

BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

Université de Ouagadougou
Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la Santé
Section Médecine

Année universitaire 2003 – 2004

Thèse N° 004

**L'OSTEOMYELITE CHRONIQUE : ETUDE COMPARATIVE
CHEZ LE DREPANOCYTAIRE
ET LE NON DREPANOCYTAIRE.**

*A propos de 83 cas colligés dans le service d'orthopédie et de traumatologie du
CHU – Yalgado OUEDRAOGO.*

THESE :

Présentée et soutenue publiquement le 10 Février 2004
pour l'obtention du grade de **DOCTEUR en MEDECINE**
(Diplôme d'Etat)

Par

KORSAGA Alexandre Stanislas

Né le 06 Mai 1968 à Treichville (Abidjan – RCI)

Directeur de thèse :

Pr. Julien YILBOUDO

Co – Directeur de thèse :

Dr Théophile M. COMPAORE

JURY :

Président : Pr. Amadou SANOU

Membres : Pr. Julien YILBOUDO

Dr Issa T. SOME

Dr Innocent NACOULMA

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES
ENSEIGNANTS DE
L'U.F.R./S.D.S AU TITRE
DE L'ANNEE 2003-2004**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Arouna OUEDRAOGO
Coordonnateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonnateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. DOUAMBA Lazare
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme DIARI Juliette
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2003 / 2004

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (09)

Rambré Moumouni OUIHINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	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
Blaise SONDO	Santé Publique
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences (28)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	Néphrologie
Oùmar TRAORE -N°1(in memoriam)	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire
Daman SANO	Chirurgie Viscérale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie- Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Maîtres-Assistants (33)

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie Viscérale
Abdoulayé TRAORE	Santé Publique
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Alain ZOUBGA	Pneumologie

Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neurochirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie Urologique
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation / Physiologie
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valérie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Apollinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie Vénérologie

Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Issa Touridomon SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Pharmacie Galénique
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Fatou BARRO	Dermatologie Vénérologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie Humaine
Théodore OUEDRAOGO	Anatomie Humaine

Assistants ()

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie Traumatologique
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE (in memoriam)	Chirurgie Digestive
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie Traumatologique
Aurélien Jean SANON	Chirurgie Digestive
Barnabé ZANGO	Chirurgie Urologique

Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxillo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux (03)

Idrissa SANOU	Bactéριο-Virologie
Jean SAKANDE	Biochimie
Elie KABRE	Biochimie
Eric NACOULMA	Hématologie
Eléonore Kafando	Hématologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

**UFR des Sciences de la vie et de la terre
(UFR/SVT)**

et

**UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/
SEA)**

Professeurs Titulaires

Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memoriam)	Chimie
Wendengoudi GUENDA	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave	KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye	SAMATE	Chimie Organique

Maîtres-Assistants

Makido B.	QUEDRAOGO	Génétique
Raymond	BELEMTUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa	SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apollinaire	BAYALA (in memoriam)	Physiologie
-------------	----------------------	-------------

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier	ZONGO	Génétique
Georges Annicet	OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maître-Assistant

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

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M.	DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Adama	THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique

Sidiki TRAORE	Analytique
M. Mamadou DIALLO	Anglais
Badioré OUATTARA	Galénique
Alassane SICKO	Radiologie
Sylvestre TAPSOBA	Nutrition
Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Seydou SOURABIE	Pharmacognosie / Biochimie
Félix KINI	Chimie
Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cécile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

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

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie/ Phytothérapie (Dakar)
Pr. Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr. Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE	Chimie Thérapeutique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACES

Je dédie ce travail à ...

Mon père et à ma mère,

Voir un de vos fils médecin était l'un de vos souhaits. Pour cela vous n'aviez ménagé aucun effort. Puissiez-vous trouver dans ce modeste travail, un réconfort et un soulagement.

Mes frères et sœurs,

C'est fort de votre soutien et de votre compréhension que j'ai abouti à ce résultat. Puisse-t-il vous aider à cultiver en vous la persévérance et la détermination. Restons toujours unis !

Mon épouse, Saybath

Merci pour ta patience, ton soutien et ta compréhension. Tu as toute mon affection.

Mon fils, Maël

Malgré toutes les difficultés rencontrées, que ce travail te serve d'exemple pour le futur.

Jean-louis,

Merci pour toute forme de soutien durant notre formation. Du courage et de la réussite dans tes travaux et ta carrière professionnelle.

Mes oncles, tantes, cousins et cousines,

Tous mes amis et promotionnaires,

Tous ces patients atteints d'ostéomyélite.

REMERCIEMENTS

Infiniment merci :

- *Au Professeur Oumar TRAORE N°1 (in memoriam) ;*
- *Au Docteur Emile BANDRE ;*
- *Au Docteur Eric NACOUUMA ;*
- *Au Docteur Sèni KOUANDA ;*
- *Au Docteur Caroline BRIQUET*
- *Au personnel du service d'orthopédie et de traumatologie, du laboratoire de bactériologie et du bloc opératoire central du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO ;*
- *A Zakari CONGO ;*
- *A Mahamadou SORE ;*
- *A BILA Abdoulaye ;*
- *A Jean-louis ;*
- *A Mme NANA/NACRO Habibou ;*
- *A tous ceux, qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail ;*

*Pour les conseils et aides multiformes dans la
réalisation de ce travail.*

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre Maître et Président du jury,

Monsieur le Professeur Amadou SANOU

Professeur titulaire de la chaire de chirurgie générale et digestive à l'UFR/SDS ;

Coordonnateur de la section Médecine à l'UFR/SDS ;

Chef du département de chirurgie à l'UFR/SDS ;

Chef du Service de chirurgie générale et digestive du CHU-YO ;

Président de l'ordre des médecins du Burkina-Faso.

C'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques. Nous ne saurons citer ici toutes les qualités que vos étudiants vous connaissent. Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Julien YILBOUDO

Professeur Agrégé, Maître de conférence en orthopédie et traumatologie à l'UFR/SDS ;

Ancien Chef du Service d'orthopédie et de traumatologie du CHU-YO.

Initialement arrivé dans votre service pour une durée de six mois, nous y sommes finalement resté jusqu'à ce jour. Malgré toutes les difficultés rencontrées, nous avons tenu à terminer ce travail avec vous. Vous nous avez amené à aimer votre spécialité en nous communiquant votre passion. Votre rigueur dans le travail et votre infatigabilité dans le labeur ont fait de vous un exemple que nous essayerons de suivre. Vous avez guidé ce travail tout au long de sa réalisation et nous l'espérons à la hauteur de vos espérances. Cher Maître, nous n'avons pas trouvé de mots pour vous témoigner notre reconnaissance et notre gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur Issa SOME

Maître-assistant en chimie analytique à l'UFR/SDS ;

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans le jury de notre thèse en dépit de vos multiples occupations. Nous avons surtout admiré en plus de votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre sympathie envers les étudiants. Cher Maître, notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur Innocent NACOULMA

Assistant en orthopédie et traumatologie à l'UFR/SDS ;

Médecin dans le service d'orthopédie et traumatologie du CHU-YO.

Chirurgien dévoué, nous avons eu la chance de bénéficier de votre encadrement dans le service. Nous avons beaucoup appris auprès de vous. Ces quelques mots pour vous témoigner notre reconnaissance et vous remercier pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Théophile COMPAORE

Assistant en chirurgie traumatologique à l'UFR/SDS ;

Médecin dans le service d'orthopédie et de traumatologie du CHU-YO.

En co-dirigeant ce travail, vous nous avez permis de bien le mener. Vous avez répondu présent à chaque fois que nous avons eu besoin de vous. Votre simplicité et votre abnégation au travail bien fait sont entre autres des qualités que nous avons découvertes en vous. Cher Maître, en espérant ne pas être en deçà de vos attentes, recevez avec ce travail, le témoignage de notre vive reconnaissance.

AVERTISSEMENT

« Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche 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 aucune improbation. »

SOMMAIRE

S o m m a i r e

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES	V
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	VI
INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME	1
PARTIE 1 : REVUE DE LA LITTERATURE	3
I - DEFINITIONS	3
II - HISTORIQUE	4
II. 1 - <i>L'historique de l'infection osseuse</i>	4
II. 2 - <i>L'historique de la drépanocytose</i>	5
III - EPIDEMIOLOGIE	7
IV - RAPPEL ANATOMIQUE	8
IV. 1 - <i>Les différents types d'os</i>	8
IV. 2 - <i>Architecture du tissu osseux</i>	9
IV. 3 - <i>La composition du tissu osseux</i>	11
V - PHYSIOPATHOLOGIE	12
V. 1 - <i>La physiopathologie de l'infection osseuse</i>	12
V. 2 - <i>La physiologie de l'hémoglobine et la physiopathologie de la drépanocytose</i>	19
V. 3 - <i>La physiopathologie de l'infection chez le drépanocytaire</i>	21
VI - CLINIQUE ET PARACLINIQUE	22
VI. 1 - <i>La clinique</i>	22
VI. 2 - <i>La paraclinique</i>	24
VI. 3 - <i>Les formes cliniques</i>	27
VI. 4 - <i>Le diagnostic différentiel</i>	32
VII - TRAITEMENT ET EVOLUTION	33
VII. 1 - <i>Les buts du traitement</i>	33
VII. 2 - <i>Les méthodes thérapeutiques et leurs indications</i>	33
VII. 3 - <i>L'évolution</i>	39

PARTIE 2 : NOTRE ETUDE	41
OBJECTIFS DE L'ETUDE	41
I - OBJECTIF GENERAL	41
II - OBJECTIFS SPECIFIQUES	41
METHODOLOGIE	42
I - CADRE DE L'ETUDE	42
I. 1 - <i>Le service d'Orthopédie et de Traumatologie</i>	42
I. 2 - <i>Le bloc opératoire central</i>	42
II - MATERIEL ET METHODE	43
II. 1 - <i>Type d'étude et durée</i>	43
II. 2 - <i>Les critères d'inclusion</i>	43
II. 3 - <i>La collecte des données</i>	43
II. 4 - <i>L'analyse des données</i>	44
II. 5 - <i>Les critères d'appréciation des résultats</i>	44
RESULTATS	45
I - LA FREQUENCE DE L'OSTEOMYELITIS CHRONIQUE	45
II - LES CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	45
II. 1 - <i>L'âge</i>	45
II. 2 - <i>Le sexe</i>	46
II. 3 - <i>Le statut socio-professionnel</i>	47
II. 4 - <i>La provenance</i>	47
III - LES ASPECTS CLINIQUES	48
III. 1 - <i>La durée d'évolution de la maladie avant consultation</i>	48
III. 2 - <i>Les antécédents</i>	49
III. 3 - <i>Les données de l'examen physique</i>	53
IV - LES ASPECTS RADIOLOGIQUES	60
IV. 1 - <i>Le siège de l'infection osseuse</i>	60
IV. 2 - <i>Les signes radiologiques</i>	62
V - LA BIOLOGIE	64

V. 1 - <i>La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation</i>	64
V. 2 - <i>Le groupage sanguin et le rhésus</i>	66
V. 3 - <i>L'analyse bactériologique des prélèvements superficiels de pus</i>	67
V. 4 - <i>L'analyse bactériologique des pus per-opératoires</i>	71
V. 5 - <i>L'examen anatomo-pathologique</i>	73
VI - TRAITEMENT	74
VI. 1 - <i>Le traitement chirurgical</i>	74
VI. 2 - <i>Le traitement médical</i>	77
VI. 3 - <i>Le traitement orthopédique</i>	79
VII - EVOLUTION	80
VII. 1 - <i>La durée d'hospitalisation</i>	80
VII. 2 - <i>L'évolution au 21^{ème} jour</i>	81
VIII - RESULTATS	86
VIII. 1 - <i>La durée de suivi</i>	86
VIII. 2 - <i>Les résultats des différents traitements</i>	86
VIII. 3 - <i>Les résultats globaux</i>	87
PARTIE 3 : COMMENTAIRES ET DISCUSSION	88
I - LIMITES ET BIAIS	88
II - LA FREQUENCE DE L'OSTEOMYELITIS CHRONIQUE	88
III - LES CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	89
III. 1 - <i>L'âge des patients</i>	89
III. 2 - <i>Le sexe</i>	90
III. 3 - <i>Le statut socio-professionnel</i>	90
III. 4 - <i>La provenance</i>	91
IV - LES ASPECTS CLINIQUES	92
IV. 1 - <i>Le terrain</i>	92
IV. 2 - <i>La durée d'évolution de la maladie avant consultation</i>	92
IV. 3 - <i>Les antécédents d'infection osseuse et/ ou articulaire</i>	93
IV. 4 - <i>Les antécédents d'antibiothérapie</i>	94
IV. 5 - <i>L'état général</i>	94

<i>IV. 6 - Le type d'ostéomyélite chronique</i>	95
<i>IV. 7 - Les localisations osseuses</i>	96
V - LES ASPECTS RADIOLOGIQUES	99
<i>V. 1 - le siège osseux de l'infection</i>	99
<i>V. 2 - les signes radiologiques</i>	100
VI - LA BIOLOGIE	101
<i>VI. 1 - La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation</i>	101
<i>VI. 2 - Les germes isolés</i>	103
<i>VI. 3 - L'anatomo-pathologie</i>	105
VII - LE TRAITEMENT	106
<i>VII. 1 - Le traitement chirurgical</i>	106
<i>VII. 2 - Le traitement par les billes d'antibiotiques</i>	107
<i>VII. 3 - Le traitement médical</i>	107
<i>VII. 4 - Le traitement orthopédique</i>	108
VIII - LA DUREE D'HOSPITALISATION	109
IX - RESULTATS	110
<i>IX. 1 - Selon les types de traitements</i>	110
<i>IX. 2 - Selon le traitement par les billes d'antibiotiques</i>	110
<i>IX. 3 - Selon le terrain</i>	110
<i>IX. 4 - Les résultats globaux</i>	111
PARTIE 4 : CONCLUSION ET SUGGESTIONS	115
CONCLUSION	115
SUGGESTIONS	116
BIBLIOGRAGHIE	118
ANNEXES	124
RESUME	132

**LISTE DES
ABREVIATIONS ET
SIGLES**

Liste des abréviations et sigles

AINS	:	Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
BF	:	Burkina Faso
BGN	:	Bacilles Gram Négatif.
C ₃	:	Fraction C ₃ du complément.
CHR	:	Centre Hospitalier Régional.
CHUP-CDG	:	Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulles
CHU-SS	:	Centre Hospitalier Universitaire Sanou Soro.
CHU-YO	:	Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO.
CM	:	Centre Médical
CMA	:	Centre Médical avec Antenne chirurgicale
CRP	:	C Reactiv Protein.
GPA	:	GlycoProtein Acide
GS/RS	:	Groupe Sanguin/Rhésus
H1	:	Première Heure
Hb	:	Hémoglobine
IgM	:	Immunoglobuline M
INSD	:	Institut National de la Statistique et de la Démographie
NFS	:	Numération Formule Sanguine.
OMC	:	Ostéomyélite Chronique.
PaO ₂	:	Pression artérielle en Oxygène.
UFR/SDS	:	Unité de Formation et de Recherche des Sciences De la Santé
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine.
VS	:	Vitesse de Sédimentation.

**LISTE DES
TABLEAUX ET
FIGURES**

Liste des tableaux

Tableau I : Composition du tissu osseux -----	11
Tableau II : "La diffusion osseuse des antibiotiques" -----	34
Tableau III : Antibiothérapie des infections osseuses de l'adulte en fonction du germe -----	35
Tableau IV : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon le sexe --	46
Tableau V : Répartition des patients en fonction de leur statut socio-professionnel -----	47
Tableau VI : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon leur provenance -----	48
Tableau VII : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon la durée d'évolution de la maladie avant consultation. -----	49
Tableau VIII : Comparaison de la fréquence (%) d'antécédents d'ostéomyélites chez les drépanocytaires et le non drépanocytaires -----	50
Tableau IX : Comparaison de la fréquence (%) des antécédents d'infection articulaire chez les drépanocytaires et le non drépanocytaires -----	50
Tableau X : Comparaison de la fréquence (%) d'antécédents d'antibiothérapie chez les drépanocytaires et le non drépanocytaires -----	51
Tableau XI : Comparaison de la fréquence (%) d'antécédents de traitement traditionnel chez les drépanocytaires et le non drépanocytaires -----	52
Tableau XII : La répartition des patients selon l'électrophorèse de l'hémoglobine -----	52
Tableau XIII : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon l'état général à l'entrée -----	53
Tableau XIV : Comparaison de la fréquence (%) du type d'ostéomyélite chronique chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire. -----	54
Tableau XV : Comparaison de la fréquence (%) du nombre d'os infectés chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire -----	55
Tableau XVI : Répartition des patients selon la localisation osseuse principale -----	56
Tableau XVII : Répartition des patients selon les localisations osseuses principales -----	57
Effectifs -----	57
Tableau XVIII : La répartition des patients selon la localisation osseuse secondaire -----	58
Tableau XIX : Comparaison de la fréquence (%) des fractures pathologiques chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires -----	59
Tableau XX : La répartition selon le siège de l'infection osseuse -----	60
Tableau XXI : Fréquence des sièges de l'infection osseuse chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires	61
Tableau XXII : Comparaison de la fréquence (%) de l'abcès osseux chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires -----	62
Tableau XXIII : Comparaison de la fréquence (%) des séquestres radiologiques chez le drépanocytaire et le non- drépanocytaire -----	63
Tableau XXIV : Comparaison de la fréquence (%) de la pandiaphysite chez le drépanocytaire et le non- drépanocytaire -----	63
Tableau XXV : Comparaison de la fréquence (%) de l'hyperleucocytose chez le drépanocytaire et le non- drépanocytaire -----	64
Tableau XXVI : Comparaison de la fréquence (%) de l'anémie chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire	65
Tableau XXVII : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon la VS à la 1 ^{ère} heure -----	66
Tableau XXVIII : La répartition des patients selon le groupe sanguin et le rhésus -----	66
Tableau XXIX : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon le nombre de germes isolés dans les pus superficiels -----	67
Tableau XXX : Les différents germes isolés dans les pus superficiels -----	68
Tableau XXXI : Fréquence des germes isolés dans les pus superficiels chez le drépanocytaire et le non- drépanocytaire -----	69
Tableau XXXII : Les résultats des antibiogrammes des pus superficiels -----	70
Tableau XXXIII : Les différents germes isolés dans les pus per-opératoires -----	71

Tableau XXXIV : Fréquence des germes isolés dans les pus per-opératoires chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire-----	72
Tableau XXXV : Les résultats des antibiogrammes des pus per-opératoires -----	73
Tableau XXXVI : Comparaison de la fréquence (%) des opérés chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires-----	74
Tableau XXXVII : Comparaison de la fréquence (%) de la séquestrectomie chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire-----	75
Tableau XXXVIII : Comparaison de la fréquence (%) d'utilisation de l'antibiothérapie in situ par billes chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire -----	76
Tableau XXXIX : Comparaison de la fréquence (%) du drainage de la cavité osseuse chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire -----	77
Tableau XL : Comparaison de la fréquence (%) de l'antibiothérapie chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires-----	78
Tableau XLI : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon le protocole de l'antibiothérapie. -----	79
Tableau XLII : Comparaison de la fréquence (%) du traitement orthopédique chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires-----	80
76,7 80	
Tableau XLIII : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation -----	80
Tableau XLIV : Fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon les durées d'hospitalisation. -----	81
Tableau XLV : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaire et des non-drépanocytaire selon la présence d'une fièvre au cours des trois premières semaines post-thérapeutiques -----	82
Tableau XLVI : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon la présence d'une suppuration au cours des trois premières semaines post-thérapeutiques. -----	83
Tableau XLVII : Comparaison de la fréquence (%) d'une hyperleucocytose au 21 ^{ème} jour post-thérapeutique chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire -----	84
Tableau XLVIII : Comparaison de la fréquence des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon la VS à la 1 ^{ère} heure au 21 ^{ème} jour post-thérapeutique. -----	84
Tableau XLIX : Comparaison de la radiographie de contrôle au 21 ^{ème} jour post-thérapeutique chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire -----	85
Tableau L : Comparaison de la fréquence (%) des types de résultats obtenus en fonction des différents traitements.-----	87
Tableau LI : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon les résultats globaux -----	87
Tableau LII : Principales localisations osseuses chez les auteurs-----	98

Liste des figures

Figure 1: la vascularisation d'un os long. -----	13
Figure 2 : les différentes connexions vasculaires entre les systèmes endosté et musculo-périosté. -----	14
Figure 3 : les différents stades de la physiopathologie de l'ostéomyélite aiguë. -----	18
Figure 4 : Répartition des patients par tranches d'âge. -----	45

INTRODUCTION

ENONCE DU PROBLEME

Les infections osseuses, autrefois redoutables, ont vu leur visage changé par l'avènement des antibiotiques. Le pronostic vital n'est plus menacé, mais le passage à la chronicité reste une préoccupation majeure de tous ceux qui s'intéressent à la chirurgie osseuse.

L'ostéomyélite hématogène chronique est encore, à l'heure actuelle un des fléaux de la pathologie de l'appareil locomoteur dans les pays non industrialisés [34,49].

Au Massachusetts General Hospital de Boston, 7% des ostéomyélites aiguës diagnostiquées tardivement, ou mal traitées, passent à la chronicité [28].

A Alger, dans une étude réalisée par MARTINI M. citée par KENESI C. [28], 47% des ostéomyélites sont découvertes au stade de chronicité.

Au Nigeria, en 1981 et 1982, OGUNJUMO D. [43,44] notait que 43% des ostéomyélites chroniques étaient d'origine hématogène.

Pour BALLOUL H. et al. [4], les infections osseuses sont particulièrement fréquentes chez les patients drépanocytaires du fait d'infarctus osseux fréquents et probablement d'une immunité défaillante vis-à-vis de certains germes.

La drépanocytose ou anémie falciforme touche avec prédilection les sujets de race noire. Elle est bien connue à travers le monde, et surtout très répandue en Afrique, où sa fréquence varie de 5 à 30% dans la zone de la «ceinture sicklémique» (entre le 15^{ème} parallèle nord et le 20^{ème} sud). Au Burkina Faso, elle touche 5 à 10% de la population [29,58].

En 1990, LOUIS B., citée par Windémi O. [57], rapportait que 52% des ostéomyélites en Afrique sahélienne sont d'origine drépanocytaire.

En 1996, EBONG W. au Nigeria [19], rapportait que les ostéomyélites représentaient 78% des complications majeures des affections chez les drépanocytaires.

Au Burkina Faso, les manifestations ostéo-articulaires occupent une place importante parmi les multiples motifs d'hospitalisation chez les drépanocytaires. ZIGANI N. [58], dans une étude à Ouagadougou en 1993, notait une nette prédominance des ostéomyélites chroniques avec une fréquence de 60%. TRAORE O. à Bobo-dioulasso [55] a également observé en 1997, que la tare drépanocytaire était un terrain de prédilection pour l'ostéomyélite chronique, surtout chez les jeunes.

Mais quelle est la place de l'ostéomyélite chronique au Centre Hospitalier Universitaire YALGADO OUEDRAOGO et en particulier dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique ? Présente-t-elle un aspect particulier selon que le sujet est porteur ou non d'une hémoglobinopathie ?

Le but de notre travail est :

- d'apprécier la fréquence de l'ostéomyélite chronique ;
- et de comparer ses différents aspects chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires à la lumière de nos résultats et des données de la littérature.

Pour ce faire, dans un premier temps nous passerons en revue quelques données de la littérature existante sur l'ostéomyélite chronique et la maladie drépanocytaire. Dans un second temps, nous présenterons les résultats de notre étude. Nous discuterons ensuite les différents aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'ostéomyélite chronique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Enfin, nous terminerons par une conclusion suivie de quelques recommandations.

PARTIE 1

REVUE DE LA LITTERATURE

I - DEFINITIONS

L'ostéomyélite se définit comme étant une atteinte de l'os et de la moëlle osseuse.

L'infection osseuse peut se faire [27,31] :

- soit par inoculation directe à partir d'une plaie infectée, ou après fracture ouverte ou après un geste chirurgical ;
- soit par contiguïté à partir d'un foyer infectieux ganglionnaire ou cutané ;
- ou par voie sanguine : c'est l'ostéite hémotogène ou ostéomyélite.

Selon COUDANE H. [17], PILLY E. réserve le terme **d'ostéite** aux infectieuses osseuses post-opératoires ou post-traumatiques et celui **d'ostéomyélite** aux contaminations hémotogènes.

WALDVOGEL F., citée par COUDANE H. [17], définit l'ostéomyélite chronique comme étant une ostéomyélite évoluant depuis plus d'un mois.

Selon HAMZA Essadam [25], l'ostéomyélite aiguë passe au stade de chronicité lorsqu'elle atteint le stade 3 de son évolution physiopathologique ; c'est le stade de la double dévascularisation osseuse à partir duquel les lésions radiologiques deviennent visibles. Il peut évoluer vers la nécrose osseuse avec formation de séquestre parfois.

Nous définirons **l'ostéomyélite chronique** comme étant une atteinte infectieuse de l'os et de la moëlle osseuse par voie hémotogène, avec présence de lésions radiologiques visibles.

La drépanocytose ou hémoglobinosose S ou anémie falciforme est une maladie héréditaire, d'origine génétique, qui affecte le globule rouge. Elle se définit comme étant une anomalie de la structure de l'hémoglobine dans laquelle le 6^{ème} acide aminé de la chaîne bêta (acide glutamique) est remplacé par la valine [50]. Le globule rouge contient alors de l'hémoglobine anormale appelée hémoglobine S.

