

# BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO DIOULASSO  
(UPB)



INSTITUT SUPERIEUR DES  
SCIENCES DE LA SANTE  
(IN.S.SA)



Année Universitaire : 2015-2016

Thèse N°55

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES ET  
THERAPEUTIQUES DES COMPLICATIONS OSTEO-  
ARTICULAIRES DES HEMOGLOBINOPATHIES S ET C CHEZ LES  
ENFANTS EN AGE PEDIATRIQUE AU CENTRE HOSPITALIER  
UNIVERSITAIRE SOURÔ SANOU DE BOBO-DIOULASSO**

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le 03 Mai 2016  
Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**  
(Diplôme d'Etat)

Par

**SOUGUE Yaya**

Né le 07/juin/1990 à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)

**Directeur de Thèse**

NACRO Boubacar

*Professeur titulaire*

**Co-directeur de thèse**

GANDEMA Salifou

*Maître-assistant*

## JURY

**Président :**

NIKIEMA Zakari

*Maître de Conférences Agrégé*

**Membres :**

DAKOURE Patrick W.H

*Maître de Conférences Agrégé*

GANDEMA Salifou

*Maître-assistant*

TRAORE Hélène

*Médecin-pédiatre*



**BURKINA FASO**

Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO DIOULASSO  
(UPB)**



**INSTITUT SUPERIEUR DES  
SCIENCES DE LA SANTE  
(IN.S.SA)**



Année Universitaire : 2015-2016

Thèse N°55

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES ET  
THERAPEUTIQUES DES COMPLICATIONS OSTEO-  
ARTICULAIRES DES HEMOGLOBINOPATHIES S ET C CHEZ LES  
ENFANTS EN AGE PEDIATRIQUE AU CENTRE HOSPITALIER  
UNIVERSITAIRE SOURÔ SANOU DE BOBO-DIOULASSO**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 03 Mai 2016  
Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**  
**(Diplôme d'Etat)**

**Par**

**SOUGUE Yaya**

Né le 07/juin/1990 à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)

**Directeur de Thèse**

NACRO Boubacar

*Professeur titulaire*

**Co-directeur de thèse**

GANDEMA Salifou

*Maître-assistant*

**JURY**

**Président :**

NIKIEMA Zakari

*Maître de Conférences Agrégé*

**Membres :**

DAKOURE Patrick W.H

*Maître de Conférences Agrégé*

GANDEMA Salifou

*Maître-assistant*

TRAORE Hélène

*Médecin-pédiatre*

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR, DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE ET DE L'INNOVATION

-----  
SECRETARIAT GENERAL

-----  
UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO

-----  
INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE (IN.S.SA)  
Tél. 20 98 38 52



**BURKINA FASO**

Unité- Progrès- Justice

## **ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE**

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

Pour le Conseil scientifique

Le Directeur de l'INSSA.

**MCA S. Macaire OUEDRAOGO**

Maître de Conférences Agrégé

Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

**LISTE DES RESPONSABLES  
ADMINISTRATIFS ET DES  
ENSEIGNANTS**



---

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS  
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**

*(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016)*

.....

- |  |                             |
|--|-----------------------------|
| 1. Directeur   | MCA S. Macaire OUEDRAOGO    |
| 2. Directeur Adjoint   | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 3. Chef du département médecine et spécialités médicales         | MCA Téné Marceline YAMEOGO  |
| 4. Chef du département de Gynécologie- Obstétrique               | MCA Souleymane OUATTARA     |
| 5. Chef de département de Santé publique                         | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages  | MCA Patrick DAKOURE W. H    |
| 7. Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales | MCA Rasmané BEOGO           |
| 8. Chef du département de Pédiatrie                              | Dr K. Raymond CESSOUMA      |
| 9. Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes      | MCA Sanata BAMBA            |
| 10. Secrétaire principal   | M. Seydou BANCE             |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier                   | M. Nazaire ZERBO            |
| 12. Chef du Service de la Scolarité                              | M. Yacouba YAMBA            |
| 13. Responsable du Service des ressources humaines               | M. Seydou BANCE             |
| 14. Responsable de la Bibliothèque                               | M. Mohéddine TRAORE         |
| 15. Secrétaire du Directeur                                      | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA   |

# LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....  
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016)  
.....

## 1. PROFESSEUR TITULAIRE

1. Blami DAO\* Gynécologie-obstétrique

## 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- |                           |  |
|---------------------------|--|
| 1. Macaire OUEDRAOGO      | Médecine interne/Endocrinologie        |
| 2. Souleymane OUATTARA    | Gynécologie-obstétrique                |
| 3. Issaka SOMBIE**        | Epidémiologie                          |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie               |
| 5. Zakari NIKIEMA         | Imagerie médicale                      |
| 6. Léon Blaise SAVADOGO   | Epidémiologie                          |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE   | Orthopédie-Traumatologie               |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne                       |
| 9. Abdoulaye ELOLA        | ORL                                    |
| 10. Sanata BAMBA          | Parasitologie-Mycologie                |
| 11. Rasmané BEOGO         | Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale |

## 3. MAITRES- ASSISTANTS

- |                           |                                 |
|---------------------------|---------------------------------|
| 1. Jean Wenceslas DIALLO  | Ophtalmologie                   |
| 2. Armel G. PODA          | Maladies infectieuses           |
| 3. Bakary Gustave SANON   | Chirurgie -Anatomie             |
| 4. Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne                |
| 5. Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie/Virologie         |
| 6. Der Adolphe SOME       | Gynécologie-obstétrique         |
| 7. Boukary DIALLO         | Dermatologie-vénérologie        |
| 8. Salifou GANDEMA        | Médecine physique/ Réadaptation |
| 9. Aimé Arsène YAMEOGO    | Cardiologie                     |
| 10. Sa Seydou TRAORE      | Imagerie médicale               |
| 11. Raymond CESSOUMA      | Pédiatrie                       |
| 12. Cyprien ZARE          | Chirurgie                       |
| 13. Ibrahim Alain TRAORE  | Anesthésie Réanimation          |
| 14. Emile BIRBA           | Pneumologie                     |

#### 4. ASSISTANTS

1. Moussa KERE	Psychiatrie
2. Salifo SAWADOGO	Hématologie
3. Sié Drissa BARRO	Anesthésie-Réanimation
4. Yacouba SOURABIE	Immunologie
5. Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
6. Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
7. Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale
8. Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale
9. Malick DIALLO	Chirurgie orthopédie
10. Makoura BARRO	Pédiatrie
11. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO	ORL et Chirurgie cervico-facial
12. Adama OUATTARA	Chirurgie Urologie
13. Issouf KONATE	Dermatologie
14. Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
15. Mâli KOURA	Hépto-gastro-entérologie
16. Clément Zièmlé MEDA	Epidémiologie
17. Mariam HEMA/DOLO	Ophtalmologie
18. Jacques ZOUNGRANA	Infectiologie
19. Adama DEMBELE	Gynécologie obstétrique
20. Mamoudou CISSE	Parasitologie
21. Michel GOMGNIBOU	Biologie moléculaire
22. Ollo Roland SOME	Cancérologie

\*En disponibilité

\*\*En détachement

Premier doyen de l'IN.S.SA admis à la retraite : **Pr Tinga Robert GUIGUEMDE**



---

**LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES  
(2015 à 2016)**

**1. ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'UPB  
INTERVENANT A L'IN.S.SA**

1	Ahmed SERE	: Physique
2	Bétaboalé NAON	: Physique
3	Georges Anicet OUEDRAOGO	: Biochimie
4	M'Bi KABORE	: Physique
5	Théodore M. Y. TAPSOBA	: Maths et Statistiques
6	Aboubacar TOGUEYINI	: BC/Génétique
7	Younoussa MILLOGO	: Chimie

**2. ENSEIGNANTS VACATAIRES**

1	Abel KABRE	: Neurochirurgie
2	Adama LENGANI	: Néphrologie
3	Idrissa SANOU	: Bactériologie/Virologie
4	Amadou TOURE	: Histologie Embryologie
5	André SAMADOULOGOU	: Cardiologie
6	Appolinaire SAWADOGO	: Pathologie digestive
7	Arouna OUEDRAOGO	: Psychiatrie
8	Assita SANOU/LAMIEN	: Anatomie pathologique
9	Athanase MILLOGO	: Neurologie
10	Boubacar NACRO	: Pédiatrie
11	Braïma SESSOUMA	: Biochimie
12	Busia KOFFI	: Médecine traditionnelle
13	Dieu Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
14	Djakaria CISSE	Anglais
15	Germain SAWADOGO	Biochimie clinique
16	Joachim SANOU	Anesthésie Réanimation
17	Kampadilemba OUOBA	ORL
18	Fallou CISSE	Physiologie
19	Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
20	Norbert RAMDE	: Médecine légale
21	Noufounikoun MEDA	: Ophtalmologie
22	Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	: Anatomie pathologique
23	Pierre GUISSOU	: Pharmacologie générale
24	Lassana SANGARE	: Bactériologie/Virologie

25	Sélouké SIRANYAN	:	Psychiatrie
26	Théophile Lincoln TAPSOBA	:	Biophysique
27	Timothée KAMBOU	:	Urologie
28	Vincent OUEDRAOGO	:	Médecine du travail
29	Hama DIALLO	:	Bioéthique
30	Zékiba TARNAGDA	:	Maladies infectieuses
31	Mme Liliane DABIRE/MEDA	:	Anglais
32	Mme Mathurine C.KOULIBALY/KANKO	:	Anglais
33	Moussa SONDO	:	Anglais
34	Jean Bernard GBANGOU	:	Informatique médicale
35	Thierry W. GUIGMA	:	Informatique médicale
36	Zan KONE	:	Médecine traditionnelle
37	Hermann G. L BELEMLILGA	:	Anatomie et Chirurgie Générale
38	Bernard ILBOUDO	:	Santé Publique
39	Jean TESTA	:	Informatique médicale
40	Daman SANON	:	Cancérologie
41	Sandrine LOMPO	:	Médecine du Travail
42	Alfred OUEDRAGO	:	Histologie embryologie
43	Alain ZOUBGA	:	Pneumologie
44	Abdoul Karim PARE	:	Anatomie et Chirurgie générale
45	Massadiami SOULAMA	:	Anatomie et Traumatologie
46	Sié Benoit DA	:	Psychiatrie
47	Ibraïma TRAORE	:	Anatomie et Stomato
48	Toua Antoine COULIBALY	:	Anatomie et Stomato
49	Rasmata OUEDRAOGO	:	Bactériologie/ Virologie

# **DEDICACES**

## Dédicaces

- **A ALLAH le Tout Puissant et miséricordieux**

Louanges et Gloire à Allah le Tout Puissant qui nous a permis de mener à bien ce travail.

- **A mon père Thiécoura SOUGUE**

Père exceptionnel, vous avez toujours été un exemple pour moi. Vous m'avez appris à me battre pour réussir. Père, je vous dis merci et je ferai tout pour être votre fierté.

- **Ma mère Assita KONATE épouse SOUGUE**

Aimante et dévouée, Mère, Prends l'accomplissement de ce jour comme l'expression de ma reconnaissance éternelle pour tout ce que tu fais pour moi.

- **Mes frères et sœurs, Minata, Fati, Adjara, Abass, Madina et Kader**

Merci pour votre amour et votre soutien.

- **A mes oncles, Tantes, cousins et cousines**

Merci pour votre soutien inconditionnel pendant ces longues années d'étude.

- **A mon grand-père Babeka SOUGUE**

Merci pour tes précieux conseils et puisse le Tout puissant te garder encore longtemps parmi nous !

- **A ma grande mère Bobidio SIRIPE (in memoriam)**

J'aurais tellement voulu que tu sois là en ce jour solennel. Hélas! Le seigneur t'a arraché à notre affection. Puisse Dieu t'accorder sa miséricorde !

- **A mes amis Moussa, Germain, Abdoulaye, Allassane, Zeynab**

Merci pour vos encouragements et votre soutien dans la rédaction de ce document

- **Et à tous les enfants drépanocytaires.**

# **REMERCIEMENTS**

## **Remerciements**

### **- Au Pr NACRO Boubacar**

Pour votre encadrement, votre disponibilité sans faille et pour tout le travail abattu à la tête de notre équipe. Vous nous avez impressionnés par vos immenses connaissances scientifiques. C'est Dieu qui soigne par vos mains. Qu'il vous bénisse au-delà de vos attentes, qu'il vous accorde longue vie, succès et reconnaissance dans toutes vos entreprises.

### **- Au Dr GANDEMA Salifou**

Sans vous, ce travail n'aurait tout simplement jamais vu le jour. Vous avez participé considérablement à sa rédaction à travers vos corrections et suggestions. Que Dieu vous bénisse !

### **- Au Dr Traoré Hélène**

Vous avez fait de la lutte contre la drépanocytose votre leitmotiv. Ainsi, au fil des années, vous avez constitué progressivement une immense base de données sur les enfants drépanocytaires que vous suivez. Vous nous avez donné accès à cette base de données pour la rédaction de ce document. Pour votre encadrement, votre disponibilité sans faille et pour tout le travail abattu, nous vous disons merci.

### **- A nos chers Maîtres de l'INSSA**

### **- A tout le personnel du CHUSS**

- **A la promotion 2014-2015 des internes du CHUSS de Bobo-Dioulasso**

ATIOGBE Woevi Adeline , ADJAHOUNDO Serge, AWEH Bruno, BIRBA Marina, BOENA Alexandre, BOKOUM Saida, BOLY Rainatou, COULIBALY Bazoumana, COULIBALY Halassane, DAH Emma, GAKOSSO Christ, HIEN Sandrine, KANGOYE Roukiatou, KIENDREBEOGO Aguiratou, KINDA Cyril, KONKOBO Damien, NIKIEMA Germain, OUATTARA Cheick Ahmed, OUEDRAOGO Jean Baptiste, OUEDRAOGO Rasmané, NANA Lydia, PITROIPA Edna, SAWADOGO Ibrahim, SANOU Tey Glawdys, SEMPORE Yves, SIDIBE Kadidjatou, SOMBIE Abdoulaye, SOMDA Jacob, SOUGUE Yaya, TAGNAN Florent, TOUDOU Adam Bassira, WEREME Ali, VALLEAN Daniel, YABRE Etienne, ZAMPALIGRE Idrissa, ZOUNGRANA Joseph, ZORE Salamatou. Le souvenir des moments de joie, ceux des difficultés et du stress est toujours présent. En une année, des liens forts se sont formés entre nous et nous sommes devenus une famille. Merci pour la bonne ambiance et pour le soutien continu. Puisse Dieu renforcer nos liens et faire de nous d'excellents médecins !

- **A tous ceux qui**, d'une manière ou d'une autre ont œuvré à l'élaboration de ce travail.

**A NOS MAITRES ET JUGES**

## **A nos maîtres et juges**

- **A notre Maître et président du Jury,**

**Dr NIKIEMA Zakari**

**Médecin radiologue**

**Maître de conférences agrégé de Radiologie / Radiodiagnostic -  
Imagerie médicale à l'INSSA.**

**Chef de service d'Imagerie médicale au CHUSS**

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations et sollicitations.

Pour vous, nous avons un profond respect et une grande admiration.

Vous incarnez les vertus d'un travailleur infatigable et sérieux avec un sens du devoir élevé. Votre rigueur, votre modestie, votre constante disponibilité font de vous un maître exemplaire.

Recevez ici honorable maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre admiration.

Que Dieu vous bénisse et vous comble au-delà de vos attentes !

- **A notre maître et juge**

**Dr DAKOURE Patrick W.H.**

**Ancien interne des hôpitaux de Dakar,**

**Maître de conférences agrégé en Orthopédie-Traumatologie à l'INSSA.**

**Chirurgien Orthopédiste et Traumatologue,**

**Directeur des stages à l'INSSA,**

**Chef de service d'Orthopédie-traumatologie au CHUSS,**

Honorable maître,

Nous ne vous remercierons jamais assez de sacrifier un peu de votre précieux temps pour juger ce modeste travail. Vous contribuez ainsi à sa perfection et soyez assuré de notre vive reconnaissance.

Votre simplicité, vos qualités scientifiques, humaines et pédagogiques font de vous une référence et un modèle dans le monde scientifique et médical.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements au sein de l'INSSA; vous êtes pour nous un exemple et une source d'inspiration.

Que le Tout-Puissant vous accorde plein de grâce et vous offre une carrière bien au-delà de vos attentes !

- **A notre maître et directeur de thèse**

**Pr Nacro Boubacar**

**Médecin pédiatre**

**Professeur titulaire de pédiatrie à l'UFR-SDS**

**Chef du département de pédiatrie au CHUSS**

**Directeur de la prospective universitaire et de la coopération du  
CHUSS**

Merci Honorable maître pour l'honneur et le privilège que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations.

Votre disponibilité, votre amour pour votre patrie et surtout du travail bien fait sont autant de valeurs qui nous fascinent et que nous admirons en vous. Vous ne manquez jamais d'occasions pour nous prodiguer de sages conseils tant sur la médecine que sur la vie.

En plus d'être un maître respectable pour nous, étudiants de l'INSSA et de l'UFR-SDS, vous êtes un père pour nous. Votre immense qualité scientifique n'est plus à prouver aujourd'hui. Vous êtes de ceux qui constituent une source d'inspiration et un modèle à suivre pour nous.

Que le seigneur vous bénisse et vous donne une longue vie !

