des cas de modification de l'échostructure des reins des malades drépanocytaires

• *Selon l'âge et le sexe*

Les lésions échogènes s'observaient après 10 ans dans notre échantillon [tableau XV]. Les mêmes observations ont été faites par différents auteurs [17, 93]. L'effet cumulatif des lésions thrombotiques à répétitions associées à l'hémolyse chronique pourrait expliquer la situation. De plus l'âge de 10 ans correspond à l'âge de début des manifestations chroniques rapportées par les différents auteurs.

Dans notre série le sexe masculin était le plus représenté 13 cas contre 11 cas de sexe féminin. Les mêmes observations sont faites par LUCAS et coll (1969) 120 de sexe masculin contre 63 de sexe féminin [17].

• *Selon le type d'hémoglobine (tableau XVI)*

Les sujets hétérozygotes AS ne sont pas épargnés; 1/23 cas ont présenté des lésions rénales. Les drépanocytaires SS ont présenté le plus de lésions 11/27 cas, les patients SC 12/57 cas et les Sβ+thalassémie 1 sur 3 cas. Ces résultats se rapprochent de ceux de WALKER qui observait un nombre élevé de cas chez les sujets SS. En effet les homozygotes SS sont fragiles et prédisposés à développer des complications rénales [17, 22, 27, 75]

• *Distribution ces cas de modification globale du parenchyme des reins des malades drépanocytaires selon le nombre de crises dans l'année*

Les cas de modification de la densité du parenchyme rénal augmentaient avec le nombre de crises dans l'année (courbe 5). L'effet cumulatif des lésions serait une explication.

5.5.4 les aspects radiologiques de l'infarctus rénal des malades drépanocytaires

Nous avons enregistré un (1) cas d'infarctus. Il s'agit d'une image hypoéchogène triangulaire à base périphérique de taille 3,5 cm sur 2,5 cm observé à l'échographie. Le patient était homozygote SS et âgé de 11 ans. L'état général du patient était satisfaisant et n'aurait pas présenté de douleurs lombaires et d'hématurie dans les antécédents (cette dernière est souvent rare chez les sujets SS). Les lésions d'infarctus rénal sont très peu rapportées dans la littérature chez les drépanocytaires. La forme la plus décrite est la nécrose papillaire. Les lésions d'infarctus sont dues à une obstruction de l'artère rénale et/ou un de ses territoires par les phénomènes de thrombose. Elle provoque un infarctissement du parenchyme du territoire intéressé qui se nécrose par la suite. La traduction échographique est une image hypoéchogène triangulaire évocatrice.

5.5.5 les aspects radiologiques de la nécrose papillaire des malades drépanocytaires

Elle est la forme la plus décrite dans la littérature [19, 23]. Le tableau clinique évocateur est une hématurie accompagnée de douleurs lombaires. Nous avons observé un seul cas. Il était âgé de 14 ans, de sexe féminin et de phénotype SS.

A l'échographie, la traduction est une image échogène périphérique. L'urographie intraveineuse réalisée notait une opacité en bouquet précaliciel évocateur.

La nécrose est due à une obstruction vasculaire par les cellules falciformées qui provoque une stase et une extravasation, origine des douleurs et de l'hématurie [19, 23], puis surviennent un infarctus et une nécrose.

La nécrose papillaire est relativement fréquente. Il faut savoir la rechercher. L'échographie et l'UIV permettent de faire le diagnostic.

5.5.6- la différenciation cortico-médullaire des reins

Elle traduit le degré de lésions au niveau des reins. La perte de la différenciation corticomédullaire évoque des lésions importantes du parenchyme rénal surtout glomérulaire. Les structures normales échographiques ont disparu. Ces lésions sont souvent associées à une perturbation des fonctions rénales. La perte de la structure échographique des reins peut évoquer certaines pathologies (drépanocytose, insuffisance rénale chronique diabétique etc) et des perturbations des fonctions rénales. Dans notre série nous avons rencontré 1 cas de perte de différenciation cortico-médullaire mais nous n'avons pas pu apprécier les fonctions rénales.

5.5.7 Les aspects radiologiques des calculs rénaux des malades drépanocytaires

Les calculs rénaux ont été rapportés. Mais ils restent rares chez les sujets drépanocytaires. Nous avons enregistré un seul cas soit 0,9% de notre échantillon. La découverte était fortuite et à l'échographie. Il s'agissait d'une image hyperéchogène siégeant dans les cavités pyéliquies. Ils seraient la conséquence des lésions d'hémolyse.

5.6 les aspects radiographiques des complications intestinales des malades drépanocytaires

Les manifestations intestinales sont évoquées dans la littérature [28, 33, 79, 97]. Elles se manifestent parfois par un tableau de douleurs aiguës simulant parfois un abdomen chirurgical [28]. Ces situations ont conduit dans certains cas à une chirurgie inutile [64].

Les atteintes intestinales sont fréquentes chez les enfants (OKSENHENDLER). Nous n'avons pas rencontré de travaux consacrés aux complications intestinales de la Drépanocytose. La fréquence est de 1,8% dans notre série.

La radiographie standard abdominale (ASP) permet de l'évoquer dans un contexte clinique de douleurs abdominales chez les drépanocytaires.

Elles se traduisent par des images de niveaux hydroaériques centraux sans signe de mécanisation (au cliché réalisé à la station debout), des aérocolies et des aérogrélies (au cliché réalisé en décubitus dorsal). Ces images ne sont pas spécifiques. Nos 2 patients atteints étaient tous de sexe féminin et âgés de 20 mois et 4 ans.

Leur phénotype était SC pour le premier et SS pour le second. Les atteintes intestinales chez les drépanocytaires sont liées aux infarctissements intestinaux par les phénomènes de thrombose des mésentères. Ces dernières provoquent un iléus paralytique à l'origine des images radiographiques observées. Les complications intestinales ne sont pas rares. Il faudrait prêter attention et les rechercher en face de douleurs abdominales [28]. La radiographie de l'abdomen (ASP) permet de l'évoquer et éviter la chirurgie parfois non nécessaire.