II - HISTORIQUE

II. 1 – L’historique de l’infection osseuse [57]

Trois périodes essentielles ont marqué l’histoire de l’infection osseuse.

II. 1. 1 - La période de constatation clinique

Dès le début de l’art médical, Hippocrate et Galien connaissaient la production de nécrose et de séquestre dans le tissu osseux enflammé et dès cette époque, on en pratiquait l’ablation.

Mais l’infection osseuse est restée une réalité longtemps confondue dans le groupe disparate des « caries osseuses » et il a fallu attendre les travaux de GERDY (1836) pour voir s’individualiser avec quelques précisions les aspects cliniques de cette affection.

II. 1. 2 - La période de recherche étiologique

Pasteur en 1880, annonce à l’Académie de médecine qu’il a découvert dans « le furoncle de l’os, un organisme pareil à l’organisme du furoncle ».

En 1889, GOLZI montre que pour arriver à l’os, la voie empruntée est la voie sanguine.

II. 1. 3 - La période de conception pathogénique et de discussion thérapeutique

En s’appuyant sur la récente découverte des antibiotiques, Laurence et Salomon (1949) insistent sur l’intérêt fondamental que constitue l’immobilisation plâtrée associée à l’antibiothérapie dans le traitement de l’infection osseuse.

TRUETA (1959) décrit la physiopathologie de cette affection et WORMS (1963) confirme expérimentalement le bien fondé de la saucérisation dans le traitement des ostéites.

Des études plus récentes confirment cette indication thérapeutique et l’associent à une antibiothérapie, mais ne font pas l’unanimité sur le type d’immobilisation du foyer infectieux.

II. 2 – L'historique de la drépanocytose [6, 7, 9,30]

Sans doute connue depuis très longtemps dans la tradition médicale africaine, la maladie drépanocytaire, qui a été la première hémoglobinose découverte, n'a été étudiée qu'au vingtième siècle chez les noirs américains. En 1910, HERRICK observe chez un étudiant jamaïcain la présence d'hématies déformées en faucille. Cette caractéristique (sickle : faucille) donnera son nom à la maladie.

En 1917, EMMEL évoque le caractère familial de la maladie. DIGGS, en 1923, introduit la notion de deux états cliniques totalement différents : celui des malades graves anémiques et celui de leurs parents, chez qui, le plus souvent, aucun trouble spontané n'existe et dont les anomalies cellulaires n'apparaissent que si on les provoque in vitro. Ce sera la notion du « trait » drépanocytaire. NEEL, en 1947, puis BEET en 1949, interprètent ces observations comme les formes homozygote et hétérozygote d'une même anomalie transmise selon les lois mendéliennes.

Parallèlement à ces études familiales, d'autres découvertes importantes ont été faites :

- En 1927, HANN et GILLESPIE constatent que la déformation cellulaire n'apparaît qu'à basse pression d'oxygène (PaO_2 inférieure à 50 mm Hg) et elle est réversible ;
- COLEY, WITWER et LEE en 1927 et ROSE en 1939, mirent en évidence des lésions osseuses dans l'anémie à hématies falciformes ;
- En 1948, LEGANT et BALL insistèrent sur la fréquence des nécroses aseptiques de la tête fémorale au cours de la drépanocytose.

Le fait majeur unifiant l'ensemble des observations précédentes est, en 1949, la mise en évidence par PAULING, ITANO, SINGER et WELLS, d'une différence électrophorétique entre l'hémoglobine drépanocytaire S (de « SICKLE ») et l'hémoglobine A de l'adulte normal. L'hémoglobine S migre plus lentement que celle des sujets normaux.

En 1956, INGRAM découvre que la différence de migration électrophorétique est due à la substitution en position 6 de la chaîne bêta d'un acide glutamique par une valine.

Le traitement des crises aiguës a été mis au point en plusieurs périodes :

- La période de traitement moléculaire (1971-1975) : le principe consistait en l'inhibition de la falciformation (gélification) en utilisant des produits toxiques (urée, cyanate, carbonyl phosphate, diméthyl adipidimate) puis des vasodilatateurs en 1973 ;
- La période de traitement symptomatique (1979) : basée sur l'utilisation
 - des antalgiques purs en France et aux États-Unis d'Amérique ;
 - des anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
 - des antalgiques et des anti-inflammatoires.

D'autres traitements seront ensuite entrepris tel que la greffe de moelle allogénique ou l'augmentation du taux d'hémoglobine fœtal par la 5 azacitidine ou l'hydroxy-urée.

Le développement spectaculaire de la biologie moléculaire a permis de proposer une méthode de diagnostic anténatal précoce et sûre, et d'ouvrir des perspectives thérapeutiques par une action directe au niveau du génome.

III - EPIDEMIOLOGIE [30,50]

La simple mutation génétique d'un acide aminé de la chaîne polypeptidique bêta de l'hémoglobine a des conséquences considérables pour des millions d'individus dans le monde entier. La dispersion de la maladie drépanocytaire a depuis l'origine posé des problèmes qui ne semblent pas entièrement résolus par les notions de migration.

Maladie héréditaire et non liée au sexe, le gène muté S peut agir en double dose (homozygote SS) ou en simple dose avec le gène sauvage A (trait drépanocytaire) ou avec un autre gène muté (hétérozygote SC, S-bétathalassémie ...) conditionnant les différentes formes de la maladie et leur degré de gravité. Les formes qui font beaucoup plus de complications osseuses sont les formes majeures SS, SC et S- bétathalassémie.

LEHMANN fut le premier à parler de « ceinture sicklémique », « sickle belt », zone située entre le 15^{ème} parallèle nord et le 20^{ème} parallèle sud avec une séroprévalence pouvant atteindre 40%. La maladie présente évidemment une fréquence maximale en Afrique subsaharienne où on la trouve d'est en ouest avec un taux variable de 6 à 30% suivant les régions et les groupes ethniques. La tare atteint dans certains pays péri équatoriaux (Cameroun, Zaïre) jusqu'à 30% de la population. Elle est relativement peu fréquente en Afrique du nord maghrébine, touchant 1 à 2% de la population. Il y a une diminution des fréquences vers le nord et vers le sud. La maladie est cependant retrouvée dans tout le continent africain.

On la retrouve naturellement dans tous les pays d'émigration africaine massive, c'est-à-dire sur le continent américain : aux États-Unis, aux Antilles, au Brésil. Aux États-Unis, elle touche 7% de la communauté noire. Des foyers ont été signalés dans les pays du proche orient, dans la péninsule arabique et dans le sous continent Indien parmi les tribus les plus anciennement installées.

IV - RAPPEL ANATOMIQUE

IV. 1 - Les différents types d'os [1,26]

On distingue trois types d'os :

IV. 1. 1 - Les os longs (os de membre)

Un os long comprend trois parties : la diaphyse, les métaphyses et les épiphyses.

La diaphyse est un cylindre de tissu osseux compact, dont la cavité centrale remplie de moëlle, est la cavité médullaire.

Les métaphyses sont situées entre les épiphyses et la diaphyse. Elles sont séparées des épiphyses par le cartilage de conjugaison (ou croissance) pendant toute la période de croissance.

Les épiphyses sont des extrémités élargies qui portent le cartilage articulaire.

La vascularisation d'un os long est assurée par trois réseaux artériels :

- L'artère nourricière : elle irrigue la cavité médullaire et le tiers interne de la corticale diaphysaire. Elle perfore la corticale de l'os et, parvenue dans la cavité médullaire, se divise en deux branches, l'une ascendante et l'autre descendante, qui fournissent des rameaux pour la médullaire et la partie interne de la corticale ;
- Les artères périostales diaphysaires : elles se distribuent aux deux tiers externes de la corticale diaphysaire. Elles sont petites, et forment sous le périoste un réseau à mailles serrées d'où naissent de nombreux rameaux irriguant la partie externe de la corticale ;
- Les artères épiphysaires qui naissent des cercles artériels péri-épiphysaires.

Ces trois réseaux sont anastomosés chez l'adulte, tandis que chez l'enfant le cartilage de croissance sépare le système artériel diaphyso-métaphysaire et le système épiphysaire.

IV. 1. 2 - Les os courts (carpes, tarse, ...)

Les os courts ont une forme souvent cubique ; et portent de nombreuses surfaces articulaires. Ils sont entièrement irrigués par le réseau superficiel périostal. Les vertèbres possèdent en plus un réseau nourricier propre constitué à partir d'une artère spinale postérieure.

IV. 1. 3 - Les os plats ou larges (bassin, omoplate, crâne, sternum, ...)

Ils ont une épaisseur extrêmement réduite par rapport à leurs autres dimensions. Ils sont vascularisés par un réseau artériel profond constitué à partir d'une artère nourricière.

IV. 2 - Architecture du tissu osseux

Les os sont des organes constitués par divers tissu d'origine conjonctive. Ils sont principalement formés de tissu osseux compact et de tissu osseux spongieux, dont la répartition diffère selon qu'il s'agit d'un os long, d'un os court ou d'un os plat ; mais l'os spongieux est pratiquement toujours entouré d'os compact. La diaphyse est formée de tissu osseux compact tandis que les épiphyses et les métaphyses sont formées de tissu spongieux dans les mailles duquel se trouve de la moelle. Les os courts et plats sont constitués de tissu osseux spongieux sous une corticale compacte.

- L'os compact ou os HAVERSIEN est un tissu très résistant qui forme la corticale des os. Son aspect histologique est caractérisé par la juxtaposition d'unités fonctionnelles élémentaires appelées ostéons.
- L'os spongieux a une structure beaucoup moins dense que l'os compact et est fait de travées osseuses.
- Le périoste est une gaine qui couvre entièrement la surface de l'os sauf aux interfaces articulaires où elle est remplacée par une mince couche de cartilage hyalin.

Le périoste de l'enfant est épais et actif ; il est alors formé de deux couches relativement bien individualisées : une couche externe fibreuse riche en fibre de collagène et une couche interne ostéogénique où se trouvent, au contact de la corticale de l'os, les ostéoblastes dont l'activité ostéoformatrice assure l'accroissement en épaisseur de l'os. Ces propriétés expliquent le caractère ostéoformateur du périoste chez l'enfant mais aussi le risque accru de décollement périosté sur ce terrain. Chez l'adulte, ces deux couches fusionnent et s'amincissent. L'activité ostéoblastique de la couche interne disparaît, mais elle peut renaître en diverses circonstances pathologiques, donnant naissance à une ostéophytose sous-péristée.

- La moelle osseuse est formée d'un réseau conjonctivo-vasculaire dans les larges mailles duquel se trouvent les cellules hématopoïétiques.

A partir de l'âge de six ans, la moelle hématopoïétique rouge des os longs se transforme en moelle grasseuse jaune de telle sorte que chez l'adulte, l'hématopoïèse se cantonne dans la moelle des os plats et dans les parties proximales des humérus et fémurs.

IV. 3 - La composition du tissu osseux

Le tissu osseux est composé pour un tiers d'une trame protéique et pour les deux tiers restants, de substances minérales essentiellement phosphocalciques (Tableau I).

Tableau I : Composition du tissu osseux [26]

Fraction organique = 35 %	
<i>Collagène</i>	85 %
<i>Aminopolysaccharides</i>	1 %
<i>Cellules osseuses</i>	2 %
<i>Eau</i>	2 %
Fraction minérale = 65 %	
<i>Hydroxyapatite surtout</i>	
<i>Carbonates, citrates, Mg^{2+}, Na^{2+} ...</i>	

V - PHYSIOPATHOLOGIE

V. 1 - La physiopathologie de l'infection osseuse [2, 17, 25, 28,31]

De nos jours, l'ostéomyélite aiguë constitue une urgence médicale et peut se définir comme une suite de processus de dévascularisation de l'os. Le pronostic de la maladie est conditionné par l'étendu de cette dévascularisation.

La vascularisation osseuse se compose de deux systèmes complémentaires, qui communiquent entre eux et qui irriguent les deux faces de l'os :

- Le système endosté, provenant de l'artère nourricière et qui vascularise la face interne de l'os ;
- et le système périosté, provenant du réseau vasculaire musculo-périosté, et qui vascularise la face externe de l'os.

La dévascularisation osseuse totale ne peut se produire que par la suppression des deux systèmes à la fois.

La figure 1 représente la vascularisation d'un os long.

La figure 2 représente les différentes connexions vasculaires entre les systèmes endosté et musculo-périosté.

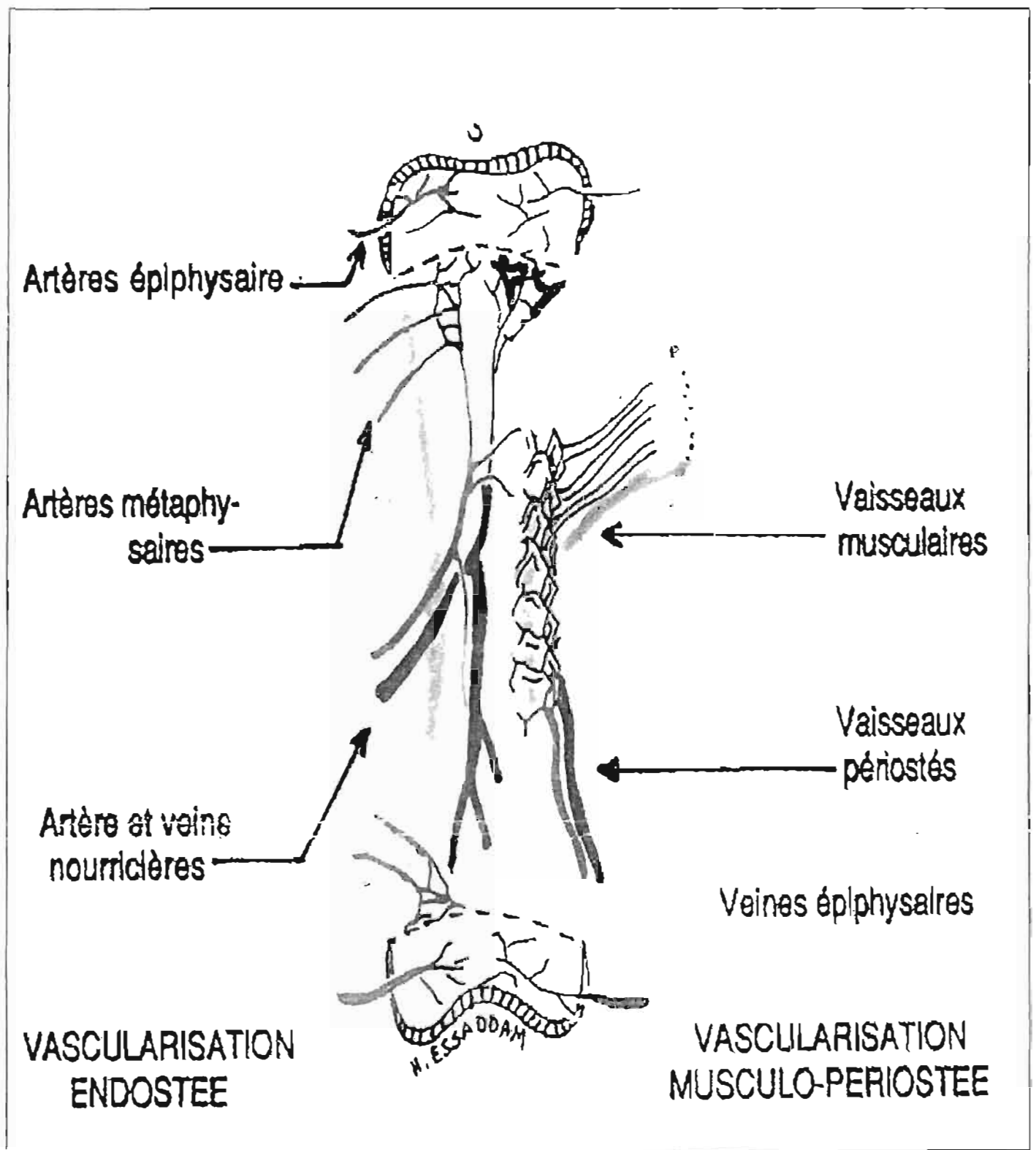


Figure I [25] : la vascularisation d'un os long.

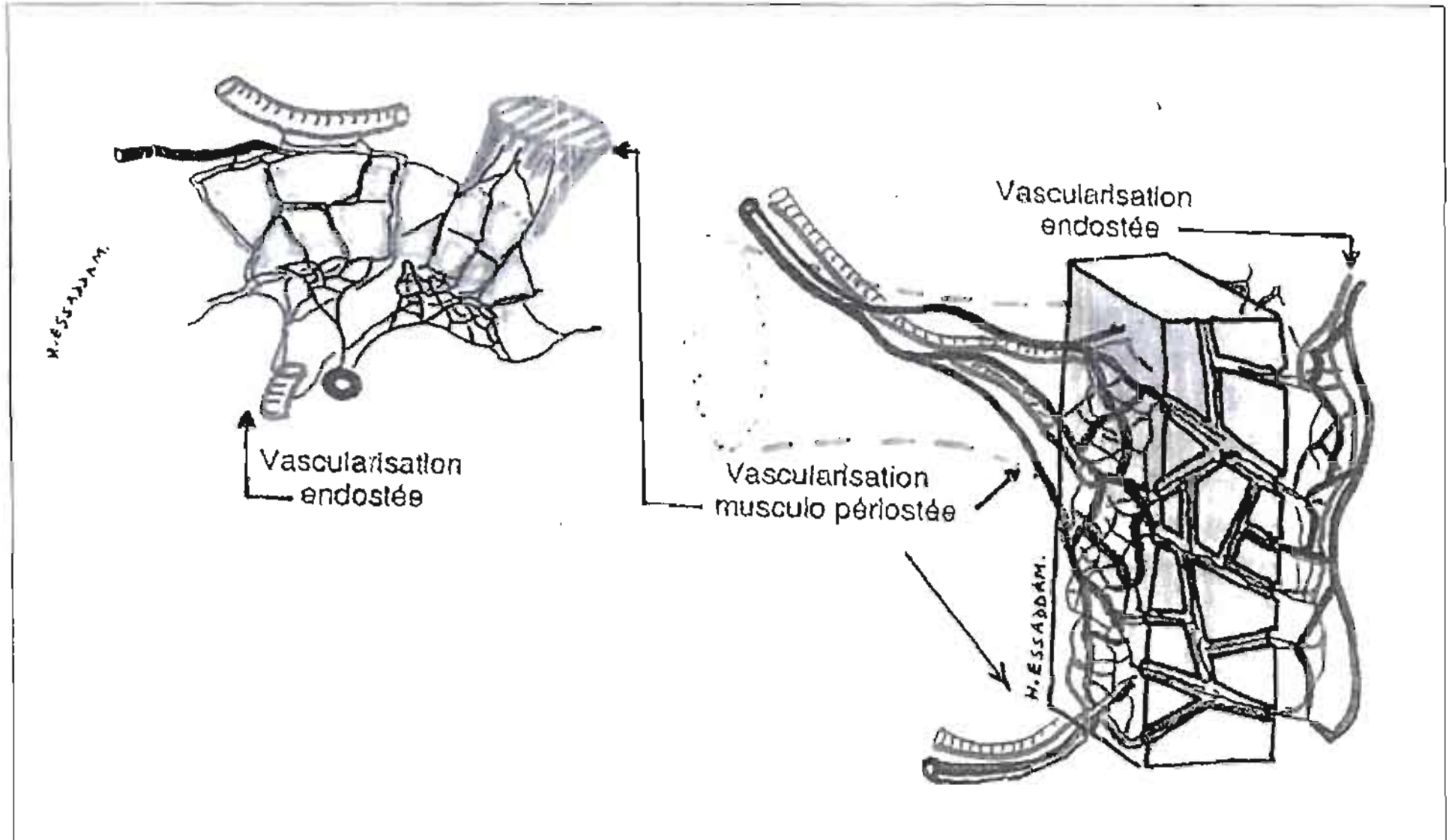


Figure 2 [25] : les différentes connexions vasculaires entre les systèmes endosté et musculo-périosté.

Selon HAMZA Essadam [25], l'évolution de l'ostéomyélite passe par cinq stades qui correspondent à différentes phases de la dévascularisation de l'os :

- Stade 0 ou stade de la double vascularisation osseuse.
- Stade 1 ou stade de la dévascularisation endostée
- Stade 2 ou stade de jonction entre la fin de la dévascularisation endostée et le début de la dévascularisation périostée.
- Stade 3 ou stade de la fin de la dévascularisation endostée ou stade de la double dévascularisation osseuse, endostée et périostée.
- Stade 4 ou stade de la nécrose osseuse.

V. 1. 1 - Le stade 0 ou encore stade de la bactériémie

C'est la phase de pénétration des germes, le plus souvent le staphylocoque, dans l'organisme. Ils peuvent alors suivre trois destinées :

- une partie est phagocytée et détruite sur place ;
- une partie échappe à la phagocytose et circule librement jusqu'à l'os ;
- enfin la dernière partie est phagocytée par le polynucléaire mais non détruite. Ces germes restent quiescents jusqu'à la destruction physiologique du polynucléaire par le système réticulo-endothélial, les libérant de nouveau dans la circulation.

V. 1. 2 - Le stade 1 ou encore stade de l'infection osseuse

Les germes se fixent sur un ou plusieurs sites de l'os. Deux types de conditions particulières doivent être réunis afin que le germe puisse se fixer sur l'os et déclencher le processus infectieux :

V. 1. 2. 1 - Les conditions tenant au germe

Les staphylocoques de l'ostéomyélite produisent beaucoup plus de slime. C'est un facteur d'adhérence qui permet aux germes de s'agglutiner, rendant ainsi compliquée leur phagocytose, avec mauvaise diffusion des antibiotiques.

V. 1. 2. 2 - Les conditions tenant à l'os

Elles sont vasculaires et humorale :

- le facteur vasculaire

L'infection est favorisée et entretenue par le type de vascularisation de l'os, surtout pendant la période de croissance. La persistance de la stase vasculaire au niveau des métaphyses favorise l'agrégation plaquettaire et la thrombose intracapillaire. Cette thrombose est renforcée par la staphylo-coagulase, qui est un facteur infectieux libéré par le staphylocoque.

La libération des médiateurs de l'inflammation est ainsi favorisée par l'association de ces mécanismes thrombotiques et infectieux. Ces réactions se produisant dans des canalicules rigides et inextensibles, l'œdème local crée va entraîner une augmentation de la pression intra-osseuse. L'ischémie osseuse s'installe et se propage de la métaphyse vers la diaphyse.

Par ailleurs, l'arrivée des antibiotiques au site osseux est arrêtée par la thrombose de la circulation artérielle d'amont.

- Le facteur humoral

L'absence de cellules phagocytaires au niveau de la métaphyse expliquerait le siège électif de cette région osseuse pour la maladie.

Ce stade de conflit entre l'hôte et la bactérie évolue :

- soit favorablement vers la guérison ou vers une forme sub-aiguë,
- soit défavorablement vers le stade suivant de la maladie.

V. 1. 3 - Le stade 2 ou encore stade de début de la dévascularisation périostée

Il correspond au stade de l'abcès sous-périosté, qui est le témoin de l'échec des systèmes de défense de l'organisme et du traitement médical. Le pus formé est sous pression dans le fût diaphysaire. Il va s'étendre vers les zones de faible résistance, notamment la corticale métaphysaire chez l'enfant, qu'il va perforer. La distension de la gaine périostée réalise l'abcès sous-périosté qui poursuit le processus de dévascularisation de l'os.

Ce stade est la frontière entre le passage à la chronicité et l'espoir de guérison sans séquelles. Mais l'absence de diagnostic précoce de l'abcès et donc de son évacuation, va faire évoluer le processus vers le stade de la double dévascularisation.

V. 1. 4 - Le stade 3 ou encore stade de l'abcès sous-cutané

L'abcès sous-périosté va s'étendre jusqu'à se rompre avec épanchement de pus dans les parties molles. C'était le mode classique d'évolution de la maladie lié au manque de moyen précis de détection. La rupture des gros abcès fait basculer la maladie dans le stade de la nécrose osseuse.

V. 1. 5 - Le stade 4 ou encore stade de la nécrose osseuse

Il fait suite à la double dévascularisation osseuse. Les parties osseuses mortes peuvent évoluer de deux manières :

- soit elles sont résorbées par les ostéoclastes tant qu'elles sont en contact avec le tissu osseux vivant ;
- soit elles sont détachées de l'os sain par du pus et constituent alors des séquestres qui entretiennent la chronicité de la maladie. Les séquestres de petites tailles sont le plus souvent éliminés spontanément par une fistule cutanée, alors que les plus gros doivent être évacués chirurgicalement. Le pronostic fonctionnel du membre dépend du siège et de la taille de ce séquestre.

La figure 3 récapitule les différents stades de la physiopathologie de l'ostéomyélite aiguë.