- **A notre maître et co-directeur de thèse**

**Dr GANDEMA Salifou**

**Médecin spécialiste en Médecine physique et Réadaptation fonctionnelle,**

**Maître-assistant en Médecine physique et Réadaptation fonctionnelle à l'INSSA,**

**Chef de service de Médecine physique et Réadaptation fonctionnelle au CHUSS,**

**Expert médical agréé près la Cour d'Appel de Ouagadougou,**

**Instructeur en médecine du sport de la Confédération Africaine de Football**

"Le plus généreux après moi est celui qui a appris une science et qui la répand aussitôt. Celui-ci apparaîtra dans l'autre vie comme une communauté entière".

Le Prophète MOHAMED

(Paix et salut sur son nom)

Vous nous avez fait l'insigne honneur de nous confier ce travail que vous avez suivi avec une attention particulière. Votre disponibilité à tout instant, et en tout lieu a été pour nous un grand réconfort moral dans sa réalisation. Comment vous remercier? Sinon de vous promettre sur l'honneur de tout mettre en œuvre pour être digne d'un maître comme vous et de vous assurer de notre très sincère reconnaissance.

Vous nous faites l'honneur d'être de nos juges, nous en sommes profondément reconnaissants.

Que Dieu vous octroie ses grâces en abondance !

- **A notre maître et juge**

**Dr TRAORE Hélène**

**Médecin-pédiatre**

**Chef du service des nourrissons du département de pédiatrie du  
CHUSS**

Honorable maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant juger ce travail. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre encadrement durant notre stage dans le département de pédiatrie et durant l'élaboration de ce document. C'est ici, le lieu de vous réitérer nos sincères remerciements pour votre grande disponibilité toutes les fois où nous vous avons sollicité. Nous avons été marqués par votre esprit d'initiative, votre dynamisme, et votre grand amour de la médecine. Soyez assuré de notre sincère reconnaissance pour la formation humaine et professionnelle dont nous avons bénéficié à vos côtés.

La drépanocytose en milieu pédiatrique est pour vous un combat quotidien. Dans cette lutte, vous n'êtes pas seule.

Que Dieu vous bénisse !

# **TABLE DES MATIERES**

## Table des matières

Liste des enseignants et des responsables administratifs de l'INSSA .....	vi
Dédicaces .....	xi
Remerciements.....	xiv
A nos maîtres et juges .....	xvii
Table des matières.....	xxiii
Resume/abstract .....	xxv
Sigles et abréviations .....	xxix
Liste des tableaux.....	xxxii
Liste des figures .....	xxxiv
Introduction et problématique.....	2
I. Généralités .....	4
I.1. Définition .....	5
I.2. Bases fondamentales .....	5
I.3. Historique.....	7
I.4. Epidémiologie .....	8
I.5. Physiopathologie.....	9
I.6. Conséquences cliniques .....	10
I.7. Aspects cliniques .....	11
I.8. Aspects Paracliniques .....	14
I.9. Traitement.....	17
II. Revue de la littérature .....	22
II.1. Les Aspects épidémiologiques .....	22
II.2. Les caractéristiques cliniques .....	25
II.3. Les aspects paracliniques.....	27
II.4. Les aspects thérapeutiques.....	30
III. Objectifs.....	34
III.1. Objectif général .....	34
III.2. Objectifs spécifiques .....	34
IV. Méthodologie.....	36
IV.1. Cadre et champ de l'étude.....	36
IV.2. Type et période d'étude.....	38
IV.3. Population d'étude .....	38
IV.4. Echantillonnage.....	39

IV.5. Méthodes et techniques .....	39
IV.6. Description des variables .....	40
IV.7. Définitions opérationnelles .....	41
IV.8. Collecte des données .....	41
IV.9. Analyse des données .....	42
V. Considérations éthiques .....	44
VI. Résultats.....	46
VI.1. Données épidémiologiques .....	46
VI.2. Données cliniques .....	48
VI.3. Données paracliniques .....	52
VI.4. Données thérapeutiques .....	56
VII. Discussion .....	60
VII.1. Limites de l'étude .....	60
VII.2. Caractéristiques épidémiologiques .....	60
VII.3. Les Caractéristiques cliniques .....	62
VII.4. Les aspects paracliniques.....	64
VII.5. Aspects thérapeutiques .....	66
Conclusion .....	70
Suggestions .....	72
Références bibliographiques .....	74
Annexe .....	85
Iconographie. ....	91
Serment d'Hippocrate .....	97

**RESUME/ABSTRACT**

**Introduction** : la drépanocytose est l'hémoglobinopathie la plus fréquente dans le monde. Elle sévit particulièrement en Afrique et ses complications ostéo-articulaires sont graves surtout chez l'enfant. Cette étude a pour objectif de décrire ses aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques à Bobo-Dioulasso.

**Méthode** : il s'est agi d'une étude transversale, rétrospective à visée descriptive. Elle s'est étendue sur une période de 3 ans allant du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2015. Cette étude a concerné les enfants de 0 à 15 ans porteurs d'une complication ostéo-articulaire non traumatique drépanocytaire admis au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou durant la période de l'étude. Nous avons étudié les différents aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des complications ostéo-articulaires de la drépanocytose.

**Résultats** : nous avons recruté 42 enfants, dont 35 (83,3%) en hospitalisation. La majorité des enfants résidaient à Bobo-Dioulasso et étaient scolarisés. La tranche d'âge de 5 à 10 ans était la plus touchée avec 38,1%. La moyenne d'âge était de 7,5 années avec des extrêmes de 1 et 15 ans. Le sex-ratio était de 1,3. Au plan clinique, la fièvre et l'impotence fonctionnelle étaient présentes chacune chez 81% des enfants, tandis qu'il existait une fistule de membre chez 38,1% d'entre eux. L'hémicorps gauche était plus atteint. L'ostéomyélite fut le diagnostic principal avec 59,6%, suivie de l'ostéonécrose de la tête fémorale dans 11,6% des cas. L'électrophorèse de l'hémoglobine a retrouvé une majorité de 54,7% de syndromes drépanocytaires majeurs. Le taux d'hémoglobine moyen était de 7,9 g/dl. Le fémur a été l'os le plus touché suivi du tibia. Au niveau radiographique, une réaction périostée existait chez 38,7% des enfants. *S. aureus* fut le principal germe isolé dans les prélèvements. Un traitement médico-orthopédique a été effectué chez la plupart des patients. La guérison a été obtenue chez 69% des enfants. La durée moyenne d'hospitalisation était de 23,78 jours.

**Conclusion** : la drépanocytose reste un problème de santé publique dans notre contexte. Ses complications ostéo-articulaires sont graves. Malgré une prise en charge adéquate, l'évolution est souvent marquée par des complications secondaires. Il convient donc d'axer les efforts sur la prévention.

**Mots-clés** : Drépanocytose, ostéomyélite, enfants, Burkina Faso

**Auteur** : SOUGUE Yaya **Tél** : 00226 70 03 44 22 E-mail : [sougueyaya@yahoo.fr](mailto:sougueyaya@yahoo.fr)

**Introduction:** Sickle cell disease is the most frequent hemoglobinopathy in the world. It rages particularly in Africa and its osteo-articular complications are severe especially on children. The purpose of this study is to describe its epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects in Bobo-Dioulasso.

**Method:** it was about a transverse, retrospective study with descriptive aim. It extended over a period of 3 years going from January 1st, 2013 till December 31st, 2015. This study was concerned with the expanding children from 0 to 15 years old of a drepanocytic not traumatic osteo-articular complication admitted in the University hospital Sourô Sanou during the period of the study. We studied the various epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects of the osteo-articular complications of the sickle cell disease on these children.

**Results:** we recruited 42 children, among whom 35 (83.3 %) in hospitalization. The majority of the children lived in Bobo-Dioulasso and were schooled. Children from 5 to 10 years were the most affected with 38.1 %. The average age was of 7.5 years with extremes of 1 and 15 years. Sex-ratio was 1.3. Clinically, the fever and the functional disability were present each to 81 %, whereas there was a fistula on 38.1 % of the children. The left side of the body was the most affected. Osteomyelitis was the main diagnosis with 59.6 %, followed by femoral head osteonecrosis in 11.6% of cases. The hemoglobin electrophoresis found a majority of 54.7 % of major sickle cell syndromes. The average rate of hemoglobin was 7.9 g/dl. The femur was the most affected bone followed by the tibia. At the radiographic level, a periosteal reaction existed at 38.7 % on the children. *S. aureus* was the main germ isolated in the samples. A medical and orthopaedic treatment was made on most of the patients. The cure was obtained at 69 % of the children. The average duration of hospitalization was of 23.78 days.

**Conclusion:** the sickle cell disease remains a public health problem in our context. Its osteo-articular complications are serious. Despite adequate care, the evolution is often marked by secondary complications. It is therefore appropriate to focus efforts on prevention.

**Keywords:** sickle cell disease, osteomyelitis, children, Burkina Faso

**Author:** SOUGUE Yaya **Tel:** 00226 70 03 44 22 **E-mail:** [sougueyaya@yahoo.fr](mailto:sougueyaya@yahoo.fr)

## **SIGLES ET ABBREVIATIONS**

## **Sigles et abréviations**

**A.P.I.P.D.** : Association Pour l'Information et la Prévention de la Drépanocytose

**Chir.** : chirurgical

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CHUSS** : Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou

**CMA** : Centre Médical avec Antenne Chirurgicale

**CREN** : Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle

**CRP** : C Réactiv Protein

**CSPS** : Centre de Santé et de Promotion Sociale

**Désoxy-Hb S**: Désoxy-hémoglobine S

**Ehb**: Electrophorèse de l'hémoglobine

**ENSP** : Ecole Nationale de Santé Publique

**GB**: Globules blancs

**Hb** : Hémoglobine

**Hb A**: Hémoglobine A

**Hb S**: Hémoglobine S

**INSSA** : Institut Supérieur des Sciences de la Santé

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

***K. pneumoniae***: *Klebsiella pneumoniae*

**Méd.** : Médical

**MPR** : Médecine Physique et de Réadaptation

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**OMA** : Ostéomyélite aigue

**OMC** : Ostéomyélite chronique

**ONATF** : Ostéonécrose Aseptique de la Tête Fémorale

**Ortho.** : Orthopédique

**OST** : Office de Santé des Travailleurs

***P. mirabilis***: *Proteus mirabilis*

**PEV** : Programme Elargi de Vaccination

**PTH** : Prothèse Totale de Hanche

***S. aureus*** : *Staphylococcus aureus*

***S. typhi***: *Salmonella typhi*

**S/βThal**: S-β-Thalassémie

**SCAM** : Sortie Contre Avis Médical

**UFR-SDS** : Unité de Formation et de Recherche-Sciences De la Santé

**VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine

# **LISTE DES TABLEAUX**

## Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon leur lieu de recrutement .....	46
Tableau II : Répartition des patients selon la zone de résidence .....	46
Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	47
Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe .....	47
Tableau V : Répartition des patients selon le facteur scolarisation .....	48
Tableau VI : Répartition des patients selon les symptômes ou signes .....	48
Tableau VII : Répartition des patients selon le type de complication .....	49
Tableau VIII : Répartition des patients selon le type de complication ostéo-articulaire et les tranches d'âge .....	50
Tableau IX : Répartition des patients selon le type de complication et le sexe.....	51
Tableau X : Répartition des patients selon l'Ehb et le type de complications.....	51
ostéo-articulaires .....	51
Tableau XI : Répartition des patients selon le résultat de l'Ehb.....	52
Tableau XII : Répartition des moyennes des globules blancs selon les types de complications. ....	53
Tableau XIII : Répartition des patients selon le siège de l'atteinte osseuse .....	54
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'atteinte articulaire.....	55
Tableau XV: Répartition des patients selon la lésion radiologique .....	55
Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement effectué .....	56
Tableau XVII : Répartition selon la survenue de séquelles.....	57
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le mode de sortie .....	58

## **LISTE DES FIGURES**

## Liste des figures

Figure 1 : croisement d'une famille hétérozygote d'après la loi de Mendel .....	5
Figure 2 : Répartition des patients selon le côté atteint .....	49
Figure 3 : Répartition des patients selon le segment osseux atteint.....	54
Figure 4 : Répartition des patients selon l'évolution après traitement.....	57
Figure 5 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation .....	58

# **INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE**

## Introduction et problématique

La drépanocytose est une maladie génétique courante due à une anomalie de l'hémoglobine. L'hémoglobine normale A est remplacée par une hémoglobine anormale S. Les gènes mutants de l'hémoglobine ayant été hérités à la fois du père et de la mère [1,11]. Elle se transmet sur le mode autosomique récessif.

Dans le monde, la drépanocytose touche plus de 50 millions de personnes et environ 300 000 enfants naissent tous les ans avec cette maladie selon l'OMS [11,41]. C'est un véritable problème de santé publique. C'est pour cela qu'est célébrée le 19 juin de chaque année la journée mondiale de lutte contre la drépanocytose.

Cette maladie se retrouve sur les cinq continents. Cela s'explique en partie par les phénomènes migratoires et le brassage des populations. Mais sa répartition est inégale. L'Afrique en paye le plus lourd tribut. La drépanocytose est une maladie de la race noire. Sa fréquence maximale se situe entre le 15<sup>ème</sup> degré parallèle nord et le 20<sup>ème</sup> degré parallèle sud appelé « ceinture sicklémique de Lehmann » où plus de 25% de la population est atteinte. Dans les pays de l'Afrique de l'ouest tels que le Ghana et le Nigéria, la fréquence du trait drépanocytaire atteint 15 à 30 % [11]. Le Burkina Faso, situé au cœur de la sous-région ouest africaine et en plein dans la ceinture sicklémique est une zone où la drépanocytose sévit particulièrement. La prévalence du trait drépanocytaire atteint 30% et celle des syndromes drépanocytaires majeurs est de 8,42% en milieu hospitalier [42-44]. Cependant, cette pathologie ne bénéficie pas encore de programme national de lutte. Des centres de prise en charge logés dans les CHU du pays existent, mais restent encore insuffisants. A Bobo-Dioulasso, au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou, elle constitue un des motifs fréquents d'hospitalisation dans les services de chirurgie et de pédiatrie [45]. Elle serait responsable d'environ 6% des décès des enfants de moins de 5 ans.

La drépanocytose est une maladie à la fois chronique et complexe. Son évolution encore peu prévisible malgré la meilleure connaissance des risques et une prévention de mieux en mieux organisée, est marquée par des complications aiguës et chroniques qui intéressent tous les organes [46]. Sa symptomatologie clinique est très variée et ses manifestations osseuses et articulaires sont le plus souvent précoces. L'imagerie

médicale est d'un grand apport dans la mesure où elle permet un diagnostic précoce avec caractérisation lésionnelle, suivi interventionnel et évolutif.

Les complications osseuses et articulaires de la drépanocytose sont multiples. Elles peuvent être ischémiques ou infectieuses. Dans tous les cas, même bien traitée, la drépanocytose reste une pathologie à fort potentiel incapacitant dont l'évolution ultime conduit souvent à un handicap physique plus ou moins lourd.

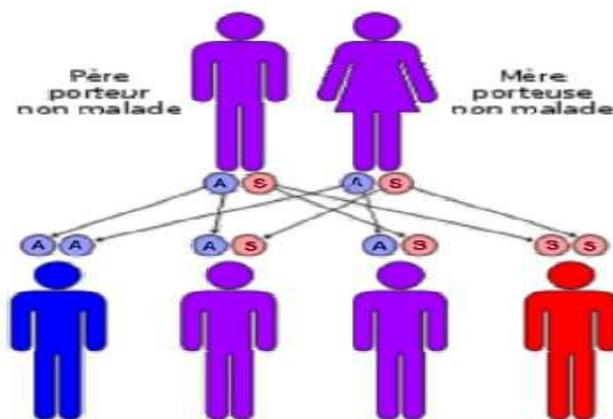
Bien que très fréquente au Burkina Faso, peu d'études jusqu'ici ont abordé la question des différents aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des complications ostéo-articulaires de la drépanocytose surtout chez l'enfant à Bobo-Dioulasso [45]. Ainsi, notre étude, préliminaire, se propose d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des complications ostéo-articulaires de la drépanocytose chez les enfants de zéro à quinze ans au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.

# **GENERALITES**

## I. Généralités

### I.1. Définition

La drépanocytose ou « anémie à falciformes » est une maladie génétique caractérisée par la présence d'une hémoglobine anormale Hb S. Elle est l'hémoglobinopathie la plus fréquente au monde [1]. C'est une maladie connue depuis longtemps et qui se transmet selon le mode autosomique récessif. Seuls les malades porteurs des deux allèles expriment la maladie. Ces derniers sont classés parmi les cas de « syndromes majeurs de la drépanocytose » [1,2]. Prenons l'exemple d'un couple d'hétérozygote où tous les deux parents sont des porteurs sains AS.



**Figure 1** : croisement d'une famille hétérozygote d'après la loi de Mendel

Dans cette famille, nous aurons :

- 25% de chance d'avoir des enfants sains AA
- 50% de chance d'avoir des enfants porteurs sains AS
- 25 % de chance d'avoir des enfants drépanocytaires SS.

### I.2. Bases fondamentales

#### I.2.1 Hémoglobine normale

L'hémoglobine, d'un poids moléculaire de 64500 Daltons est le principal constituant des érythrocytes. Elle sert de protéine de transport des gaz du sang et est constituée de 4 sous-unités identiques 2 à 2. Schématiquement, elle comprend deux parties :

- l'hème: complexe de porphyrine et de fer qui fixe de façon réversible l'oxygène [3] ;
- la globine : protéine faite de 4 chaînes de polypeptides contournées et constituée de 2 couples identiques 2 à 2.