5.7 Les aspects radiologiques des complications cardiaques des malades drépanocytaires.

5.7.1 l'augmentation de l'index cardiothoracique: les cardiomégalies

Les atteintes cardiaques ne sont pas exceptionnelles chez les drépanocytaires. De nombreux travaux ont été rapportés[54]. Ces derniers ont été réalisés par des cliniciens.

Les études sont réalisées soit chez les enfants soit chez les adultes. La taille de l'échantillon et les objectifs diffèrent selon les études. Ce qui explique les difficultés de comparaison. Le tableau clinique des complications cardiaques est dominé par les coeurs anémiques. Les taux varient selon le type d'étude:

- MULET et KAUFMAN observaient 2,4% de coeur anémique à Pointe Bleue au Congo.

- SANKALE rapporte que, parmi les cardiopathes de la population dakaroise, 0,44% des coeurs anémiques étaient des drépanocytaires.

- BERTRAND à Abidjan observait 32,4% de signes cardiaques chez les malades drépanocytaires hospitalisés dont 82,2% de SS, 16,8% de AS et 50% de SC.

Les symptômes cliniques observés sont:

- l'anémie chronique (23,5% chez les homozygotes et 6,3% chez les hétérozygotes).

- le souffle cardiaque: il est présent dans 100% des cas selon KLINEFELTER, LEIGHT, SHUBIN et dans 91% des cas dans les travaux de SERJEANT.

Ces premiers symptômes sont accompagnés de dyspnée, tachycardie, d'éretisme cardiaque.

Les cardiomégalies sont souvent objectivées par:

- la radiographie du thorax; 79% des cas pour UZSOY,

- l'électrocardiogramme; 56,7% des cas pour LINDO et de DOCTOR. 81,8% des cas pour BERTRAND à Abidjan.

Nous n'avons pas pu réaliser d'échographie cardiaque et d'électrocardiogramme. De ce fait nous ne pouvons apprécier les lésions organiques du coeur.

Nous avons réalisé une radiographie du thorax et nous avons enregistré 8 cas de cardiomégalie. L'index cardiothoracique variait entre 0,51 et 0,57. La prévalence était de 7,2% dans notre série (Tableau XVII).

Cette prévalence est inférieure à celle de LINDO (56,7%), BARSOU (73,1%) et BERTRAND (81,8%). Les symptômes cliniques évocateurs dans notre série étaient le souffle cardiaque et la dyspnée d'effort. L'augmentation de l'index cardiothoracique est évocatrice de cardiomégalie. Celle-ci peut être un coeur anémique, pulmonaire ou une cardiomyopathie.

Il nous a été difficile de déterminer le type de pathologie cardiaque du fait que nous n'avons pas pu réaliser un électrocardiogramme et une échographie cardiaque.

Ces manifestations cardiaques sont les conséquences des processus thrombotiques et d'hémolyse. Nos patients étaient âgés de 4 ans (2 cas), 6 ans (1 cas), 7 ans (1 cas), 11 ans (1 cas), 15 ans (1 cas), 14 ans (1 cas) et 32 ans (1 cas). Le sexe masculin était le plus représenté, 6 cas contre 2 de sexe féminin.

Les homozygotes SS ont présenté le plus de manifestations cardiaques, 6 cas contre 2 cas chez les SC. Les autres formes AS et Sβ+thalassémie n'ont pas présenté de complications cardiaques dans notre série.

Le nombre de cas de cardiomégalie observés chez les SS s'expliquerait par le fait qu'ils sont constamment soumis à l'anémie chronique qui les expose aux complications cardiaques.

5.8- les manifestations radiographiques des complications pulmonaires des malades drépanocytaires.

Elles sont les conséquences des processus infectieux. Les manifestations les plus observées sont les broncho-pneumopathies et les pneumonies. Elles constituent les complications le plus souvent graves et récidivantes des malades drépanocytaires [28, 33, 81]. Elles sont fréquentes chez les enfants de moins de 5 ans et diminuent avec l'âge. Leur incidence serait 20 fois plus élevée que chez les sujets normaux selon les rapports de MAFART [53].

Elles sont récidivantes dans 80% des cas chez les homozygotes SS [53]. Le diagnostic des complications peut être posé par la radiographie des poumons. Il s'agit d'images opaques systématisées ou mal systématisées, multifocales ou lobaires de siège basal le plus souvent bilatérales. Ces lésions peuvent s'associer à des atteintes des bronches et de la plèvre. Ces images sont évocatrices de pneumopathies ou de broncho-pneumopathies surtout chez les enfants de moins de 10 ans, mais elles peuvent en outre évoquer un infarctus pulmonaire chez les sujets de plus de 10 ans. Selon JOUFFROY les localisations basales des opacités sont en faveur de pneumonie et les lésions segmentaires sont évocatrices d'infarctus pulmonaires.

Pour MAFART [53] les opacités lobaires supérieures et moyennes sont en faveur de pneumopathies bactériennes et celles des bases sont évocatrices d'infarctus pulmonaire surtout quand elles sont segmentaires triangulaires à sommet hilair. Ces mêmes observations sont faites par KALENGA [44]; le bas âge étant en faveur de pneumopathies. Les pneumonies et les infarctus sont les complications majeures des poumons.

Les lésions radiographiques opaques devraient être discutées dans un contexte clinique (fièvre, hémoptysie, toux,) biologique et thérapeutique pour poser le diagnostic de pneumonie ou d'infarctus chez les malades drépanocytaires. Mais sachant que le doute peut persister du fait que ces deux lésions peuvent coexister.

Les infarctus peuvent se surinfecter [44, 53, 74].

Ces difficultés ont été rapportées par plusieurs auteurs [28, 44, 81]. ROBERT et coll. rapportaient un cas d'opacité pulmonaire observée à la radiographie du thorax chez un sujet de 22 ans présentant une détresse respiratoire et une fièvre. Une pneumonie a été évoquée. L'évolution ultérieure et les investigations biologiques et radiographiques successives ont conduit à poser le diagnostic d'infarctus et confirmer ce diagnostic après le rapport d'autopsie et l'étude histologique.