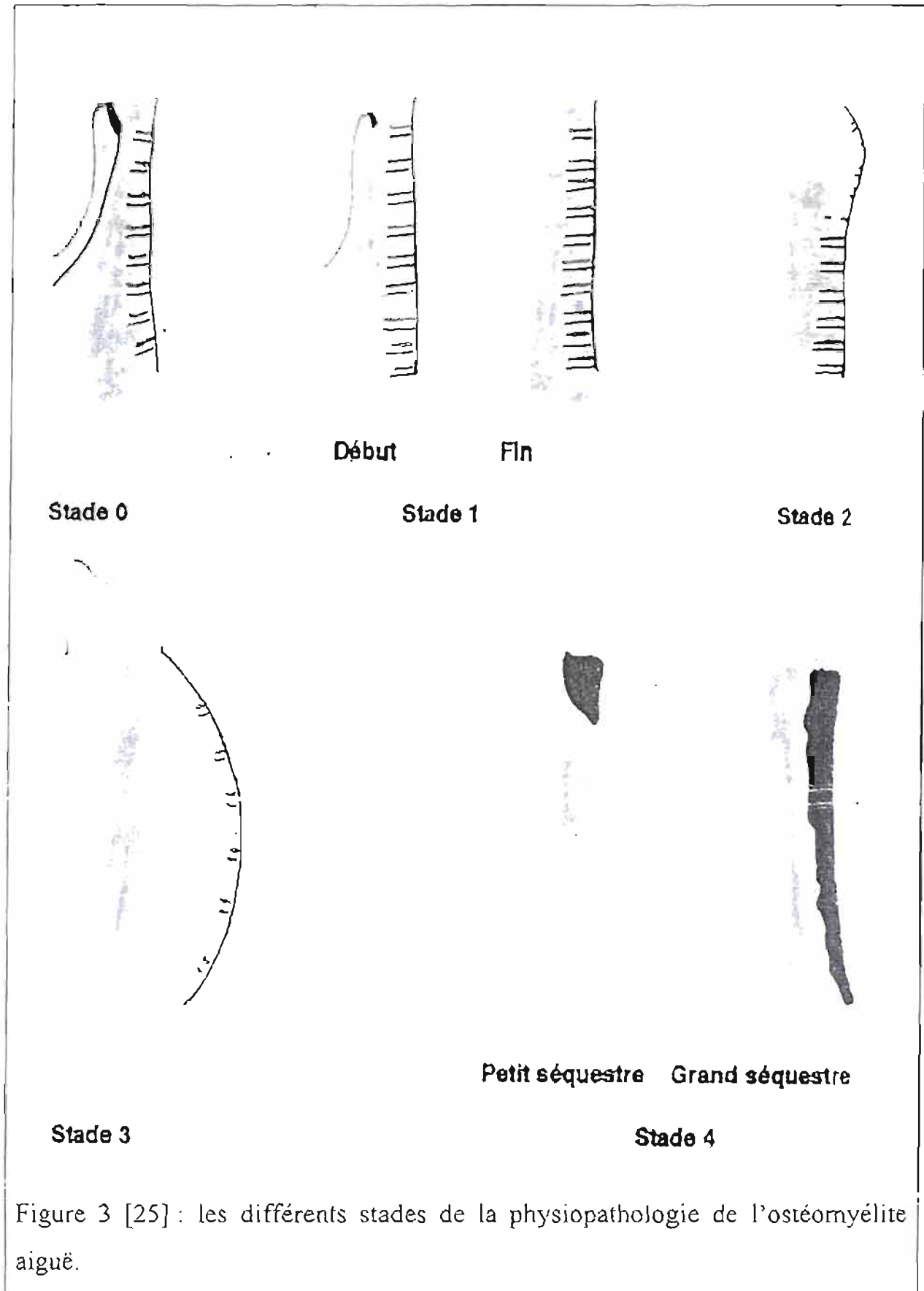


Figure 3 [25] : les différents stades de la physiopathologie de l'ostéomyélite aiguë.

V. 2 - La physiologie de l'hémoglobine et la physiopathologie de la drépanocytose [5, 10,30]

V. 2. 1 - Physiologie de l'hémoglobine

L'hémoglobine est une chromoprotéine dont la structure permet de distinguer deux parties :

- une partie protéique constituée par la globine ;
- un groupement prothétique : l'hème, composé d'un noyau tétrapyrolique et d'un atome de fer ferreux (Fe^{2+}).

La globine est faite de quatre chaînes polypeptidiques identiques deux à deux et qui diffèrent par certains acides aminés. Chaque chaîne est combinée à un hème qui se loge dans une poche appelée la poche de l'hème.

L'hème est une réunion en cycle fermé de quatre noyaux pyroles (A, B, C, D) reliés à un atome de fer ferreux.

L'hémoglobine humaine varie en fonction de l'âge :

- Chez l'embryon au premier trimestre de la grossesse : on trouve l'hémoglobine embryonnaire dont il existe plusieurs types (Bart, Gowers, Portland) ;
- Chez le fœtus, le nouveau-né et le nourrisson inférieur à six mois : on a surtout l'hémoglobine fœtale : $HB F = \alpha_2\gamma_2$;
- Chez l'adulte et le nourrisson supérieur à six mois : on trouve principalement deux types d'hémoglobine :
 - l'hémoglobine adulte majeure $HB A_1 = \alpha_2\beta_2$ ($\approx 97\%$) ;
 - l'hémoglobine adulte mineure $HB A_2 = \alpha_2\delta_2$ ($\approx 2\%$).

La physiologie de l'hémoglobine est étroitement liée à sa structure dont toute anomalie entraîne une hémoglobinopathie. L'hémoglobine est la seule molécule capable de fixer l'oxygène d'où son rôle primordial dans le transport de l'oxygène dans l'organisme.

V. 2. 2 - La physiopathologie de la drépanocytose

La drépanocytose ou hémoglobinose S est caractérisée par la présence d'hématies en faucille lors d'une baisse de la pression en oxygène (PaO_2).

Elle est due à la présence d'un résidu de valine en position $\beta 6$ à la place d'un acide glutamique. Ceci crée de minimes modifications conformationnelles portant sur la surface de la molécule et qui rendent compte d'un nombre de propriétés de l'hémoglobine S : diminution de la solubilité, instabilité mécanique et surtout polymérisation de la forme désoxygénée.

La polymérisation de la désoxyhémoglobine S est de loin la conséquence la plus importante puisque qu'elle se trouve à l'origine de la pathologie de la drépanocytose. En effet, elle aboutit à la déformation du globule rouge et lui donne un aspect de faucille (hématie falciforme ou « drépanocytose »). Celui-ci perd ainsi sa souplesse, et tend à se bloquer dans les petits vaisseaux, formant des thromboses. Le trouble circulatoire qui en résulte aggrave la désaturation locale en oxygène et par conséquent la falciformation. En outre, ces hématies rigides sont facilement phagocytées par les cellules réticulocytaires, d'où l'hyperhémolyse.

La falciformation est favorisée par : l'hypoxie, l'acidose, l'hyperthermie, la déshydratation, l'hypertonie du milieu, l'association à d'autres hémoglobines anormales. Elles entraînent des conséquences qui sont de deux ordres :

- immédiates :
 - les ischémies avec infarctus et nécrose ;
 - une hémolyse conduisant à l'anémie hémolytique ;
 - une modification des protéines de l'inflammation :
 - CRP et GPA dont les taux augmentent pendant la crise.
 - transferrine dont le taux diminue pendant la crise.

Ce phénomène est à l'origine d'une participation inflammatoire probable pendant la crise d'où l'intérêt thérapeutique des A.I.N.S (anti-inflammatoires non stéroïdiens).

- lointaines :
 - une asplénie fonctionnelle avec baisse des IgM, de la fonction C₃ et de la properdine, aboutissant à des troubles de la phagocytose ; d'où l'exposition aux infections ;
 - des nécroses osseuses surtout des têtes fémorale et humérale.
 - des arthrites surtout retrouvées chez le nourrisson.
 - des rétinopathies et des anomalies rénales.

V. 3 - La physiopathologie de l'infection chez le drépanocytaire [51]

Les infections constituent la principale cause de morbidité et de mortalité chez le drépanocytaire. Les crises vaso-occlusives ostéo-articulaires répétées favorisent la fixation des germes, aboutissant à l'infection osseuse. La perturbation de la phagocytose et de la fonction splénique justifie la fréquence des infections sur ce terrain :

V. 3. 1 - La phagocytose

La répétition des infections entraînerait une diminution du métabolisme des polynucléaires dont la fonction phagocytaire se trouve ralentie.

Il existerait une déficience de l'activité opsonisante du sérum avec perturbation de l'opsonisation des bactéries.

V. 3. 2 - L'asplénie fonctionnelle

La rate joue un rôle important dans la défense antibactérienne du jeune enfant ; son dysfonctionnement chez le drépanocytaire est précoce, expliquant la gravité des infections sur ces terrains jeunes.

Trois conséquences découlent de cette asplénie fonctionnelle :

- La suppression de l'activité macrophagique de la rate ;
- La suppression de l'activité immunologique de la rate avec diminution de la synthèse des IgM ;
- La diminution de la production de tuftsine, de la properdine et du C3.

Il existerait une relation particulière entre l'os drépanocytaire et la salmonelle [8,45,46] : en effet, les germes à point de départ digestif, à la faveur des lésions vasculaires de la paroi intestinale provoquées par les thromboses, gagneraient le courant sanguin puis la moëlle osseuse. La congestion médullaire et la formation des thromboses vasculaires entraînent l'apparition de zones d'infarctus et de nécrose osseuse qui protègent le germe de l'action à la fois des anticorps et des antibiotiques.

VI - CLINIQUE ET PARACLINIQUE

Nous prendrons comme type de description l'ostéomyélite chronique du tibia de l'adolescent non drépanocytaire.

VI. 1 - La clinique [27, 28,31]

L'ostéomyélite chronique fait suite à une ostéomyélite aiguë.

VI. 1. 1 - L'interrogatoire

Il renseigne sur les antécédents et circonstances de survenue, à savoir une ostéomyélite de l'enfance, son évolution avec l'existence ou non de rechutes. Une notion de traumatisme est assez souvent retrouvée, précédant le début clinique de la maladie dans un tiers des cas.

Plusieurs années peuvent s'écouler avant une rechute. Parfois il ne s'agit que de simples poussées inflammatoires avec rougeurs douloureuses qui guériront toutes seules. Dans d'autres cas, il s'agit d'un véritable abcès qui va

s'extérioriser; les douleurs sont moins aiguës mais continues, s'accompagnant parfois d'une fébricule. Entre les poussées infectieuses, l'ostéomyélite chronique n'est pas en général douloureuse.

L'anamnèse recherche également une tare associée, notamment une hémoglobinopathie.

VI. 1. 2 - L'examen clinique

Le membre intéressé est examiné méthodiquement puis toutes les autres parties du corps à la recherche d'un foyer infectieux ou d'une pathologie associée.

L'inspection recherche des abcès, des fistules ou des cicatrices. La palpation peut noter une tuméfaction chaude et douloureuse au niveau du segment de membre. Tous les intermédiaires existent entre le gros abcès chaud, tuméfié et douloureux et la cicatrice parfaitement sèche et indolore. Il peut s'agir d'un simple pertuis qui ne laisse pratiquement rien couler, d'un petit orifice où sourd une goutte de liquide séreux de temps en temps, d'une véritable fistule donnant régulièrement un peu de pus et tachant quelques compresses, ou d'un véritable abcès donnant en abondance.

Il faut toujours pratiquer un examen complet du membre intéressé à la recherche de:

- déformations osseuses surtout après ostéomyélite de l'enfance ;
- d'un raccourcissement du membre ;
- de déformations sous-jacentes, en particulier au niveau des membres inférieurs (genu valgum, genu varum, recurvatum ou sub-luxation du genou).

Les mobilités articulaires doivent être appréciées à la recherche d'une raideur articulaire. Celle-ci peut être due soit à la proximité du foyer infectieux, soit à des immobilisations prolongées.

Les signes généraux sont discrets et inconstants. L'état général est parfois modérément altéré avec une fébricule.

VI. 2 - La paraclinique [17,28,31,47]

VI. 2. 1 - La biologie

VI. 2. 1. 1 - L'hémogramme complet

L'hyperleucocytose avec ploynucléose est inconstante.

VI. 2. 1. 2 - La vitesse de sédimentation (V.S.)

Elle est nettement accélérée pendant les poussées inflammatoires et peut se rapprocher de la normale en dehors de celles-ci. Elle guide la surveillance du traitement.

VI. 2. 1. 3 - Les hémocultures

Elles sont rarement positives.

VI. 2. 1. 4 - Les prélèvements locaux à visée bactériologique

Ils sont d'une extrême importance pour le diagnostic et doivent être faits systématiquement. Ce sont des prélèvements de pus à partir des fistules, des abcès, ou au niveau du site d'infection (ponction à l'aiguille, prélèvement peropératoire). La mise en évidence du germe permet de tester sa sensibilité aux antibiotiques et de réaliser un antibiogramme.

VI. 2. 1. 5 - L'examen anatomo-pathologique

Il est réalisé à partir d'une biopsie du foyer infectieux avec étude histologique des fragments osseux. Il est d'un très grand intérêt car permet d'orienter vers une infection, d'en préciser son caractère, et de réaliser une mise en culture à la recherche d'un germe. Cet examen montre entre autre:

- des aspects d'ostéites suppuratives et nécrotiques avec cavités septiques, infiltrats à polynucléaires associés à des lésions nécrotiques médullaires et trabéculaires;

- des aspects décrits dans la littérature comme "ostéite aspécifique sub-aigüe" avec fibrose médullaire et infiltration lymphoplasmocytaire assez diffus.

VI. 2. 1. 6 - L'électrophorèse de l'hémoglobine

Elle permet de rechercher une hémoglobinopathie associée à l'infection osseuse.

VI. 2. 1. 7 - La CRP

.Elle est élevée lors des poussées inflammatoires dans l'infection osseuse et constitue un élément important de surveillance de la maladie.

VI. 2. 2 - L'imagerie médicale

VI. 2. 2. 1 - Les radiographies standards

Les signes radiologiques de l'ostéomyélite chronique sont souvent en retard sur la clinique et deviennent plus nets deux ou trois mois après le début de la maladie. On retrouve en proportions variables, des images différentes de destruction ou de reconstruction osseuse plus ou moins associées:

- des géodes intra-osseuses vides ou contenant un sequestre; il est classiquement irrégulier et découpé en timbre poste;
- une ostéocondensation péricavitaire souvent;
- une décalcification régionale à distance de la géode;
- une réaction périostée constante et étendue en hauteur avec épaissement irrégulier de celui-ci.

VI. 2. 2. 2 - Les tomographies frontales et sagittales et la fistulographie

Elles sont mieux indiquées pour repérer les cavités, les séquestres et le trajet de la suppuration.

VI. 2. 2. 3 - L'échographie

Elle permet le diagnostic et la localisation avec grande précision de l'abcès sous-périosté. L'examen échographique est fait avec des échographes à sondes à haute fréquence. La lecture se fait de manière comparative et symétrique. Sur l'os normal, il existe une bande trans-sonore correspondant au périoste d'une épaisseur variant de 0 à 2 millimètres. L'abcès apparaît sous forme d'élargissement de cette bande. Sa longueur et son épaisseur ainsi que l'état de l'os sous-jacent sont notés.

VI. 2. 2. 4 - La scintigraphie

La scintigraphie aux leucocytes marqués par l'oxynate d'indium 111(In) ou le 99m Tc-hexaméthylpropylène-amine-oxyne (99m Tc-HMPAO) est un examen sensible (près de 80% de sensibilité) et assez spécifique (spécificité > 95%) dans la détection de l'infection de l'os périphérique. Il montre presque toujours un foyer d'hyperfixation. Exceptionnellement, il n'y a pas d'hyperfixation du fait, peut être de la nécrose médullaire précoce.

D'autres marqueurs tels que le gallium 67 ou le pyrophosphate de technétium peuvent être utilisés.

VI. 2. 2. 6 - La tomодensitométrie (scanner)

C'est un examen intéressant dans le diagnostic des infections osseuses. Il permet d'identifier les zones nécrotiques et d'apprécier l'état des tissus mous environnants. Il montre précocement une augmentation de la densité médullaire.

VI. 2. 2. 7 - La résonance magnétique nucléaire (I.R.M.)

C'est un examen capital, d'une part pour apprécier la présence et l'étendue d'une infection musculosquelettique, et d'autre part pour faire la part entre l'infection osseuse et celle des tissus mous.

L'aspect typique d'ostéomyélite correspond à une zone localisée avec une diminution du signal en images pondérées en T1 et une augmentation en images pondérées en T2.

Elle peut retrouver les trajets fistuleux, les abcès, les cellulites infectieuses.

VI. 3 - Les formes cliniques [17,28,31]

VI. 3. 1 - Selon l'âge

VI. 3. 1. 1 - L'ostéomyélite de l'enfant

C'est une infection hémotogène qui touche surtout les métaphyses des os longs. Elle atteint 3 à 4 fois plus le garçon que la fille avec un pic vers l'âge de 7-8 ans.

La contamination s'effectue à partir d'un foyer cutané, oto-rhino-laryngologique ou respiratoire, inconstamment repéré. En revanche, l'existence d'un traumatisme du site anatomique touché par l'affection est fréquemment retrouvée lors de l'enquête anamnétique.

L'intensité des signes cliniques est variable. Il existe parfois une simple fébricule vespérale; œdème et rougeur sont souvent inexistantes; l'articulation jouxtant la métaphyse atteinte est souvent indolore et libre.

Les signes radiologiques sont pratiquement inexistantes à la phase précoce. L'irrégularité avec lyse corticale et œdème des parties molles représentent les signes radiologiques les plus précoces de l'ostéomyélite de l'enfant. La scintigraphie retrouve toujours une hypertaxation intense au site touché.

Lorsque le traitement est retardé ou mal adapté, l'évolution se fait vers la chronicité avec apparition de formes fistulisées, désaxation et raccourcissement des membres.

Le germe en cause est le staphylocoque auréus dans 80% des cas.

VI. 3. 1. 2 - L'ostéomyélite de l'adulte

Elle est devenue rare. L'enquête anamnestique retrouve, soit une ostéomyélite de l'enfance, soit un terrain particulier (patient immunodéprimé, hémodialysé, drogué).

Le bilan radiologique retrouve une zone lytique, le plus souvent métaphysaire, et la scintigraphie une hyperfixation locale.

L'hyperleucocytose est inconstante avec une V.S. accélérée.

Le problème est celui du diagnostic différentiel, en particulier avec certaines tumeurs osseuses telle que le sarcome ostéogénique.

VI. 3. 2 - Les formes topographiques

Classiquement, l'ostéomyélite se situe près du genou et loin du coude ; cependant toutes les localisations peuvent être rencontrées.

- Chez l'enfant, les localisations les plus fréquentes sont, par ordre décroissant: la métaphyse supérieure du fémur, la métaphyse inférieure du tibia, la métaphyse supérieure du tibia et inférieure du fémur, l'humérus, le bassin.
- Chez l'adulte, les segments les plus touchés sont: le tibia, le fémur, l'humérus.

Il existe des localisations plus rares:

- l'ostéomyélite du calcanéum dont la gravité est liée à la présence de fistules chroniques;
- les localisations à la mandibule et au grand trochanter sont souvent tuberculeuses;

- l'ostéomyélite claviculaire ou rotulienne est exceptionnelle;
- l'ostéomyélite pelvienne touche surtout les sacro-iliaques.

VI. 3. 3 - Les formes radiologiques

VI. 3. 3. 1 - L'abcès central de l'os de BRODIE

C'est un abcès osseux chronique bien localisé.

Le patient a en général moins de 25 ans et présente une lésion osseuse isolée et douloureuse. Elle est souvent métaphysaire, sous forme de géode isolée, parfois entourée d'une condensation, avec une réaction périostée pouvant être inexistante.

Seule une biopsie permet le diagnostic différentiel avec les tumeurs osseuses ostéolytiques.

VI. 3. 3. 2 - La périostite staphylococcique

Il s'agit d'une réaction périostique isolée avec parfois une petite ossification dans les parties molles et un petit abcès au centre de cette périostite. Elle s'accompagne d'une douleur locale.

Le diagnostic différentiel avec une tumeur osseuse doit être également posé.

VI. 3. 4 - Les formes selon le terrain

VI. 3. 4. 1 - L'ostéomyélite du sujet drépanocytaire [6,46,51]

L'ostéomyélite constitue une complication fréquente de la drépanocytose, surtout en zone tropicale. Elle doit être considérée comme une urgence thérapeutique.

La différenciation clinique entre une simple crise vaso-occlusive ostéo-articulaire, un infarctus et une ostéomyélite reste difficile; les trois situations se

succédant fréquemment. Cependant, certaines particularités sont spécifiques à l'infection osseuse drépanocytaire:

- la topographie des lésions en fonction de l'âge des malades est assez spéciale: l'atteinte des extrémités (mains-pieds) se rencontre essentiellement chez le nourrisson, alors que celle des os longs (des membres) présente une distribution plus homogène;
- l'atteinte osseuse est souvent plurifocale, volontiers bilatérale et symétrique;
- les bactéries responsables restent dominés par les salmonelles surtout et le staphylocoque;
- l'évolution défavorable entraîne des séquelles articulaires en particulier au niveau de la hanche et du genou.

Le diagnostic différentiel avec les crises thrombotiques n'est pas toujours évident d'où l'intérêt des hémocultures et de la scintigraphie osseuse.

VI. 3. 4. 2 – L'ostéomyélite et infection par le virus de l'immunodéficience humaine (V.I.H.)

Il peut s'agir d'infection à staphylocoque, Escherichia coli, salmonelle, nocardia, mais aussi à des agents mycosiques (cryptocoques). Les ostéites à Rochalimaea (agent de l'angiomasose bacillaire) ne se rencontrent quasiment que sur ce terrain. Quelques cas d'ostéites à mycobactéries atypiques sont rapportés.

VI. 3. 4. 3 - L'ostéomyélite de l'hémodialysé

Elle est très souvent d'origine hématogène (canule) et due au staphylocoque. Les localisations les plus souvent touchées sont les côtes et les vertèbres thoraciques.

VI. 3. 4. 4 - L'ostéomyélite de l'héroïnomanie

Elle est souvent apyrétique. Les vertèbres, le pubis et la clavicule sont les localisations préférentielles. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les staphylocoques, les bacilles gram négatif (*Pseudomonas* notamment) et le *Candida*.

VI. 3. 5 - Les formes selon le germe

VI. 3. 5. 1 - L'ostéomyélite staphylococcique

Le staphylocoque est en général l'agent pathogène de l'infection osseuse. Mais n'importe quel germe peut être en cause et en général le tableau clinique n'est pas différent. Seule l'identification bactériologique en montre l'originalité et elle a également le grand intérêt de permettre un traitement adapté.

VI. 3. 5. 2 - L'ostéomyélite à salmonelles

Les ostéomyélites à salmonelles constituent une particularité car elles surviennent en général sur un terrain favorisant : hémoglobinopathies le plus souvent, cancer, maladie lupique parfois. L'ostéomyélite à salmonelles est l'infection d'élection de la drépanocytose au cours de laquelle le risque serait plusieurs centaines de fois plus élevé que dans la population générale.

VI. 3. 5. 3 - Les autres germes

On décrit des ostéomyélites à streptocoques bêta-hémolytiques plus fréquents chez le nourrisson ; des ostéomyélites à pneumocoques, à *Hemophilus influenzae*, et à gonocoques.

VI. 3. 6 - Les formes particulières

VI. 3. 6. 1 - La tuberculose osseuse

Le mode de contamination de l'os par *Mycobacterium tuberculosis* est hématogène dans la majorité des cas.

La douleur est le symptôme le plus fréquent. Tous les os peuvent être touchés mais en général un seul site est atteint. Il s'agit des métaphyses des os longs chez les enfants et les adolescents. La colonne vertébrale est le site le plus fréquent chez l'adulte (mal de POTT), puis le fémur proximal, le genou, le crâne et les petits os des mains et des pieds. La localisation mandibulaire n'est pas rare. Une localisation extra-osseuse est présente chez 2/3 des malades.

VI. 3. 6. 2 - L'ostéomyélite sur matériel étranger

La contamination du matériel par voie hématogène est possible, surtout à point de départ urinaire. La scintigraphie est là une indication intéressante.

VI. 4 - Le diagnostic différentiel

L'ostéomyélite chronique ne pose en général pas de problème diagnostic, les antécédents étant connus. Après une phase de guérison apparente qui peut durer plusieurs années, les signes inflammatoires locaux réapparaissent, représentés essentiellement par la douleur avec ou sans tuméfaction, parfois un abcès ou des cicatrices de fistules anciennes.

Les signes généraux sont en général discrets et inconstants. Les radiographies retrouvent les images de l'ostéomyélite chronique et posent exceptionnellement un problème diagnostic avec une néoformation.

Néanmoins devant certaines formes particulières, il est judicieux de pratiquer une biopsie avec examen anatomopathologique afin d'éliminer une tumeur osseuse.

VII - TRAITEMENT ET EVOLUTION [7, 17, 28, 31,40]

VII. 1 - Les buts du traitement

- Traiter l'infection: l'ostéomyélite chronique est une infection de l'os et de la moelle osseuse par voie hématogène. Elle nécessite donc un traitement anti-infectieux adapté: c'est l'antibiothérapie.
- Aseptiser le foyer infectieux: l'ostéomyélite chronique aboutit à des phénomènes de nécrose de l'os et des parties molles. Il s'avère donc nécessaire d'exciser ces tissus nécrotiques.
- Stabiliser le foyer infectieux: l'ostéomyélite chronique détruit l'os et le fragilise, d'où la nécessité d'une immobilisation de ce foyer.

VII. 2 - Les méthodes thérapeutiques et leurs indications

Le traitement d'une infection osseuse doit être entrepris en milieu chirurgical. Trois moyens thérapeutiques sont le plus souvent utilisés: médical, orthopédique et chirurgical.