### **I.2.2. Types d'hémoglobine**

L'on distingue plusieurs types d'hémoglobines normales. Les principales sont :

- chez le fœtus : les hémoglobines embryonnaires Gowers représentent 70 à 90% de l'hémoglobine fœtale totale. Après la naissance, l'hémoglobine fœtale est remplacée par l'hémoglobine adulte ;
- chez l'adulte :
  - l'hémoglobine A1 comporte 2 chaînes  $\alpha$  et de 2 chaînes  $\beta$ . Elle représente 95 à 97% de l'hémoglobine adulte totale;
  - l'hémoglobine A2 comporte 2 chaînes  $\alpha$  et 2 chaînes  $\delta$  et représente environ 1,5 à 3% de l'hémoglobine adulte totale.

### **I.2.3. L'hémoglobine anormale de la drépanocytose**

L'hémoglobine anormale Hb S est une mutation de l'hémoglobine normale Hb A. Elle est responsable de la drépanocytose et résulte de la substitution du sixième des acides aminés que possède la chaîne  $\beta$  par un autre acide aminé. Ainsi, l'Hb S est un tétramère où une valine hydrophobe remplace un acide glutamique hydrophile en position 6 [4]. En dehors de l'hémoglobine S, il existe aussi l'hémoglobine C. Celle-ci est due à la substitution d'une glutamine en position 6 par une lysine [5].

### **I.2.4. Variabilités génétiques de la drépanocytose**

Il existe plusieurs types de drépanocytose. Les formes SS, SC et S- $\beta$  thalassémie sont les plus connues et les plus graves. On les classe parmi les syndromes drépanocytaires majeurs [6]. Dans ces formes surviennent rapidement des complications aiguës et

chroniques. La forme CC est également décrite dans la littérature. On la retrouve surtout sur le plateau voltaïque, actuel Burkina Faso [7].

Mais cette forme est moins impliquée dans la survenue de complications ostéo-articulaires [68]. On peut aussi avoir l'hétérozygotie composite S- $\beta$ thalassémie associant l'Hb S avec une  $\beta$  thalassémie. Il existe enfin les formes AS et AC ou trait drépanocytaire. Ces dernières formes ne sont pas classées parmi les syndromes drépanocytaires majeurs et sont le plus souvent asymptomatiques.

### **I.3. Historique**

La drépanocytose est connue des populations africaines depuis des siècles [7]. Il existe dans plusieurs langues africaines des mots ou des expressions qui évoquent une connaissance très ancienne de cette maladie, ou tout au moins de certaines de ses manifestations. Presque tous ces vocables renvoient à la douleur, au broiement des os. Par exemple, en langue Dioula « kôlô tchi » ou drépanocytose renvoie à la notion de broiement douloureux des os au cours de la crise drépanocytaire. Mais l'histoire médicale de cette maladie est relativement récente [8] :

- elle commence en 1910 aux Etats unis d'Amérique. Herrick, médecin à Chicago, fait la première description médicale de la drépanocytose chez un jeune étudiant noir de 20 ans. Son frottis sanguin montre des hématies inhabituelles en forme de croissant ;
- en 1917, Emmel démontre qu'en l'absence d'air, les hématies du sujet drépanocytaire se transforment en faucille : c'est le test d'Emmel à la paraffine ;
- en 1929, Hahn et Gillepsie remarquent que la déformation des globules rouges n'a lieu que lorsque la pression en oxygène dans le sang est inférieure à 50 mm de mercure ;
- au cours des années 40, les scientifiques font des découvertes importantes concernant les causes de la falciformation. Sherman suggère que la falciformation est due à une modification de la structure de l'hémoglobine. Pauling et ses collaborateurs mettent au point la technique de l'électrophorèse de

l'hémoglobine en 1949. Cette même année, Neel démontre que la transmission de la drépanocytose est mendélienne, c'est-à-dire génétiquement déterminée ;

- Ingram démontre en 1956 que la différence entre Hb A et Hb S est due à la substitution d'un seul acide aminé dans l'hémoglobine anormale;
- en 1988 est créée la première association de lutte contre la drépanocytose en France : l'Association Pour l'Information et la Prévention de la Drépanocytose (A.P.I.P.D).

En 2008, l'assemblée générale de l'organisation des nations unies reconnaît officiellement la maladie dans une résolution appelée « la drépanocytose, priorité de santé publique ». Le 19 Juin est dorénavant la journée internationale dédiée à la drépanocytose. Cette même date a donné lieu à la signature de la reconnaissance de la maladie parmi les priorités de santé publique [9, 51].

#### **I.4. Epidémiologie**

La drépanocytose est une maladie génétique très répandue dans le monde. Elle se retrouve sur les 5 continents, mais à des degrés différents. Apparue indépendamment en Afrique et en Inde, elle touche surtout ces régions [10, 20, 50]. Le brassage des populations, les phénomènes migratoires, mais aussi la traite des esclaves ont permis l'expansion de la drépanocytose dans le monde entier [7].

Elle est retrouvée aux Amériques. Par exemple aux Etats unis, la drépanocytose touche surtout les noirs américains. Sa fréquence dans cette partie de la population américaine atteint 9%. Elle est aussi retrouvée aux Antilles et aux caraïbes.

La drépanocytose touche particulièrement le continent africain avec une prévalence pouvant atteindre 25 à 30% dans certaines zones de la ceinture sicklémique de Lehmann. C'est une maladie de la race noire [11]. Elle est aussi retrouvée dans les pays du Maghreb, dans tout le Moyen-Orient jusqu'en Arabie Saoudite, dans le sous-continent indien, dans le Bassin méditerranéen.

Dans la sous-région ouest africaine, au Mali et en Côte d'ivoire la prévalence de la drépanocytose est de 12% [12,13]. Au Burkina Faso, la prévalence de la drépanocytose

selon ses formes AS, AC, SS, SC, CC est respectivement de 6,90%, 19,16%, 2,5%, 1,99%, 1,70% [14].

## **I.5. Physiopathologie**

La drépanocytose est l'exemple type de la relation entre une mutation génique, des anomalies moléculaires et des manifestations cliniques. Trois étapes se succèdent dans sa physiopathologie : la polymérisation de l'hémoglobine S et la falciformation du globule rouge, la déshydratation du globule rouge et l'interaction des globules rouges avec l'endothélium vasculaire.

### **I.5.1. Polymérisation de l'hémoglobine S et falciformation du globule rouge**

En situation normale et en présence d'oxygène, l'hémoglobine S a les mêmes propriétés que l'hémoglobine normale A. En cas d'hypoxie, l'on assiste à des modifications structurales de l'hémoglobine S qui tend à se polymériser (se gélifier) et à se fragiliser. Ceci s'explique par le remplacement de l'acide glutamique 6 hydrophile par une valine hydrophobe [4]. Cette dernière établit donc des liaisons hydrophobes avec d'autres résidus hydrophobes sur la chaîne  $\beta$  d'une autre molécule de désoxy-HbS. Un polymère se forme et s'allonge en fibres hélicoïdales qui se regroupent, se rigidifient, et provoquent la falciformation, déformation cellulaire caractéristique des globules rouges classiquement en forme de faucille que l'on appelle drépanocyte [15].

En dehors de l'hypoxie, la falciformation est provoquée aussi par la fièvre, la déshydratation, l'acidose, le froid et l'humidité [16]. Rigidification et fragilisation des globules rouges sont à la base de la vaso-occlusion d'une part et de l'anémie hémolytique d'autre part [17, 29, 30].

### **I.5.2. La déshydratation du globule rouge**

La conséquence de la polymérisation est la dérégulation de l'homéostasie interne du globule rouge aboutissant ainsi à sa déshydratation par activation des canaux ioniques, ce qui favorise la polymérisation de la désoxy-HbS [15].

### **I.5.3. Interaction globule rouge-endothélium vasculaire**

Les acteurs principaux impliqués dans l'adhésion cellulaire à la paroi vasculaire sont une population de globules rouges jeunes, dit « réticulocytes de stress », qui, prématurément sortis de la moelle osseuse, expriment à leur surface des protéines d'adhérence dont le rôle normal est précisément de les maintenir dans la moelle [7, 15, 19]. On a donc une augmentation de la viscosité sanguine, d'où l'occlusion de la microcirculation.

## **I.6. Conséquences cliniques**

Les drépanocytes rigides augmentent la viscosité du sang, donc le temps de transit dans les capillaires. Ils s'y agglutinent et déterminent l'occlusion de la micro-circulation. Tout ceci aboutit à une ischémie et à des infarctus déclenchant ainsi la classique crise vaso-occlusive et une grande partie des complications ostéo-articulaires [15].

Pour ce qui est de l'hémolyse, les drépanocytes, fragiles, sont détruits prématurément par le système réticulo-endothélial. Cette hémolyse exagérée aura pour conséquence l'ictère et l'anémie. Elle est à l'origine des complications chroniques telles que la lithiase biliaire, l'ulcère de jambe, l'insuffisance cardiaque etc. Enfin la susceptibilité accrue des drépanocytaires aux infections est due à une altération de la fonction splénique et la diminution de l'activité opsonisante du sérum [18, 19].

## **I.7. Aspects cliniques**

La drépanocytose ne devient symptomatique qu'à l'état homozygote (SS) ou hétérozygote composite (SC, S béta-thalassémie). Les individus porteurs du trait drépanocytaire (AS ou AC) sont en principe asymptomatiques, mais dans certaines conditions, des signes cliniques ont pu être observés chez ces personnes [21].

La drépanocytose touche tous les organes et ses manifestations cliniques sont variées et diverses. Elle peut se manifester par une anémie, des crises vaso-occlusives, un retard de croissance staturo-pondéral, un priapisme, des accidents vasculaires cérébraux, mais aussi par des manifestations ostéo-articulaires. Nous nous intéresserons spécifiquement aux complications osseuses et articulaires de la drépanocytose. Les complications ostéo-articulaires de la drépanocytose sont multiples et peuvent se manifester sur le mode aigu ou chronique. Elles ont un mécanisme commun, lié aux particularités physico-chimiques de l'hémoglobine S [21].

### **I.7.1. Généralités sur les os**

Le système squelettique est l'ensemble des structures rigides du corps contribuant à son maintien. Chez l'homme, le squelette est caché : c'est un endosquelette. Il comprend une partie cartilagineuse et une partie osseuse [25]. Le système squelettique dérive du mésoderme. Dès la 5<sup>e</sup> semaine de vie intra-utérine, les cellules mésenchymateuses se transforment en chondroblastes et en fibroblastes pour former les cartilages et les membranes. La croissance des os dépend de nombreux facteurs génétique, hormonal, diététique et mécanique. L'arrêt de l'activité des points d'ossification se situe vers 18-20 ans. Tandis que la croissance en longueur de l'os dépend du cartilage de conjugaison qui est situé à la jonction diaphyso-épiphysaire, la croissance en largeur résulte de l'action du périoste. Le squelette est constitué de 206 os constants [25]. Quelques fois, on peut avoir des os surnuméraires et des os doubles. Il y a des os longs, des os courts, des os plats, des os pneumatiques et des os irréguliers. L'os tout comme le cartilage de croissance est vascularisé par deux systèmes qui irriguent ses deux faces. Les deux systèmes vasculaires communiquent entre eux et sont complémentaires. La suppression

d'une seule vascularisation serait rapidement compensée par la vascularisation restante [24,25].

### **I.7.2. Mécanisme des lésions osseuses et articulaires**

Chez l'enfant et l'adolescent drépanocytaire, à l'inverse de ce qui se passe chez les autres enfants, la moelle rouge hématopoïétique est insuffisante en volume en raison de l'anémie hémolytique. Ceci explique que chez l'enfant drépanocytaire et même plus tard chez l'adulte, le tissu soit anormal et le siège d'une hématopoïèse exubérante. Des thromboses par falciformation au sein de ces tissus richement vascularisés sont responsables des nécroses osseuses de l'enfant et des troubles de croissance lorsque ces infarctus ont lieu près du cartilage de croissance [1].

Par ailleurs les lésions infectieuses sont également directement liées à la vaso-occlusion. La greffe bactérienne sur un os hypovascularisé semble être la cause principale des ostéomyélites drépanocytaires.

### **I.7.3. Complications ostéo-articulaires non infectieuses**

#### **I.7.3.1 L'hyperplasie médullaire**

Elle intéresse les os longs, le crâne, le massif facial ainsi que le rachis. L'hyperplasie médullaire est responsable du faciès singulier des enfants drépanocytaires (faciès mongoloïdes) [2]. A la radiographie standard, les travées osseuses sont rares mais épaissies. On observe aussi un amincissement des corticales entraînant de ce fait un élargissement du canal médullaire.

#### **I.7.3.2. Thrombose et infarctus osseux**

Les infarctus osseux se manifestent par des douleurs osseuses, des signes d'inflammation locale à type de chaleur, rougeur et gonflement [22]. Ils sont consécutifs aux thromboses de la microcirculation. Les sites préférentiels sont la diaphyse et la

jonction diaphyso-métaphysaire des os longs des membres. L'atteinte des os tubulaires des extrémités, par exemple les os des poignets et de la cheville réalise chez le nourrisson « le syndrome pieds-mains ». Chez l'adulte le squelette axial est le plus atteint [23].

### **I.7.3.3. Ostéonécrose aseptiques épiphysaires**

Toutes les épiphyses peuvent être concernées, mais c'est l'ostéonécrose de la tête fémorale que l'on rencontre surtout. Au niveau de la hanche, le début peut être brutal ou progressif avec une douleur, une boiterie et une limitation de l'amplitude des mouvements ou une impotence fonctionnelle [22,23]. Les lésions radiologiques sont variables. Ce sont des images à type d'ostéocondensation, d'ostéolyse, de perte de la sphéricité de la tête fémorale.

### **I.7.3.4. L'hémarthrose et les arthrites goutteuses**

L'hémarthrose est une complication articulaire rare et surtout observée au niveau du genou. Le liquide articulaire hématique contient les cellules falciformes issues de thromboses intra-vasculaires de la synoviale. L'hémarthrose peut intéresser d'autres articulations. L'étude en microscopie électronique de la synoviale confirme la présence de vaisseaux occlus par des hématies falciformes [1,21].

Les arthrites goutteuses sont liées à une hyper-production d'acide urique et à une diminution de son excrétion rénale chez les drépanocytaires. Le diagnostic de certitude ne peut être donné que par l'examen du liquide articulaire ou la biopsie synoviale (mise en évidence de cristaux d'urates) [1].

## **I.7.4. Complications infectieuses ostéo-articulaires**

### **I.7.4.1. L'ostéomyélite**

L'ostéomyélite hématogène est une infection de l'os et de la moelle osseuse due à un germe par voie hématogène. Elle est le plus souvent due aux salmonelles [30]. Elle siège

préférentiellement au niveau des métaphyses des os longs. Sur le plan clinique, l'ostéomyélite survient fréquemment au cours de l'enfance avec une moyenne d'âge de 6 ans. Elle est exceptionnelle en période néonatale. Typiquement, elle siège au niveau des métaphyses les plus fertiles, « proche du genou », « loin du coude » [26,27].

Classiquement, il s'agit d'un jeune garçon se plaignant de douleurs osseuses métaphysaires circonférentielles avec une impotence fonctionnelle locale due à la douleur, une tuméfaction siégeant fréquemment en regard des zones douloureuses, qui sont rouges, chaudes et sensibles à la palpation [26,27]. On a un syndrome infectieux avec une fièvre souvent très élevée pouvant atteindre 39 ou 40°C, un pouls filant, une tachycardie, des frissons, voire des convulsions [28,30]. Le reste de l'examen clinique recherchera la porte d'entrée.

#### **I.7.4.2. Les arthrites septiques**

Bien que beaucoup plus rarement observée que l'ostéomyélite, une arthrite aigue peut se rencontrer sans atteinte osseuse au cours d'une drépanocytose. Le diagnostic repose sur l'examen du liquide synovial [21]. Le tableau clinique est marqué par une fièvre associée à une arthralgie. Les complications les plus fréquentes sont la raideur articulaire, la luxation, surtout fréquente au niveau de la hanche. La ponction articulaire permet de mettre en évidence l'épanchement purulent et d'identifier éventuellement le germe [1].

### **I.8. Aspects Paracliniques**

#### **I.8.1. La biologie**

##### **I.8.1.1. Le test d'Emmel**

Il est basé sur le principe de la falciformation ; ce test n'a qu'une valeur d'orientation et est de moins en moins utilisé sauf pour les campagnes de masse. Il ne permet pas de différencier les formes de drépanocytose. C'est un test qualitatif qui permet de rechercher des drépanocytes au microscope sur une goutte de sang. Les drépanocytes

sont mis en évidence 10 à 15 minutes après adjonction de méta bisulfite de sodium à 2% [31].

### **I.8.1.2. L'électrophorèse de l'hémoglobine (Ehb)**

L'électrophorèse de l'hémoglobine est le seul examen qui permet de confirmer le diagnostic tout en précisant la forme d'hémoglobinopathie [32, 46]. Contrairement au test d'Emmel, c'est un examen quantitatif. Il permet d'identifier les différents types d'hémoglobines à partir de la migration en fonction de leur charge électrique.

### **I.8.1.3. La Numération Formule Sanguine (NFS)**

La Numération Formule Sanguine peut révéler une anémie normocytaire normochrome régénérative avec un taux d'hémoglobine autour de 6-8 g/dl pour les formes majeures de la drépanocytose [33]. L'examen du frottis coloré à sec peut montrer quelques hématies falciformes. L'hyperleucocytose est fréquente au cours d'une crise. Elle est aussi retrouvée en cas d'infection (arthrite septique, ostéomyélite).