Dans notre série nous avons observé 6 cas de manifestations pulmonaires soit 4,5% de notre échantillon. Ce taux relativement faible s'expliquerait par l'antibiothérapie. Les lésions observées:

- les bronchites étaient observées dans 1 cas: elles sont traduites par un épaississement de la paroi des bronches,
- les broncho-pneumopathies dans 2 cas; elles se manifestaient par un épaississement des parois des bronches associé à des opacités mal systématisées (2 cas) ou systématisées (1 cas),
 - 1 cas de broncho-pneumopathie associée à un pneumothorax,
 - et 1 cas de pneumopathie systématisée basale droite.

Tous nos patients ont présenté des symptômes d'atteintes pulmonaires: la toux, la dyspnée et l'hyperthermie. Tous les patients examinés étaient âgés de 0 à 15 ans (2 cas de 4 ans, 1 cas de 11 ans, 1 cas de 14 ans, 1 cas de 15 ans). Les homozygotes SS étaient les plus représentés, 3 cas: et 2 cas d'hétérozygotes composites SC. Les patients AS et S β +thalassémie n'ont pas présenté de lésions. Ils étaient tous de sexe masculin.

Les complications broncho-pulmonaires sont considérées comme des complications majeures et récidivantes chez les enfants drépanocytaires surtout les SS. Chez les adolescents et les adultes, il faudrait prêter attention aux infarctus qui peuvent être d'emblée ignorés et les rechercher. Le diagnostic n'est pas souvent aisé. Le diagnostic et la surveillance peuvent être faits par la radiographie du thorax qui reste l'examen de première intention.

6. Synthèse

Notre étude a permis de mettre en évidence l'intérêt de imagerie médicale dans les manifestations viscérales de la drépanocytose. Ces mêmes intérêts ont été rapportés par divers auteurs [18, 21, 24, 86, 87, 96, 97].

6.1 Diagnostic positif des complications viscérales de la drépanocytose.

La clinique permet parfois d'évoquer la symptomatologie des complications viscérales chez les malades drépanocytaires; elle est insuffisante.

L'échographie et la radiographie conventionnelle permettent d'apporter la confirmation diagnostique. Un bilan systématique peut permettre la découverte de lésions organiques asymptomatiques. Nous avons confirmé l'existence d'un calcul chez un patient. Nous avons affirmé l'absence de lithiase mais plutôt un sludge chez un autre patient. L'examen clinique suspectait une lithiase chez ces malades drépanocytaires.

Les deux patients ont bénéficié d'une cholécystectomie. Les lithiases (4 cas), dans notre série, ont été diagnostiquées de façon systématique sans suspicion de la clinique. Nous avons diagnostiqué un abcès splénique à l'échographie et 5 broncho-pneumopathies grâce à la radiographie du thorax.

Les qualités diagnostiques de l'échographie et/ou de la radiographie dans les complications viscérales sont rapportées par plusieurs auteurs [51, 53, 76, 96].

6.2 Diagnostic différentiel

Des manifestations douloureuses siégeant à l'hypochondre droit peuvent évoquer des pathologies rénales (pyélonéphrites), un abcès hépatique, une cholécystite ou une lithiase biliaire. L'échographie peut permettre de situer le siège des lésions. Ces douleurs abdominales peuvent simuler une pancréatite, un infarctus intestinal ou un abcès splénique[37]. Une douleur thoracique chez les drépanocytaires fait discuter une pathologie cardiaque, une pneumopathie ou un infarctus pulmonaire. La radiographie du thorax permet de discuter le diagnostic de pneumopathie et l'infarctus pulmonaire et des atteintes cardiaques. Mais le doute peut persister. Des moyens plus performants comme le Döppler, la TDM, l'IRM et la biologie sont nécessaires.

Les auteurs ont fait recours à l'échographie et/ou à la radiographie pour élucider des situations cliniques confuses [31, 49, 51, 76, 86, 89, 95,97].

6.3- Thérapeutique

Différents auteurs ont rapporté l'importance de la prise de décision thérapeutique en pathologie drépanocytaire [65, 85, 96].

L'affirmation de l'existence d'un abcès, d'une lithiase biliaire peut conduire à un choix thérapeutique. Dans notre série deux cas ont subi une cholécystectomie après confirmation échographique de lithiase et de sludge. Les autres malades qui ont présenté une lithiase asymptomatique confirmée à l'échographie ont bénéficié d'une surveillance clinique. Plusieurs travaux font cas de cet aspect de la surveillance [76,86, 89, 94, 97].

6.4 La surveillance

Les lésions organiques et les modifications du volume des organes des malades drépanocytaires peuvent être suivies à l'échographie et à la radiographie. Elles peuvent permettre de suivre l'évolution des lésions observées et d'apprécier l'aggravation ou la régression des signes [76, 82, 89].

La traduction clinique des lésions rapportées n'est pas souvent en corrélation avec le degré de dommage causé (les lithiases asymptomatiques, les modifications globales de la densité hépatique et splénique asymptomatique). A partir des différentes observations des auteurs et du nôtre, nous proposons une conduite pratique de surveillance radiologique des malades drépanocytaires comme suit:

6 5- conduite pratique de surveillance radiologique des malades drépanocytaires

- Premier contact avec le malade drépanocytaire confirmé par l'électrophorèse

- faire une échographie abdominale systématique chez les formes majeures
- faire une radiographie orientée vers la région atteinte avec expressions cliniques (toux, douleurs abdominales...)

Ces premiers examens vont fournir des documents de base de surveillance.

- A partir de 10 ans surtout dans les formes majeures

- l'échographie est obligatoire: au moins une échographie par an.
- la radiographie doit être dirigée vers les régions atteintes.

Ces différents examens réalisés peuvent permettre de déceler les lésions organiques asymptomatiques.

- en cas de doute des résultats rapportés par ces premiers examens le Doppler, la TDM, l'IRM peuvent être envisagés; ils peuvent être réalisés si possible au niveau d'autres structures mieux équipées.