VII. 2. 1 - Le traitement médical

VII. 2. 1. 1 - Le traitement de la drépanocytose

Il est souhaitable d'hospitaliser les enfants en crise drépanocytaire le plus vite possible. L'hyperhydratation, les antalgiques, les antibiotiques et la transfusion sanguine constituent les quatre traitements cardinaux des complications liées à la drépanocytose.

- La réhydratation joue un rôle fondamental dans la prise en charge des drépanocytaires. Elle doit être rapide, efficace et contrôlée.
- La transfusion sanguine est limitée à des cas bien précis. On utilise surtout des culots érythrocytaires phénotypés si possible. Elle est indiquée surtout

dans les anémies aiguës sévères et dans la préparation à une importante intervention chirurgicale.

- Les médicaments sont représentés par les antalgiques (acide acétylsalicylique, paracétamol, voire morphine), les vasodilatateurs (dihydroergotamine, vincamine) et les antibiotiques.
- L'oxygénation est réservée à certaines crises anémiques.

VII. 2. 1. 2 - Le traitement de l'ostéomyélite

Il est basé sur l'utilisation d'antibiotiques synergiques, d'anti-inflammatoires et d'antalgiques.

Deux critères majeurs doivent être pris en compte dans l'antibiothérapie: la sensibilité du germe aux antibiotiques et la pénétration des antibiotiques dans l'os. Le tableau II résume la diffusion des antibiotiques dans l'os.

Tableau II : La diffusion osseuse des antibiotiques [17]

Excellente	Pénétration osseuse moyenne	Faible
Fluoroquinolones systémiques	Bétalactamines (ceftazidime, ceftriaxone, ceftizoxime, cefotaxime, cefazoline, aztreonam, imipénème)	Aminosides
Lincosamides	Glycopeptides	
Cyclines et toujours en association: rifampicine, acide fusidique, fosfomycine	Phénicolés Cotrimoxazole	

Les propositions qui reflètent au mieux le choix de l'antibiothérapie sont celles émises par la conférence de consensus en 1991 en France, et qui sont résumées dans le tableau III :

Tableau III : Antibiothérapie des infections osseuses de l'adulte en fonction du germe [17]

Germe	Traitement initial classique	Autres propositions	Traitement d'entretien
Staphylococcus aureus métisensible Staphylocoque à coagulase négative métisensible	Penicilline M + aminoglycoside ou Céfazoline + aminoglycoside ou Penicilline M + rifampicine	Fluoroquinolone + rifampicine/ lincosamide ou Pristinamycine + rifampicine/ Fluoroquinolone ou Fluoroquinolone + acide fusidique	Idem
Staphylococcus aureus métirésistant	Vancomyvine + acide fusidique	Céfotaxime + fosfomycine/ lincosamide ou fosfomycine + rifampicine/ acide fusidique ou Teicoplanine + fosfomycine/ rifampicine	Pristinamycine + rifampicine/acide fusidique/lincosamide
Enterococcus	Amoxicilline + aminoglycoside	Vancomycine ou Teicoplanine + aminoglycoside	Amoxicilline
Streptococcus sp. Streptococcus pneumoniae	Amoxicilline	Clindamycine ou Céfalosporine de 3 ^e génération	Clindamycine ou Amoxicilline
Bacilles à Gram négatif (sauf pseudomonas) Cocci à Gram négatif	Céfalosporine de 3 ^e génération + aminoglycoside Céfalosporine de 3 ^e Génération + Fluoroquinolone	Fluoroquinolone + fosfomycine ou aminoglycoside ou Imipénème + aminoglycoside/ Fluoroquinolone	Fluoroquinolone
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidime + tobramycine/amikacine ou Aztréonam + Fluoroquinolone ou Ceftazidime + Fluoroquinolone	Ceftazidime + fosfomycine ou Imipénème + fosfomycine ou Imipénème + Fluoroquinolone ou tobramycine/amikacine	Ciprofloxacine
Anaérobies	Clindamycine	Imipénème ou Céphamycine (céfoxitine, céfotetan) ou imidazolé	Clindamycine ou imidazolé

Les règles de traitement des infections graves doivent être appliquées dans l'ostéomyélite chronique: l'association (au départ) de deux, voire trois antibiotiques bactéricides aux posologies maximales; l'antibiothérapie sera d'abord parentérale puis un relais per-os pourra être envisagé au bout de 4 à 6 semaines.

L'antibiothérapie locale par des crèmes ou pommades est à proscrire à priori.

L'antibiothérapie est inutile lorsqu'il existe une nécrose osseuse ou des corps étrangers persistants.

VII. 2. 2 - Le traitement orthopédique

IL a pour but d'immobiliser le foyer ostéomyélique et consiste essentiellement en une immobilisation plâtrée.

C'est un excellent élément anti-inflammatoire qui soulage le patient.

Il est souvent plus utilisé chez l'enfant et le nourrisson.

VII. 2. 3 - Le traitement chirurgical [12,32,33,56]

VII. 2. 3. 1 - Les méthodes

- L'excision

L'incision d'un abcès ou l'exérèse partielle d'un trajet fistuleux sont toujours insuffisants. L'essentiel est d'exciser tout ce qui est nécrosé, qu'il s'agisse de parties molles ou d'os. Le foyer doit être mis à plat comme une assiette (saucer): c'est la saucérisation.

- Le comblement et la reconstruction de la perte de substance osseuse

Le principe est d'assurer le comblement d'une cavité résiduelle puis la consolidation d'une éventuelle pseudarthrose.

Le comblement peut être assuré par du tissu non ostéogénique (billes de ciment au antibiotiques) ou ostéogénique (greffe spongieuse ou corticospongieuse).

La méthode de comblement par application de grandes quantités d'os spongieux avec aspersion continue (méthode de Papineau) n'est pratiquement plus utilisée. La méthode d'Ilizarov prétend "bruler l'infection au feu de la régénération osseuse": elle permet par corticotomie, de mobiliser progressivement le segment osseux qui va combler la perte de substance.

- La couverture du foyer infectieux osseux

Les techniques de " saucérisation " laissant le foyer infectieux osseux "à l'air" ont été presque totalement abandonnées.

La couverture a pour but de recréer les plans anatomiques, soit directement, soit par l'intermédiaire de lambeaux cutanés, fasciocutanés ou musculaires. Ceci peut nécessiter des techniques de chirurgie microvasculaire ou de transposition locorégionale en deux temps (technique du "cross-leg").

- Le lavage-drainage continu

Il se fait essentiellement par une irrigation avec lavage continu de la plaie aux antibiotiques et aux antiseptiques.

C'est une méthode classique de traitement des infections osseuses et utilisée le plus souvent comme adjuvant après traitement chirurgical et excision des tissus nécrosés et infectés.

C'est une excellente méthode qui favorise la cicatrisation des tissus, mais difficile à mettre en route, difficile à surveiller et surtout difficile à maintenir longtemps en place: des fuites se produisent au bout de deux à trois jours.

- Les ostéosynthèses

Certaines infections osseuses nécessitent la réalisation d'une ostéosynthèse: l'ostéosynthèse interne n'est pratiquement jamais utilisée car elle fait office de corps étranger et entretient l'infection osseuse. Le fixateur externe, le plus souvent en un seul plan de fixation, permet d'obtenir des montages suffisamment stables; il autorise la réalisation d'une surveillance locale, la mobilisation des articulations sus et sous-jacentes et éventuellement l'appui.

VII. 2. 3. 2 - Les indications

Elles dépendent de multiples facteurs: âge, site anatomique, état vasculaire local. On peut les schématiser en répondant aux questions suivantes:

- l'os est-il solide?
- Existe-t-il une fistule ou une ulcération?

- Sur os solide

La technique chirurgicale doit éviter de "fragiliser l'os infecté". Il peut être nécessaire de combler une cavité résiduelle après ablation de séquestres. La réalisation de lambeaux "locaux" peut contribuer à l'assèchement de fistules chroniques.

- Sur os fragile

On est en présence d'une pseudarthrose infectée avec souvent l'existence de trajets fistuleux et/ou des ulcérations chroniques, et parfois une perte de substance osseuse.

Le schéma thérapeutique comprend trois parties qui peuvent être réalisées en un ou plusieurs temps selon les écoles chirurgicales:

- l'excision;

- la stabilisation;
- la reconstruction: la méthode de Papineau n'est presque plus utilisée; celle d'Ilizarov a perdu aujourd'hui beaucoup de ses indications mais est cependant utilisée chez l'enfant et dans certaines pseudarthroses infectées.

Schématiquement la tendance actuelle est de ne pas fermer immédiatement l'ouverture cutanée et d'assurer la stabilité du foyer en utilisant dans la plus part des cas un fixateur externe.

Cas particulier de l'amputation qui constitue parfois le recours exceptionnel dans certaines formes d'infections osseuses chroniques (infection du calcanéum, infection osseuse avec perte de substance majeure).

Si le diagnostic d'infection osseuse est porté tôt et une antibiothérapie vite entreprise, la place de la chirurgie devrait se limiter à la ponction osseuse au stade d'abcès sous périoste pour permettre l'identification du germe.

VII. 3 - L'évolution [17,31]

L'ostéomyélite chronique expose le malade à une évolution prolongée et à des interventions itératives.

VII. 3. 1- L'évolution sans traitement

Laissée à elle même, l'ostéomyélite chronique évolue vers des complications à type:

- d'ostéonécrose: la destruction osseuse peut entraîner une fracture pathologique.
- de septicémie: la dissémination du germe à l'articulation adjacente entraîne une ostéoarthrite et des troubles de la croissance à la guérison surtout chez l'enfant. Si elle se poursuit, elle peut aboutir à la septicémie puis à la mort.
- De dégénérescence néoplasique des trajets fistuleux: elle est rare, 0,1 à 1,7% des cas, et survient après plusieurs années d'évolution.

- D'amylose: les infections osseuses étaient la première cause d'amylose secondaire. L'amylose est devenue exceptionnelle depuis l'avènement antibiotiques et l'infection osseuse est passée loin derrière les rhumatismes chroniques comme cause d'amylose.

VII. 3. 2 - L'évolution sous traitement

Précocément diagnostiquée et correctement traitée l'infection osseuse peut être guérie mais son réveil est imprévisible. IL n'existe pas de critères de guérison. Seuls, l'épreuve du temps et un récul d'au moins deux ans après l'arrêt de l'antibiothérapie peuvent permettre de parler de guérison. Cependant pour MADER et CALHOUN, cités par COUDANE [1], une infection ostéo-articulaire n'est jamais totalement guérie.

PARTIE 2

NOTRE ETUDE

OBJECTIFS DE L'ETUDE

I - OBJECTIF GENERAL

Apprécier l'incidence de la drépanocytose sur les différents aspects de l'ostéomyélite chronique dans le service d'orthopédie et de traumatologie du CHU-YO.

II - OBJECTIFS SPECIFIQUES

II. 1 - Comparer les aspects épidémiologiques de l'ostéomyélite chronique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire;

II. 2 - Comparer les aspects cliniques et paracliniques;

II. 3 - Evaluer les résultats des différents types de traitement proposés dans l'ostéomyélite chronique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

METHODOLOGIE

I - CADRE DE L'ETUDE

Le cadre de notre étude était le Centre Hospitalier Universitaire YALGADO OUEDRAOGO (C.H.U-Y.O) de Ouagadougou, qui constitue avec le Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De GAULE (C.H.U.P-C.D.G) de Ouagadougou et le Centre Hospitalier Universitaire SOURO SANOU de Bobo-Dioulasso (C.H.U-S.S), les trois hôpitaux de référence du Burkina Faso (274 200 km² et 11 722 356 habitants en 2001[36]). Il assure la formation des étudiants de médecine, de pharmacie et des élèves de l'Ecole Nationale de Santé Publique.

L'étude a été menée dans le service d'Orthopédie et de traumatologie.

I. 1 - Le service d'Orthopédie et de Traumatologie

Le service comportait 6 chambres avec une capacité de 23 lits. Ses activités englobent la traumatologie courante, l'orthopédie et la prise en charge des infections osseuses. Son personnel était composé de :

- trois chirurgiens dont deux professeurs agrégés ;
- un C.E.S. en chirurgie général et digestive ;
- un surveillant d'unité de soins ;
- huit infirmiers ;
- trois personnels de soutien.

I. 2 - Le bloc opératoire central

Il était constitué de :

- quatre salles d'intervention. Deux salles réservées à la chirurgie osseuse et deux autres à la chirurgie viscérale ;
- une unité de stérilisation.

Le personnel du bloc était composé de :

- deux médecins anesthésistes réanimateurs,
- 12 aides –opérateurs,

- 13 aides –anesthésistes,
- 2 personnels de soutien.

Chaque salle d'intervention avait une équipe comprenant deux aides opérateurs et deux aides anesthésistes. Le personnel de soutien de jour, aidé par un personnel de soutien du service d'orthopédie et de traumatologie, était responsable des 4 salles. Le médecin anesthésiste de jour était responsable des différentes salles.

II - MATERIEL ET METHODE

II. 1 - Type d'étude et durée

Il s'est agi d'une étude rétrospective, allant de la période de mars 1996 à février 2000, soit une durée de quatre ans.

Le récul pour le suivi des malades a varié de 21 jours à 36 mois.

II. 2 - Les critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude tous les patients chez qui le diagnostic d'ostéomyélite chronique (clinique et paraclinique) avait été posé et qui avait un dossier médical complet.

II. 3 - La collecte des données

Le nombre de cas d'ostéomyélites chroniques colligés dans le service durant la période de l'étude était de cent deux : Quatre vingt trois dossiers ont été retenus et analysés.

Les informations concernant les patients ont été recueillies sur une fiche d'enquête (voir annexe).

Les sources des données étaient les suivantes: les dossiers cliniques des malades, les registres d'hospitalisation et rapports d'activités du service

d'orthopédie et de traumatologie, les registres du laboratoire de bactériologie, les cahiers de protocoles opératoires.

II. 4 - L'analyse des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EPI-INFO version 6.04b fr.

Pour comparer nos résultats, nous avons eu recours au test statistique du chi carré et le test exact de Fischer ; le seuil statistiquement significatif a été fixé à $p < 0,05$.

II. 5 - Les critères d'appréciation des résultats

Nous avons considéré comme

* bon résultat:

le résultat où le patient était "guéri" c'est-à-dire qu'il présentait

- un bon état général avec absence de signes infectieux,
- une disparition des douleurs,
- un assèchement des fistules avec cicatrisation des plaies opératoires,
- une absence de sequestre, d'abcès, de pantiophysite ou de fracture à la radiographie,
- Une normalisation de la leucocytose et de la V.S.

* mauvais résultat ou échec:

le résultat où il persistait des signes radiologiques d'ostéomyélite avec perturbation de la N.F.S./V.S. et parfois aggravation de l'état du patient (fistules productives, une ouverture secondaire de la plaie opératoire).

RESULTATS

I - LA FREQUENCE DE L'OSTEOMYELITE CHRONIQUE

De mars 1996 à février 2000, 1903 patients ont été hospitalisés dans le service d'orthopédie et de traumatologie du C.H.U.-Y.O dont 102 cas d'O.M.C ; soit une fréquence de 5.3%.

La moyenne annuelle du nombre de cas était de 26 patients.

II - LES CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRPHIQUES

II. 1 - L'âge

L'âge des patients variait de 2 à 60 ans avec une moyenne d'âge de 17,7 ans.

La répartition des patients selon l'âge est représentée par la figure 4.

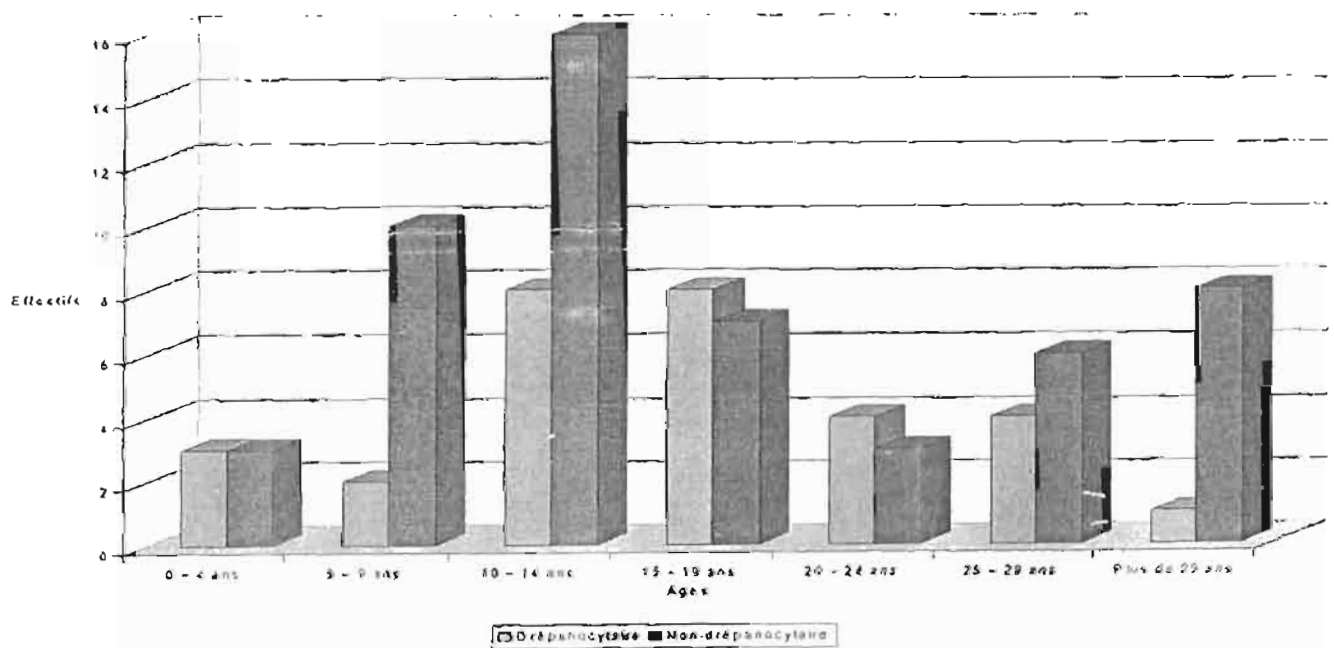


Figure 4 : Répartition des patients par tranches d'âge.

Les patients ayant entre 5 et 19 ans représentaient 61,5%.

II. 2 - Le sexe

Notre série comportait 53 patients de sexe masculin (63,9%) et 30 de sexe féminin (36,1%), soit un sex-ratio de 1,77 en faveur des hommes.

Le tableau IV nous donne la comparaison de la fréquence des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon le sexe.

Tableau IV : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon le sexe

Sexe	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Masculin (n = 53)	60	66	0,58
Féminin (n = 30)	40	24	
Total	100	100	

P = 0,58 : la différence n'est pas statistiquement significative.

II. 3 - Le statut socio-professionnel

Le statut socio-professionnel a été précisé chez 75 patients. La répartition des patients selon leur statut est rapportée dans le tableau V.

Tableau V : Répartition des patients en fonction de leur statut socio-professionnel

Professions	Effectifs	Fréquences (%)
Cultivateur	6	7,2
Secteur informel	5	6,1
Ménagère	9	10,8
Salarié	1	1,2
Elève /étudiant	35	42,2
Préscolaire	8	9,6
Sans profession / Non scolarisé	10	12,1
Retraité	1	1,2
Non précisée	8	9,6
TOTAL	83	100

La majorité de nos patients n'avaient pas une activité rémunératrice formelle. Les élèves et étudiants étaient les plus nombreux (42,2%). Les salariés et les patients exerçant dans le secteur informel représentaient seulement 7,3% de cas.

II. 4 - La provenance

Parmi les patients de notre étude, Trente neuf (47%) résidaient dans la ville de Ouagadougou alors que quarante quatre (53%) provenaient du milieu rural.

Le tableau VI nous donne la comparaison de la fréquence des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon leur provenance.

Tableau VI : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon leur provenance

Provenance	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Rurale (n = 44)	43,3	58,5	0,18
Urbaine (n = 39)	56,7	41,5	
Total	100	100	

P = 0,18 : la différence n'est pas statistiquement significative.

III - LES ASPECTS CLINIQUES

III. 1 - La durée d'évolution de la maladie avant consultation

Le délai écoulé entre le début de la maladie et l'admission du patient dans le service a été mentionné chez 80 patients. Il variait de un mois à 30 ans avec une moyenne de 38,7 mois (3,2 ans).

Ce délai était inférieur ou égal à 1 an chez 51,3% des patients, de 13 mois à 5 ans dans 30% des cas et supérieur à 5 ans dans 18,7% des cas.

Le tableau VII nous donne la comparaison de la fréquence des drépanocytaires et des non drépanocytaires en fonction de la durée d'évolution de la maladie avant consultation.

Tableau VII : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon la durée d'évolution de la maladie avant consultation.

Durée d'évolution	Drépanocytaires (n = 29)	Non drépanocytaires (n = 51)	p
≤ 12 mois (n = 41)	51,7	51	0,64
13 mois à 5 ans (n = 24)	34,5	27,4	
> 5 ans (n = 15)	13,8	21,6	
Total	100	100	

P = 0,64 : la différence n'est pas statistiquement significative.

III. 2 - Les antécédents

III. 2. 1 - Les antécédents d'ostéomyélite

Dans la série, 10 patients (12%) ont présenté un antécédent d'ostéomyélite dont 2 aiguës et 8 chroniques.

Le tableau VIII nous donne la comparaison de la fréquence d'antécédents d'ostéomyélites chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires.

Tableau VIII : Comparaison de la fréquence (%) d'antécédents d'ostéomyélites chez les drépanocytaires et le non drépanocytaires

Antécédents d'ostéomyélite	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 10)	13,3	11,3	0,9
Non (n = 73)	86,7	88,7	
Total	100	100	

P = 0,9 : la différence n'est pas statistiquement significative.

III. 2. 2 - Les antécédents d'infection articulaire

Quinze patients sur 79 ont eu des antécédents d'infection articulaire soit 19%.

Le tableau IX nous donne la comparaison de la fréquence des antécédents d'infection articulaire chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau IX : Comparaison de la fréquence (%) des antécédents d'infection articulaire chez les drépanocytaires et le non drépanocytaires

Antécédent d'infection articulaire	Drépanocytaires (n = 28)	Non drépanocytaires (n = 51)	p
Oui (n = 15)	28,6	13,7	0,1
Non (n = 64)	71,4	86,3	
Total	100	100	

P = 0,1 : la différence n'est pas statistiquement significative.

Au total, les antécédents d'infection osseuse et /ou articulaire ont été retrouvés chez vingt deux patients (26,5%).

III. 2. 3 - Les antécédents d'antibiothérapie

Cinquante huit patients (70%) ont préalablement été traités par des antibiotiques avant de consulter dans le service.

Le tableau X nous donne la comparaison de la fréquence d'antécédent d'antibiothérapie chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires.

Tableau X : Comparaison de la fréquence (%) d'antécédents d'antibiothérapie chez les drépanocytaires et le non drépanocytaires

Antécédents d'antibiothérapie	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 58)	76,7	66	0,3
Non (n = 25)	23,3	34	
Total	100	100	

P = 0,3 : la différence n'est pas statistiquement significative.

III. 2. 4 - Les antécédents de traitement traditionnel

Quarante huit patients (58%) ont préalablement été traités traditionnellement par des massages et/ou scarifications avant de consulter dans le service.

Le tableau XI nous donne la comparaison de la fréquence d'antécédent de traitement traditionnel chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires.

Tableau XI : Comparaison de la fréquence (%) d'antécédents de traitement traditionnel chez les drépanocytaires et le non drépanocytaires

Antécédents de traitement traditionnel	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 48)	46,7	64,1	0,1
Non (n = 35)	53,3	35,9	
Total	100	100	

P = 0,1 : la différence n'est pas statistiquement significative.

III. 2. 5 - Le terrain

III. 2. 5. 1 - L'électrophorèse de l'hémoglobine

Les drépanocytaires étaient au nombre de 30 (36,1%). Le tableau XII donne la répartition des patients selon l'électrophorèse de l'hémoglobine.

Tableau XII : La répartition des patients selon l'électrophorèse de l'hémoglobine

Electrophorèse de l'hémoglobine	Effectifs	Fréquence (%)
AA	42	50,6
SC	19	22,9
AC	11	13,3
AS	8	9,6
SS	3	3,6
Total	83	100

III. 2. 5. 2 - La sérologie VIH.

Elle a été réalisée chez 11 patients (13,2%). Elle était positive chez 3 d'entre eux, tous des adultes.

III. 3 - Les données de l'examen physique

III. 3. 1 - L'état général

L'état général à l'entrée était altéré chez 18 de nos patients soit 21,7%.

Le tableau XIII nous donne la comparaison de l'état général à l'entrée chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XIII : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon l'état général à l'entrée

Etat général à l'entrée	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Conservé (n = 65)	93,3	69,8	0,01
Altéré (n = 18)	6,7	30,2	
Total	100	100	

P = 0,01 : la différence est statistiquement significative.

III. 3. 2 - Le type d'ostéomyélite chronique

III. 3. 2. 1 - L'ostéomyélite chronique fermée ou non fistulisée

Seize patients (19,3%) ont présenté une ostéomyélite chronique fermée.

III. 3. 2. 2 - L'ostéomyélite chronique fistulisée

L'ostéomyélite chronique était fistulisée chez 67 patients (80,7%).

Le tableau XIV nous donne la comparaison de la fréquence du type d'ostéomyélite chronique chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire.