## **I.8.2. Techniques ou moyens d'imagerie**

### **I.8.2.1. La radiographie standard**

Examen de première intention, elle contribue beaucoup au diagnostic des lésions osseuses et articulaires et permet d'apprécier leur évolution. Mais ces radiographies doivent être répétées du fait du retard radio-clinique entre le début des manifestations cliniques et leur apparition sur les radiographies [34].

La sémiologie des lésions radiologiques est très variable selon le diagnostic. D'une manière générale, les images sont à type de raréfaction osseuse, de condensation osseuse ou d'images mixtes, mais aussi d'image d'altération de l'architecture osseuse. Toutefois les lésions radiologiques ostéo-articulaires peuvent être regroupées en fonction de la physiopathologie et de la localisation des signes :

- Dans les infections osseuses comme l'ostéomyélite, on peut avoir une réaction périostée, des images d'ostéolyse, un épaissement des parties molles, des abcès intra-osseux, des fractures pathologiques ou des séquestres surtout dans les formes chroniques. Au niveau articulaire, On peut noter un élargissement de l'interligne en cas d'épanchement abondant, une déminéralisation sous chondrale et des irrégularités des corticales épiphysaires. Le signe caractéristique de l'arthrite septique est le pincement de l'interligne articulaire [34, 35].
- Dans les complications non infectieuses comme les ostéonécroses épiphysaires, ce sont des images d'ostéolyse, d'ostéocondensation, de fracture sous chondrale, de fragmentation [35]. Dans les arthrites aseptiques, les lésions radiographiques se caractérisent par l'intégrité de l'interligne articulaire et des surfaces articulaires. En cas d'épanchement abondant l'interligne peut être élargie.

### **I.8.2.2. Autres techniques**

- Le scanner est l'examen de référence dans l'exploration de la structure osseuse. Il peut se faire avec ou sans injection de produit de contraste. Dans tous les cas, le scanner permet de détecter précocement un séquestre osseux, d'explorer les parties molles, de guider une ponction biopsie.
- L'IRM permet un diagnostic précoce des infections ostéo-articulaires.
- L'échographie, plus accessible dans nos conditions, peut détecter un épaissement des parties molles, un abcès sous périostée, un épanchement articulaire.
- D'autres techniques comme la fistulographie et la scintigraphie existent et permettent d'affiner le diagnostic lésionnel. Mais du fait de leur coût relativement élevé, ces examens sont difficiles d'accès dans notre contexte par nos populations.

### **I.8.3. Autres examens**

#### **I.8.3.1. L'hémoculture**

Utilisée en cas d'infections, elle permet de mettre en évidence le ou les germes précis. Suivie de l'antibiogramme, on peut alors instituer un traitement spécifique dirigé contre le germe isolé.

#### **I.8.3.2. La CRP**

Marqueur de l'inflammation, cet examen permet de mettre en évidence le syndrome inflammatoire. C'est aussi un élément qui permet de suivre l'efficacité du traitement.

#### **I.8.3.3. Examen bactériologique des liquides de prélèvement (pus et liquide articulaire)**

Il permet de caractériser le liquide de prélèvement sur le plan macroscopique et au plan microscopique, de rechercher les éventuels germes en cause. Couplé à l'antibiogramme, il aboutit à la mise en route d'un traitement antibiotique adapté.

### **I.9. Traitement**

Le traitement des complications osseuses et articulaires de la drépanocytose est préventif et curatif. Le traitement préventif rentre dans le cadre général du traitement de la drépanocytose [46]. Le traitement curatif, lui a pour but d'éviter la survenue de complications secondaires (raideur articulaire, raccourcissement de membre, amyotrophie etc.)

#### **I.9.1. Traitement préventif**

Une fois le diagnostic effectué, il faut établir un programme de suivi compte tenu des diverses complications liées à la drépanocytose. Ce programme a pour but d'éviter la

répétition des crises qui serait un facteur favorisant dans la survenue des lésions osseuses et articulaires. Le traitement préventif comprend :

- la mise en place d'un programme de suivi des sujets drépanocytaires dans un centre spécialisé. Les consultations doivent être systématiques tous les 3 mois ou tous les 6 mois selon l'âge et la symptomatologie ;
- l'éducation du drépanocytaire et de ses parents à éviter les facteurs favorisant la survenue des crises : changements de température, bains en eau froide (piscine), déshydratation (sueurs, diarrhée), infections et hypoxie (altitude, voyage en avion non pressurisé) ;
- assurer une hyperhydratation permanente de l'enfant par des boissons abondantes et majorée en cas de besoin (chaleur, efforts physiques, fièvre, infection intercurrente, etc.) ;
- avoir à domicile des antalgiques (paracétamol, ibuprofène) ;
- la supplémentation en acide folique ;
- la prévention des infections et le déparasitage systématique ;
- la vaccination doit être la plus complète possible. En plus des vaccins courants du PEV, le drépanocytaire doit bénéficier de la vaccination contre le pneumocoque, le méningocoque, mais aussi contre les salmonelles et la grippe ;
- la transfusion sanguine en cas de besoin et les échanges transfusionnels. Ils ont pour but de corriger une anémie mal tolérée et de réduire le taux d'hémoglobine S afin de prévenir les conséquences de la falciformation ;
- la greffe halo-génique de moelle osseuse qui n'est qu'à ses débuts constitue un réel espoir pour les drépanocytaires [36].

## **I.9.2. Traitement curatif**

### **I.9.2.1. Traitement curatif des infections**

- **Traitement médical :**

- les antibiotiques doivent avoir une bonne pénétration osseuse et le germe doit être sensible aux antibiotiques utilisés [37]. Selon le type d'infection, on peut avoir recours à une bi voire une triple antibiothérapie par voie parentérale. Dans tous les cas, il faut un traitement d'entretien par voie orale qui va de 4 à 6 semaines dans les infections aiguës, et jusqu'à 6 mois dans les formes chroniques [38, 39, 46]. Selon l'évolution de la maladie, le traitement médical est souvent associé au traitement orthopédique ;
- le traitement antalgique par paliers : les antalgiques sont classés par ordre d'efficacité croissant. Il est souhaitable de toujours commencer par un médicament du palier inférieur comme le paracétamol.

#### - **Traitement orthopédique**

Il regroupe l'immobilisation plâtrée et la traction :

- l'immobilisation plâtrée est utilisée chez les enfants et dans certaines localisations anatomiques. D'une manière générale le plâtre sert à immobiliser l'os lésé et les articulations pendant le temps nécessaire à leur réparation. Cela permet la formation et le rétablissement des structures ostéo-articulaires, de calmer la douleur exacerbée par les mouvements intempestifs et de permettre l'alignement de l'axe du membre [39]. Après ablation du plâtre, une rééducation s'impose ;
- la traction suspension peut être utilisée dans les cas d'arthrite de la hanche [39].

#### - **Traitement chirurgical**

De nombreuses techniques (excision, séquestrectomie, trépanation, ostéotomie, etc.) existent selon le stade d'évolution de la complication. Mais, quelle que soit la technique employée, il est nécessaire de ne pas trop fragiliser l'os. La rééducation dans le

traitement chirurgical sera différée de quelques jours pour ne pas activer les phénomènes inflammatoires [38].

### **I.9.3. L'ostéonécrose aseptique épiphysaire**

#### **- Traitement médical**

Il repose sur l'utilisation d'antalgiques par paliers selon l'intensité de la douleur.

#### **- Traitement orthopédique**

Le principe est la mise au repos du membre au stade de début des lésions avant la fin de la croissance de l'enfant. A ce stade, le traitement repose sur la décharge du membre pendant 1 à 2 ans. On peut aussi utiliser un appareillage orthopédique conçu pour la mise au repos du membre atteint pendant que l'appui se fait sur le membre sain [40].

#### **- Traitement chirurgical**

Au stade d'arthrose évoluée, le traitement peut être chirurgical. Il consiste en la mise en place d'une prothèse totale de hanche (PTH). A cause de la grande fragilité osseuse des drépanocytaires, la pose de la PTH peut se révéler problématique à terme. En effet, il existe un risque non négligeable de délitement de l'os. En tout état de cause, la pose d'une PTH nécessite au paravent une recherche minutieuse des antécédents d'infections ou en cours. La rééducation, prudente, est nécessaire après la cicatrisation. Elle recherchera surtout à rétablir la fonctionnalité de la hanche.

**REVUE DE LA  
LITTERATURE**

## II. Revue de la littérature

La drépanocytose est l'hémoglobinopathie la plus fréquente au monde. Elle est responsable de nombreuses manifestations dont les complications osseuses et articulaires. Ces dernières peuvent se révéler dès les premières années de vie des drépanocytaires. Dans le monde, de nombreuses études ont été réalisées sur le thème des complications ostéo-articulaires de la drépanocytose. Ces études dans de nombreux cas s'intéressaient à un aspect particulier des ostéopathies drépanocytaires. La forte prévalence de cette anomalie explique l'importance de sa place en pathologie ostéo-articulaire. Ainsi, **Mabiala-babela** [57], au Congo-Brazzaville suggérait dans une étude sur les causes d'hospitalisation des enfants drépanocytaires que les infections ostéo-articulaires y sont pour un pourcentage non négligeable (13,1%).

Au Burkina Faso, la plupart des études sur les ostéopathies drépanocytaires ont été réalisées à Ouagadougou. A Bobo-Dioulasso, quelques études ont été menées sur les infections ostéo-articulaires chez l'enfant en général

### II.1. Les Aspects épidémiologiques

#### II.1.1. L'âge

En France, **Cissé** [53] dans une étude rétrospective portant sur 16 enfants drépanocytaires avait trouvé un âge moyen de 7 ans 9 mois. Dans son étude, l'âge des enfants variait de 13 mois à 16 ans.

**Hernigou** [52] dans son étude sur l'ostéonécrose non traumatique de la tête humérale observait un âge moyen de 32 ans au moment du diagnostic chez ses 771 patients.

En 2015, **Said** [54] en Algérie dans sa série de 21 cas avait remarqué que la tranche d'âge de 4 à 9 ans était la plus touchée avec 42,8%. Celle de 10 à 15 ans représentait 23,8%. L'âge moyen des enfants de son étude était de 9,53 années.

Au Cameroun, **Tambo** [55] trouvait dans son étude un âge moyen de 7,2 années avec des extrêmes de 9 mois et 15 ans. Les sujets avec un âge compris entre un et cinq ans étaient les plus touchés.

A Niamey au Niger, **Souna** [59] dans une étude sur les ostéomyélites drépanocytaires avait répertorié 66 cas de Janvier 2001 à Juin 2003. La moyenne d'âge était de 6 ans 8 mois avec des extrêmes de 44 jours et 20 ans. La tranche d'âge de 0 à 5 ans avec 42 cas (63,61%) était la plus touchée. **Habibou** [60] trouvait plus représentative la tranche d'âge de 0 à 5 ans avec 39 patients (31%). L'âge moyen dans l'étude d'**Habibou** [60] était de 9,8 années avec des extrêmes de 2 mois et 20 ans.

Au Mali, dans une étude publiée en 2010, **Coulibaly** [61] observait un âge moyen de 17 ans avec des extrêmes de 6 ans et 32 ans. Dans son étude, la tranche d'âge de 11 à 20 ans a été la plus touchée. Les patients de 11 à 20 ans étaient également majoritaires dans la série de **Dembélé** [40]. Par contre l'âge moyen dans son étude était de 27,5 années avec des extrêmes de 4 ans et 55 ans.

Au Burkina Faso, **Traoré** [45] dans une étude de 6 mois sur l'enfant drépanocytaire en milieu chirurgical avait recruté 6 cas. L'âge moyen des enfants était de 8,6 ans avec des extrêmes de 3 et 14 ans. **Korsaga** [65], quant à lui, dans une thèse de médecine sur les ostéomyélites chroniques drépanocytaires rapportait que 61,58% de ses patients avaient un âge compris entre 5 et 19 ans. **Kirakoya** [64], dans sa série de 112 cas trouvait que plus de 51,78% des patients avaient moins de 14 ans. **Dakouré** [75] à Bobo-Dioulasso observait un âge moyen de 8,7 ans avec des extrêmes de 1 mois et 14 ans. **Nikièma** [76] trouvait une moyenne de 8,2 ans.

### II.1.2. Le sexe

Dans l'étude de **Cissé** [53] en France, les garçons étaient plus touchés que les filles. Dans son échantillon de 16 enfants, il avait retrouvé 11 garçons et 5 filles. **Bégué** [33] observait une prédominance masculine avec 57%.

En Afrique, de nombreuses études trouvent également une prédominance masculine. C'est le cas de l'étude de **Tambo** [55] au Cameroun dans laquelle le sex-ratio était de 1,2.

**Kombekombé** [56] en république démocratique du Congo trouvait un sex-ratio de 1,3. Aussi, existait-il pour **Mouba** [58] au Gabon une nette prédominance de la maladie chez les garçons avec 72% soit un sex-ratio de 2,6.

Au Mali, dans sa série de 39 cas, **Dembélé** [40] remarquait une prédominance masculine avec 56,4%. Le sex-ratio était de 1,2.

Au Niger, **Souna** [59] dans son étude recensait 56,1% d'homme avec un sex-ratio de 1,27. Pour lui, la nette prédominance des hommes s'expliquerait par le mode de transmission autosomique de la drépanocytose. **Dakouré** [75] rapportait à Bobo-Dioulasso un sex-ratio de 1,35.

D'autres études trouvaient un résultat contraire. Par exemple, **Haidara** [69] au Mali avait observé une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,68. **Dokekias** [70] au Congo avait aussi remarqué que les femmes étaient plus touchées. **Coulibaly** [61] au Mali retrouvait un résultat quasi-similaire (sex-ratio de 1,06 en faveur des filles).

**Traoré** [45] au Burkina Faso avait de son côté trouvé un sex-ratio de 1.

### II.1.3. La zone de résidence

Dans la série de cas de **Dembélé** [40] en 2009, la majorité de ses patients soient 74,3% résidaient à Bamako ville d'implantation du CHU Gabriel Touré. **Keita** [71] avait trouvé un résultat quasi similaire puisque dans sa série, 79,17% de ses patients résidaient également à Bamako la capitale malienne. Pour **Kombekombe** [56] aux cliniques universitaires de Lubumbashi, 42,85% soit la majorité de ses patients résidaient à Lubumbashi.

### II.1.4. Le facteur scolarisation

**Haidara** [69] au Mali dans sa série affirmait qu'une majorité de 41% de ses patients étaient scolarisés. Ces derniers étaient soit à l'école primaire, soit au lycée et dans une moindre mesure à l'université. Parmi les patients de **Dembélé** [40], 51,3% étaient soit

à l'école soit à l'université. **Keita** [71] avait trouvé un résultat similaire mais inférieur puisque 30,2% de patients de sa série étaient scolarisés.

## **II.2. Les caractéristiques cliniques**

### **II.2.1. Les symptômes**

**Said** [54] en Algérie affirmait dans son étude que la douleur était présente chez 100% de ses patients et la boiterie dans 80,9% des cas. La fièvre n'était présente que dans 42,8% des cas. Il existait un écoulement de pus (fistule) dans 9,6% des cas.

**Tambo** [55] dans sa série retrouvait une fistule dans 27,3% des cas.

**Mouba** [58], à la Polyclinique de Libreville au Gabon, dans une étude de 10 ans (1989 à 1999) sur 22 enfants drépanocytaires SS présentant une nécrose de la tête fémorale observait une douleur de la hanche dans 100% des cas. Par contre une association douleur de la hanche et boiterie existait chez 55% de ses patients.

Dans l'étude de **Souna** [59], la douleur existait dans 37 cas (56,06%) tandis que la fièvre n'était présente que chez 21 patients (31,81%). La fistule a été retrouvée chez 26 patients (39,39%). La boiterie et l'importance fonctionnelle représentaient respectivement 23 cas (34,84%) et 17 cas (25,75%), tandis que l'œdème était présent chez 19 patients (28,78%).

Au Mali, dans la série de cas de **Dembélé** [40], la douleur était présente chez la grande majorité des patients (76,9% des cas). La boiterie quant à elle était présente dans 15,4% des cas. Pour **Coulibaly** [61] en 2010, la douleur a été le premier motif de consultation (53,2%), suivie des plaies chroniques (16,1%), de fistulisation (14,5%) et d'impotence fonctionnelle (8,1%).

### II.2.2. Le côté atteint

Le côté droit avec 42,85% était plus atteint que le côté gauche avec 33,33% dans l'étude de **Said** [54] en Algérie en 2015.

**Keita** [71] au Mali remarqua aussi que le côté droit était plus touché avec 47,8% contre seulement 13% pour le côté gauche. Par contre l'atteinte était bilatérale dans 39,1% des cas. Dans l'étude de **Coulibaly** [61], le côté droit et le côté gauche étaient chacun atteint dans les mêmes proportions (41,94%) et l'atteinte était bilatérale dans 16,12% des cas.

Au Togo, **Akakpo-Numado** [62], dans une étude sur l'arthrite septique de hanche chez 9 enfants drépanocytaires a trouvé que l'atteinte était unilatérale dans 66,66% des cas.

Au Gabon, **Mouba** [58] observait une atteinte bilatérale chez 20% de ses patients. Dans son étude, le côté droit et le côté gauche étaient atteints dans les mêmes proportions (40%).

### II.2.3. Le diagnostic

Dans la série de 16 cas de **Cissé** [53] en France, l'infection osseuse a été retrouvée 4 fois parmi lesquelles 3 pandiaphysites à salmonelles et une spondylodiscite tuberculeuse. Aussi, existait-il une hyperplasie médullaire chez 7 enfants.

Pour **Said** [54], la nécrose épiphysaire fut le diagnostic principal (33,3%), l'ostéomyélite aiguë et les fractures pathologiques avaient chacune une fréquence de 23,8%. L'ostéomyélite chronique et les arthrites avaient des fréquences respectives de 9,6% et de 4,7%.