CONCLUSION ET RECOMANDATIONS

VIII- conclusion

Notre étude s'est déroulée sur une période de 8 mois et demi. Elle nous a permis de colliger 112 malades drépanocytaires. Les observations suivantes ont été faites:

- quatre vingt-neuf patients soit 80,2% ont présenté des lésions viscérales en échographie et radiographie conventionnelle.
- Certaines complications viscérales sont observées à partir de 10 ans: les atteintes rénales, biliaires, spléniques et cardiaques.
- les atteintes pulmonaires sont fréquentes avant 5 ans et diminuent avec l'âge.
- certaines lésions cardiaques, hépatiques et spléniques apparaissent précocement et persistent ou se compliquent avec l'âge.
- il n'y a pas souvent de corrélation entre les lésions organiques et les symptômes cliniques : 4 cas de lithiase asymptomatique, 55 cas de lésions hépatiques et 67 cas de lésions étaient asymptomatiques.
- les formes majeures sont les plus représentées pour chaque type d'organe atteint.
- les hétérozygotes AS ne sont pas épargnés.
- les lésions spléniques étaient les plus observées: 67 cas, suivies des lésions hépatiques (55 cas), de celles des reins (25 cas) et de la vésicule biliaire (10 cas).
- les associations les plus fréquentes sont le foie et la rate (20 cas); le foie, la rate et les reins (10 cas); le foie, la rate les reins et la vésicule biliaire (2 cas).
- l'échographie et/ou la radiographie standard ont permis de faire le diagnostic et de décrire les lésions viscérales.

IX- Recommandations

Au terme de notre travail, pour une meilleure connaissance des manifestations viscérales en imagerie et de la prise en charge des malades drépanocytaires, nous recommandons:

Au niveau des décideurs politiques et administratifs

- I- Faciliter la formation de médecins radiologues.
- II- Augmenter le nombre d'appareils échographiques à l'hôpital Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou et de SANOU Souro de Bobo Dioulasso.
- III- Doter les centres hospitaliers régionaux d'appareils échographiques.
- IV- Octroyer à l'Organisation Pour la Protection de l'Enfant Drépanocytaire (OPPED) des fonds nécessaires pour la prise en charge des malades drépanocytaires.
- V- Evaluer la prévalence réelle de la drépanocytose dans notre pays et déterminer les régions les plus touchées.
- VI- Sensibiliser les jeunes par l'intermédiaire de l'OPPED et privilégier les régions les plus touchées.
- VII- Faciliter la prise en charge des malades drépanocytaires dans les formations sanitaires soit par réduction ou par exonération des frais des examens complémentaires.

au niveau du personnel de la santé

- VIII- Informer et sensibiliser les parents des malades drépanocytaires à propos des facteurs favorisants et les mesures à observer en cas de crises.
- IX- Permettre une collaboration entre les différentes disciplines: Chirurgie, médecine, laboratoires et les services radiodiagnostic pour une meilleure prise en charge des malades drépanocytaires.
- X- Demander un bilan échographique et radiographique des formes majeures de l'hémoglobinose S.

Au niveau des parents des malades drépanocytaires

- XI- S'impliquer dans les activités menées par l'OPPED pour la lutte contre l'hémoglobinose S et la prise en charge des malades drépanocytaires.

RESUME

x- RESUME

Notre étude sur les manifestations viscérales de la drépanocytose en imagerie médicale s'est déroulée du 15 mars 1997 au 31 décembre 1997. Le but de ce travail était de décrire les différentes traductions des complications viscérales de la drépanocytose en radiologie.

- Nous avons observé en tout 89 cas de manifestations viscérales en échographie et en radiographie.
- Le taux de prévalence globale est de 80,2%.
- Les modifications globales de l'échostructure du foie, de la rate et des reins augmentaient avec le nombre de crises dans l'année.
- Les manifestations cliniques sont polymorphes.
- La traduction échographique et radiographique des complications de la drépanocytose est aussi diverse que la clinique. Elle varie selon le degré de dommage et le type de viscères atteints.
- La rate est l'organe le plus atteint, 67 cas. Les lésions observées étaient les atrophies, les abcès et les modifications globales de son échostructure (échogènes, hypoéchogènes et hétérogènes).
- Le foie est atteint dans 55 cas. Les modifications globales échogènes et hétérogènes et les hépatomégalies étaient les plus représentées.
- Les reins sont touchés dans 25 cas. Les lésions observées sont les nécroses papillaires, les infarctus, les calculs rénaux et les modifications globales échogènes, hétérogènes, hypoéchogènes de son échostructure.
- La vésicule biliaire est atteinte dans 10 cas. Les lithiases, les cholécystites et les sédiments sont observés.

- Les atteintes cardiaques (cardiomégalies) 8 cas, pulmonaires (broncho-pneumopathies) 5 cas et intestinales (iléus paralytique) 2 cas ont été observées.
- Les associations les plus fréquentes étaient le foie et la rate (20 cas); le foie, la rate et les reins (10 cas); le foie, la rate, les reins et la vésicule biliaire (5 cas).
- Pour chaque organe atteint, les formes majeures SS surtout et les SC étaient les plus représentées.
- Les "trait" drépanocytaires (AS) ne sont pas épargnés.
- Les complications chroniques étaient plus fréquentes à partir de 10 ans.
- Les complications aiguës sont fréquentes à bas âge et aggravent parfois les tableaux chroniques.
- L'échographie et la radiographie ont permis d'étudier les lésions organiques des viscères concernés.

Face au polymorphisme des complications viscérales de la drépanocytose, du diagnostic parfois laborieux et pluridisciplinaire, le personnel médical et paramédical doivent travailler en collaboration. Des structures adéquates sont à créer afin d'une meilleure prise en charge des malades drépanocytaires. Un bilan paraclinique en échographie et en radiographie doit être demandé selon le plan de conduite pratique proposé. Les décideurs administratifs doivent rendre accessibles le coût des différents examens et d'hospitalisation.