Tableau XIV : Comparaison de la fréquence (%) du type d'ostéomyélite chronique chez le drépanocytaire et le non-drépanocytaire.

Type d'OMC	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
OMC fistulisée (n = 67)	83,3	79,2	0,65
OMC fermée (n = 16)	16,7	20,8	
Total	100	100	

P = 0,65 : la différence n'est pas statistiquement significative.

Dans les cas d'ostéomyélite fistulisée :

- les fistules étaient multiples dans 25 cas (37,3%) et uniques dans 42 cas (62,7%) ;
- les séquestres osseux étaient extériorisés chez 4 patients (6%).

III. 3. 3 - Les localisations osseuses

III. 3. 3. 1 - Le nombre d'os infectés

La localisation osseuse atteinte était unique chez 69 patients (83,1%) et multiple chez 14 (16,9%). Trois patients avaient jusqu'à 4 localisations osseuses.

Le tableau XV nous donne la comparaison de la fréquence du nombre d'os infectés chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XV : Comparaison de la fréquence (%) du nombre d'os infectés chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Nombre d'os infectés	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
OMC multifocale (n = 14)	23,3	13,2	0,23
OMC à foyer unique (n = 69)	76,7	86,8	
Total	100	100	

P = 0,23 : la différence n'est pas statistiquement significative.

III. 3. 3. 2 - Les os concernés

a) Les localisations osseuses principales

Le tableau XVI nous donne les localisations osseuses principales.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la localisation osseuse principale

Os concerné	Effectifs	Fréquences (%)
Membre supérieur :	23	27,7
- <i>humérus</i>	13	15,7
- <i>radius</i>	9	10,8
- <i>cubitus</i>	1	1,2
Membre inférieur :	58	69,9
- <i>fémur</i>	20	24,1
- <i>tibia</i>	30	36,2
- <i>péroné</i>	7	8,4
- <i>1^{er} métatarsien</i>	1	1,2
Thorax :	2	2,4
- <i>clavicule</i>	2	2,4
Total	83	100

Le tableau XVII nous donne la fréquence des localisations osseuses principales chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les localisations osseuses principales

Os concerné	Drépanocytaire		Non Drépanocytaire	
	Effectifs	(%)	Effectifs	(%)
Membre supérieur :	11	36,6	12	22,6
- humérus	9	30	4	7,5
- radius	2	6,6	7	13,2
- cubitus	0	0	1	1,9
Membre inférieur :	19	63,4	39	73,6
- fémur	8	26,7	12	22,6
- tibia	8	26,7	22	41,5
- péroné	3	10	4	7,6
- 1 ^{er} métatarsien	0	0	1	1,9
Thorax :	0	0	2	3,8
- clavicule	0	0	2	3,8
Total	30	100	53	100

b) Le coté concerné dans les localisations osseuses principales

L'atteinte était droite dans 47 cas (56,6%), gauche dans 35 cas (42,2%) et bilatérale dans un cas (1,2%).

c) Les localisations osseuses secondaires

Le tableau XVIII donne les localisations osseuses secondaires.

Tableau XVIII : La répartition des patients selon la localisation osseuse secondaire

Os concerné	Effectifs	Fréquences (%)
Membre supérieur :	9	45
- <i>humérus</i>	5	25
- <i>radius</i>	1	5
- <i>cubitus</i>	3	15
Membre inférieur :	9	45
- <i>fémur</i>	4	20
- <i>tibia</i>	2	10
- <i>péroné</i>	3	15
Thorax :	2	10
- <i>omoplate</i>	1	5
- <i>cote</i>	1	5
Total	20	100

III. 3. 4 - Les fractures pathologiques

Des complications à type de fractures pathologiques ont été observées chez 14 patients (16,9%).

Le tableau XIX nous donne la comparaison de la fréquence des fractures pathologiques chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires.

Tableau XIX : Comparaison de la fréquence (%) des fractures pathologiques chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires

Fractures pathologiques	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 14)	6,7	22,6	0,06
Non (n = 69)	93,3	77,4	
Total	100	100	

P = 0,06 : la différence n'est pas statistiquement significative.

IV - LES ASPECTS RADIOLOGIQUES

IV. 1 - Le siège de l'infection osseuse

Le tableau XX donne les différents sièges de l'infection au niveau de l'os.

Tableau XX : La répartition selon le siège de l'infection osseuse

Siège de l'infection osseuse	Effectifs	Fréquences (%)
Diaphysaire	47	56,6
Métaphysaire	20	24,1
Diaphyso-métaphysaire	12	14,5
Métaphyso-épiphysaire	2	2,4
Epiphysaire	1	1,2
Diaphyso-métaphyso-épiphysaire	1	1,2
Total	83	100

Le tableau XXI nous donne la fréquence des sièges de l'infection osseuse chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXI : Fréquence des sièges de l'infection osseuse chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires

Siège de l'infection osseuse	Drépanocytaire		Non drépanocytaire	
	Effectifs	(%)	Effectifs	(%)
Diaphysaire	22	73,3	25	47,2
Métaphysaire	5	16,7	15	28,3
Diaphyso-métaphysaire	2	6,7	10	18,8
Métaphyso-épiphysaire	1	3,3	1	1,9
Epiphysaire	0	0	1	1,9
Diaphyso-métaphyso-épiphysaire	0	0	1	1,9
Total	30	100	53	100

IV. 2 - Les signes radiologiques

a) L'abcès osseux : les signes d'abcès ont été notés chez 27 patients soit 32,5%.

Le tableau XXII nous donne la comparaison de la fréquence de l'abcès osseux chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires.

Tableau XXII : Comparaison de la fréquence (%) de l'abcès osseux chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires

Abcès osseux	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 27)	33,3	32,1	0,9
Non (n = 56)	66,7	67,9	
Total	100	100	

P = 0,9 : la différence n'est pas statistiquement significative.

b) Les séquestres : ils étaient présents chez 63 patients soit 75,9%.

Le tableau XXIII nous donne la comparaison de la fréquence des séquestres radiologiques chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXIII : Comparaison de la fréquence (%) des séquestres radiologiques chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Séquestres radiologiques	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 63)	73,3	77,4	0,68
Non (n = 20)	26,7	22,6	
Total	100	100	

P = 0,68 : la différence n'est pas statistiquement significative.

c) La pandiaphysite : elle a été notée dans 39 cas (47%).

Le tableau XXIV nous donne la comparaison de la fréquence de la pandiaphysite chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXIV : Comparaison de la fréquence (%) de la pandiaphysite chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Pandiaphysite	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 39)	60	39,6	0,07
Non (n = 44)	40	60,4	
Total	100	100	

P = 0,07 : la différence n'est pas statistiquement significative.

d) La fracture pathologique : elle était notée dans 14 cas (16,9%).

V - LA BIOLOGIE

V. 1 - La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation

V. 1. 1 - La leucocytose

Sur les 83 patients, 27 (32,5%) avaient une hyperleucocytose avec un nombre de globules blancs supérieur à 10 000 par mm³.

Le tableau XXV nous donne la comparaison de la fréquence de l'hyperleucocytose chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXV : Comparaison de la fréquence (%) de l'hyperleucocytose chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Hyperleucocytose	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 27)	46,7	24,5	0,03
Non (n = 56)	53,3	75,5	
Total	100	100	

P = 0,03 : la différence est statistiquement significative.

V. 1. 2 - Le taux d'hémoglobine

Une anémie, avec un taux d'hémoglobine inférieur à 11,5 g/dl, a été observée chez 50 patients soit 60,2%.

Le tableau XXVI nous donne la comparaison de la fréquence de l'anémie chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXVI : Comparaison de la fréquence (%) de l'anémie chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Anémie	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 50)	73,3	52,8	0,06
Non (n = 33)	26,7	47,2	
Total	100	100	

P = 0,06 : la différence n'est pas statistiquement significative.

V. 1.3 - La VS à la 1^{ère} heure

Elle a été mesurée chez 72 patients. Elle était accélérée, supérieure à 30 mm, dans 49 cas (68,1%).

Le tableau XXVII nous donne la comparaison de la VS à la 1^{ère} heure chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXVII : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon la VS à la 1^{ère} heure

VS à H1	Drépanocytaires (n = 25)	Non drépanocytaires (n = 47)	p
Accélérée (n = 49)	56	74,5	0,11
Normale (n = 23)	44	25,5	
Total	100	100	

P = 0,11 : la différence n'est pas statistiquement significative.

V. 2 - Le groupage sanguin et le rhésus

Le tableau XXVIII donne la répartition des patients selon leur groupe sanguin et le rhésus.

Tableau XXVIII : La répartition des patients selon le groupe sanguin et le rhésus

GS/Rh	Effectifs	Pourcentages (%)
A+	13	15,9
B+	14	17,1
B-	1	1,2
AB+	5	6,1
o+	48	58,5
o-	1	1,2
Total	82	100

V. 3 - L'analyse bactériologique des prélèvements superficiels de pus

V. 3. 1 - La culture

Sur les 61 prélèvements superficiels de pus effectués avant traitement et analysés, la culture a été positive dans 47 cas (77%). Il s'est agi d'une mono-infection dans 35 cas (57,4%) et d'une poly-infection dans 12 cas (19,7%). La culture était stérile dans 23% des cas.

Le tableau XXIX nous donne la comparaison du nombre de germes isolés dans le pus superficiel chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXIX : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon le nombre de germes isolés dans les pus superficiels

Nombre de germes isolés	Drépanocytaires (n = 19)	Non drépanocytaires (n = 28)	p
Mono-infection (n = 35)	84,2	67,9	0,35
Poly-infection (n = 12)	15,8	32,1	
Total	100	100	

P = 0,35 : la différence n'est pas statistiquement significative.

V. 3. 2 - Les germes isolés

Les différents germes isolés sont représentés par le tableau XXX.

Tableau XXX : Les différents germes isolés dans les pus superficiels

Germe isolé	Effectifs	Fréquences (%)
Staphylocoque	35	58,3
Salmonelle	5	8,3
E. coli	4	6,7
Klebsielle	4	6,7
Protéus	3	5
Pseudomonas	2	3,3
Acinetobacter	2	3,3
Streptocoque	1	1,7
Entérobacter	1	1,7
Autres	3	5
Total	60	100

Le tableau XXXI nous donne la fréquence des germes isolés dans les pus superficiels chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXXI : Fréquence des germes isolés dans les pus superficiels chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Germe isolé	Drépanocytaire		Non-drépanocytaire	
	Effectifs	(%)	Effectifs	(%)
Staphylocoque	12	54,5	23	60,5
Salmonelle	5	22,7	0	0
E. coli	1	4,6	3	7,9
Klebsielle	0	0	4	10,5
Protéus	0	0	3	7,9
Pseudomonas	2	9	0	0
Acinetobacter	0	0	2	5,3
Streptocoque	1	4,6	0	0
Entérobacter	1	4,6	0	0
Autres	0	0	3	7,9
Total	22	100	38	100

V. 3. 3 - L'antibiogramme

Le tableau XXXII donne les résultats des antibiogrammes des pus superficiels.

Tableau XXXII : Les résultats des antibiogrammes des pus superficiels

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Non testé
Ampicilline	7	3	15	22
Amoxicilline	5	2	11	29
Amoxicilline + Acide clavulanique	20	3	10	14
Gentamicine	25	2	8	12
Lincomycine	3	0	12	32
Oxacilline	2	0	8	37
Acide fucidique	14	0	3	30
Triméthoprim Sulfaméthoxazole +	21	0	9	17
Ciprofloxacine	17	1	0	29
Ceftriaxone	15	0	0	32
TOTAL	129	11	76	254
	216			

V. 4 - L'analyse bactériologique des pus per-opératoires

V. 4. 1 - Les germes isolés

Sur les 65 patients opérés, 39 ont bénéficié d'un prélèvement de pus en per-opératoire et 37 résultats ont été obtenus. Il s'agissait d'une mono-infection dans 25 cas et d'une poly-infection dans 5 cas. La culture était négative dans 7 cas.

Les différents germes retrouvés sont représentés dans le tableau XXXIII.

Tableau XXXIII : Les différents germes isolés dans les pus per-opératoires

Germe isolé	Effectifs	Fréquences (%)
Staphylocoque	20	57,1
Salmonelle	6	17
E. coli	2	5,7
Klebsielle	1	2,9
Protéus	2	5,7
Pseudomonas	1	2,9
Acinetobacter	1	2,9
Streptocoque	1	2,9
Entérobacter	1	2,9
Total	35	100

Le tableau XXXIV nous donne la fréquence des germes isolés dans les pus per-opératoires chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXXIV : Fréquence des germes isolés dans les pus per-opératoires chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Germe isolé	Drépanocytaire		Non-drépanocytaire	
	Effectifs	(%)	Effectifs	(%)
Staphylocoque	5	29,4	15	83,2
Salmonelle	6	35,3	0	0
E. coli	2	11,7	0	0
Klebsielle	0	0	1	5,6
Protéus	1	5,9	1	5,6
Pseudomonas	0	0	1	5,6
Acinetobacter	1	5,9	0	0
Streptocoque	1	5,9	0	0
Entérobacter	1	5,9	0	0
Total	17	100	18	100

V. 4. 2 - L'antibiogramme.

Le tableau XXXV donne les résultats des antibiogrammes des pus prélevés en per-opératoire.

Tableau XXXV : Les résultats des antibiogrammes des pus per-opératoires

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Non testé
Ampicilline	7	1	9	10
Amoxicilline	7	2	6	12
Amoxicilline + Acide clavulanique	13	2	6	7
Gentamicine	20	0	0	9
Lincomycine	0	0	3	24
Oxacilline	0	0	7	20
Acide fucidique	9	0	1	17
Triméthoprim + Sulfaméthoxazole	13	1	3	11
Ciprofloxacine	9	0	0	20
Ceftriaxone	13	0	1	14
TOTAL	91	6	36	144
		133		

V. 5 - L'examen anatomo-pathologique

La biopsie avec examen anatomo-pathologique a été réalisée chez trois patients, soit 3,6%. Elle a confirmé le diagnostic d'infection osseuse sans signe de malignité.

VI - TRAITEMENT

VI. 1 - Le traitement chirurgical

VI. 1. 1 - La fréquence des patients opérés

Dans notre série, 65 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, soit 78,3%.

Le tableau XXXVI nous donne la comparaison de la fréquence des opérés chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires.

Tableau XXXVI : Comparaison de la fréquence (%) des opérés chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires

Opéré	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 65)	80	77,4	0,8
Non (n = 18)	20	22,6	
Total	100	100	

P = 0,8 : la différence n'est pas statistiquement significative.

VI. 1. 2 - Les gestes chirurgicaux pratiqués

- a) Le curetage osseux : il a été pratiqué chez tous les patients opérés.
- b) La séquestrectomie : elle a été réalisée chez 57 patients, soit 87,7%. La radiographie de contrôle en post-opératoire immédiate a révélé une séquestrectomie incomplète chez 7 patients (12,3%).

Le tableau XXXVII nous donne la comparaison de la fréquence de la séquestrectomie chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXXVII : Comparaison de la fréquence (%) de la séquestrectomie chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Séquestrectomie	Drépanocytaires (n = 24)	Non drépanocytaires (n = 41)	p
Oui (n = 57)	87,5	87,8	0,72
Non (n = 8)	12,5	12,2	
Total	100	100	

P = 0,72 : la différence n'est pas statistiquement significative.

- c) L'ostéosynthèse interne : un seul patient a bénéficié d'une ostéosynthèse par plaque vissée au niveau du radius.
- d) L'antibiothérapie in situ : Huit patients ont bénéficié d'un comblement de la cavité osseuse résiduelle par des billes de plâtre renfermant des antibiotiques (fusidate sodique + amoxicilline, ou vancomycine ou gentamicine).

Le tableau XXXVIII nous donne la comparaison de la fréquence d'utilisation de l'antibiothérapie in situ par billes chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires.

Tableau XXXVIII : Comparaison de la fréquence (%) d'utilisation de l'antibiothérapie in situ par billes chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Billes d'antibiotique	Drépanocytaires (n = 24)	Non drépanocytaires (n = 41)	p
Oui (n = 8)	16,7	9,8	0,67
Non (n = 57)	83,3	90,2	
Total	100	100	

P = 0,67 : la différence n'est pas statistiquement significative.

- e) La fermeture de la plaie opératoire : elle a été mentionnée chez 61 patients. La plaie opératoire a été complètement refermée chez 52 patients (85,2%).
- f) Le drainage du foyer osseux : un drainage par drain de REDON aspiratif ou non, ou par lame de DELBET a été réalisé dans 36 cas (55,4%).

Le tableau XXXIX nous donne la comparaison de la fréquence du drainage de la cavité osseuse chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XXXIX : Comparaison de la fréquence (%) du drainage de la cavité osseuse chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Drainage de la cavité osseuse	Drépanocytaires (n = 24)	Non drépanocytaires (n = 41)	p
Oui (n = 36)	45,8	61	0,23
Non (n = 29)	54,2	39	
Total	100	100	

P = 0,23 : la différence n'est pas statistiquement significative.

VI. 1. 3 - Le traitement complémentaire

Parmi les patients opérés, 58 (89,2%) ont bénéficié d'une antibiothérapie complémentaire, et 13 (20%) ont nécessité en plus une immobilisation par plâtre.

VI. 2 - Le traitement médical

VI. 2. 1 - La fréquence

Une antibiothérapie par voie générale était instituée chez 76 patients soit 91,6%.

Elle représentait le seul traitement chez 9 patients (11,8%).

Un traitement médico-orthopédique (antibiothérapie + plâtre) a été réalisé chez 9 autres patients (11,8%).

Le tableau XL nous donne la comparaison de la fréquence de l'antibiothérapie chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires.

Tableau XL : Comparaison de la fréquence (%) de l'antibiothérapie chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires

Antibiothérapie	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 76)	86,7	94,3	0,43
Non (n = 7)	13,3	5,7	
Total	100	100	

P = 0,43 : la différence n'est pas statistiquement significative.

VI. 2. 2 - Le protocole de l'antibiothérapie

Il s'est agi d'une monothérapie dans 18 cas (23,7%) et d'une bithérapie dans 58 cas (76,3%). L'association de l'ampicilline et de la gentamicine administrée par voie intramusculaire (I.M.) était notre prescription de première intention et a été réalisée dans 46% des cas. Le protocole thérapeutique a été par la suite réadapté en fonction de l'antibiogramme.

Le tableau XLI nous donne la comparaison du protocole de l'antibiothérapie chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XLI : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon le protocole de l'antibiothérapie.

Protocole de l'antibiothérapie	Drépanocytaires (n = 26)	Non drépanocytaires (n = 50)	p
Monothérapie (n = 18)	27	22	0,57
Bithérapie (n = 58)	73	78	
Total	100	100	

P = 0,57 : la différence n'est pas statistiquement significative.

VI. 2. 3 - La durée du traitement médical

La durée du traitement médical initial a varié de 2 à 35 jours avec une moyenne de 17,11 jours.

VI. 3 - Le traitement orthopédique

Dans notre série, 26 patients ont bénéficié d'un traitement orthopédique, soit 31,3%.

Il s'agissait d'une immobilisation par un appareil plâtré circulaire brachio-anti-brachio-palmaire, pelvi-pédieux ou cruro-pédieux.

La durée du traitement orthopédique a varié de 3 semaines à 3 mois.

Le tableau XLII nous donne la comparaison de la fréquence du traitement orthopédique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XLII : Comparaison de la fréquence (%) du traitement orthopédique chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires

Traitement orthopédique	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Oui (n = 26)	23,3	35,8	0,24
Non (n = 57)	76,7	64,2	
Total	100	100	

P = 0,24 : la différence n'est pas statistiquement significative.

VII - EVOLUTION

VII. 1 - La durée d'hospitalisation

Sur les 83 patients, 78 ont été hospitalisés (94%). La durée d'hospitalisation variait de 2 à 155 jours avec une moyenne de 27 jours.

Le tableau XLIII donne la répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

Tableau XLIII : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectifs	Fréquences (%)
0	6	7,2
1 - 21	40	48,2
22 - 45	19	22,9
46 - 90	16	19,3
> 90	2	2,4
Total	83	100

Le tableau XLIV nous donne la fréquence des durées d'hospitalisation chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XLIV : Fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon les durées d'hospitalisation.

Durées d'hospitalisation (jours)	Drépanocytaires		Non drépanocytaires	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
0	4	13,3	2	3,8
1 – 21	14	46,7	26	49
22 – 45	4	13,3	15	28,3
46 – 90	6	20	10	18,9
> 90	2	6,7	0	0
Total	30	100	53	100

VII. 2 - L'évolution au 21^{ème} jour

VII. 2. 1 - La clinique

- a) Un patient est décédé en post-opératoire immédiat ;
- b) Neuf patients ont présenté une fièvre ;

Le tableau XLV nous donne la comparaison de la présence d'une fièvre au cours des trois premières semaines post-thérapeutiques chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XLV : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon la présence d'une fièvre au cours des trois premières semaines post-thérapeutiques

Fièvre	Drépanocytaires (n = 29)	Non drépanocytaires (n = 50)	p
Oui (n = 9)	10,3	12	0,89
Non (n = 70)	89,7	88	
Total	100	100	

P = 0,89 : la différence n'est pas statistiquement significative.

c) Vingt et un patients ont présenté une suppuration ;

Le tableau XLVI nous donne la comparaison de la présence d'une suppuration au cours des trois premières semaines post-thérapeutiques chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XLVI : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon la présence d'une suppuration au cours des trois premières semaines post-thérapeutiques.

Suppuration	Drépanocytaires (n = 26)	Non drépanocytaires (n = 43)	p
Oui (n = 21)	38,5	25,6	0,26
Non (n = 48)	61,5	74,4	
Total	100	100	

P = 0,26 : la différence n'est pas statistiquement significative.

VII. 2. 2 - La biologie

a) Les résultats de l'examen bactériologique de pus de 13 patients sur les 21 ont mis en évidence des germes dans 10 cas. Le staphylocoque a été retrouvé dans 50% des cas ;

b) Une hyperleucocytose était notée chez 12 patients sur 39, soit 30,8% ;

Le tableau XLVII nous donne la comparaison de la fréquence d'une hyperleucocytose au 21^{ème} jour post-thérapeutique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XLVII : Comparaison de la fréquence (%) d'une hyperleucocytose au

21^{ème} jour post-thérapeutique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Hyperleucocytose	Drépanocytaires (n = 14)	Non drépanocytaires (n = 25)	p
Oui (n = 12)	50	20	0,11
Non (n = 27)	50	80	
Total	100	100	

P = 0,11 : la différence n'est pas statistiquement significative.

C) La VS à la 1^{ère} heure était accélérée chez 23 patients sur 33, soit 69,7%.Le tableau XLVIII nous donne la comparaison de la VS à la 1^{ère} heure au 21^{ème} jour post-thérapeutique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.Tableau XLVIII : Comparaison de la fréquence des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon la VS à la 1^{ère} heure au 21^{ème} jour post-thérapeutique.

VS à H1	Drépanocytaires (n = 11)	Non drépanocytaires (n = 22)	p
Accélérée (n = 23)	81,8	63,6	0,5
Normale (n = 10)	18,2	36,4	
Total	100	100	

P = 0,5 : la différence n'est pas statistiquement significative.

VII. 2. 3 - La radiologie

Quinze patients sur 57 (26,3%) avaient une radiographie non-satisfaisante, c'est-à-dire qui présentait un séquestre ou une fracture.

Le tableau XLIX nous donne la comparaison de la radiographie de contrôle au 21^{ème} jour post-thérapeutique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau XLIX : Comparaison de la radiographie de contrôle au 21^{ème} jour post-thérapeutique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire

Radiographie de contrôle à J21	Drépanocytaires (n = 19)	Non drépanocytaires (n = 38)	p
Satisfaisante (n = 42)	68,4	76,3	0,5
Non satisfaisante (n = 15)	31,6	23,7	
Total	100	100	

P = 0,5 : la différence n'est pas statistiquement significative.

VIII - RESULTATS

VIII. 1 - La durée de suivi

La durée de suivi variait de 3 à 1080 jours avec une moyenne de 112 jours.

VIII. 2 - Les résultats des différents traitements

VIII. 2. 1 - Le traitement médical seul

Aucun bon résultat n'a été obtenu chez les 9 patients ayant été traités uniquement par antibiothérapie.

VIII. 2. 2 - Le traitement médico-orthopédique

Chez les 9 patients ayant reçu une antibiothérapie complétée par une immobilisation plâtrée, 3 (33,3%) ont eu un bon résultat et 6 (66,7%) un mauvais.

VIII. 2. 3 - Le traitement médico-chirurgical (avec ou sans immobilisation plâtrée)

Parmi les 65 patients opérés, 17 ont bénéficié d'un traitement orthopédique.

Un bon résultat a été obtenu chez 33 (46,1%) des patients opérés.

Parmi les 8 patients ayant été traités par les billes d'antibiotiques, 4 (50%) ont obtenu un bon résultat et les 4 (50%) autres, un échec.

Le tableau I. donne la comparaison de la fréquence des types de résultats obtenus en fonction des différents traitements.

Tableau L : Comparaison de la fréquence (%) des types de résultats obtenus en fonction des différents traitements.

Types de résultats	Traitement médical seul (n = 9)	Traitement médico-orthopédique (n = 9)	Traitement médico-chirurgical +/- orthopédique (n = 65)	p
Bon (n = 33)	0	33,3	46,1	0,027
Mauvais (n = 50)	100	66,7	53,9	
Total	100	100	100	

P = 0,027 : la différence est statistiquement significative.