Au Niger, **Souna** [59] diagnostiquait une ostéomyélite chronique chez la plupart de ses patients (71,21%). En outre, il a recensé 5 cas (7,5%) d'ostéo-arthrites.

Au Mali, le diagnostic d'ostéonécrose de la tête fémorale fut le plus retrouvé (41%) suivi de l'ostéomyélite (25,6%) dans l'étude de **Dembélé** [40]. Sa compatriote **Keita** [71] avait aussi trouvé un résultat similaire avec 43,4% d'ostéonécrose parmi ses patients. L'ostéomyélite ne représentait que 13,2% des cas. **Haidara** [69] rapportait 5 cas d'ostéonécrose et 4 cas d'ostéomyélite sur une population de 39 patients. **Dakouré**

[75] et **Nikièma** [76] à Bob-Dioulasso dans leur série respective observaient une grande proportion d'ostéomyélites.

La fréquence des différentes complications ostéo-articulaires de la drépanocytose est diversement appréciée dans le monde [40, 45, 53, 54, 59, 71, 72, 75, 76]. Ainsi, ces différences pour beaucoup d'auteurs seraient liées aux particularités génétiques et environnementales de ces populations, mais aussi à la taille des échantillons de ses différentes études.

### **II.3. Les aspects paracliniques**

#### **II.3.1. L'électrophorèse de l'hémoglobine (Ehb)**

Les ostéopathies drépanocytaires ont surtout été rencontrées chez les patients classés parmi les syndromes drépanocytaires majeurs.

Ainsi, en France dans l'étude de **Cissé** [53], tous les enfants étaient drépanocytaires SS.

Au Cameroun, **Tambo** [55] trouvait une drépanocytose SS chez 45,45% de ses patients.

Au Niger, **Souna** [59] remarquait que la plupart de ses patients (59,1%) présentaient la forme SS de drépanocytose. Les formes AS et SC étaient observées dans respectivement 21,2% et 6,1% des cas. Chez 13,6% de ses patients, le type de drépanocytose n'était pas précisé.

Au Mali, **Dembélé** [40] avait trouvé que la forme SS de la drépanocytose prédominait dans sa série avec 33,3% des cas, suivie des formes SC (25,7%), AS et S/ $\beta$ Thal (20,5% chacune).

Dans l'article de **Coulibaly** [61], la forme homozygote SS était la plus représentative (46,78% des cas), suivie de la forme AS (33,87%), puis la forme SC (12,90%).

Au Togo, **Akakpo-Numado** [62] dans sa série de 9 enfants observait 5 cas de SS, 2 enfants SC et 2 enfants AS.

Au Burkina Faso, **Kiemtoré** [63] dans une thèse de médecine sur les infections ostéo-articulaire de l'enfant à Ouagadougou avait retrouvé une hémoglobinopathie drépanocytaire chez 40% des enfants (AS : 10%, AC : 16%, SS : 4%, CC : 8% et SC :

2%). **Nacoulma** [66], dans une étude rétrospective sur dossiers portant sur 102 cas d'ostéomyélites chroniques au CHU de Ouagadougou avait détecté une hémoglobinose AS, AC, SS, SC respectivement dans 9,6%, 13,3%, 3,6% et 22,9% des cas. **Traoré** [45] avait répertorié 12 cas se répartissant comme suit selon ses formes : 6 enfants AC, 1 enfant AS, 4 enfants SC et 1 enfant SS.

En 2010, **Ouédraogo** [67] dans une étude rétrospective multicentrique sur les facteurs de risque associés à l'ostéonécrose de la tête fémorale chez le sujet noir africain à Ouagadougou sur une population de 141 patients avait trouvé que l'alcool et les hémoglobinopathies drépanocytaires étaient les principaux facteurs de risque. L'alcool étant incriminé dans 44,8% des cas. En ce qui concerne l'hémoglobinopathie drépanocytaire, elle avait une fréquence cumulée de 31,9%, venant ainsi en deuxième position. Dans les détails, les formes SC, AC, AS et CC avaient des fréquences respectives de 8,5%, 12,1%, 10,6% et 0,7%.

En 2009, Dans une précédente étude sur le lien entre pathologies rhumatologiques et hémoglobinopathie à Ouagadougou, **Ouédraogo** [68] avait aussi remarqué une forte prévalence des formes majeures de la drépanocytose.

### **II.3.2. L'atteinte osseuse et articulaire**

Dans l'étude de **Hernigou** [52] sur les ostéonécroses non traumatiques de la tête humérale, il ressort que l'atteinte humérale était rarement isolée, mais s'inscrivait plutôt dans le cadre d'une atteinte multifocale et concernait aussi la hanche et le genou.

Pour **Said** [54] en Algérie, la hanche était le site le plus atteint soit 33,7%, suivie du genou avec 23,8% et du tibia (14%).

**Tambo** [55] au Cameroun retrouvait une atteinte multifocale chez 18% des patients de son étude. Aussi, suggère-t-il que les membres inférieurs et les os longs étaient surtout concernés.

Au Niger, **Souna** [59] remarquait que la métaphyse et la diaphyse étaient les sièges de prédilection des lésions avec respectivement 58,52% et 29,788% des cas. L'épiphyse était concernée dans 15,15% des cas.

Au Mali, dans l'étude de **Dembélé** [40], le fémur était l'os le plus atteint (51,3%) suivi du tibia (25,6%). Au niveau des os longs, l'atteinte concernait le tiers supérieur dans 73,3% des cas, le tiers moyen dans 16,7% des cas et le tiers inférieur dans 10% des cas. Dans la série de cas de **Coulibaly** [61], le tibia était l'os le plus atteint (61,30%). Le tiers supérieur des os longs était atteint dans plus de la moitié des cas. Avec **Dakouré** [78], les os les plus atteints étaient respectivement le fémur (35,1%), puis le tibia (27,7%) et l'humérus (17%).

### II.3.3. Les lésions radiologiques

Dans la série de cas de **Cissé** [53], il y avait 7 cas d'hyperplasie médullaire et radiologiquement prédominaient les lésions à type de déminéralisation osseuse (47%) et d'amincissement cortical (40,5%). Aussi, le diagnostic de thrombose fut-il retenu dans 10 cas et la lésion radiologique prédominante était la déminéralisation osseuse (86,3%). 2 cas de fractures pathologiques furent répertoriés sur les radiographies.

En Algérie, **Said** [54] observait une réaction périostée et un séquestre chacun dans 23,8% des cas. La radiographie était normale dans 14,2% des cas.

Chez **Souna** [59] au Niger, 3 signes radiologiques dominaient. Il s'agissait des images de séquestre, d'œdème des parties molles et d'apposition périostée présentes respectivement chez 36,36%, 34,84% et 25,75% des patients.

Au Mali, **Dembélé** [40] avait trouvé une réaction périostée chez 10,2% de ses patients. L'association réaction périostée et séquestre était présente dans 12,8% des cas.

Les signes radiologiques rencontrés chez les patients de **Coulibaly** [61] ont été les séquestres dans 67,74% des cas, des réactions périostées dans 17,74% des cas et des géodes chez 4,84% des patients. A Bobo-Dioulasso au Burkina Faso, dans la série de **Dakouré** [78], les lésions radiologiques spécifiques les plus fréquentes étaient le

séquestre (55,8%) et la pandiaphysite (52,8%). Nikièma [76] trouvait des images polymorphes, mais dominées également par le séquestre (60,3%).

### **II.3.4. La bactériologie**

Dans la série de cas de **Traoré** [45], un germe a été retrouvé 4 fois sur les 6 prélèvements (67%). Lorsqu'il était présent, dans  $\frac{3}{4}$  des cas, il s'agissait de *S. aureus*.

**Korsaga** [65] remarquait dans sa série que *S. aureus* était le germe le plus retrouvé (54%) à la bactériologie dans sa série.

Sur les 43 examens de pus réalisés dans l'étude de **Souna** [59], le staphylocoque doré était le germe prédominant avec 37,20% des cas suivi des salmonelles et des bacilles gram négatif avec respectivement 16,27% et 9,30% des cas. L'examen du pus a été négatif dans 20,33% des cas.

**Ouédraogo** [77] et **Dakouré** [75, 78] isolaient majoritairement dans les prélèvements des patients de leurs séries le *S. aureus*.

Mais il ressort dans la littérature que les salmonelles sont les germes les plus retrouvés en cas d'infection ostéo-articulaire chez les drépanocytaires. C'est le cas de l'étude de **Cissé** [53] en France qui avait trouvé des salmonelles.

**Dembélé** [40] au Mali avait trouvé des salmonelles chez 62,5% de ses patients tandis que **Tambo** [55] au Cameroun trouvait un résultat de 45,45%.

Dans l'étude de **Coulibaly** [61], au prélèvement de pus les salmonelles ont été découvertes dans 43,5% des cas, le staphylocoque doré aussi au même pourcentage et *Candida albicans* dans 1,6% des cas.

## **II.4. Les aspects thérapeutiques**

### **II.4.1. Le traitement effectué**

Dans la série de **Tambo** [55], un traitement orthopédique a été proposé chez tous les enfants, suivi d'un traitement chirurgical dans 63% des cas.

Au Niger, **Souna** [59] a effectué un traitement purement médical dans 27,2% des cas, médical et chirurgical dans 48,49% des cas, médical et orthopédique dans 13,63% des cas. Un traitement médical, orthopédique et chirurgical a été institué dans 10,6% des cas.

Au Mali, **Dembélé** [40] avait entrepris un traitement médical dans 71,7% des cas contre un traitement médico-orthopédique dans 13% des cas. Il a également entrepris un traitement à la fois médical, chirurgical et orthopédique chez 5,1% de ses patients.

Chez les 9 enfants drépanocytaires d'**Akakpo-Numado** [62] au Togo, le traitement a consisté en une antibiothérapie, une ponction drainage et une immobilisation de 3 à 4 semaines.

**Traoré** [45] au Burkina Faso a traité chirurgicalement 100% de ses patients suivi d'un traitement orthopédique chez 83,33% des cas. Un cas d'amputation a été noté. Dans l'étude de **Dakouré** [78], près de la moitié des patients a bénéficiée d'un traitement orthopédique.

#### **II.4.2. L'évolution et le pronostic**

Chez les patients d'**Hernigou** [52], il existait un délai minimum de 6 ans pour que la maladie soit symptomatique sur le plan radiologique. Bien que dans la plupart des cas, l'évolution soit péjorative à long terme avec progression de la nécrose, l'utilisation d'une prothèse d'épaule dans la première décennie de la maladie était rare du fait de l'évolution relativement lente de la maladie.

**Coulibaly** [61] au Mali a noté des complications secondaires chez 32,26% de ses malades. Parmi ces complications secondaires, il avait rapporté 15% de pseudarthrose. **Dembélé** [40] pour sa part a constaté une évolution favorable chez 74,3% des patients. **Souna** [59] a constaté une évolution favorable dans 60,61% des cas, et défavorable chez 16,66% de ses patients. Il n'a enregistré aucun cas de décès.

**Tambo** [55] a aussi obtenu une évolution favorable avec guérison chez la plupart de ses patients (72,72%).

Le résultat thérapeutique chez les patients de **Dakouré** [78] était bon dans 34,1% des cas, acceptable dans 12,2% des cas et mauvais dans 53,7% des cas.

Ainsi, il ressort que l'évolution des ostéopathies drépanocytaires est généralement favorable si les patients sont vus précocement afin d'entamer le traitement adéquat. Mais, pour **Lemaire** [74], la guérison sans séquelles ne représente qu'environ 50 % des cas, rendant compte d'un pronostic peu glorieux y compris en Occident.

#### **II.4.3. La durée d'hospitalisation**

Dans l'étude de **Traoré** [45] au Burkina Faso, la durée moyenne d'hospitalisation était de 22,5 jours avec des extrêmes de 10 et 30 jours.

**Said** [54] en Algérie avait hospitalisé 71,4% de ses patients en moyenne 3 semaines.

# **OBJECTIFS**

### **III. Objectifs**

#### **III.1. Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des complications ostéo-articulaires non traumatiques des hémoglobinopathies S et C chez les enfants de zéro à quinze ans au CHUSS.

#### **III.2. Objectifs spécifiques**

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des complications ostéo-articulaires des hémoglobinopathies S et C chez les enfants de zéro à quinze ans au CHUSS.
- Décrire les aspects cliniques des complications ostéo-articulaires des hémoglobinopathies S et C chez les enfants de zéro à quinze ans au CHUSS.
- Décrire les différents aspects paracliniques des complications ostéo-articulaires des hémoglobinopathies S et C chez les enfants de zéro à quinze ans au CHUSS.
- Analyser les aspects thérapeutiques utilisés dans la prise en charge des complications ostéo-articulaires des hémoglobinopathies S et C chez les enfants de zéro à quinze ans au CHUSS.
- Evaluer le pronostic des complications ostéo-articulaires des hémoglobinopathies S et C chez les enfants de zéro à quinze ans au CHUSS.

# **METHODOLOGIE**

## **IV. Méthodologie**

### **IV.1. Cadre et champ de l'étude**

#### **IV.1.1. Cadre de l'étude**

Notre étude s'est déroulée à Bobo-Dioulasso au Burkina Faso. Deuxième ville du pays, Bobo-Dioulasso est la commune urbaine de la province du Houët dans la région des Hauts-Bassins. Situé à 365 km de la capitale Ouagadougou, elle s'étend sur une superficie de 1 805 km<sup>2</sup>. Sa population est essentiellement composée de Dioulas, Mossis, Bobos. Au recensement général de la population et de l'habitat de 2006, Bobo-Dioulasso comptait 497 191 habitants composés de 247 305 hommes et de 250 486 femmes. A l'image de l'ensemble du pays, sa population est très jeune. En effet, la moitié des bobolais (habitants de Bobo-Dioulasso) a moins de 20 ans et l'âge moyen est de 22,9 ans contre 21,7 ans au niveau national. Sur le plan sanitaire, la ville compte 25 centres de santé publics dont un CHU, deux CMA, une vingtaine de CSPS, un OST et une infirmerie de garnison [47]. Créé en 1920, l'actuel Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) est l'héritier de l'ancienne ambulance militaire de la période coloniale. Le CHUSS, hôpital de référence est situé au troisième niveau de la pyramide sanitaire du Burkina Faso. Il couvre les régions des Hauts-Bassins, la boucle du Mouhoun, les Cascades et celle du Sud-ouest. Le CHUSS a une capacité de 526 lits et compte six départements (Médecine et spécialités médicales; Chirurgie et Spécialités Chirurgicales; Pédiatrie; Gynécologie Obstétrique et Médecine de la Reproduction; Pharmacie; Laboratoire) avec un service médico-technique constitué par le service d'imagerie médicale [48,49].

#### **IV.1.2. Champ de l'étude**

##### **IV.1.2.1. Le département de pédiatrie**

Ce département est dirigé par un professeur titulaire de pédiatrie. L'équipe est composée en plus du professeur, de 6 pédiatres, d'un médecin généraliste, de médecins en spécialisation et d'un personnel paramédical. Cette équipe est appuyée par des étudiants stagiaires de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA), de l'UFR-SDS de

l'Université de Ouagadougou et des infirmiers stagiaires de l'Ecole Nationale de Santé Publique (ENSP). Le département regroupe des services :

- **le service des urgences pédiatriques** est la principale porte d'entrée des enfants. Il possède un box pour la prise des constantes avant la consultation médicale, une salle de consultation externe pour les médecins spécialistes et en spécialisation, une salle de consultation externe des stagiaires internés et une salle de réanimation qui comprend 14 lits ;
- **le service des petits et grands enfants** qui s'occupe des enfants âgés de plus de 30 mois jusqu'à 15 ans ;
- **le service des nourrissons** accueille les enfants de 1 à 30 mois. Il constitue avec le service des petits et grands enfants un des centres d'intérêt pour notre étude. Aussi, possède-t-il une consultation externe qui prend en charge des enfants drépanocytaires ;
- **la néonatalogie** réservée aux nouveau-nés hospitalisés. Ces derniers venant de la maternité, des urgences pédiatriques ou de la consultation externe ;
- **l'hôpital de jour pédiatrique** qui s'occupe spécifiquement des enfants infectés par le VIH âgé de 0 à 18 ans. La prise en charge ne prend pas en compte les hospitalisations ;
- **le Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle (CREN)** : Ce service prend en charge le régime alimentaire des enfants malnutris en intégrant l'éducation des mères à l'hygiène et à la préparation des aliments.

#### **IV.1.2.2. Le département de chirurgie et spécialités chirurgicales**

Il comprend les services d'orthopédie-traumatologie, de chirurgie générale et digestive (Pavillon A et B), des urgences chirurgicales, d'urologie, d'ophtalmologie, d'oto-rhino-laryngologie, d'odonto-stomatologie. Ne disposant pas d'un service de chirurgie pédiatrique, les enfants atteints d'une pathologie relevant de la chirurgie sont

hospitalisés dans l'unité de chirurgie A. C'est pour cela que dans le département de chirurgie, le Pavillon A est un des centres d'intérêt de notre étude.

#### **IV.1.2.3. Le service de médecine physique et de réadaptation (MPR)**

Son personnel comprend un médecin rééducateur, six kinésithérapeutes et une secrétaire. Diverses activités y sont menées : accueil et programmation des patients par la secrétaire, rééducation des patients hospitalisés dans les autres services du CHUSS ou venant à titre externe, consultation et suivi de ces derniers par le médecin. Parmi ces patients figurent de nombreux enfants avec une ostéopathie drépanocytaire.