Mots clés. Hémoglobiose S/ Manifestations viscérales/ Echographie/Radio-conventionnelle

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

XI- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- **AL-HAZZAA S., BIRD A.C., KULZIK A., SERJEANT B.E., SERJEANT G.R., THOMAS P., PADMOS A.**

Ocular finding in Saudi Arabian patients with sickle cell disease.
Brit. Jour. Opht. 1995; 79: 457 - 461

2- **ANDRE L.J**

Problèmes posés par le traitement médical de la drépanocytose homozygote
Méd. Trop. 1978; 38: 123 - 128

3- **ANGASTIMOTI M., MODELL B., ENGLEZOS P., BOULYJENKOV V**

Prevention and control of haemoglobinopathies
Bull. Of the world health org. 1995; 73, (3): 376 -386

4- **BABHOLKAR S.S., PANDE K., BABHULKAR S.**

The hand foot syndrom in sickle cell haemoglobinopathy
Jour. of bone and joint Surg. British 1995, 77: 310 - 312

5- **BARABE P., BERGER PH., CHARLES D., MOTTE M.**

La drépanocytose: étude physiopathologique.
Méd. Trop. 1978; 38: 141 - 150

6- **BARABE P., CHARLES D.**

L'hémolyse chronique et ses mécanismes dans la drépanocytose.
Méd. Trop. 1978; 38: 151 - 154

7- **BARBOTIN-LARRIEU M.**

Drépanocytose: évolution et pronostic chez l'adulte .Dans: **BEGUE P.** et coll. , eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz* 1984: 240 - 252

8- **BARBOTIN M., DUCLOUX M.**

La drépanocytose hétérozygote chez l'adulte: " la patraquérie drépanocytaire".
Méd. Trop. 1976; 36: 237 - 242

9- **BARSAOUI S., BENAMEUR H., MAHERZI A., OUESLATI A., BOUSNINA S.**

Les manifestations cardiaques de la drépanocytose.
Méd. Trop. 1992; 52 : 187 - 190

10- **BEGUE P., ASSIMADI K.**

Diagnostic de la drépanocytose et de ses complications . Dans: **BEGUE P.** et coll. , eds
La maladie drépanocytaire . Paris: *laboratoires Sandoz* 1984: 78 - 96

11- **BEGUE P., OMANGA U**

Thérapeutique de la crise drépanocytaire et des complications. Dans: **BEGUE P.** et coll., eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires sandoz* 1984 : 252 - 257

12- **BENOZIO**

La rate

Dans: Manuel ultrasonographie général de l'adulte . Paris: *Masson* 1993: 94 - 104

13- **BOURREL P., GRUET M., PLASSART H., PIQUARD B., LABORDE J.**

Ostéomyélites à salmonelles et drépanocytose

Méd. Trop. 1970; 30 (6): 785 -792

14- **BROUSSAL G., NACOULMA O , SAWADOGO A.**

Hémoglobinopathie et drépanocytose en Haute Volta.

Pres. Afr. 1982: 86

15- **CARAYON A., COURBIL J., FERRO R.M.**

Les complications osseuses de la drépanocytose.

Méd. Trop. 1978; 38: 207 - 212

16- **CARAYON A., COURBIL J., FERRO R.M., MERRIEN Y.**

Les infections osseuses drépanocytaires

. *Méd. Trop.* 1978; 38: 213 - 221

17- **CARAYON A., FERRO R.**

Situations d'urgences provoquées par les thromboses viscérales et génitales de la drépanocytose

Méd. Trop. 1978; 38: 236 - 245

18- **CAVENAGH J.D, JOSEPH A.E.A., DILLY S. and BEVAN H**

Splenic sepsis in sickle cell disease

British jour. of haemat. 1994; 86: 187 - 189

19- **CHARLOTTE F., BACHIR D., NENERT M., MAVIER P., GALACTEROS F., DHUMEAUX D., ZAFRAN E.S.**

Vascular lesions of the liver in sickle cell disease: a clinicopathological study in 26 living patient.

Arch. path. and labo. med. 1995; 119: 46 - 52

20 **CHARMOT P. et LEFEVRE-WITIER**

Géographie de la drépanocytose: les causes de sa répartition dans l'Afrique du Sahara.

Méd. Trop. 1978; 38, 2: 167- 174.

21- **CISSE R.**

Apport de l'imagerie médicale dans les manifestations radio-cliniques de la drépanocytose

. MEMOIRE., *Université Bordeaux II* 1992 '95

22- **CORNEN L., LECAMUS J., PEROT G**

Complications rénales de la drépanocytose

Méd. Trop. 1978; 38: 153 - 187

23- **COVITZ W., ESPELAND M., GALLAGHER D., HELLENBRAND N., LEFF S., TALNER N.**

The heart in sickle cell anemia: the cooperative study of sickle cell disease.
Chest 1995; 108: 1214 - 1219

24- **DESRAME J., KLOTZ F.**

Lithiase vésiculaire dans la drépanocytose homozygote: revue de la littérature
Med. Trop. 1993; 53, (3): 385 - 389

25- **DIALLO J.S., WADE A., N'DIAYE R.**

Manifestations oculaires de la drépanocytose. Dans: **BEGUE P. et coll.**,
eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz* 1984: 173 - 179

26- **DIOP S., KOFFI G., N'DUHTZ E., ALLANGBA O., AKA ADJO MA., SANOGO I., SANGARE**

Profil infectieux chez le drépanocytaire.
Bull. Soc. Path. 1997; 90, 5: 339 -341

27- **DUPOT A., BOUCHEZ P., LEBRAS M.**

Reins et drépanocytose. Dans: **BEGUE et coll.**,
eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz* 1984: 203 - 210

28- **GALACTEROS F. et GOLDCHEA A.**

Anémies hémolytiques congénitales par hémoglobinopathies
Encycl. Méd. Chir. (Paris France). Sang. 13006.D15, 12,1985: 16p

29- **GAUTHIER N., CORNOUD F. et VISSUZAIN E.**

Liver infarction in sickle cell disease
Amer. Jour. Of Roeng., 1985, 144, (5): 1089 - 1090

30- **GENTILINI M. et DUFLO B.**

Les anémies tropicales. Dans: Médecine Tropicale.
Paris. *Flamarion Médecine-Sciences*, 1986: 457-484.

31- **GIRARDET J.P.**

Coeur et drépanocytose. Dans: **BEGUE et coll.**,
eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires sandoz*
1984: 127 - 135

32- **GIROT R**

Actualité de la drépanocytose .
Ed. Arch. Pediatr. 1986; 43: 83 - 86 ?