VIII. 3 - Les résultats globaux

Les résultats, quel que soit le type de traitement, étaient bon chez 33 patients (39,8%) et mauvais chez 50 patients (60,2%).

Le tableau LI nous donne la comparaison des résultats globaux chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire.

Tableau LI : Comparaison de la fréquence (%) des drépanocytaires et des non drépanocytaires selon les résultats globaux

Résultats globaux	Drépanocytaires (n = 30)	Non drépanocytaires (n = 53)	p
Bon (n = 33)	46,7	35,8	0,33
Mauvais (n = 50)	53,3	64,2	
Total	100	100	

P = 0,33 : la différence n'est pas statistiquement significative.

PARTIE 3

**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

I - LIMITES ET BIAIS

De nombreuses difficultés ont jalonné notre étude du fait de son caractère rétrospectif :

- La mauvaise organisation de l'archivage entraînant la perte de certains dossiers.
- Les dossiers cliniques mal rédigés occasionnant une déperdition importante d'informations avec une augmentation du nombre « d'indéterminés ».
- L'absence d'examen anatomo-pathologique (biopsie) ne nous a pas permis de confirmer certains cas douteux.
- Les patients perdus de vue influence les résultats définitifs.

II - LA FREQUENCE DE L'OSTEOMYELITIS CHRONIQUE

Les ostéomyélites chroniques représentaient 5,3% des différentes affections ostéo-articulaires et traumatologiques hospitalisées dans le service durant la période de l'étude, avec une moyenne de 25,5 cas par an.

Notre fréquence se rapproche de celle de BERRADA [11] au Maroc, qui avait observé 105 cas en 5 ans ; soit une moyenne de 21 cas par an.

De plus en plus rare dans les pays développés, l'ostéomyélite chronique hémotogène demeure une pathologie fréquente dans les pays en voie de développement. Selon les résultats des enquêtes réalisées par l'Institut National de la Statistique et de la Démographie (I.N.S.D.) [35, 36, 37], le Burkina-Faso est un pays pauvre où près de 44% de la population vivent en dessous du seuil de pauvreté ; sa population est à 80% rurale avec un taux brut de scolarisation estimé à 40,11%. Au Burkina Faso, aucune étude portant spécifiquement sur l'ostéomyélite chronique, avec un nombre élevé de cas, n'a été réalisée à ce jour.

Cependant, la fréquence de l'O.M.C au B.F serait en réalité plus élevée, supérieur à 5,3%. En effet :

- certains dossiers n'ont pas été inclus dans l'étude ;
- certains patients ne viennent pas en consultation pour diverses raisons : l'ignorance, le manque de moyens financiers, l'importance de la médecine traditionnelle, l'insuffisance des structures de santé d'accueil [37, 38, 39];
- Il existe une méconnaissance de la pathologie osseuse par certains personnels de santé avec souvent un diagnostic tardif et un traitement approximatif des formes aiguës ;
- au niveau même médical, très peu d'importance est accordée à la pathologie osseuse par rapport à d'autres maladies telles que le paludisme ou la méningite. Ceci est probablement dû au fait que le pronostic vital n'est pas souvent immédiatement menacé dans les pathologies osseuses.

III - LES CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

III. 1 - L'âge des patients

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 17,7 ans avec des extrêmes de 2 à 60 ans.

Notre résultat se rapproche de celui de SEYE S. [52], au Sénégal, qui a observé un âge moyen de 18,5 ans. Certains auteurs ont retrouvé des âges légèrement supérieurs : TRAORE O. [55] au B.F (22 ans) ; BERRADA M. [11] au Maroc (21 ans) ; EVRARD J. [20] en France (20 ans).

Dans notre série, les patients âgés de 5 ans à 19 ans représentaient 61,5%. Chez les drépanocytaires, l'ostéomyélite chronique était plus fréquente entre 10 et 19 ans, alors que chez les non drépanocytaires, elle l'était entre 5 et 14 ans. Cette prédominance chez les sujets jeunes a été constatée par plusieurs auteurs [3, 4, 15, 34, 42, 45, 54, 58].

Cette fréquence élevée chez les enfants et adolescents pourrait s'expliquer par la survenue de l'ostéomyélite en prédilection sur les os en croissance en raison de l'existence d'un système vasculaire particulier.

III. 2 - Le sexe

Dans notre série, les patients de sexe masculin étaient prédominants avec une fréquence de 63,9%. Cette constatation a été faite aussi bien chez les drépanocytaires que les non drépanocytaires.

Cette prédominance masculine classique a été retrouvée par la plus part des d'auteurs [4, 11, 42, 44, 55, 57,58].

SEYE S. [52], à Dakar, avait observé 53,66% de femmes.

III. 3 - Le statut socio-professionnel

Dans notre série, les couches socio-économiques défavorisées semblaient être les plus atteintes. Les élèves et étudiants étaient les plus nombreux avec une fréquence 42,2%. Les salariés représentaient seulement 1,2% des cas.

Cette fréquence élevée de l'ostéomyélite chronique au sein des couches socio-professionnelles pauvres a été constatée par Windémi O. au B.F. [57], et par OGUNJUMO D. [43,44] au Nigéria.

La qualité de vie des enfants dépend avant tout du statut de leur parents qui, pour la majorité, sont pauvres et vivent dans les zones rurales [36,37]. Cette fréquence élevée de l'ostéomyélite chronique au sein des sujets jeunes de notre série pourrait ainsi s'expliquer par la pauvreté des parents mais aussi par l'ignorance et le recours à la médecine traditionnelle. En effet, 58% des patients de notre étude ont préalablement été traités par les tradipraticiens avant de consulter dans notre service.

La petite couche de fonctionnaires de notre série pourrait se justifier par le fait que ces derniers consultent tôt au stade de début de la maladie.

III. 4 - La provenance

Dans notre série, plus de la moitié des patients (53%) ne résidaient pas dans la ville de Ouagadougou.

Au Nigeria, OGUNJUMO D. [43,44] dans des études réalisées dans la ville de Ile-ife, constatait que 85,7% des patients provenaient des petits villages environnants. Dans la série de BERRADA M. au Maroc [11], 31,43% des patients résidaient dans la ville de Rabat.

Cette fréquence des résidents en milieu rural s'explique avant tout par le fait que le Burkina-Faso est un pays pauvre avec une population à prédominance rurale. Par ailleurs, comme précisée par la plupart des auteurs africains, la majorité de la population préfèrent s'orienter vers la médecine traditionnelle. Tous ces éléments associés à un faible taux de fréquentation des services de santé (21,16% en 1996) [38] expliqueraient la prédominance de l'ostéomyélite chronique au sein de la population rurale de notre série.

Dans notre étude, 56,7% des drépanocytaires résidaient dans la ville de Ouagadougou, alors que 58,5% des non drépanocytaires provenaient du milieu rural. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les drépanocytaires qui résident en ville sont le plus souvent informés de leur tare et consultent plus fréquemment pour des crises vaso-occlusives. Le diagnostic est ainsi facilité chez ces derniers.

IV - LES ASPECTS CLINIQUES

IV. 1 - Le terrain

Dans notre étude, l'électrophorèse de l'hémoglobine a été précisée chez tous les 83 patients. 36,1% d'entre eux étaient porteurs de l'hémoglobine "S".

La fréquence des drépanocytaires de notre série est semblable à celle de NWADIARO H. [42] au Nigeria (36,9%) et proche de celle de Wemdémi O. au B.F. (38,6%) [57]. Au Sénégal, SEYE S. [52] observait 26,8% de drépanocytaires alors que MOYIKOUA A. [41] au Cameroun trouvait une fréquence de 56%.

Ces différentes fréquences constatées pourraient se justifier par l'épidémiologie même de la drépanocytose. En effet, selon différentes études épidémiologiques [30,50], la séroprévalence reste élevée au sein de la « ceinture sicklémique », notamment dans les pays d'Afrique Occidentale Subsaharienne (6 à 30%) auxquels appartiennent le Burkina-Faso et le Nigeria. Dans certains pays péri équatoriaux tel que le Cameroun, la tare peut atteindre jusqu'à 40% de la population. Cette fréquence diminue vers le nord et le sud.

IV. 2 - La durée d'évolution de la maladie avant consultation

Dans notre série, le délai écoulé entre le début de la maladie et l'admission du patient dans le service variait de un mois à 30 ans, avec une moyenne de 3,2 ans. Cette durée était supérieure à 1 an chez 48,3% des patients.

Les séries africaines ont constaté une durée d'évolution plus longue, supérieure à 1 an dans 68% des cas chez MARTINI M. en Algérie [34] et 80% des cas de BERRADA M. au Maroc [11].

EVRARD J. à Paris [20], notait une durée d'évolution supérieure à 1 an dans 43,6% de ses cas.

Dans tous les cas, la durée d'évolution de l'ostéomyélite chronique demeure longue. Elle s'explique surtout par le retard dans le diagnostic et la prise en charge inadaptée des formes aiguës, l'ignorance et la pauvreté.

Dans notre étude, la durée d'évolution est plus longue chez les patients non drépanocytaires que chez les patients drépanocytaires. Ceci pourrait se justifier par le fait que le diagnostic d'infection osseuse est souvent posé chez les drépanocytaires qui consultent fréquemment pour des crises vaso-occlusives.

IV. 3 - Les antécédents d'infection osseuse et/ ou articulaire

Dans notre étude, les antécédents d'ostéomyélites mal traités ont été mentionnés chez dix patients (12%), dont 4 drépanocytaires et 6 non drépanocytaires. Les antécédents d'infection articulaire ont été mentionnés chez 15 patients dont 8 drépanocytaires et 7 non drépanocytaires.

BERRADA M. [11] au Maroc avait relevé des antécédents d'ostéomyélite aiguë mal traitées et non traitées chez 61,9% de ces patients.

Cette fréquence des antécédents d'infections osseuses et ou articulaires de notre série, relativement basse, pourrait se justifier par le caractère rétrospectif de notre étude qui comporte des « indéterminés ».

En effet, la majorité des auteurs sont unanime sur l'indiscutable susceptibilité des drépanocytaires vis à vis des infections. Le risque serait 30 à 100 fois, voire 300 fois plus élevé que pour la population normale [4, 6, 8, 21, 46,51]. Par ailleurs, les ostéomyélites restent les complications osseuses les plus fréquents sur ces terrains : 60% pour ZIGANI N. au B.F. [58] et 66 à 80% pour OMANGA U. en République Démocratique du Congo [46] .

Cette particulière fréquence des infections chez les drépanocytaires est probablement due aux infarctus osseux fréquents et au déficit immunitaire observés sur ces terrains [4, 45, 46,51].

La différence observée dans les fréquences des antécédents d'infection ostéo-articulaire chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires de notre étude n'était pas statistiquement significative.

IV. 4 - Les antécédents d'antibiothérapie

Dans notre série, 70% des patients ont préalablement été traités par des antibiotiques avant d'être admis dans le service. Cet antécédent d'antibiothérapie a été retrouvé chez 76,7% des drépanocytaires et 66% des non drépanocytaires.

Il s'agissait le plus souvent d'une antibiothérapie prescrite sans qu'aucun examen bactériologique n'ait été fait et par un personnel non qualifié. Cette attitude a plusieurs inconvénients : présélection possible des germes occasionnant des résistances et perturbation des antibiogrammes ultérieurs.

IV. 5 - L'état général

Dans notre série, 21,7% des patients ont présenté à l'entrée une altération de l'état général. Il s'agissait le plus souvent d'une fièvre et quelque fois d'une malnutrition modérée chez les enfants.

SEYÈ S. [52] au Sénégal a observé 12,2% de malnutris dans sa série.

Classiquement, l'état général est le plus souvent conservé dans l'ostéomyélite chronique. La fréquence observée dans notre série pourrait se justifier par le fait que nous avons rangé les hyperthermies comme une altération de l'état général.

L'état général à l'admission était altéré chez 30,2% des non drépanocytaires contre 6,7% des drépanocytaires de notre série. La différence observée était statistiquement significative.

ZIGANI N. dans une étude réalisée dans un service de pédiatrie au B.F. [58] notait que 9,1% des drépanocytaires étaient admis avec une altération de l'état général.

Cette fréquence de l'altération de l'état général observée chez les drépanocytaires dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des enfants drépanocytaires de notre série étaient préalablement hospitalisés et traités dans le service de pédiatrie. Ils sont ainsi admis dans notre service avec un état général amélioré.

IV. 6 - Le type d'ostéomyélite chronique

IV. 6. 1 - L'ostéomyélite chronique fistulisée

Dans notre série, 80,7% des ostéomyélites chroniques étaient fistulisées.

Pour la majorité des auteurs africains, les fistules sont au premier plan des motifs de consultation : 71,9% pour SEYE S. [52], 95% pour MARTINI M. [34] et 100% pour OGUNJUMO D. [44].

Le recours en première intention à la médecine traditionnelle et la longue durée d'évolution de la maladie, pourraient justifier cette forte fréquence. Les massages intempestifs avec application de produits divers, et les scarifications réalisées lors des traitements traditionnels fragilisent la peau et favorisent ainsi la fistulisation.

Dans notre étude, 83,3% des drépanocytaires avaient une ostéomyélite chronique fistulisée contre 79,2% chez les non drépanocytaires. La différence observée n'était pas statistiquement significative.

IV. 6. 2 - Le nombre de fistules

Dans notre série, 67 patients avaient une ostéomyélite chronique fistulisée. La fistule était unique dans 62,7% des cas et multiple dans 37,3% des cas.

SAIGHI-BOUAQUINA A. [49] avait constaté que 47,5% des ostéomyélites chroniques de sa série étaient polyfistulisées.

Par ailleurs, nous avons observé 42,9% d'ostéomyélite chroniques à fistules multiples chez les non drépanocytaires contre 28% chez les drépanocytaires. La différence observée n'était pas statistiquement significative. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les non drépanocytaires qui résident plus en milieu rural ont plus recours à la médecine traditionnelle que les drépanocytaires (64,1% contre 46,7%). Les longues durées d'évolution avec extension du foyer osseux infecté pourraient également justifier les formes polyfistulisées.

Dans la série de SEYE S. [52], 2/3 des ostéomyélites chroniques des drépanocytaires étaient polyfistulisées.

IV. 7 - Les localisations osseuses

IV. 7. 1 - Le nombre d'os infectés

Dans notre étude, un seul os était atteint dans 83,1% des cas et quatorze patients (16,9%) avaient au moins deux localisations osseuses d'ostéomyélite chronique.

L'atteinte plurifocale a été observée chez 23,3% des drépanocytaires contre 13,2% des non drépanocytaires de notre série. La différence constatée n'était pas statistiquement significative.

Cette fréquence des localisations osseuses multiples de notre série s'écarte peu de celles de OGUNJUMO D. au Nigeria (17,8%) [44] et de SEYE S. au Sénégal (14,6%) [52]. BERRADA M. au Maroc [11] observait une fréquence de 5,7%.

Ces différentes fréquences pourraient s'expliquer par la durée d'évolution de la maladie souvent trop longue et par le retard dans la prise en charge.

Le caractère multifocal de l'atteinte osseuse chez les drépanocytaires a été souligné par de nombreux auteurs et corrobore notre étude. Parmi ceux-ci, TRAORE O. [55], OGUNJUMO D. [44], OMANGA U. [46] et COTTEN A.

[16], trouvent respectivement des fréquences de 20%, 66,6%, 73,1% et 40,5%. Ces localisations multiples seraient beaucoup plus fréquentes chez les drépanocytaires homozygotes.

Cette localisation osseuse multiple de l'ostéomyélite chez les drépanocytaires s'explique par le fait que les ostéomyélites surviennent presque toujours à la suite d'une crise osseuse vaso-occlusive compliquée d'infarctus. A l'occasion d'une bactériémie, l'infection se fixe donc sur un ou plusieurs territoires d'infarctus.

IV. 7. 2 - Les os concernés

Nous considérerons les localisations osseuses principales car ce sont elles qui ont été prises en charge dans notre étude. Les localisations osseuses secondaires ont été prises en charge ultérieurement.

Dans notre série, le côté droit était le plus atteint avec une fréquence de 56,6%.

Les localisations osseuses étaient prédominantes au niveau des membres inférieurs avec une proportion de 69,9%.

Les os les plus touchés étaient le tibia, le fémur, l'humérus, le radius et le péroné, avec fréquences respectives de 36,2%, 24,1%, 15,7%, 10,8% et 8,4%.

Dans la série de OGUNJUMO D. [44], le côté gauche était atteint dans 52,8% des cas. Le côté atteint n'a pas été mentionné par la majorité des auteurs.

Le tableau LII récapitule les fréquences des principales atteintes osseuses observées dans différentes études.

Tableau LII : Principales localisations osseuses chez les auteurs

	Tibia	Fémur	Humérus	Radius	Péroné
Notre série	36,2	24,1	15,7	10,8	8,4
TRAORE[13]	31,6	29	13,1	7,9	7,9
SEYE[71]	34	24,5	23,4	5,3	4,3
BAHEBECK[77]	20,5	35	12	4	22,5
MARTINI[28]	29	39,3	11,6	3,1	4,7
SULO[18]	49,6	32,3	5,6	5,1	1,2

Nos résultats corroborent ceux de la littérature selon laquelle les foyers d'ostéomyélite siègent principalement au niveau des os longs avec une nette prédominance pour le fémur et le tibia. Classiquement, l'ostéomyélite siège près du genou et loin du coude. Cette prédilection de l'infection osseuse pour les os longs s'expliquerait par le système vasculaire au niveau de ces os. En effet, la stase vasculaire observée au niveau des régions métaphyso-diaphysaires, au point le plus éloigné de la pénétration dans l'os des vaisseaux nourriciers, constituerait un facteur favorisant de l'infection osseuse.

Dans notre série, l'infection osseuse chez les drépanocytaires prédominait au niveau de l'humérus puis le tibia et fémur ; alors que chez les non drépanocytaires, les localisations osseuses les plus fréquentes restaient le tibia et le fémur.

BEGUE P. [6], COTTEN A. [16] et FAURE C. [21] avaient observé chez les drépanocytaires une localisation préférentielle de l'ostéomyélite au niveau de l'humérus, du fémur et du tibia. Pour TRAORE O. [54] et NWADIARO H. [42], le tibia était la localisation osseuse la plus fréquente chez les drépanocytaires alors que pour ZIGANI N. [58] et BALLOUL H. [4], c'était le fémur.

Classiquement, tous les os peuvent être atteints lors d'une infection osseuse chez le drépanocytaire. Chez l'enfant âgé de moins de 6 ans, l'infection siège surtout au niveau des métacarpiens, des métatarsiens et des phalanges des doigts et des orteils, réalisant le « syndrome main-pied » ou dactylite drépanocytaire. Chez le grand enfant et l'adulte, les os longs sont volontiers les plus touchés, notamment les parties distales du fémur et de l'humérus, et proximale du tibia. De nombreux facteurs s'intriquent pour expliquer ces localisations préférentielles : la richesse en moëlle rouge et os spongieux, le ralentissement du flux vasculaire, les fréquents infarctus osseux.

V - LES ASPECTS RADIOLOGIQUES

V. 1 - le siège osseux de l'infection

Dans notre série, les zones osseuses les plus touchées étaient la diaphyse, la métaphyse et la jonction métaphyso-diaphysaire avec des fréquences respectives de 56,6%, 24,1% et 14,5%. Ces mêmes constatations ont été observées aussi bien chez les drépanocytaires que les non drépanocytaires.

Notre constatation va dans le même sens que celle de SAIGHI-BOUAQUINA A. [49], en Algérie, qui a noté une prédominance des atteintes diaphysaires dans 95% des cas. Les régions métaphysaires étaient les plus touchées pour SEYE S. [52] (79,26%) et ZIGANI N. [58] (72,7%).

Classiquement, l'ostéomyélite siège préférentiellement au niveau des extrémités des os longs. La particularité du système vasculaire à ce niveau justifierait cette prédilection. Cependant, nous conviendrons avec EVRARD J. [20] que les lésions osseuses peuvent siéger à n'importe quel niveau de l'os, aussi bien diaphysaire qu'épiphysaire.

V. 2 - les signes radiologiques

La radiographie standard (face et profil) demeure un élément capital dans le diagnostic et le suivi de l'ostéomyélite chronique. Elle a été réalisée chez tous nos patients. Dans notre série, plusieurs aspects radiologiques ont été observés isolément ou en association (abcès, séquestres, pandiaphysite, fracture). Cependant, les signes radiologiques étaient dominés par les séquestres osseux (75,9%) et les pandiaphysites (47%).

Les séquestres radiologiques ont été observés presque dans les mêmes proportions aussi bien chez les non drépanocytaires (77,4%) que les drépanocytaires (73,3%) de notre série.

Nos résultats corroborent ceux de certains auteurs : les pandiaphysites avec séquestres étaient les formes les plus fréquents (47,36%) pour TRAORE O. [55] ; les formes séquestrantes étaient les plus dominantes dans les séries de SEYE S. [52] et de MARTINI M. [34] avec des fréquences respectives de 91,46% et 72%. BERRADA M. [11] a relevé dans sa série, une prédominance des formes scléro-géodiques (57,1%) suivies des formes séquestrantes (30,5%).

La constitution des séquestres dans l'ostéomyélite chronique est fonction de la durée d'évolution de la maladie. Dans notre série, le délai écoulé entre le début de la maladie et l'admission dans le service est supérieur à un an chez 48,7% des nos patients. L'ostéomyélite chronique demeure une des pathologies les plus fréquentes de l'appareil locomoteur dans les pays pauvres. Le recours à la médecine traditionnelle, la non fréquentation des services de santé et la prise en charge inappropriée des formes aiguës prolongent la durée d'évolution de la maladie favorisant ainsi la formation des séquestres.

VI - LA BIOLOGIE

VI. 1 - La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation

Cet examen n'est pas capital dans le diagnostic de l'ostéomyélite chronique, mais permet surtout de suivre l'évolution de la maladie.

VI. 1. 1 - L'hyperleucocytose

Dans notre étude, une hyperleucocytose supérieure à 10.000 leucocytes par mm^3 a été notée chez 27 patients (32,5%) à leur admission dans le service.

EVARD J. [20] a observé une leucocytose en général normale alors que dans la série de OGUNJUMO D. [44], elle variait de 3.550 à 13.400 leucocytes par mm^3 .

Dans l'ostéomyélite chronique, l'hyperleucocytose est inconstante et souvent observée lors des poussées inflammatoires. Dans la majorité des études, la N.F.S. /V.S. n'a pas fait l'objet d'une attention particulière, probablement parce qu'elle n'apportait aucun renseignement méritant d'être souligné.

Dans notre série, l'hyperleucocytose a été constatée chez 46,7% des drépanocytaires et chez 24,5% des non drépanocytaires. La différence observée était statistiquement significative.

L'hyperleucocytose lors des complications infectieuses chez les drépanocytaires a été mentionnée par la plupart des auteurs [4, 8, 16, 51,58]. Dans la série de BALLOUL H. [40], le chiffre des leucocytes était en moyenne de 19.900 par mm^3 .

Selon BECTON, citée par BALLOUL H. [4], il existe à l'état basal chez les drépanocytaires une élévation modérée du taux des leucocytes. Ce taux de base augmenterait en faveur d'une infection, pouvant ainsi justifier cette hyperleucocytose constatée chez les drépanocytaires dans notre série.

Pour l'appréciation du phénomène inflammatoire, la CRP serait mieux indiquée que la VS. La CRP n'a pas été étudiée dans notre série parce que durant la période de l'étude, cet examen était pratiqué par très peu de laboratoires de la place.

VI. 1. 2 - L'anémie

Dans notre série, 60,2% des patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 11,5g/dL. Cette anémie a été constatée beaucoup plus chez les drépanocytaires (73,3%) que chez les non drépanocytaires (52,8%). Cependant, cette différence observée n'était pas statistiquement significative.

MARTINI M. [34] fait le même constat que nous en notant une anémie dans plus de 50% de ces cas. SAIGHI-BOUAOUINA A. [49] observait également une anémie dans 55% des cas de sa série.

OGUNJUMO D. [43] au Nigeria relevait que la totalité des drépanocytaires avait une importante anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dL.

La drepanocytose évolue en deux phases [50] :

- une phase critique caractérisée par la crise vaso-occlusive et/ou hémolytique,
- une phase inter critique qui correspond à un tableau d'anémie hémolytique chronique.

L'anémie reste la manifestation la plus connue de la drépanocytose, sans laquelle on ne peut évoquer le diagnostic de la maladie. D'ailleurs, la drépanocytose est encore appelée anémie à hématies falciformes. Il s'agit d'une anémie hémolytique chronique, aux alentours de 7 à 9 g d'hémoglobine/100mL [6].

VI. 2 - Les germes isolés

Nous prendrons en considération les germes isolés dans l'analyse bactériologique des prélèvements de pus superficiel et avant que le patient n'ait été traité dans notre service. L'analyse de ces pus superficiels reste difficile car il existe un risque de contamination. Il aurait été mieux indiqué d'utiliser les résultats de prélèvements de pus obtenu après ou une ponction osseuse, voire une biopsie osseuse au trocart pour l'identification bactériologique parce qu'ils sont plus fiables [13, 23]. Malgré ces risques de contamination, nous avons retenu les résultats des prélèvements de pus superficiel pour notre antibiothérapie initiale. Sachant la valeur relative de ces résultats, nous avons privilégié les résultats des prélèvements de pus per-opératoire dans notre conduite à tenir chaque fois que cela était possible.