#### **IV.2. Type et période d'étude**

Notre travail est une étude transversale, rétrospective à visée descriptive menée sur une période de 3 ans. Cette période va du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2015.

#### **IV.3. Population d'étude**

##### **IV.3.1. Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude, les enfants hospitalisés ou suivis à titre externe dans l'un des services ou département suivants : Pédiatrie, Pavillon A, Médecine Physique et de Réadaptation.

Nos critères d'inclusion ont été les suivants :

- avoir un âge compris entre zéro et quinze ans inclus ;
- être porteur d'une hémoglobinose S et/ou C confirmée par l'électrophorèse de l'hémoglobine ;
- présenter une ostéopathie et/ou une arthropathie ;
- disposer d'un dossier médical ou avoir fait l'objet d'un examen clinique et radiologique.

### **IV.3.2. Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- les patients dont le dossier médical était incomplet ou inexploitable;
- les enfants pour lesquels l'électrophorèse de l'hémoglobine n'était pas documentée ;
- les patients drépanocytaires ayant eu un traumatisme récent.

### **IV.4. Echantillonnage**

Nous avons retenu comme complication ostéo-articulaire toute lésion osseuse et/ou articulaire, non traumatique chez les patients porteurs d'une hémoglobinoase S ou C susceptible d'être une conséquence de l'évolution de la maladie. L'échantillonnage a été exhaustif.

### **IV.5. Méthodes et techniques**

Le diagnostic a été radio-clinique et biologique. La scintigraphie et le scanner, de grandes valeurs diagnostiques, n'ont pu être réalisés. Par contre, tous les patients ont bénéficiés de radiographies standards ostéo-articulaires (face et profil) à l'admission, mais aussi au cours du suivi selon l'évolution de la maladie. La preuve bactériologique des infections ostéo-articulaires a été faite le plus souvent de manière classique, par l'hémoculture et par l'étude du pus provenant des fistules. Du fait de la fréquence élevée des hémoglobinopathies S et C au Burkina Faso, toutes les fois que c'était possible, l'électrophorèse de l'hémoglobine a été réalisée.

## **IV.6. Description des variables**

### **IV.6.1. Variables épidémiologiques**

Ce sont :

- le lieu de recrutement ;
- la zone de résidence ;
- l'âge ;
- le sexe ;
- le facteur scolarisation.

### **IV.6.2. Variables cliniques**

Ce sont :

- les symptômes ou signes (boiterie, douleur, fièvre, fistule, impotence) ;
- le coté atteint ;
- le diagnostic ou type de complication.

### **IV.6.3. Variables paracliniques**

Ce sont :

- les résultats hématologiques (l'Ehb, le taux d'Hb, le nombre de GB) ;
- l'atteinte osseuse et articulaire ;
- le segment osseux atteint ;
- les lésions radiologiques ;
- la bactériologie

### **IV.6.4. Variables thérapeutiques**

Ce sont :

- le traitement effectué ;
- l'évolution et les séquelles ;
- la durée d'hospitalisation ;
- le mode de sortie.

#### **IV.7. Définitions opérationnelles**

- Hémoglobinopathie : Anomalies quantitatives et/ou qualitatives de l'hémoglobine responsables de manifestations cliniques.
  
- Syndromes drépanocytaires majeurs (synonyme : drépanocytose maladie): Hémoglobinopathie à transmission autosomique récessive regroupant les formes SS, SC et S-β/Thalassémie.
  
- Radiographie standard : Technique d'imagerie médicale utilisant les rayons X sans préparation particulière du patient. Il s'agit d'une atténuation par un objet, d'un faisceau de rayons X générés par un tube radiogène, avec la réception de l'image radiante sur un support analogique ou numérique. Elle explore toutes les parties du corps dont les os.
  
- Bonne évolution : guérison avec ou sans séquelles
  
- Evolution stationnaire : Pas d'amélioration favorable de la maladie malgré les traitements. Etat de la maladie comparable à celui noté à l'admission du malade.
  
- Evolution défavorable : Mauvaise évolution de la maladie avec persistance des signes et survenue de complications autres que celles notées à l'admission.

#### **IV.8. Collecte des données**

Notre support de collecte des données était constitué d'une fiche d'enquête individuelle. Le recueil des données a été fait à partir de l'interrogatoire des patients et l'exploitation

des dossiers médicaux, des comptes rendus opératoires, des registres de consultation et d'hospitalisation.

#### **IV.9. Analyse des données**

La saisie des données a été faite grâce au logiciel Epi data 3.1 sur un micro-ordinateur. L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel Epi-info version 6.04. Nous avons recherché l'existence de liaisons statistiques entre les variables d'intérêt à l'aide du test du Khi carré. La liaison a été jugée significative pour un « petit p » inférieur à 5% (risque  $\alpha$ ).

**CONSIDERATIONS  
ETHIQUES**

## **V. Considérations éthiques**

Des autorisations auprès de l'administration et des différents responsables des services concernés par notre étude ont été demandées et obtenues avant le début de l'étude. L'anonymat et la confidentialité des résultats mis à notre disposition ont été respectés.

# **RESULTATS**

## VI. Résultats

### VI.1. Données épidémiologiques

#### VI.1.1. Répartition des patients selon leur lieu de recrutement

**Tableau I** : Répartition des patients selon leur lieu de recrutement

Lieu de recrutement	Effectif	Pourcentage (%)
Hospitalisation	35	83,3
Consultation	7	16,7
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

Au total, notre étude a porté sur 42 enfants. 83,3% (n = 35) étaient recrutés en hospitalisation.

#### VI.1.2. Répartition des patients selon la zone de résidence

**Tableau II** : Répartition des patients selon la zone de résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage(%)
Bobo	22	52,4
Hors de Bobo	20	47,6
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

Le tableau II montre que 22 enfants, soit 52,4% résidaient à Bobo-Dioulasso.

### VI.1.3. Répartition des patients selon les tranches d'âge

**Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âge**

Tranches d'âge (années)	Effectif	Pourcentage(%)
[0 – 5[	11	26,2
[5 – 10[	16	38,1
[10 – 15]	15	35,7
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge de 5 à 10 ans était plus représentée avec 38,1% (n = 16). La majorité, 64,3% (n = 27) des complications ostéo-articulaires surviennent avant l'âge de 10 ans. La moyenne d'âge est de  $7,5 \pm 4,4$  ans avec des extrêmes de 1 an et de 15 ans.

### VI.1.4. Répartition des patients selon le sexe

**Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	24	57,1
Féminin	18	42,9
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

Dans notre étude, le sexe masculin était le plus représentatif avec 57,1% (n = 24). Le sex-ratio était de 1,3.

### VI.1.5. Répartition des patients selon le facteur scolarisation

**Tableau V : Répartition des patients selon le facteur scolarisation**

Niveau	Effectif	Pourcentage(%)
Non scolarisé	14	33,3%
Scolarisé	27	64,3
Non précisé	1	2,4
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

Dans notre échantillon, une majorité de nos patients (n = 27) enfants était scolarisée dans 64,3%.

### VI.2. Données cliniques

#### VI.2.1. Répartition des patients selon les signes

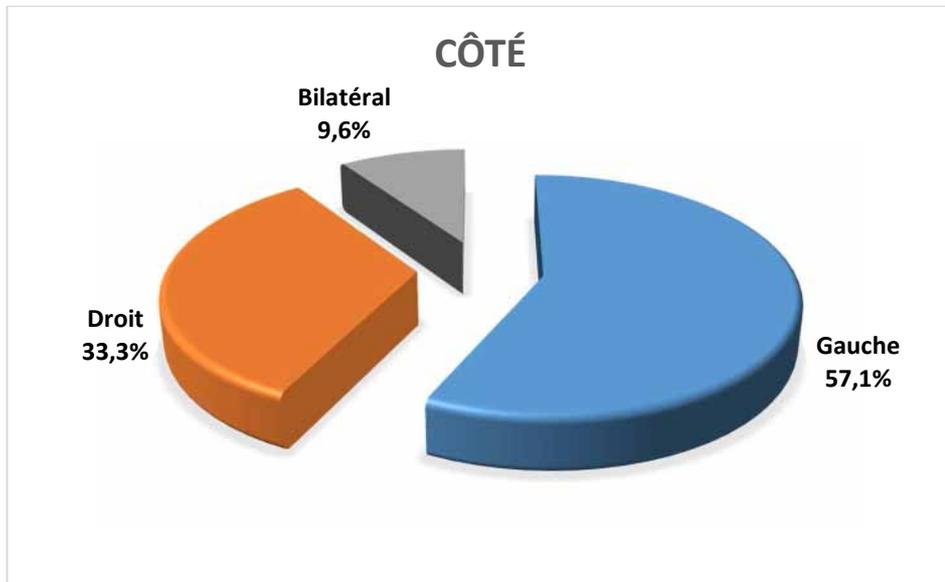
**Tableau VI : Répartition des patients selon les symptômes ou signes**

Signes	Effectif	Pourcentage(%)
Fièvre	34	81
Douleur	26	61,9
Boiterie	30	71,4
Fistule de membre	16	38,1
Impotence fonctionnelle	34	81

La fièvre et l'impotence fonctionnelle étaient les signes les plus retrouvés dans 81% des cas. La douleur était présente dans 61,9% des cas. Une fistule était notée dans 38,1% des cas.

### VI.2.2. Répartition des patients selon le côté atteint

Le côté gauche était plus concerné chez 24 patients soit 57,1%. L'atteinte bilatérale était notée dans 4 cas.



**Figure 2** : Répartition des patients selon le côté atteint

### VI.2.3. Répartition des patients selon le type de complications

**Tableau VII** : Répartition des patients selon le type de complication

Diagnostic	Effectif	Pourcentage(%)
OMC	18	42,9
OMA	7	16,7
Ostéo-arthrite	4	9,5
Arthrite	8	19
Ostéonécrose	5	11,9
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

L'ostéomyélite chronique était la principale complication dans 42,9% (n = 18) des cas.

L'ostéonécrose était notée dans 11,9% (n = 5) des cas.

#### **VI.2.4. Répartition des patients selon le type de complication ostéo-articulaire et les tranches d'âge**

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le type de complication ostéo-articulaire et les tranches d'âge**

Tranches d'âge (années)	[0 – 5[	[5 – 10[	[10 – 15]	<b>Total</b>
Diagnostic				
OMC	5	8	5	<b>18</b>
OMA	3	2	2	<b>7</b>
Ostéo-arthrite	2	1	1	<b>4</b>
Arthrite	1	2	5	<b>8</b>
Ostéonécrose	0	3	2	<b>5</b>
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>16</b>	<b>15</b>	<b>42</b>

Khi 2 = 11,82 ; p = 0,46

L'analyse de ce tableau montre que l'ostéomyélite chronique était fréquente chez les enfants de 5 à 10 ans. L'arthrite concernait surtout les enfants de 10 à 15 ans. Mais, la différence n'était pas statistiquement significative entre les différentes tranches d'âge (p = 0,46).

## VI.2.5. Répartition des patients selon le type de complication et le sexe

**Tableau IX : Répartition des patients selon le type de complication et le sexe**

Sexe	Masculin	Féminin	Total
<b>Diagnostic</b>			
OMC	10	8	<b>18</b>
OMA	4	3	<b>7</b>
Ostéo-arthrite	3	1	<b>4</b>
Arthrite	5	3	<b>8</b>
Ostéonécrose	2	3	<b>5</b>
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>18</b>	<b>42</b>

Khi 2 = 1,23 ; p = 0,87

Ce tableau montre que les diagnostics d'OMC, d'OMA, d'Ostéo-arthrite et d'arthrite concernaient surtout les garçons. Les filles étaient plus atteintes dans l'ostéonécrose. La différence entre le type de complication et le sexe n'était pas statistiquement significatif (p = 0,87). Le diagnostic ne varie pas en fonction du sexe.

## VI.2.6. Répartition des patients selon l'Ehb et le type de complications ostéo-articulaires

**Tableau X : Répartition des patients selon l'Ehb et le type de complications ostéo-articulaires**

Ehb	AS	AC	SS	SC	Total
<b>Diagnostic</b>					
OMC	5	3	5	5	<b>18</b>
OMA	0	2	3	2	<b>7</b>
Ostéo-arthrite	0	0	3	1	<b>4</b>
Arthrite	3	5	0	0	<b>8</b>
Ostéonécrose	1	0	3	1	<b>5</b>
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>14</b>	<b>9</b>	<b>42</b>

Khi 2 = 19,71 ; p = 0,07

De l'analyse de ce tableau, il ressort que pour l'OMC, sur les 18 cas, il y avait 10 cas de syndromes drépanocytaires majeurs (5 cas de SS et 5 cas de SC). Il en est de même pour les ostéonécroses : sur 5 cas, l'on compte 3 SS et 1 SC. Par contre dans les cas d'arthrites (8 au total), tous avaient un trait drépanocytaire (3 AS et 5 AC). Mais l'analyse statistique montre qu'il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre le type de complication ostéo-articulaire et l'Ehb bien que ces complications étaient fréquentes chez les syndromes drépanocytaires majeurs.

### **VI.3. Données paracliniques**

#### **VI.3.1. Données hématologiques**

##### **VI.3.1.1. Répartition des patients selon le résultat de l'Ehb**

**Tableau XI : Répartition des patients selon le résultat de l'Ehb**

<b>Ehb</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
AS	9	21,4
AC	10	23,8
SS	14	33,3
SC	9	21,4
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

La forme homozygote SS de la drépanocytose était notée chez 33,3% des patients. La forme hétérozygote SC était observée chez 21,4% des patients. La part cumulée de ces deux formes atteint 54,7% des cas. Les formes AS et AC occupaient respectivement 21,4% et 23,8% des cas.

### VI.3.1.2. Le taux moyen d'hémoglobine

Le taux moyen d'hémoglobine était de 7,9 g/dl avec des extrêmes de 3,5 g/dl et de 11,6 g/dl

### VI.3.1.3. Répartition des moyennes de globules blancs selon le type de complications

**Tableau XII : Répartition des moyennes des globules blancs selon les types de complications.**

Diagnostic	Moyennes des GB (par ml)	Ecart-type
OMC	11897	3736
OMA	14821	5873
Ostéo-arthrite	17967	8981
Arthrite	18201	8929
Ostéonécrose	12235	4452

Les globules blancs étaient élevés dans l'ostéonécrose avec une moyenne de 12235 par ml de sang.

### VI.3.2. Répartition des patients selon l'atteinte osseuse

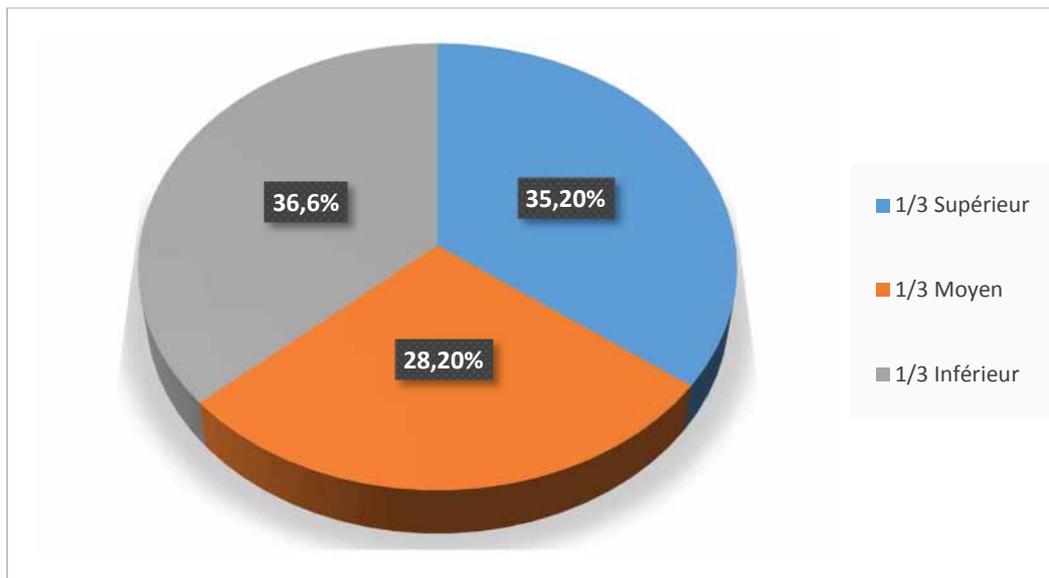
**Tableau XIII** : Répartition des patients selon le siège de l'atteinte osseuse

Os	Effectif	Pourcentage(%)
Humérus	5	13,5
Radius	4	10,8
Ulna	1	2,7
Fémur	16	43,5
Tibia	8	21,6
Fibula	3	8,1
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

Le fémur était l'os le plus touché avec 43,5% (n = 16) des cas, suivi du tibia et de l'humérus dans respectivement 21,6% et 13,5% des cas.

### VI.3.3. Répartition des patients selon le segment osseux

L'atteinte des deux extrémités était sensiblement égale dans 35% des cas.



**Figure 3** : Répartition des patients selon le segment osseux atteint

### VI.3.4. Répartition des patients selon l'atteinte articulaire

**Tableau XIV : Répartition des patients selon l'atteinte articulaire**

Articulation	Effectif	Pourcentage(%)
Epaule	2	11,8
Coude	1	5,9
Hanche	8	47
Genou	6	35,3
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

La hanche était la plus concernée avec 47% (n = 8) suivie du genou dans 35,3% (n = 6) des cas.