33- **GIROT R.**

Drépanocytose chez l'enfant
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris) , Pédiatrie 4.080.A20, 1997, 6p

34- **GIROT R.**

Hématologie des syndromes drépanocytaires. Dans **BEGUE P. et coll.**,
eds La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz* 1984: 64 - 77

- 35- **GIROT R.**
Prise en charge d'un enfant atteint d'une hémoglobinopathie. Dans AUJARD J.,
BOURRILLON A.; GAUDECUS J. Urgences pédiatriques.
Paris, *Ellipse/Aupelf* 1989: 319 - 321
- 36- **GIROT R.**
Prise en charge d'un enfant drépanocytaire.
Ed. Pédiatr. 1990; 45: 437 - 440
- 37- **GOASGUEN J., LABEGORBE J., GILLET J.P., CHARPIN M., SOGNET H. Et
DARRAGO R.**
Etude systématique des hémoglobines chez les hospitalisés adultes à Cotonou.
Méd. Trop. ,30, 1970: 663 - 665
- 38- **GONSU F.J., SOSSO A.M., ABOLO MBENTI L., NGONDE C., NJOYA O.,
MASSO M., MONNYLOBE M., HAGBE P**
Lithiase biliaire de l'adulte camerounais: aspects épidémiologiques, cliniques et morphologiques
à propos de 52 cas observés à Yaoundé
Méd. Trop. 1990; 50, (4): 403 - 406
- 39- **HAZOUME F.A.**
Traitement préventif général et surveillance de la drépanocytose en zone tropicale. Dans:
BEGUE P. et coll. eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz* 1984 : 258 -
274
- 40- **HONORE H., ESCURE M.N., MONSAINGON V**
Sémiologie écho-anatomie normale des organes abdominaux.
Dans: Echographie clinique. Paris, *Labo. Robert et Carrières* 1981: 12 - 42
- 41- **HORTON D.P., FERRIERO D.M., MENTZER W.C.**
Nontraumatic fat embolism syndrom in sickle cell anemia. *Ped. Neurol.* 1995, 12, 1: 77 - 80
- 42- **INSTITUT NATIONAL DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE
(INSD)**
Enquête démographique et de santé. *INSD* (Ouagadougou, Burkina Faso), 1993: 2 - 3
- 43- **JOUVE P. et AGOSTINI**
Foie: exploration échographique
Dans: Manuel ultrasonographie général de l'adulte. Paris: *Masson*, 1993: 46 - 93
- 44- **KALENGA P. M., GRIMFELD A.**
Poumons et drépanocytose chez l'enfant. Dans: **BEGUE P. et coll.**,
eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz*, 1984: 180 - 188
- 45- **KONOTEY, AHULU, FID**
The sickle cell disease patient. *Macmillan Edu. Ltd, london*, 1991: XIX + 643
- 46- **KOUASSI BEUGRE E., N'DIAYE I. P., DUMAS M.**
Système nerveux central et drépanocytose. Dans: **BEGUE P. et coll.**,
eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz*, 1984 : 189 - 202

47- LABIE D., WAJCMAN H.

Biologie de l'hémoglobinoïse S. Dans: **BEGUE P. et coll.**,
eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *laboratoires Sandoz*, 1984: 14 - 63

48- LABIE D., WAJCMAN H.

Les perspectives d'une thérapeutique spécifique. Dans: **BEGUE P. et coll.**,
eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz* 1984 : 298 - 309

49- LAMA M.

Hepatic abcess in sickle cell anemia: a rare manifestation.
Arch. Of diseas. Child 1993; 69, (3): 242 - 243

50- LE BRAS M., DELMAS M., LONGY M., JAUBERT D., CANDITO D.

Les porteurs du trait drépanocytaire
Méd. Trop. 1978; 38: 161 - 165

51- LEVIN T.L., BERDON W.E, HALLER J.O, RUZAL-SHAPIRO C. and HURLET-JENSON

Intrasplenic masses of " preserved " functioning splenic tissue in sickle cell disease: correlation of imaging finding (CT, ultrasound, MRI, and nuclear scintigraphy)
Pediatr. Radiol. 1996, 26: 646 - 649

52- LINHARD J. et DIEBOLT G.

Aspects hématologiques de la Sicklémié
Méd. Trop. 1978, 38, 2: 131-138.

53- MAFART Y., PIERON R., RETHERS CH., LESOBORE B.

Complications pulmonaires de la drépanocytose: acquisitions récentes.
Méd. Trop. 1978; 38: 175 - 182

54- MAZAUD R.

Coeur et drépanocytose.
Méd. Trop. 1978; 38: 187 - 196

55- MENEZ B.

Histoire d'une hémorragie maculaire chez un drépanocytaire homozygote congolais de 25 ans
Méd. Trop. 1984; 44: 69 - 72

56- MINISTERE DE L'ECONOMIE ET DES FINANCES

Recensement général de la population et de l'habitation du Burkina Faso (1996): population résidente des départements et des provinces (données provisoires). *INSD, bureau central de recensement*, 1997: 5

57- MINISTERE DE LA SANTE

Les rapports statistiques .
Direction des Étude et de la Planifiction (D.E.P) (Burkina Faso) 1985; 1990 -1995

58- MINISTERE DE LA SANTE

Répartition de la population par tranche d'âge. Dans: Statistiques sanitaires. *DEP* (Burkina Faso). 1995: 7

59- MORAN M.C.

Osteonecrosis of the hip in sickle cell hemoglobinopathy.
Amer. jour. of orth. 1995; 24 18 - 24

60- NDJITTOYAP E.C. et coll.

Lithiase biliaire de l'adulte camerounais: aspects épidémiocliniques et morphologiques
Méd. Trop. 1990, 50, 4, 403-406

61- NGALA KENDA J.F.

Lithiase chez l'africain: une revue de 16 ans aux cliniques universitaires de Kinsasha
Ann. Soc. belge méd. Trop. 1977, 57, 2: 61-66

62- NZINGOULA S., TETE J.M. et SENG A P.

Ictère du nouveau né, du nourrisson et du jeune enfant au Congo.
Pub. Méd. Afr., 1987, 83: 45 - 47.

63- OBIKILI A.G., OJI E.O., ONWUKENE K. E

Ocular finding in homozygous sickle cell disease in Jos, Nigeria
Afr. Jour. of Med. 1990; 19, (4): 245 - 250

64- OKSENHENDLER E.