Dans notre série, seulement 39 résultats de prélèvements de pus réalisés en per-opératoires ont été obtenus sur les 67 patients opérés.

De l'analyse bactériologique des prélèvements de pus superficiels de notre étude, le staphylocoque aureus était le germe le plus fréquemment rencontré avec une fréquence de 58,3%. Les autres germes étaient surtout représentés par les bacilles gram négatifs (B.G.N). Les salmonelles étaient isolées dans 8,3% des cas.

Notre résultat corrobore ceux de la littérature. En effet, la presque totalité des études s'accordent sur le fait que le staphylocoque aureus est le germe le plus fréquemment isolé dans les ostéomyélites chroniques : 57,7% pour TRAORE O. [55] au B.F., 46,34% pour SEYE S. [52] au Sénégal, 60% pour BERRADA M. [11] au Maroc, voire 85,33% pour SULO I. [53] en Albanie. Les B.G.N sont des germes nosocomiaux dus surtout à la promiscuité, au manque d'hygiène et de soins locaux.

Parmi les germes isolés dans les prélèvements de pus superficiels chez les drépanocytaires de notre série, les salmonelles venaient en deuxième position

après les staphylocoques. La totalité des salmonelles de notre étude ont été identifiées chez des patients drépanocytaires.

TRAORE O. [54] au B.F. faisait le même constat que nous en isolant salmonella typhi dans 8,3% des cas et des staphylocoques dorés dans 25% des cas. Toutes les statistiques insistent sur la prédominance des salmonelles dans l'infection osseuse du sujet drépanocytaire, mais des travaux récents montrent que les deux bactéries les plus incriminées sont les salmonelles et le staphylocoque [6]. En effet, la plupart des auteurs s'accordent pour admettre cette fréquence des salmonelles dans l'infection de l'os drépanocytaire qui peut atteindre jusqu'à 88% [4, 8, 16, 45, 46, 51,58]. NWADIARO H. [42] au Nigeria n'a identifié aucune salmonelle dans sa série et justifierait cela par l'environnement bactériologique de la localité de l'étude.

Cette particularité et curieuse relation entre la drépanocytose et l'ostéomyélite à salmonelle pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs [8, 45,46]:

- l'os drépanocytaire serait particulièrement exposé à la salmonelle : les germes à point de départ digestif, à la faveur des lésions vasculaires de la paroi intestinale provoquées par les thromboses, gagneraient le courant sanguin puis la moëlle osseuse.
- l'asplénie fonctionnelle et le déficit immunologique (impossibilité d'utiliser la voie alterne du complément avec déficit de l'opsonisation) favoriseraient la multiplication des germes. Un déficit de production de l'interféron gamma aurait été mis en évidence dans la drépanocytose, or celui-ci serait impliqué dans l'inhibition de la multiplication des salmonelles et des shigelles [4].

Ces différentes constatations devraient faire rechercher systématiquement les salmonelles chez les drépanocytaires.

La comparaison des résultats obtenus après l'analyse bactériologique des prélèvements de pus superficiels et per-opératoires a permis de faire les constatations suivantes :

- les mêmes germes ont été retrouvés pratiquement dans les mêmes proportions ;
- chez 7 patients, le germe isolé en per-opératoire était différent de celui retrouvé dans le pus superficiel ;
- les antibiogrammes révèlent que le nombre de fois où les antibiotiques n'ont pas été testés était supérieur au nombre de fois où ils l'ont été ; et les antibiotiques les plus sensibles étaient la gentamicine, le triméthoprime + sulfaméthoxazole et l'amoxicilline + acide clavulanique.

NWADIARO H. [42] au Nigeria fait le même constat que nous en relevant dans son étude que les antibiotiques plus sensibles étaient la gentamicine et les céphalosporines de 3^{ème} génération.

Le fait que certains antibiotiques n'aient pas été testés dans notre étude était dû au manque de certains disques d'antibiogramme au niveau du laboratoire de bactériologie ou du fait du coût élevé de ces derniers. Cette situation avait parfois amené à instituer des traitements probabilistes sur la base de ces antibiogrammes. Mais avec le temps, cette erreur a été corrigée parcequ'elle avait plusieurs inconvénients : sélection possible de germes et dépenses inutiles pour le patient.

VI. 3 - L'anatomo-pathologie

La biopsie avec examen anatomo-pathologique n'a été réalisée que chez trois patients chez qui il existait un doute sur le diagnostic radiologique (lacune isolée, réaction périostée importante, pandiaphysite avec rupture corticale). La pratique non courante de cet examen dans le diagnostic de l'ostéomyélite chronique s'expliquerait par le fait que le diagnostic est le plus souvent évident à la radiographie standard et également par le coût relativement élevé de cet examen.

Dans la série de BERRADA M. [11], l'examen anatomo-pathologique a été réalisé chez 9 patients sur 105.

VII - LE TRAITEMENT

VII. 1 - Le traitement chirurgical

Dans notre série, 65 patients (78,3%) ont été opérés. Plusieurs gestes chirurgicaux ont été réalisés : une séquestrectomie dans 87,7% des cas, un drainage de la cavité osseuse dans 55,4% des cas et une fermeture complète de la plaie opératoire dans 85,2% des cas.

Certains patients de notre série n'ont pas été opérés pour plusieurs raisons : une contre-indication opératoire, un plateau technique insuffisant ou le manque de moyen financier des patients.

Dans la série de Wemdémi O. [57], un traitement chirurgical a été réalisé dans 70% des cas et une séquestrectomie dans 60,9% des cas. La série de BERRADA M. [11] comportait 94% de patients opérés.

Un drainage du foyer osseux avait été réalisé dans 56,5% des cas chez SAIGHI-BOUAOUINA A. [49], 70% chez MARTINI M. [34] et 77,5% chez SULO I. [53]. La fréquence des gestes chirurgicaux serait fonction des indications opératoires.

Le traitement chirurgical demeure le traitement de base dans l'infection osseuse chronique. Il est complété par une antibiothérapie et éventuellement par un traitement orthopédique en fonction de l'état de l'os après intervention. Plusieurs techniques opératoires ont été proposées, mais dans notre étude nous avons adopté la technique suivante : trépanation ou saucérisation de l'os, séquestrectomie et curetage de la cavité osseuse, lavage abondant aux antiseptiques, comblement éventuel par des billes d'antibiotique, curetage du trajet fistuleux, fermeture et drainage éventuels de la plaie opératoire.

VII. 2 - Le traitement par les billes d'antibiotiques

Dans le cadre d'une étude préliminaire, 8 patients de notre série ont bénéficié d'une antibiothérapie locale au niveau de la cavité osseuse par des billes de plâtre renfermant des antibiotiques (gentamicine, fusidate sodique + amoxicilline, vancomycine).

Il s'agit d'une technique de traitement de l'infection osseuse par comblement de la cavité osseuse restante avec du matériel inerte renfermant des antibiotiques. Le comblement s'effectue après une éradication chirurgicale du foyer infectieux. Cette technique aurait l'avantage d'une part de combler immédiatement la cavité osseuse avec du matériel résorbable et d'autre part d'avoir une haute concentration locale d'antibiotiques.

VII. 3 - Le traitement médical

Il complète un traitement chirurgical et / ou orthopédique. Il s'agit surtout d'une antibiothérapie parfois associée à des traitements adjuvants tels que des antalgiques, des transfusions sanguines ou des A.I.N.S.

Dans notre série, 76 patients (91,6%) ont été traités médicalement : il s'est agi d'une monothérapie dans 18 cas (23,7%) et d'une bithérapie dans 58 cas (76,3%). L'association de l'ampicilline et de la gentamicine, administrée par voie intramusculaire (IM), était notre antibiothérapie de première intention et était par la suite éventuellement réadaptée en fonction de l'antibiogramme. Il s'agit d'une attitude probabiliste en matière de traitement de l'infection osseuse. Malgré leur faible pénétration osseuse, les aminosides (gentamicine) sont très largement employées en association avec les bêtalactamines [14,17]. Par ailleurs, la gentamicine était avantageuse du fait de son coût abordable.

La durée du traitement médical initial des patients de notre série était de 17,11 jours en moyenne.

Dans la série de MARTINI M. [34], 96,6% des opérés ont reçu une antibiothérapie postopératoire dont 72% de monothérapie.

La plupart des auteurs [14, 22,24], dont MARTINI M., s'accorde sur le fait que l'utilisation de deux antibiotiques synergiques et bactéricides donne un meilleur résultat que l'utilisation d'un seul. Alors que DJIBO W. [18] à Abidjan trouvait que la monothérapie par la ceftriaxone était supérieure à l'association de l'ampicilline et de la gentamicine.

Chez les drépanocytaires, plusieurs auteurs [4, 8, 45,46,] s'accordent sur la nécessité d'associer un antibiotique anti-salmonella dans le traitement de première intention.

La durée moyenne de 17,11 jours d'antibiothérapie initiale relevée chez les patients de notre série reste en deçà des normes préconisées dans la littérature : 3 semaines d'antibiothérapie initiale par voie parentérale et une durée totale de 6 semaines. Mais la tendance actuelle serait au traitement de courte durée.

Cette courte durée d'antibiothérapie observée dans notre série ne dépendait pas de nous. Elle est due d'une part au coût élevé des antibiotiques et d'autre à la situation économique de nos patients qui sont pauvres.

La précocité, le choix et la durée du traitement antibiotique conditionnent le pronostic de l'infection osseuse. Dans tous les cas, l'antibiothérapie doit être adaptée aux données de l'antibiogramme et tenir compte de la diffusion osseuse. Elle dépend aussi des possibilités économiques, et sera différente dans les pays industrialisés et les pays en voie de développement.

VII. 4 - Le traitement orthopédique

Il complète parfois un traitement médical et / ou chirurgical. Il permet d'une part l'immobilisation de l'os fragilisé après intervention chirurgicale et d'autre part le soulagement du patient.

Dans notre série, il a été réalisé chez 26 patients (31,3 %). Il a consisté en une immobilisation par un appareil plâtré circulaire (brachio-antibrochio-palmaire, pelvi-pédieux, cruro-pédieux) qui doit par la suite systématiquement

être fenêtré ou coupé en bivalve pour permettre de panser les plaies. La durée du traitement orthopédique variait de 3 semaines à 3 mois. Elle était fonction de l'âge du patient mais également du site et de la gravité de l'infection. 35,8% des patients non drépanocytaires et 23,3% des drépanocytaires en ont bénéficié. La différence observée n'était pas statistiquement significative.

VIII - LA DUREE D'HOSPITALISATION

Dans notre série, la durée d'hospitalisation variait de 2 à 155 jours avec une moyenne de 27 jours. Les durées d'hospitalisation les plus longues ont été observées chez des patients drépanocytaires : les durées d'hospitalisation supérieures à 45 jours ont été observées chez 26,7% des drépanocytaires contre 18,9% chez les non drépanocytaires.

Wemdémi O. [57] au B.F., BERRADA M. au Maroc [11] et SULO I. en Albanie [53] ont observé des durées d'hospitalisations moyennes respectives de 45 jours, 36 jours et 35,5 jours. TRAORE O. au B.F. enregistrait une durée d'hospitalisation moyenne de 22,5 jours chez les patients de sa série.

La durée d'hospitalisation était fonction de la disponibilité des structures mais aussi de la gravité des lésions osseuses. La moyenne de 27 jours dans notre série demeure relativement longue, surtout pour des enfants scolarisés et des parents pauvres. Ceci entraîne un impact socio-économique défavorable pour les principaux intéressés (patients et accompagnants). Les deux drépanocytaires de notre série qui ont séjourné longtemps dans le service (> à 90 jours) présentaient une pandiaphysite avec un volumineux séquestre, ce qui nécessitait une large mise à plat avec une surveillance post-opératoire plus longue.

IX - RESULTATS

IX. 1 - Selon les types de traitements

Dans notre série, malgré une séquestrectomie incomplète constatée chez 7 patients opérés, le traitement chirurgical a obtenu de meilleurs résultats (46,1%) par rapport au traitement médico-orthopédique (33,3%) et médical seul (0%).

Comme soutenu par la plupart des auteurs [11, 42, 52,55], le traitement chirurgical, quelle que soit la technique utilisée, reste incontournable dans le traitement de l'ostéomyélite chronique.

IX. 2 - Selon le traitement par les billes d'antibiotiques

Parmi les patients opérés et ayant bénéficié d'un comblement de la cavité osseuse par des billes de plâtre imprégnées d'antibiotiques, nous avons obtenu 50% de bons résultats et 50% d'échecs.

Le nombre peu élevé de patients ayant bénéficié de cette technique dans notre série (8) ne nous permet pas de nous prononcer sur son efficacité dans notre étude. Néanmoins pour certains auteurs, cette technique semble être aujourd'hui la plus efficace dans le traitement de l'ostéomyélite chronique. SULO I. [53] a obtenu 96,5% d'assèchement immédiat dans son étude.

IX. 3 - Selon le terrain

Dans notre série, le bon résultat a été obtenu chez 46,7% des drépanocytaires et chez 35,8% des non drépanocytaires. La différence observée n'était pas statistiquement significative.

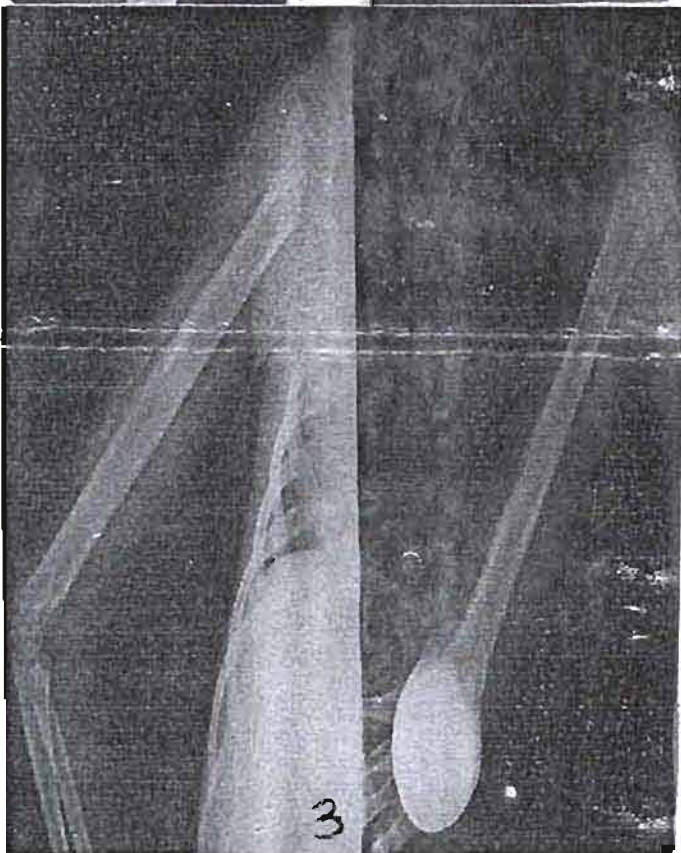
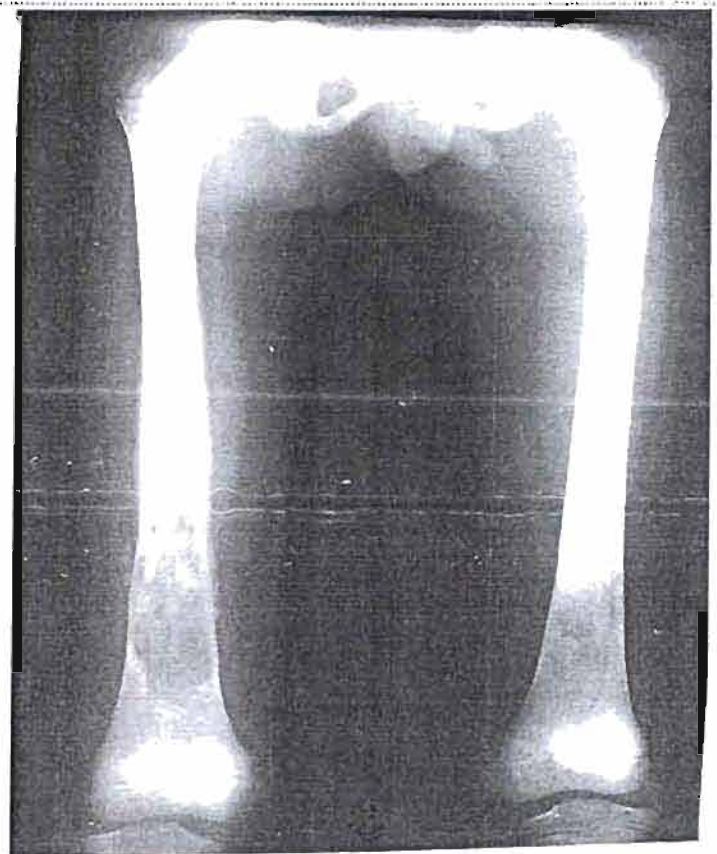
TRAORE O. au Burkina Faso [54], avec un recul insuffisant, a observé 66% de tarissement chez les drépanocytaires de sa série.

IX. 4 - Les résultats globaux

Malgré tout et contre toute attente, nous avons obtenu, quel que soit le type de traitement, des résultats favorables : 39,8% de bons résultats et un échec dans 60,2% des cas. Les récurrences restent fréquentes dans l'ostéomyélite chronique et seul un recul suffisamment long permet de juger de l'efficacité du traitement.

Notre résultat se rapproche de celui de TRAORE O. [55] qui a observé 42,1% de bons et très bons résultats. Un assèchement complet a été obtenu par SEYE S. [52] et BERRADA M. [11] dans des fréquences respectives de 80,4% et 73%.

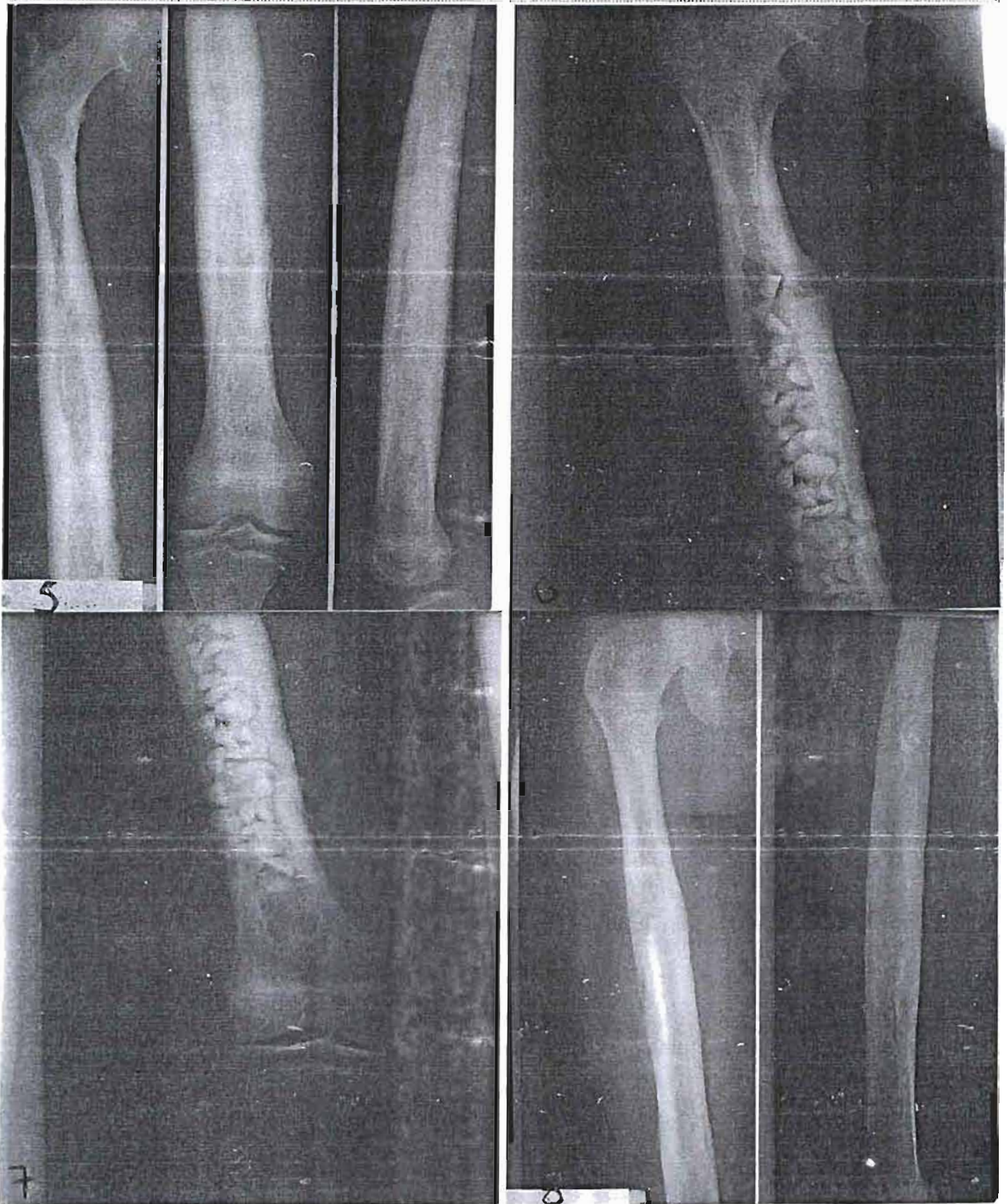
L'obtention d'un bon résultat dépend avant tout de plusieurs facteurs : l'étendue des lésions osseuses, la qualité de la prise en charge thérapeutique mais également des capacités financières du patient.



Patient de 10 ans, drépanocytaire ayant présenté une ostéomyélite chronique de l'humérus gauche et des deux fémurs.

A. Avant traitement : Photos 1 et 2

B. Après traitement : Photos 3 et 4

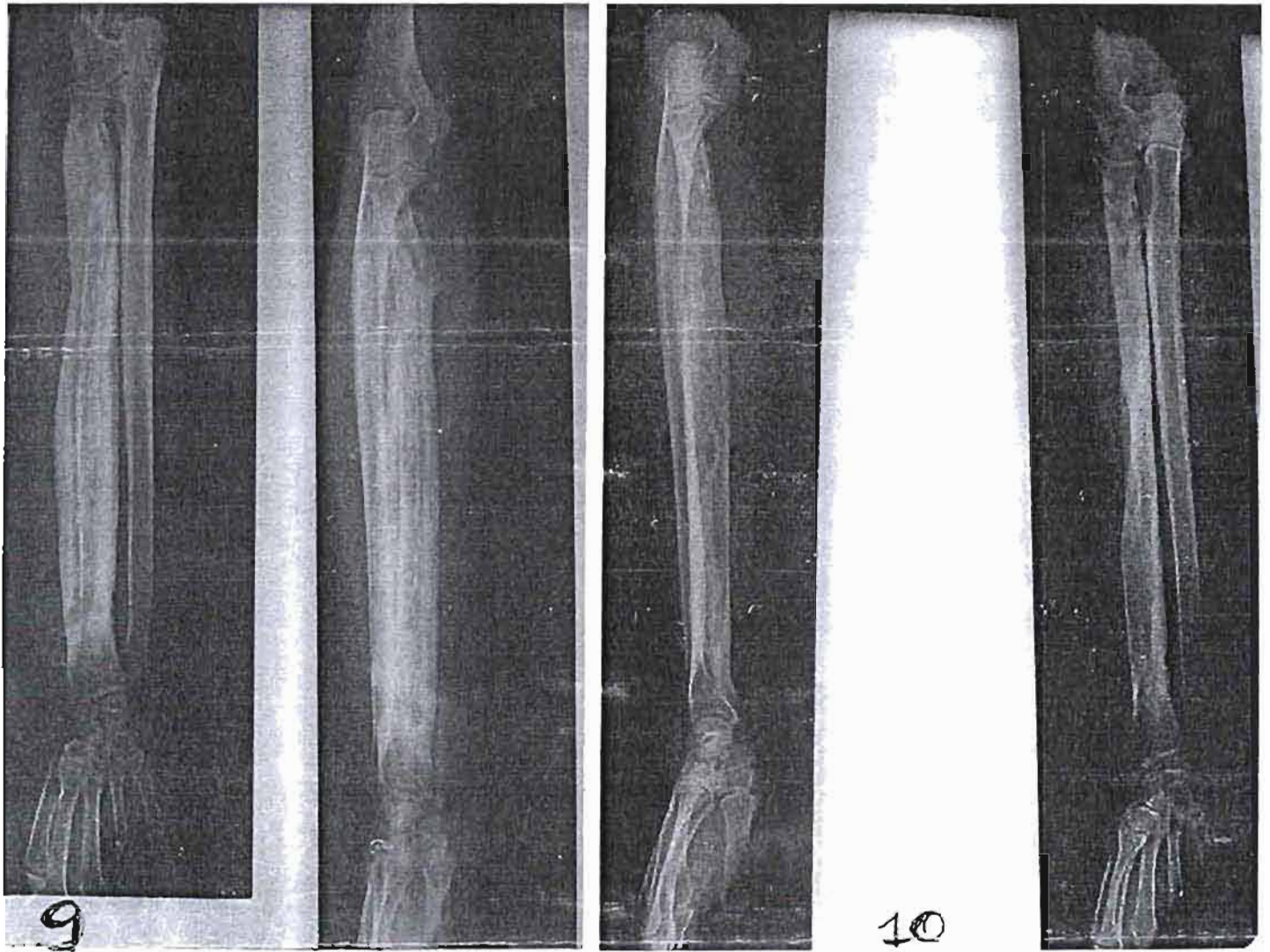


Ostéomyélite chronique du fémur chez une patiente drépanocytaire de 15 ans traitée par billes d'antibiotiques.