### VI.3.5. Répartition des patients selon la lésion radiologique

**Tableau XV: Répartition des patients selon la lésion radiologique**

Lésions radiologiques	Effectif	Pourcentage(%)
Réaction périostée	24	38,7
Géodes	14	22,6
Séquestre	13	21
Fracture pathologique	3	4,8
Autres*	8	12,9
<b>Total</b>	<b>62</b>	<b>100</b>

\* ostéolyse, ostéocondensation

Les anomalies radiologiques étaient multiformes et dominées par la réaction périostée dans 38,7% des cas (n = 24).

### VI.3.6. Données bactériologiques

Dans notre étude, un examen bactériologique était réalisé dans 14 cas. Il a permis d'isoler un germe dans 8 cas (57,2%). Le principal germe retrouvé était *S. aureus* qui fut isolé 6 fois, soit 75%. Dans un cas, *K. pneumoniae* fut isolé (12,5%). Enfin dans un cas fut isolé deux germes en même temps (*S. aureus* et *P. mirabilis*).

### VI.4. Données thérapeutiques

#### VI.4.1. Répartition des patients selon le traitement effectué

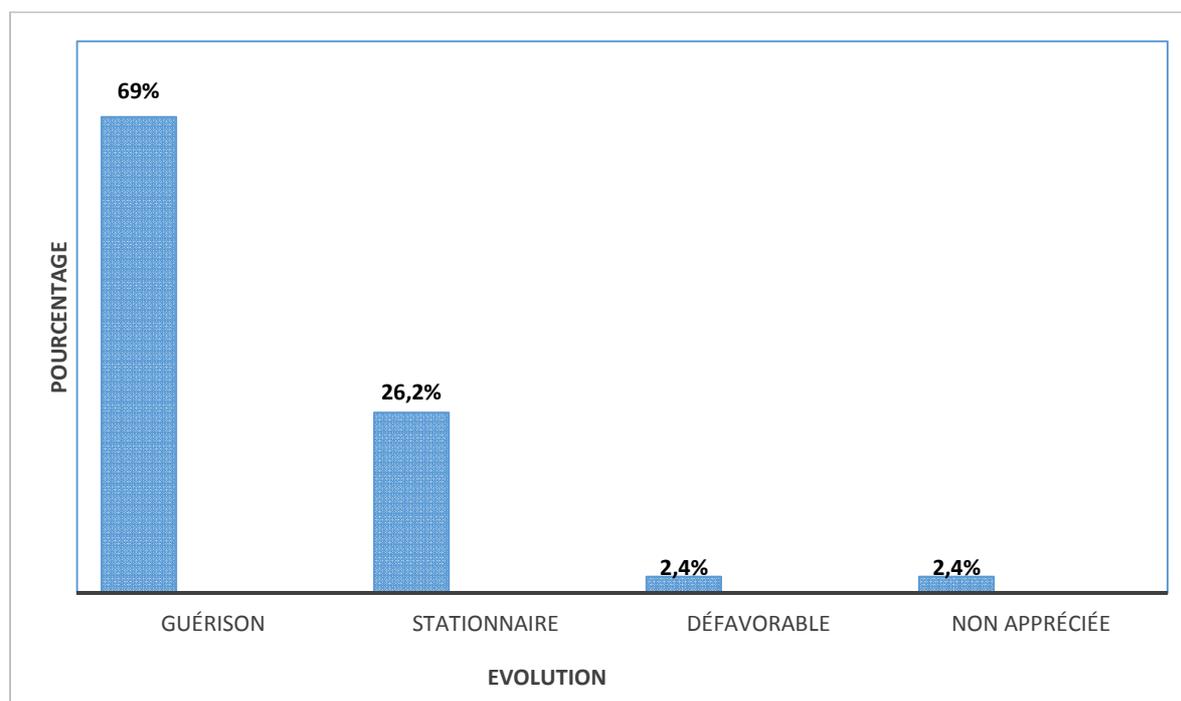
**Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement effectué**

Traitement	Effectif	Pourcentage(%)
Médical	8	19
Orthopédique	2	4,8
Méd. + Ortho	20	47,6
Médico-chirurgical	3	7,1
Méd. + Ortho. + Chir.	9	21,4
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

Dans notre étude, le traitement médico-orthopédique était le plus utilisé dans 47,6% des cas.

#### VI.4.2. Répartition des patients selon l'évolution après traitement

La guérison était obtenue dans la majorité des cas (69%). Une évolution stationnaire était constatée chez 11 patients (26,2% des cas).



**Figure 4 : Répartition des patients selon l'évolution après traitement**

#### VI.4.3. Répartition selon la survenue de séquelles

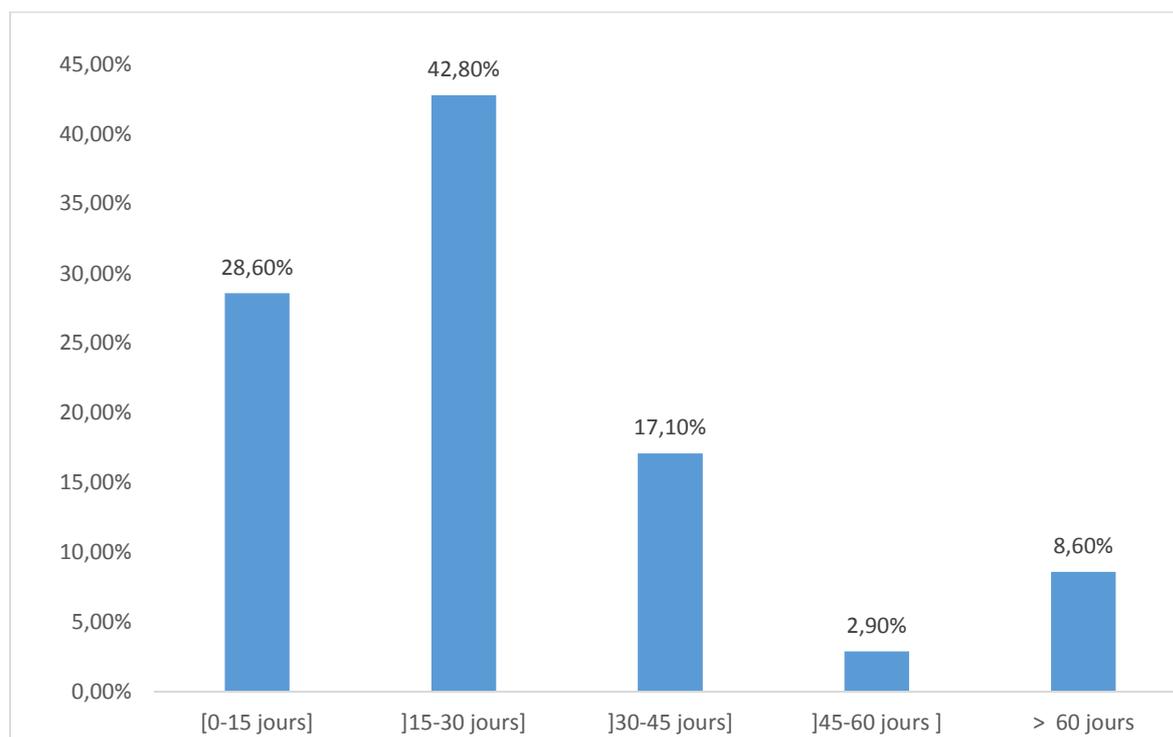
**Tableau XVII : Répartition selon la survenue de séquelles**

Séquelles	Effectif	Pourcentage(%)
Guérison avec séquelles	4	13,8
Guérison sans séquelles	25	86,2
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100</b>

Parmi les patients déclarés guéris (29 patients), une séquelle fut observée chez 4 d'entre eux, soit 13,8%.

#### VI.4.4. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Les durées d'hospitalisation varient de 5 à 105 jours avec une moyenne de 23,78 jours. La majorité des patients était hospitalisée entre 15 et 30 jours, 42,8%.



**Figure 5** : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

#### VII.4.5. Répartition des patients selon le mode de sortie

**Tableau XVIII** : Répartition des patients selon le mode de sortie

Mode de sortie	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	26	74,3
SCAM	9	25,7
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

La majorité des sorties étaient normales (74,3%).

# **DISCUSSION**

## VII. Discussion

### VII.1. Limites de l'étude

Le recrutement a concerné les dossiers de malades tirés des archives du Pavillon A et du département de pédiatrie. A ce niveau, les principales difficultés étaient liées à la mauvaise qualité d'archivage et de remplissage des dossiers médicaux entraînant la perte de certaines informations importantes.

Par ailleurs, nous avons privilégié les services du CHUSS spécialisés dans la prise en charge médico-chirurgicale des enfants. Cette approche a exclu de facto d'autres services comme celui des urgences chirurgicales puisque les patients sont directement transférés en dans les services d'hospitalisation.

Malgré des signes cliniques d'atteinte osseuse, certains patients vus en consultation externe dans les services de pédiatrie, de médecine physique et d'orthopédie ont dû également être exclus de l'étude pour absence de bilan complémentaire (radiographie ou électrophorèse de l'hémoglobine).

Les mentalités et les perceptions particulières de la maladie conduisent certains patients à l'abandon du traitement médical au profit d'un traitement traditionnel ou à privilégier celui-ci.

Ces considérations autorisent à penser que les cas rapportés dans cette étude sous-estiment la prévalence des complications osseuses et articulaires ainsi que leur retentissement chez le drépanocytaire au Burkina Faso. Néanmoins ces biais n'entachent pas la qualité des résultats obtenus qui suscitent des commentaires.

### VII.2. Caractéristiques épidémiologiques

#### VII.2.1. L'âge

L'âge moyen des patients de notre série est de 7,5 ans. Ce résultat avoisine l'âge moyen de 7,2 années des enfants de l'étude de **Tambo** [55] au Cameroun et l'âge moyen de 6 ans et 8 mois des patients de **Souna** [59] au Niger. Notre résultat diffère peu de l'âge moyen de 8,7 ans des enfants de la série de **Dakouré** [75] au Burkina Faso et de 6,5 ans d'**Akakpo-Numado** [62] au Togo. Ainsi, les ostéopathies drépanocytaires telles que les ostéomyélites sont une maladie de la croissance. Comme **Lemaire** [74] qui trouvait un

pic vers l'âge de 6 ans, la majorité des enfants de notre série avaient un âge compris entre 5 et 10 ans. A l'instar de **Coulibaly** [61], nous pensons que la vascularisation osseuse explique l'importance de l'ostéomyélite et des autres types de complications de la drépanocytose dans l'os en croissance. En effet, avant 1 an, les capillaires perforent la plaque de croissance et l'infection se propage facilement dans l'articulation. Entre 1 an et 16 ans, il n'y a pas de communication vasculaire entre l'épiphyse et la métaphyse de sorte que l'épiphyse est en règle protégée de l'infection, ce qui explique donc le fort pourcentage d'ostéomyélite dans notre série.

### VII.2.2. Le sexe

Dans notre étude, les complications ostéo-articulaires ont été retrouvées dans les deux sexes, mais avec une prédominance masculine à 57,1%. Le sex-ratio était de 1,3. Ce résultat est différent de celui d'**Haidara** [69] au Mali et de **Dokekias** [70] au Congo qui avaient trouvé une prédominance féminine avec respectivement un sex-ratio de 0,68 et 0,87. **Coulibaly** [61] observait une légère prédominance féminine avec un sex-ratio de 1,06 en faveur des filles. Aussi, notre résultat est-il différent de celui de **Traoré** [45] à Bobo-Dioulasso au Burkina Faso qui avait trouvé un sex-ratio de 1. Nos résultats sont superposables à ceux de **Bégué** [33] et de **Cissé** [53] en France qui avaient respectivement trouvé 57% et 68,7% d'hommes. En Afrique, nos constatations sont comparables à celles de **Souna** [59] au Niger, **Mouba** [58] au Gabon et **Dembélé** [40] au Mali qui avaient constaté respectivement une prédominance masculine à 56,1%, 72% et 56,4%. Au Burkina Faso, notre résultat est proche des 1,35 et 1,7 des série de **Dakouré** [75,78]. **Tambo** [55] et **Souna** [59] expliquaient cette « écrasante prédominance du sexe masculin » à développer une ostéopathie drépanocytaire par le mode de transmission autosomique de la drépanocytose. Mais le sexe masculin ne semble pas être un facteur discriminant. Par conséquent, comme **Coulibaly** [61] au Mali, nous avons conclu que le sexe n'a pas été un facteur déterminant dans la survenue de complications ostéo-articulaires chez les enfants de notre série.

### **VII.2.3. La zone de résidence**

Dans notre étude, une majorité de 52,4% de nos patients résidaient à Bobo-Dioulasso, ville d'implantation du CHUSS. Ce résultat est comparable à celui de **Dembélé** [40] et de **Keita** [71] au Mali qui trouvaient qu'une majorité de plus de 70% de leurs patients résidaient à Bamako. Ceci pourrait s'expliquer par l'accès facile au CHUSS pour ceux qui résident à Bobo-Dioulasso. Par contre, une part non négligeable (47,6%) de nos patients ne résident pas à Bobo-Dioulasso, ce qui pourrait impliquer un coût supplémentaire dans les dépenses. Aussi, ce constat s'explique-t-il par le fait que le CHUSS soit le seul hôpital dans la région qui dispose d'un centre spécialisé pour la prise en charge de ce type de pathologie. Ainsi, les centres médicaux des régions avoisinantes évacuent habituellement leurs malades vers le CHUSS.

### **VII.2.4. Le facteur scolarisation**

Dans notre série, il apparaît que 64,3% des enfants étaient scolarisés. Ce résultat est proche de celui de **Dembélé** [40] au Mali qui avait trouvé 51,3%. **Haidara** [69] constatait que seulement 41% de ses patients étaient scolarisés. Cette différence pourrait s'expliquer par la spécificité de notre échantillon. En effet, en 2014, le taux brut de scolarisation au Burkina Faso avoisinait 60% pour les enfants de moins de 16 ans, ce qui est relativement faible quand on voudrait que 100% des enfants soient scolarisés. Mais, dans notre étude, la survenue de complications ne semble pas avoir été un facteur de déscolarisation ou de non scolarisation contrairement à ce que l'on pourrait penser. Ce constat s'expliquerait par les nombreux efforts consentis depuis plusieurs années par le Burkina Faso pour la scolarisation des enfants.

## **VII.3. Les Caractéristiques cliniques**

### **VII.3.1. Les symptômes**

Dans notre étude, les principaux signes cliniques étaient la fièvre et l'impotence fonctionnelle qui avaient chacune une fréquence de 81%. La boiterie, quant à elle était

présente dans 71,4% des cas tandis que la douleur était présente dans 61,9% des cas. Ces résultats sont différents de ceux de **Souna** [59] qui trouvait que la fièvre et l'impotence fonctionnelle étaient respectivement présentes dans 31,81% et 34,84% des cas. Par contre, nos résultats sont superposables à ceux de **Said** [54] en Algérie qui remarquait une boiterie chez 80,9% de ses patients. **Dembélé** [40] observait une douleur dans 76,9% des cas. Dans notre étude, la fistule était présente chez 38,1% de nos patients. Ce dernier résultat est comparable à celui de **Souna** [59] qui trouvait 31,81%. Aussi, est-il proche des 27,3% de **Tambo** [55]. Il ressort de ces différents constats, qu'il n'y a pas un type particulier de symptômes en cas complications ostéo-articulaires drépanocytaires. En effet, chaque malade fait sa maladie. Mais d'une manière générale, toutes ces différences pourraient être le résultat des particularités génétiques, environnementales et psychologiques de ces populations.

### VII.3.2. Le Côté atteint

Nous avons trouvé que le côté gauche était plus atteint que le côté droit (57,1% contre 33,3%). **Keita** [71] et **Said** [54] trouvaient plutôt que le côté droit était plus concerné que le côté gauche. Cette différence s'expliquerait par la taille de notre échantillon. Mais chez la grande majorité (90,4%) de nos patients, l'atteinte était unilatérale. Ce résultat est proche de celui d'**Akakpo-Numado** [62] au Togo qui trouvait 66,66%. Chez 9,6% de nos patients, l'atteinte était bilatérale. Cette constatation est inférieure à celle de **Keita** [71] au Mali qui trouvait 39,1%.

### VII.3.3. Le diagnostic

Dans notre travail, l'OMC a été le diagnostic principal. Il a concerné 18 enfants (42,9% des cas). Il existait une arthrite chez 8 enfants (19% des patients). Ces résultats sont différents des observations de **Dembélé** [40], de celles de **Keita** [71] et de **Said** [54]. Par ailleurs, nous avons recensé 5 cas d'ostéonécrose de la tête fémorale. Ce résultat est comparable à celui d'**Haidara** [69] qui avait retrouvé 5 cas d'ostéonécrose chez 39 drépanocytaires.

La fréquence des différentes complications ostéo-articulaires de la drépanocytose est diversement appréciée dans le monde [40, 45, 53, 54, 59, 71, 74, 75, 78]. Ainsi, aux Etats-Unis d'Amérique, **Charles** [72] trouvait 0,25% d'ostéomyélite sur une population de 5900 drépanocytaires. Les différences observées dans ces études pourraient être liées aux particularités génétiques et environnementales de ces populations. Ces disparités pourraient aussi s'expliquer par un bon suivi des enfants drépanocytaires dans les centres spécialisés, lesquels centres sont insuffisants au Burkina Faso.

Enfin, il ressort dans notre étude que l'OMC est plus fréquente entre 5 et 10 ans (8 cas), tandis que l'OMA et l'arthrite sont fréquentes respectivement de 0 à 5 ans et de 10 à 15 ans. Mais l'analyse montre que ces différences observées ne sont pas statistiquement significatives ( $p > 0,05$ ). Par conséquent, l'âge des enfants de notre série n'a pas été un facteur déterminant dans la survenue d'un type particulier d'ostéopathie drépanocytaire. Les enfants de notre étude étaient donc à risque de développer n'importe quelle des complications ostéo-articulaires.