Double hétérozygotisme SC: aspects cliniques
Méd. Trop. 1986; 46: 10 - 14

65- OKUONGHAE H.O., SZLACHETKA R., SAGAY A.S.

Cholelithiasis in children with homozygous sickle cell anaemia in northern Nigeria.
Trop and géo. méd. 1993; 45: 44 - 45

66- OMANGA U.

Ostéomyélite aiguë chez l'enfant drépanocytaire. Dans: **BEGUE et coll.**, eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz* 1984: 142 -148

67- OMANGU U, NTIHINYURWA, ILONDO M.M. et TADY.

Hépatites aiguës de l'enfant drépanocytaire à propos de 61 cas.
Ann. Soc. Belge Méd. Trop. 1977, 57, 3: 123 -128

68- OMANGA U., SAFARY A., MULEFU K.M.

Evaluation clinique de la vaccination anti-pneumococcique chez l'enfant drépanocytaire homozygote.
Ann. Belge Méd. Trop. 1984, 64: 283 - 289

69- OMS

Glossaire. Dans: Manuel d'échographie Genève. *OMS*, 1996: XI - XVI

70- OMS

Principes de base des ultrasons . Dans: Manuel d'échographie. Genève. *OMS*, 1996: 3 - 16

71- OMS.

Utilisation future des nouvelles techniques d'imagerie dans les pays en développement. Genève, *OMS* 1981: 7 -39

72- PASCAL-SUISSE P., PEYRON J.P., MABOT PH.

L'échographie: principes, techniques et application à la pathologie tropicale et parasitaire
Méd. Trop. 1980; 40: 197 - 210

73- PIERRE B.

La drépanocytose

Paris. *Expansion Scientifique Française* 1981: 98

74- RACCURT et coll.

Prévalence des hémoglobines anormales en Haïti : sondage au sein d'une population rurale de la plaine de cul-de-sac. *Ann. Soc. Belge et Méd. Trop.* 1983, 63: 241 - 246

75- RAKOTOARIAMANANA R.

Evolution générale de la drépanocytose chez les enfants. Dans : BEGUE. La drépanocytose. Paris. *Laboratoires Sandoz*. 1984: 210 - 218

76- ROBERT E. S, EUGENY J.M., WILLIAM F.M., SALLY H. E. et LUCY D.P.?

Case records of the Massachusetts General

The new engl. Jour. of Med. 1997, 337, 18: 1293 - 1301

77- ROSENBAUM, KORNGUD, TEELE

Longueur normale du rein en fonction de l'âge en échographie (temps réel)

A.J.R., 1984, 142: 467-469

78- ROSENBERG

Evaluation échographique de la taille de la rate

Pediatr. Radiol., 1990, 20: 416.

79- ROTSART DE HERTAING , COURTE JOIE J., KABAKELE K.M.

La drépanocytose ou anémie à cellules falciformes. Dans: sang et anémie. R2, Br.19. Kangu-Moyembe (Rep. Dém. du Congo ex-Zaire) *Bureau d'études et de recherches pour la promotion de la santé*. Année ? : 33 - 45

80- SANGARE A. Et coll.

Prévalence et profil génétique des alpha-thalassémies chez le nouveau né en Cote d'Ivoire.

Méd. Trop. 1992, 52, 2: 157-246

81- SANOKHO A., MOREIRA C., BA M.

Drépanocytose et infection. Dans: BEGUE P. et coll.,

eds. La maladie drépanocytaire. Paris: *Laboratoires Sandoz* 1984: 97 -107

82- SHULTZ P.K., STRIFE J.L., STRIFE F.C. et MCDANIEL J.D

Hyperechoic Renal Medullary Pyramids in Infants and Children

Radiology 1991, 181: 163 - 167

- 83- **SIEGEL M.J., LUKERG.D., GLAUSER T.A., HELLENBRAND N., LEFF S., TALNER N.**
Cerebral infarction in sickle cell disease: transcranial doppler US versus neurologic examination.
Radiology 1995; 197: 191 - 194
- 84- **SIROL J., LAROCHE R., POLI L.**
La drépanocytose homozygote
Méd. Trop. 1978; 38: 155 - 159
- 85- **STEPHAN J.L., MERPIT-GONON E., RICHARD O., RAYNAUD-RAUNI C., FREYCON F**
Fulminant liver failure in a 12-year-old-girl with sickle cell anaemia: favourable outcome after exchange transfusion. *Euro. Jour. of Pediatr.*, 1995,154,6: 469 - 471
- 86- **STEVEN T., GREGORY C.O., JEROME W.C.**
The Early Diagnosis of Splenic Abscess
The Amer. Surg. 1986; 52, (6): 303 - 307
- 87- **STEVEN L., WERLIN M.D., PAULSCOTT P.M.D.**
Is biliary sludge a stone in waiting?
Jour. Pediatr. 1996, 129: 321 - 322
- 88- **THOMAS J., SAGNET H., EDOUARD P., KERVELLA P., LAMY CL.**
Etude radiologique du squelette de 62 drépanocytaires
Méd. Trop. 1970, 30 (6) : 793 - 794
- 89- **THOMAS M., WALKER FRCP., GRAHAM R., SERJEANT M.D FRCP.**
Biliary sludge in sickle cell disease.
Jour. Pediatr. 1996; 129: 443 - 445
- 90- **TOPLEY J.N.**
Acute jaundice in Zimbabwean children
East Afr. Med. Jour. 1987; 64 (12): 849 - 853
- 91- **VEDY J., FAUXPOINT B., LABAT P., CORRICA A., RIVAUD C**
Rétinopathie drépanocytaire.
Méd. Trop. 1978; 38: 201 - 206
- 92- **VIX J., BUGUET A., STRABONI S., BEIDARI H.**
Mort subite du nourrisson et drépanocytose en Afrique sahélienne
Méd. Trop. 1987; 47, (2): 154 - 159
- 93- **WALKER T.M., BEARDSALL K., THOMAS P.W.and SERJEANT G.R.**
Renal length in sickle cell disease. observations from a cohort study
Clin. Neph. 1996; 46, (6): 384 - 388
- 94- **WALKER T.M., SERJEANT G.R.**
Increased renal reflectivity in sickle cell disease: prevalence and characteristics
Clin. radiol. 1995; 50: 566 - 569.