A. Avant traitement : Photo 5

B. Pendant traitement : Photos 6 et 7

C. Après traitement : Photo 8



Ostéomyélite chronique du radius chez une patiente non drépanocytaire de 35 ans.

A. Avant traitement : Photo 9

B. Après traitement : Photo 10

PARTIE 4

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Conclusion

De notre étude rétrospective sur la comparaison de l'ostéomyélite chronique chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire dans le service d'orthopédie et de traumatologie du CHU-YO, il ressort que :

- L'OMC était relativement fréquente dans le service (5,3%). Elle touchait surtout les sujets jeunes et les couches socioprofessionnelles défavorisées et sa durée d'évolution avant consultation était relativement longue (3,2ans) ;
- Les drépanocytaires représentaient 36,1% des patients.
- La localisation de l'infection prédominait au niveau des os longs : l'humérus chez les drépanocytaires et le tibia chez les non drépanocytaires ;
- Le staphylocoque était le germe le plus fréquemment rencontré et les salmonelles ont été isolées essentiellement chez les drépanocytaires ;
- la différence observée dans les fréquences des aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires n'était pas statistiquement significative ;
- Le traitement chirurgical reste incontournable et le bon résultat thérapeutique a été obtenu chez 46,7% des drépanocytaires et 35,8% des non drépanocytaires.

Suggestions

A l'issue de cette étude, nous pouvons formuler quelques recommandations :

I - Aux étudiants

- Etablir un dossier clinique correct contenant le maximum d'informations pour tout patient admis dans le service d'orthopédie et de traumatologie du C.H.U.-Y.O.

II - Aux autorités du C.H.U.-Y.O.

- Créer un système d'archivage et de renseignement et mieux, doter le service d'orthopédie et de traumatologie d'une base de fichiers conçus par le service

- Renforcer l'hôpital en équipement diagnostique (scintigraphie osseuse) et en matériel opératoire

- Doter le service de bactériologie de suffisamment de disques d'antibiogramme

- Subventionner certains examens paracliniques (radiographie, anatomopathologie), les médicaments antibiotiques et les frais d'hospitalisation.

III - Aux autorités politiques nationales

- Améliorer les conditions socio-économiques des populations
- Former suffisamment de médecins, de chirurgiens et de personnel paramédical
 - Remettre à niveau le personnel médical sur les infections osseuses
 - Equiper les structures sanitaires périphériques (C.M, C.M.A, C.H.R) en moyens humains et matériels permettant un diagnostic précoce ainsi qu'une prise en charge adéquate des infections osseuses
 - Mettre en place un système d'information et de sensibilisation de la population sur la maladie drépanocytaire et ses conséquences

IV - A la population

- Consulter précocement dans les structures sanitaires
- Que tout parent de drépanocytaire sache que la prise en charge commence en famille par l'amélioration des conditions de vie.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ANTOINE R.** Les os. Dans : Médecine-Sciences eds. RHUMATOLOGIE : Pathologie osseuse et articulaire. Paris: Flammarion, 1989 :11-12.
2. **ANTOINE R.** Ostéites. Dans : Médecine-Sciences eds. RHUMATOLOGIE : Pathologie osseuse et articulaire. Paris: Flammarion, 1989 : 25-31.
3. **BAHEBECK J, NGOWE M, MOKOM P, BOB OYONO J-M, MOYO S, MOSSO M et al.** Le traitement de l'ostéomyélite chronique hémotogène de l'enfant. Résultats préliminaires d'une série de 49 patients à Yaoundé (Cameroun). Med Hyg 2002 ;60 : 2381-4.
4. **BALLOUL H, DOPPELT E, de LA ROCQUE F, MORRIET Y, LEMERLE S, REINERT Ph et al.** Ostéomyélites chez l'enfant drépanocytaire. A propos de 26 observations. Méd Mal Infect. 1992 ; spécial : 784-8.
5. **BARABE P, BERGER Ph et al.** La drépanocytose : Etude physiopathologique. Méd. Trop. 1978 ;38(2) :141-50.
6. **BEGUE P, ASSIMADI K.** Diagnostic de la drépanocytose et de ses complications. Dans : Laboratoires Sandoz eds. La maladie drépanocytaire. Paris : Reuil Malmaison, 1984 :78-96.
7. **BEGUE P, OMANGA U.** Thérapeutiques de la crise drépanocytaire et des complications. Dans : Laboratoires Sandoz eds. La maladie drépanocytaire. Paris : Reuil Malmaison, 1984 :252-257.
8. **BEGUE P.** Infection et drépanocytose. Path Biol 1999 ;47(1) :19-25.
9. **BENSAHEL H, HUGUENIN P.** Pathologie acquise du squelette du nouveau-né et de l'enfant. Encycl. Méd. Chi. Paris. Pédiatrie :4006A50 9-1980 :1-10.
10. **BERNARD J, LEVY J-P, VARET B.** Pathologie de l'hémoglobine. Dans : Abrégé d'hématologie. Paris : Masson 1983 :107-118.
11. **BERRADA M S et EL MANOUAR M.** L'OSTEMYELITE CHRONIQUE à propos de 105 cas. Lyon Chir. 1995 ;91 :26-30.
12. **BONNARD Ch, de COURTIVRON B, SIRINELI D, et GLORION B.** Ostéomyélite et arthrite de l'enfant. Indication du traitement chirurgical. Méd Mal Infect. 1992 ; spécial :804-8.

13. **CAHUZAC J Ph, BERARD J, CARRIERE J P, KANY J, SALES de GAUZY J et BAUNIN Ch.** Place de la ponction dans le diagnostic et le traitement des infections ostéo-articulaires de l'enfant. *Méd Mal Infect.* 1992 ; spécial :763-6.
14. **CARRIERE J P, GRABER D, et CAHUZAC J P.** L'antibiothérapie de première intention dans l'ostéomyélite aiguë. *Méd Mal Infect.* 1992 ; spécial :809-15.
15. **CISSE R, WANDAOGO A, TAPSOBA T L, CHATEIL J F, OUMINGA R M, DIARD F.** Apport de l'imagerie médicale dans les manifestations ostéo-articulaires de la drépanocytose chez l'enfant. *Médecine d'Afrique Noire* 1998 ;45(4) :220-224.
16. **COTTEN A, TLILANE Z, ROSE C, LEFRANC N, LAMBILLIOTTE A, CHASTANET P et al.** Manifestations ostéo-articulaires de la drépanocytose. *Feuillets de Radiologie* 1995 ;35(6) :466-71.
17. **COUDANE H et GERARD A.** Ostéites. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 14-017-A-10, 1996, 8p.*
18. **DJIBO W, ASSE H, LAMBIN Y, KOUASSI J C, VARANGO G, TOURE S et al.** Problèmes thérapeutiques des ostéomyélites et ostéites post-fracturaires dans un service de chirurgie. Résultats obtenus dans le cadre d'une étude comparative de la Ceftriaxone et de l'association Ampicilline-Gentamicine. *Médecine d'Afrique Noire ; Numéro spécial(hors série) :29-33.*
19. **EBONG W W.** Acute osteomyelitis in Nigerians with sickle-cell disease. *Annals of Rheum Diseases* 1986 ;45 :911-5.
20. **EVARD J.** Ostéomyélite hématogène de l'adulte. *Revue de Chirurgie Orthopédique* 1986 ;72 :531-539.
21. **FAURE C, VERLHAC S.** Les manifestations squelettiques de la drépanocytose : aspects radiologiques. Dans : Laboratoires Sandoz eds. *La maladie drépanocytaire.* Paris : Reuil Malmaison, 1984 :149-167.
22. **FLORET D.** Infections ostéo-articulaires de l'enfant : durée du traitement. *Méd Mal Infect.* 1992 ; spécial :821-4.

- 23. FRANCOIS P, SARLANGUE J, GRIMPREL E, CARRIERE J C, GARNIER J M, de MONTALEMBERT M et al.** Epidémiologie et diagnostic bactériologique des infections osseuses et articulaires de l'enfant. Enquête multicentrique. Méd Mal Infect. 1992 ; spécial :758-62.
- 24. FRANCOIS P, BOST C, GOUYON J B, de CHAMPS C, GRIMPREL E, TOUZET P et al.** Conditions de prise en charge et traitement des infections osseuses et articulaires de l'enfant. Enquête multicentrique. Méd Mal Infect. 1992 ; spécial :798-803.
- 25. HAMZA E, AZZA H, BELLAGHA J, LHEHIDA F B.** Rappel physiopathologique et clinique. Dans : L'imagerie dans l'ostéomyélite aiguë hémotogène de l'enfant. La maladie drépanocytaire. Tunis : Sagittaire éditions, 1994 :9-35.
- 26. KAPLAN G, PRIER A, VINCENEUX Ph.** Le tissu osseux. Dans : Rhumatologie pour le praticien. Paris : Simep S A, 1990 :273-274.
- 27. KAPLAN G, PRIER A, VINCENEUX Ph.** Les ostéomyélites. Dans : Rhumatologie pour le praticien. Paris : Simep S A, 1990 :332-334.
- 28. KENESI C.** Ostéites chroniques à pyogènes : le point de vue du chirurgien. Encycl. Méd. Chir. Paris. Appareil locomoteur, 14017 B10, 3-1982.
- 29. KIRAKOYA B.** Apport de l'imagerie médicale dans les manifestations ostéo-articulaires de l'hémoglobinose S. Thèse de diplôme d'Etat de docteur en Médecine. Ouagadougou : Université de Ouagadougou, 1998 : p.
- 30. LABIE D, WAJCMAN H.** Biologie de l'hémoglobine S : Epidémiologie et génétique, Physiopathologie, Biologie clinique, Diagnostic anténatal. Dans : Laboratoires Sandoz eds. La maladie drépanocytaire. Paris : Reuil Malmaison, 1984 :14-42.
- 31. LEMAIRE V.** Ostéomyélite ou ostéite à pyogène. Encycl. Méd. Chir., Paris. Appareil locomoteur, 14017 A10, 4-1981.
- 32. LORTAT-JACOB A.** Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse. Infection sur os continu. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Orthopédie-Traumatologie, 44-080,1997,21p.
- 33. LORTAT-JACOB A.** Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse. Infection sur os non solide. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Orthopédie-Traumatologie, 44-082,1997,22p.

- 34. MARTINI M, DAOUD A, SAIGHI-BOUAOUINA A, ZIANI F, BURNY F, DONKERWOLCKE M.** Traitement chirurgical des ostéomyélites hématogènes chroniques. Une série de 420 cas. Revue de Chirurgie Orthopédique 1994 ;80 :642-650
- 35. MINISTERE DE L'ECONOMIE, DES FINANCES ET DU PLAN : Institut National de la Statistique et de la Démographie (I.N.S.D).** Recensement général de la population et de l'habitat de 1996. Ouagadougou, avril 1997
- 36. MINISTERE DE L'ECONOMIE, DES FINANCES ET DU PLAN : Institut National de la Statistique et de la Démographie (I.N.S.D).** Annuaire statistique du Burkina Faso 1999. Ouagadougou, décembre 2000
- 37. MINISTERE DE L'ECONOMIE, DES FINANCES ET DU PLAN : Institut National de la Statistique et de la Démographie (I.N.S.D).** Profil de la pauvreté au Burkina Faso. Programme : dimension sociale de l'ajustement. Ouagadougou, mars 2000
- 38. MINISTERE DE LA SANTE DU BURKINA FASO : Direction des études et de la planification (D.E.P).** Annuaire statistique sanitaire de 1999. Ouagadougou, novembre 2000
- 39. MINISTERE DE LA SANTE DU BURKINA FASO : Direction des études et de la planification (D.E.P).** Annuaire statistique sanitaire de 2001. Ouagadougou, septembre 2002
- 40. MONTALEMBERT de M.** Actualités sur le traitement de la drépanocytose. J Pédiatr Puériculture 2000 ;13 :206-10.
- 41. MOYIKOUA A, PENTA-PITRA B, ONDZOTO J M, KAYA J M.** OSTEOMYELITIS DE L'ADULTE A propos de 25 cas. Médecine d'Afrique Noire 1992 ;39(11) :749-751.
- 42. NWADIARO H C, UGWU B T, and LEGBO J N.** Chronic osteomyelitis in patients with sickle disease. East African Medical Journal 2000 ;77(1) :23-26.
- 43. OGUNJUMO D O.** Aetiology and control of chronic pyogenic osteomyelitis in Ile-Ife, Nigeria. Tropical Doctor 1981 ;11 :155-159.
- 44. OGUNJUMO D O.** The clinical pattern of chronic pyogenic osteomyelitis in a Nigerian community. Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1982 ;85 :187-194.

- 45. OMANGA U, MUGANGA N, KAPEPELA M.** Septicémies bactériennes de l'enfant drépanocytaire homozygote. Analyse de soixante neuf observations. *Ann Pédiatr* 1989 ;36(5) :315-318.
- 46. OMANGA U.** Ostéomyélites aiguës chez l'enfant drépanocytaire. Dans : Laboratoires Sandoz eds. *La maladie drépanocytaire*. Paris : Reuil Malmaison, 1984 :142-147.
- 47. ROLLAND Y, KALIFA G, et GENDREL D.** L'imagerie au cours des infections ostéo-articulaires de l'enfant. *Méd Mal Infect.* 1992 ; spécial :767-9.
- 48. SADRI H et WYSSA B.** OSTEOMYELITIS CHRONIQUE DES OS LONGS. *Med Hyg* 1998 ;56 :2157-61.
- 49. SAIGHI-BOUAOUINA A, DAOUD A, et MARTINI M.** Résultats du traitement chirurgical des ostéomyélites hématogènes chroniques du tibia. Une série de 122 cas. *International Orthopaedics (SICOT)* 1991 ;15 :127-133.
- 50. SANGARE A, SEGBENA A, AMBOFO-PLANCHE Y, SANOGO I, MEITE M, ABE V et al.** Le suivi médical de la maladie drépanocytaire en dehors des crises. Dans : *Bulletin de liaison eds. DREPANOCYTOSE EN COTE D'IVOIRE*. Abidjan : 1-3.
- 51. SANOKHO A, MOREIRA C, BA M.** Drépanocytose et infection. Dans : Laboratoires Sandoz eds. *La maladie drépanocytaire*. Paris : Reuil Malmaison, 1984 :97-106
- 52. SEYE S I L, CAMRA EL S, BASSENE N, POUYE I.** OSTEOMYELITIS CHRONIQUE AU CHU A. LE DANTEC, A DAKAR. *Bull. Soc. Path. Ex.* 1994 ;87 :238-240.
- 53. SULO I.** Granules de plâtre à la gentalline dans le traitement de l'infection osseuse. *Revue de Chirurgie Orthopédique* 1993 ;79 :299-305.
- 54. TRAORE O, TALL F, BONKOUNGOU B, KAMBOU T, OUATTARA T, OUIMINGA R M.** La maladie drépanocytaire chez l'enfant en milieu hospitalier chirurgical Burkinabé. *Médecine d'Afrique Noire* 1993 ;40(6) :416-418.

55. TRAORE O, YILBOUDO J, REYES G, ROUAMBA A, OUIMINGA R M. L'OSTEOMYELITIS CHRONIQUE : ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES à propos de 38 cas au Centre Hospitalier National (C.H.N) de Bobo-Dioulasso. Médecine d'Afrique Noire 1997 ;44(3) :170-174.

56. VARLET A et DAUCHY Ph. Billes de plâtre de Paris aux antibiotiques dans le traitement de l'infection osseuse :Nouvelles associations plâtre-antibiotiques. Revue de Chirurgie Orthopédique 1983 ;69 :239-244.

57. Windémi O. Etude épidémiologique et thérapeutique des ostéites au CHNSS de BOBO-DIOULASSO (A propos de 150 cas). Thèse de diplôme d'Etat de docteur en Médecine. Ouagadougou : Université de Ouagadougou, 1993 :75p.

58. ZIGANI N M S. Les infections ostéo-articulaires de la drépanocytose : Formes chirurgicales. Etude rétrospective et prospective réalisée au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO. Thèse de diplôme d'Etat de docteur en Médecine. Ouagadougou : Université de Ouagadougou, 1993 :69p.

ANNEXES

OSTEOMYELITIS CHRONIQUES

Numéro dossier I.....I
Date d'entrée I...../...../.....I
Date de sortie I...../...../.....I

A-INFORMATIONS GENERALES

Nom et Prénom I.....I
Adresse :
Profession : Père : Mère :
Sexe : M I...I F I...I Age : Poids : Taille :
Provenance : rurale I...I urbaine I...I
Etat de santé à l'entrée : Normal : I...I Détérioré I...I Température I...I

B-ANTECEDENTS

Infection osseuse et articulaire :

Ostéomyélite aiguë I...I chronique I...I
Os concerné :

Infection articulaire I...I

Localisation :

Fracture :

Ouverte I...I Fermée I...I

Os concerné :

Evolution :

Traitement reçu :

Maladies infectieuses :

Salmonellose I...I

Pharyngite I...I

Broncho-pneumopathie I...I

H.I.V. : Autres :

Maladies congénitales :

Drépanocytose I...I

Diabète I...I

Autres :

Electrophorèse de l'Hémoglobine : AA I...I AC I...I CC I...I AS I...I SC I...I SS I...I

Médication antérieure de longue durée :

Antibiotiques prescrits : Date : Durée :

.....

.....

Corticoïdes : Date : Durée :

A.I.N.S : Date : Durée :

Autres :

Médication habituelle (antidiurétiques, anti-HTA, insuline,)

.....

.....

Commentaires généraux :

C- ETAT DE SANTE ACTUEL

Localisation de l'infection osseuse : Foyer : unique I...I multiple I...I

Début de la maladie :

Description :

Ostéomyélite fermée : I...I douleur I...I tuméfaction I...I

Ostéomyélite ouverte : I...I douleur I...I tuméfaction I...I fistule I...I

Plaie I...I Dimensions I.....I cm Séquestre visible I...I

Mobilité articulaire :

Articulation proximale :

libre I...I limitée I...I

ankylosée I...I

en mauvaise posture I...I

infectée I...I

Articulation distale :

libre I...I limitée I...I

ankylosée I...I

en mauvaise posture I...I

infectée I...I

Radiographie :

abcès de Brodie I...I

Pandiaphysite I...I

Séquestre I...I Arthrite I...I Périostite I...I

Fracture I...I Perte osseuse I...I

Commentaires :

NFS/VS :

Globules blancs : normaux I...I hyperleucocytose I...I leucopénie I...I

Taux d'Hémoglobine : normal I...I diminué I...I bas (< 8) I...I très bas (<5)

I...I

Eosinophiles : normaux I...I élevés I...I

Vitesse de Sédimentation : normale I...I accélérée I...I très accélérée I...I

Groupe sanguin:.....Rhésus:.....

Analyse Bactériologique du Prélèvement de Pus: Date:I.../.../.....I

Mono infection I...I Poly infection I...I

GERMES PRESENTS AU PRELEVEMENT INITIAL:

Staphylocoque I...I E.ColiI...I KlebsielleI...I Streptocoque I...I

Salmonelle I...I Enterobacter I...I Pseudomonas I...I Proteus I...I

Acinetobacter I...I Autres:.....

ANTIBIOGRAMME

ANTIBIOTIQUES	SENSIBLE	INTERMEDIAIRE	RESISTANT
Ampicilline			
Amoxicilline			
Augmentin			
Gentamycine			
Lincomycine			
Bristopen			
Acide Fucidique			
Bactrim			

D-TRAITEMENT

Intervention chirurgicale:

Date: _____ Nom du chirurgien: _____

PROTOCOLE OPERATOIRE:

curetage I...I sequestrectomie I...I ostéosynthèse interne I...I drainage I...I
 greffe osseuse I...I fixateur externe I...I plâtre I...I
 irrigation continue I...I: schéma

Autres:.....

Billes d'antibiotiques: -N° de lot:.....
 -Nombre approximatif de billes placées:.....
 -Antibiotiques présents dans les billes:.....

Fermeture de la plaie: complète: I...I incomplète: I...I

Antibiothérapie associée:(schéma)

avant l'intervention:.....

pendant l'intervention:.....

après l'intervention: date _____ ATB choisi _____ durée du TRT _____

.....

Commentaires:

Traitement médical:

-Antibiothérapie:

Date	Type d'antibiotique	Posologie	Durée

-Autres:

Traitement orthopédique:

Plâtre:

Date: _____ durée: _____

SUIVI CLINIQUE

Jo-J21 I...I J45 I...I J90 I...I J180 I...I J.....

Dates:

Commentaires:

SUIVI RADIOLOGIQUE

Jo-J21 I...J45 I...I J90 I...I J180 I...I J.....

Dates:

Commentaires:

SUIVI BIOLOGIQUE:N.F.S./V.S -ATBgramme

Jo-J21 I...J45 I...I J90 I...I J180 I...I J.....

Dates:

Commentaires:

SUIVI MEDICAMENTEUX

Jo-J21 I...J45 I...I J90 I...I J180 I...I J.....

Dates:

Commentaires:

RESULTATS

CLINIQUE:

Température:

Douleur : absente I...I présente : I...I

Fistule : fermée I...I non fermée I...I

Cicatrice opératoire : ouverte I...I souple I...I dure I...I

BIOLOGIE:

N.F.S : normale I...I perturbée I...I

V.S : normale I...I perturbée I...I

Analyse bactériologique du pus : germes :

antibiogramme :

.....

RADIOGRAPHIQUE :

Séquestre : présent I...I absent I...I

Bords osseux : nets I...I flous I...I

Déminéralisation : absente I...I présente I...I

CONCLUSION

BON I...I

MAUVAIS I...I

RESUME

Notre étude rétrospective comparative a porté sur l'ostéomyélite chronique chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires dans le service d'orthopédie et de traumatologie du CHU-YO de Ouagadougou. Son but était de comparer les différents aspects de cette affection chez les patients drépanocytaires et non drépanocytaires, par l'étude du profil socio-économique, des aspects cliniques et paracliniques, et de la prise en charge thérapeutique. La collecte des données s'est faite de Mars 1996 à Février 2000 et a concerné 83 patients.

La fréquence moyenne de l'OMC était de 25,5 patients par an. L'âge moyen des patients était de 17,7ans. Cinquante trois d'entre eux étaient du sexe masculin et 53% résidaient en milieu rural. Les élèves /étudiants (42,2%), les non scolarisés/sans profession (12,1%) et les ménagères (10,8%) étaient les plus concernés. Les drépanocytaires étaient au nombre de 30 (36,1%) : la durée d'évolution de la maladie avant consultation était plus courte chez eux et 56,7% d'entre eux résidaient en ville contre 41,5% chez les non drépanocytaires. L'état général était altéré chez 6,7% des drépanocytaires et 30,2% des non drépanocytaires. Soixante sept patients avaient une O.M.C fistulisée. Les formes à localisations multiples ont été observées chez 23,3% des drépanocytaires et 13,3% des non drépanocytaires. L'humérus était l'os le plus atteint chez les drépanocytaires (30%) et le tibia chez les non drépanocytaires (41,5%). Les formes séquestrantes étaient les plus nombreuses : 75,9% des cas. Une hyperleucocytose a été notée chez 46,7% des drépanocytaires et 24,5% des non drépanocytaires. Le germe le plus fréquemment rencontré était le staphylocoque (57,1%). Toutes les salmonelles ont été isolées chez les drépanocytaires. La durée d'hospitalisation moyenne était de 27 jours et les plus longues ont été observées chez les drépanocytaires.

Le bon résultat a été obtenu dans 39,8% des cas : il a été observé chez 46,7% des drépanocytaires et 35,8% des non drépanocytaires.

Les différences observées n'étaient pas statistiquement significatives, en dehors de celles qui concernaient l'état général et l'hyperleucocytose.

Mots clés :

Ostéomyélite chronique - infection osseuse - drépanocytaire - non drépanocytaire - Ouagadougou - Burkina Faso

Adresse :

Alexandre Stanislas **KORSAGA**, B.P. 7187 Ouagadougou 03, Burkina Faso
Email : korsalexs@yahoo.fr

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette école
Et de mes chers Condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
Et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent
Et n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

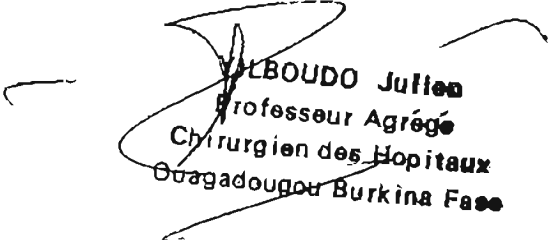
Admis à l'intérieur des maisons,
Mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,
Ma langue taira les secrets qui me seront confiés
Et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs
Ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
Je rendrai à leurs enfants
L'instruction que j'ai reçue de leur père.

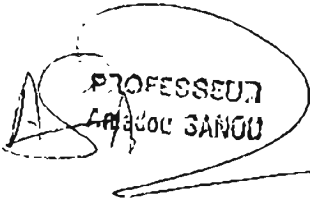
Que les hommes m'accordent leur estime
Si je suis fidèle à mes promesses,
Que je sois couvert d'opprobre
Et méprisé des mes confrères
Si j'y manque.

VU ET AUTORISATION D'IMPRIMER

LE DIRECTEUR DE THESE


YlBOUDO Julien
Professeur Agrégé
Chirurgien des Hopitaux
Ouagadougou Burkina Faso

LE PRESIDENT DU JURY


PROFESSEUR
Amadou SANGOU

0104/04