95- **WETTON C.W.N, TRAN T. L.**

Case report: splenic infarct in sickle cell disease

Clin. radiol. 1995; 50: 573 -574

96- **WINTER S.S, KINNEY T.R., WARE R.E.**

Gallbladder sludge in children with sickle cell disease

Jour. Ped. 1994; 125,(5): 747 - 749

97- **ZAGDANSKI I.M., GUERMAZI A., E. DE KERVILER, FEGER C., ATTAL P. et FRIJA**

Imagerie dans la pathologie du globule rouge

Ecycl. Méd. Chir. (Eslevier, Paris) .Hématologie 13.000.N 54,1997. 6p

98- **ZELDINE G.**

Les manifestations neurologiques de la drépanocytose.

Méd. Trop. 1978; 38: 197 -199

99- **ZIGANI N.M.S.**

Infections ostéoarticulaires de la drépanocytose: formes chirurgicales. *Thèse.* Université de Ouagadougou (Burkina Faso). FSS. 1992-1993: 69

ANNEXES

FICHE ENQUETE HEMOGLOBINOSE S

N

I - DONNEES GENERALES

Nom : Prénoms :

Age:..... Sexe M [] F [] Domicile

Nationalité.....

Profession : patient [] père [] mère []

Situation matrimoniale¹ []

Hospitalisation: Oui [] date d'entrée date de sortie

Non []

Type d'hémoglobine AS [] SS [] SC [] Sβ+Thalassémie []

II - HISTOIRE DE LA MALADIE

1-Circonstance de découverte

Bilan systématique Oui [] Non []

manifestation clinique Oui [] Non []

Si Oui préciser: type.....

âge de découverte-----

durée de la crise(jour) -----

traitement: Oui [] Non []

Si oui est-il suivi: Oui [] Non []

2-Fréquence des crises

Nombre de crise l'année précédente [.....]

Hospitalisation Oui [] Non []

Année	Service

III - SIGNES FONCTIONNELS

Douleur Oui [] Siège

Non []

	Oui	Non		Oui	Non
Fièvre	[]	[]	Tuméfaction	[]	[]
Boiterie	[]	[]	Fistule	[]	[]
Asthénie	[]	[]	Toux	[]	[]
Autres:.....			Dyspnée	[]	[]

¹ 1=cultivateur 2=salarié 3=ménagère 4=élève 5=commerçant 6=retraité 7=autres

¹ 1=marié(e) 2=célibataire 3=veuf 3=concubin(e)

LESIONS VISCERALES (ECHOGRAPHIE ABDOMINALE)FOIE

* Taille:.....

* Echostructure: Hyperéchogène Hypoéchogène Hétérogène * Contours: Régulier Irrégulier Lésion: Oui Non:

taille(cm):.....

Topographie:

foie droit Oui Non Foie gauche:Oui Non Diffuse:Oui Non

Echostructure

Hypoéchogène Oui Non Transonique:Oui Non Echogène:Oui Non Hyperéchogène: Oui Non Echogène: Oui Non Hétérogène: Oui Non Renforcement postérieur :Oui Non Contour: régulier irrégulier 5-Epanchement liquidien;Oui Non

6-Autres:.....

VESICULE BILIAIRE

Taille:.....(cm)

Forme:.....

Contours: régulier irrégulier:

Contenu

Transonore: Oui Non Sédiment (sludge): Oui Non Elément échogène: Oui Non . Mobile Oui Non

. Taille:.....mm

. Nombre:.....

. Forme: Ovale: Oui Non Arrondie Oui Non . Atténuation acoustique: Oui Non

. Siège:.....

Paroi épaissie: Oui Non

Autres:.....

VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

Calibre:mm

Contenu:

- Elément échogène: Oui Non

Si oui . taille:.....mm

. nombre:.....

. forme: Ovale Oui Non Arrondie Oui Non . atténuation acoustique: Oui Non

siège:.....

- Autres:.....

VOIES BILIAIRES INTRA-HEPATIQUES

Normales: Oui Non Dilatées: Oui Non
 Autres:.....

RATE

* Taille:.....
 * Echostructure: Hyperéchogène Hypoéchogène Hétérogène
 * Contours: Régulier Irrégulier
 Lésion: Oui Non:
 taille(cm):.....
 Topographie:.....
 Echostructure
 Hypoéchogène: Oui Non Transonique: Oui Non Echogène: Oui Non
 Hyperéchogène: Oui Non Echogène: Oui Non Hétérogène: Oui Non
 Renforcement postérieur : Oui Non
 Contour: régulier irrégulier
 Autres:.....

REINS

Rein droit: * Taille:.....
 * Echostructure: Hyperéchogène Hypoéchogène Hétérogène
 * Contours: Régulier Irrégulier
 *Lésion: Oui Non:
 Taille(cm):.....
 Topographie:.....
 Echostructure
 Hypoéchogène: Oui Non Transonique: Oui Non
 Echogène: Oui Non
 Hyperéchogène: Oui Non Echogène: Oui Non
 Hétérogène: Oui Non
 Renforcement postérieur : Oui Non
 Contour: régulier irrégulier
 * Différenciation cortico-médullaire: respectée diminuée absente
 Autres:.....

Rein gauche * Taille:.....

* Echostructure: Hyperéchogène Hypoéchogène Hétérogène

* Contours: Régulier Irrégulier

*Lésion: Oui Non:

Taille(cm):.....

Topographie:.....

Echostructure

Hypoéchogène: Oui Non Transonique: Oui Non

Echogène: Oui Non

Hyperéchogène: Oui Non Echogène: Oui Non

Hétérogène: Oui Non

Renforcement postérieur: Oui Non

Contour: régulier irrégulier

* Différenciation cortico-médullaire: respectée diminuée absente

Autres:.....

ABDOMEN SANS PREPARATION

FOIE

Ombre hépatique:.....

Coupole diaphragmatique surélevée: Oui Non

Calcification: Oui Non

Autres:.....

VESICULE BILIAIRE

Opacité: Oui Non

Nombre:.....

Forme: Ovale Arrondie

Tonalité:.....

Topographie:.....

Vésicule porcelaine: Oui Non

Autres:

AUTRES EXAMENS

.....

.....

.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.