## **VII.4. Les aspects paracliniques**

### **VII.4.1 L'Ehb**

Dans notre travail, nous avons trouvé que les formes SS, SC, AS, AC avaient respectivement des proportions de 33,3%, 21,4%, 21,4% et 23,8%. Cumulés, les syndromes drépanocytaires majeurs (SS et SC) avaient une proportion de 54,7%. Ces résultats sont comparables à ceux de **Souna** [59] au Niger, de **Coulibaly** [61] au Mali, de **Tambo** [55] au Cameroun, **Traoré** [45] et **Kirakoya** [64] au Burkina Faso. Tous s'accordent à dire que les ostéopathies drépanocytaires sont fréquentes au cours des syndromes drépanocytaires majeurs. Dans notre série, aucune forme CC n'a été constatée. Ce résultat pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon, mais aussi par la faible prévalence de cette forme d'hémoglobinopathie dans la population burkinabé (1,70%) [14]. Enfin, nous convenons avec **Ouédraogo** [68] pour dire que cette forme est moins directement mise en cause dans la survenue d'ostéopathies drépanocytaires.

#### VII.4.2. L'atteinte osseuse et articulaire

Notre étude montre que le fémur a été l'os le plus atteint, 43,5%, puis le tibia dans 21,6% des cas. Ce résultat est différent de celui de **Coulibaly** [61], qui trouvait plutôt que le tibia était le principal site (61,3%) suivi du fémur (17,8%). Par contre notre résultat est proche de ceux de **Dembélé** au Mali [40] et **Dakouré** [78] au Burkina Faso. En outre, dans notre travail, il est ressorti que l'humérus est le troisième site le plus atteint, ce qui concorde avec le résultat de **Coulibaly** [61]. Comme de nombreux auteurs [40, 55, 59, 71, 75, 78], nous avons constaté que les os longs étaient plus atteints que les os courts, mais aussi que les membres pelviens étaient plus atteints que les membres thoraciques. Dans notre série, aucun os court n'a été touché. **Coulibaly** [61] avait trouvé le même résultat. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les phénomènes vaso-occlusifs au niveau osseux sont à l'origine de l'ischémie osseuse, donc responsables de la formation des séquestres [1, 35, 61, 73].

Au niveau articulaire, dans notre série la hanche a été l'articulation la plus atteinte avec 47%, suivie du genou avec 35,3%. Ces résultats sont comparables au ceux de **Said** [54] en Algérie et de **Dembélé** [40] au Mali. Ceci s'expliquerait par le fait que la vaso-occlusion entraîne une thrombose des vaisseaux irrigant les épiphyses des os longs comme la tête fémorale. Elle représente la cause essentielle de l'ostéonécrose. Pourtant, toutes les ostéonécroses dans notre série concernaient la tête fémorale.

#### VII.4.3. La radiographie

Dans notre série, la réaction périostée a été la lésion principalement retrouvée (38,7%). Ce résultat est supérieur à ceux de **Said** [54], de **Coulibaly** [61] et de **Souna** [59] qui avaient respectivement trouvé 23,8%, 17,74% et 25,75%. Un séquestre a été observé chez 21% de nos patients. Ce résultat est inférieur à ceux de **Souna** [59] et de **Coulibaly** [61]. **Nikièma** [76] observait une majorité de séquestre sur les radiographies de ses patients. Nous convenons avec **Souna** [59] et **Coulibaly** [61] pour dire que la réaction périostée a été la principale lésion radiologique observée parce qu'elle est tributaire de sa propre vascularisation. Elle sera donc plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte du fait de la riche vascularisation osseuse chez les enfants [61, 73]. Le fait que les

séquestres occupent une part non négligeable dans les signes radiologiques pourrait être lié au retard à la prise en charge des malades. Ce retard peut s'expliquer par le long délai de consultation dans notre contexte [55, 59].

#### **VII.4.4. La bactériologie**

*S. aureus* encore appelé staphylocoque doré a été le germe le plus retrouvé dans les prélèvements (75%). Ce résultat est proche des constatations de **Traoré** [45], **Korsaga** [65], **Ouédraogo** [77] et **Dakouré** [78] qui trouvaient respectivement 75%, 54%, 42,5% et 46,3%. Bien que *S. aureus* soit le principal germe isolé dans l'étude de **Souna** [59], il n'a été retrouvé que dans 37,20% des cas. Le staphylocoque doré semble être le germe qui soit de plus en plus isolé dans les différentes études en Afrique, mais il n'en demeure pas moins que la salmonelle soit le premier germe en cause dans les infections ostéo-articulaires au cours de la drépanocytose. Aucune salmonelle n'a été isolée dans les prélèvements de notre série. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que seulement 14 (33,33%) de nos patients aient bénéficié d'un examen bactériologique (hémoculture ou examen du pus). Seulement 8 des 14 prélèvements ont permis d'isoler un germe. Le faible taux de réalisation de cet examen peut être lié à son coût relativement élevé pour nos populations quand on sait qu'une grande majorité de burkinabé vivent en dessous du seuil de pauvreté.

#### **VII.5. Aspects thérapeutiques**

##### **VII.5.1 Le traitement effectué**

Dans notre étude, le traitement a été pour la plupart du temps médico-orthopédique (47,6%), puis à la fois médical, orthopédique et chirurgical dans 21,4% des cas. Ce résultat est différent de celui de **Souna** [59] qui avait majoritairement fait un traitement chirurgical dans 48,49% des cas. **Dembélé** [40] au Mali avait effectué de son côté un traitement purement médical chez 71,7% de ses patients tandis que **Traoré** [45] au Burkina Faso avait traité chirurgicalement tous ses patients. Ces différences pourraient s'expliquer par le manque de moyen et les traitements traditionnels entrepris

généralement par les patients, tout ceci rallongeant le délai de consultation, donc de prise en charge. Les patients arrivent à l'hôpital à un stade évolué de la maladie, ce qui influe nécessairement sur les moyens thérapeutiques utilisés.

### **VII.5.2 L'évolution et le pronostic**

Après le traitement, l'évolution pour la majorité de nos patients (69%) s'est faite vers la guérison. Ce résultat est superposable à celui de **Tambo** [55] au Cameroun qui trouvait 72,72%. Il est cependant supérieur au 60,61% de **Souna** [59] au Niger. Des séquelles furent observées chez 4 patients. **Souna** [59] et **Coulibaly** [61] ont aussi constaté des séquelles chez leurs patients. **Lemaire** [74] en France n'avait obtenu que 50% de guérison sans séquelles. Ce qui fait dire à cet auteur que la guérison sans séquelle n'est obtenue que dans la moitié des cas, démontrant ainsi toute la gravité des ostéopathies drépanocytaires même en occident. Comme le pense **Lemaire** [74], toute la difficulté dans la prise en charge des complications ostéo-articulaires drépanocytaires pour nous, réside dans la survenue des séquelles (raideur articulaire, amyotrophie, raccourcissement de membre etc.). A l'instar de nombreux auteurs [55, 59, 61, 74], nous pensons que plus la prise en charge sera précoce, moins l'on constatera de séquelles.

### **VII.5.3 La durée d'hospitalisation**

La plupart des patients (71,4%) était hospitalisée moins de 30 jours. Cette durée d'hospitalisation est comparable à celle des patients de **Said** [54] en Algérie qui trouvait 76,1%. Dans notre travail, la durée moyenne d'hospitalisation était de 23,78 jours. Ce résultat est très proche de celui de **Traoré** [45] au Burkina Faso qui trouvait une durée moyenne d'hospitalisation de 22,5 jours. La majorité des enfants de notre étude étant scolarisée, cela pose le problème de l'absentéisme scolaire durant la période d'hospitalisation, ce qui pourrait à terme impacter négativement leur rendement scolaire. En dehors des ostéopathies drépanocytaires, les enfants drépanocytaires sont

susceptibles d'être hospitalisés plusieurs fois au cours d'une même année pour les autres complications évolutives de la drépanocytose, rallongeant ainsi le temps passé dans les hôpitaux. La multiplication des séjours hospitaliers pourrait aussi avoir un impact sur la psychologie de ces enfants.

## **CONCLUSION**

## Conclusion

Les complications osseuses et articulaires de la drépanocytose sont multiples et leur évolution est encore peu prévisible. Elles touchent toutes les tranches d'âge, mais les enfants, couche vulnérable de la société sont les plus concernés. Notre étude, première du genre à Bobo-Dioulasso avait pour but de faire le point de ces complications ostéo-articulaires drépanocytaires. Cette étude rétrospective de 3 ans sur 42 enfants nous a permis de voir toute la complexité et la gravité des complications ostéo-articulaires de la drépanocytose. Il ressort que cette pathologie touche surtout la première enfance et que la guérison s'obtient souvent au prix d'un long séjour hospitalier. La grande fréquence de ces ostéopathies drépanocytaires, le retard au diagnostic et la prise en charge inadéquate et/ou tardive entraînent des complications et des séquelles graves pour les enfants souvent en pleine croissance. Ceci pouvant impacter négativement le développement de l'enfant et son rendement scolaire. Malgré une sous-estimation certaine de l'ampleur du phénomène, les résultats de cette étude sont une contribution à la compréhension des ostéopathies drépanocytaires chez les enfants à Bobo-Dioulasso. Il est donc souhaitable d'accentuer les efforts sur la prévention et le dépistage néonatal de la drépanocytose, mais aussi sur la recherche afin d'améliorer la prise en charge de cette pathologie.

**SUGGESTIONS**

## Suggestions

### ❖ **Au ministère de la santé**

- Promouvoir une formation continue des médecins et infirmiers sur la maladie drépanocytaire et ses complications.
- Créer des centres spécialisés de prise en charge de la drépanocytose.
- Initier un conseil génétique à la base en insérant dans les manuels scolaires l'étude de la drépanocytose aux côtés d'autres affections ayant un impact sur la scolarité.
- Promouvoir des campagnes de dépistage de la drépanocytose en milieu scolaire.
- Informer et sensibiliser le grand public sur la drépanocytose

### ❖ **Aux professionnels de santé**

- Connaître et maîtriser la symptomatologie de la drépanocytose afin de mieux la prendre en charge.
- Eduquer le patient drépanocytaire sur la prise en charge de sa maladie

### ❖ **A la population générale**

- Consulter immédiatement dans un centre de santé devant tout signe évocateur de drépanocytose.
- Respecter les recommandations du personnel soignant afin de diminuer les complications de la drépanocytose.

**REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

## Références bibliographiques

- 1. Hernigou P, Daltro G, Sobrinho UB, Sberge F.** Manifestations ostéo-articulaires de la drépanocytose. *Gazeta Médica da Bahia.* 2010; 80(3) :74-79
- 2. Gentilini M, Duflo B, Danis M et Col.** Les anémies tropicales. Dans : *Médecine tropicale.* Paris Flammarion Science; 1986; 469 pages
- 3. Wajcman H, Lantz B, Girot R.** L'hémoglobine. Dans : *Les maladies du globule rouge.* Médecine Science. Flammarion.1992 ; 11-28
- 4. El Barjraji f, Jazouli N, Najar M, De Leener A, Mauen S.** Détection de la drépanocytose par analyse génétique. *Printemps des Sciences 2004. Sciences Biomédicales.* [Internet]. 2004 [cité 9 déc 2015] ;(1) Disponible sur [http : // www.ulb.ac.be/inforsciences](http://www.ulb.ac.be/inforsciences)
- 5. Labie D, Elion J.** Bases moléculaires et physiopathologiques des maladies de l'hémoglobine. *EMC – Hématologie 2005 ; 13-000-S-10, 15 p.*
- 6. Bernaudin F.** Clinique et génétique de la drépanocytose. *Concours médical.* 2003;125(8):476-82.
- 7. Aubry P, Gaüzere B.** Hémoglobinoses, actualités 2015 *Médecine tropicale,* 11 pages. Mise à jour: 09/10/2015
- 8. Lainé A.** L'hémoglobine S, l'Afrique et l'Europe. Science et idéologies dans les représentations de la drépanocytose. In: Lainé A (ed.). *La drépanocytose. Regards croisés sur une maladie orpheline.* Paris : Karthala, 2004; 19-44.
- 9. Full W, Duana S.** Race, biologie et maladie: la difficile organisation des patients atteints de drépanocytose aux États-Unis. *Sciences sociales et santé.* 1998 ;16(3) :129-158.

**10. Piel F. B, Patil A.P, Howes R.E,** et al. Global epidemiology of sickle haemoglobin in neonates: a contemporary geostatistical model-based map and population estimates. Lancet 2013 ; 381 : 142-51.

**11. World Health Organisation (WHO).** Rapport du secrétariat sur la drépanocytose A59/9, 24 avril 2006, 6 pages

**12. Maiga A.** L'ostéomyélite chez l'enfant. Etude épidémiologique à propos de 100 cas. Thèse Med, Bamako, 2006 ; N° 90

**13. Diop S, Koffi G, N'Dahtz E, Allangba O, Adjo MA, Sanogo I,** et al. Profil infectieux chez le drépanocytaire. ORL. 1997;15:32.

**14. Simpore J, Nikiema JB, Sawadogo L, Pignatelli S, Blot I, Bere A, Barlati S, Musumeci S.** Prévalence des hémoglobinopathies HbS et HbC au Burkina de Mai 1996 à Novembre 2002. Burkina médical. 2003 6(1) : 99-107.

**15. Elion J, Laurance S, Lapouméroulie C.** Physiopathologie de la drépanocytose. Med Trop 2010; 70 : 454-8

**16. Beyeme O, Chiabi A.** Physiopathologie et clinique de la drépanocytose chez l'enfant. Clinics in Mother and Child Health. 2004; 1 (1): P37-42

**17. Bégué P, Quinet B.** Drépanocytose de l'enfant. - Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Pédiatrie MO80 A20, 1-1985

**18. Larcher VF, Wyke RJ, Davis LR, Stroud CE, Williams R.** Defective yeast opsonisation and functional deficiency of complement in sickle cell disease. Arch .Dis. Child.1982, 57,343-346

- 19. Stefan S, Agamemnon D, Daniel L.** Atlas de poche de physiologie. Médecine sciences, 2001.
- 20. Labie D, Elion J.** Modulation polygénique des maladies monogéniques: l'exemple de la drépanocytose. médecine/sciences 1 995 ; 12 : 341-9
- 21. Catonné Y, Mukasa MM, Rouvillain JL, Ribeyre D.** Manifestations ostéo-articulaires de la drépanocytose. Maîtrise Orthopédique. 2004;135.
- 22. Galacteros F, Goldcher A.** Anémies hémolytiques congénitales par hémoglobinopathies. Encycl. Med. Chir Paris : Sang ; 1985 ; 16p
- 23. Ezan A.** Profil évolutif de la drépanocytose régulièrement suivie : expérience du service d'hématologie du CHU de Youpougon. Thèse Méd Abidjan, 1996.
- 24. Essadam H.** L'imagerie dans l'ostéomyélite aiguë hématogène de l'enfant. Paris, Sagittaire édition 1994 ; 3 – 9.
- 25. Kamina P.** Anatomie générale des membres. Précis d'anatomie clinique. 4<sup>e</sup> éd, Paris : Maloine, 2002, p. 17-27
- 26. Arlet J, Ficat P, Lartigue G.** Mode de début de l'ostéonécrose. 19 68 ; 35 : 239-249
- 27. Lerat JL,** Orthop Infect ostéo-articulaires. Dans Chapitre I, 1 (6) p : 501-3
- 28. Coudane H, Gérard A.** Ostéites. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 14-017, 1996 : 8p.

- 29. Bernard J, Levu JP, Clauvel JP, Rain JD, Varet B.** Déficits en globules rouges – Notion d’Anémie – Mécanisme physiopathologique des Anémies. Abrégé d’Hématologie. 3e éd, Paris : Masson, 1980, p.45-59
- 30. Sangare A.** La douleur drépanocytaire. Journal Panafricain de la douleur 1995, Numéro spécial drépanocytose, 2-5.
- 31. Niamkey M.** Contribution à l’étude des anomalies morphologiques du GR dans la drépanocytose double hétérozygote SC. Mémoire C.E.S hématologie biologie. Université Cocody ; 2001-2002.
- 32. Beauvais P.** La drépanocytaire. Paris : Expansion scientifique Française, 1981; p98.
- 33. Bégué P.** La maladie drépanocytaire. Editions Sandoz 1ère édition. Paris, 1984 : 309p
- 34. Traore I.** Lésions osseuses de la drépanocytose, étude radiologique. Thèse univ Med, Angers: 1974.
- 35. Williang M, Frija J, Lavol JM.** Lésions osseuses au cours des anémies de l’enfant. Editions techniques. Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Radiodiagnostic I-II, 31-192 A10, 12 – 1990; 10 p.
- 36. Mark G, Fye A, Michael R, Baumgaerthe MD.** Multifocal heterotopic ossification in a patient with sickle cell disease. A case report. American journal of the orthopedies (whatman N J), 1997 Mar; 26(3):216 – 9.
- 37. Pertuisete E.** Manifestations ostéo-articulaires des anémies. Editions Techniques. Encycl. Med chir. (Paris- France), Appareil Locomoteur, 14- 027-A10, Hématologie, 13 – 035 - A10, 1994 ; 6 P.

- 38. Cisse A.** Les infections à pyogènes. Etudes épidémiologique, diagnostique et thérapeutique à propos de 65 cas. Thèse. Médecine, Bamako, 1998 ; N° 62 : 78 p.
- 39. Coudane H, Gérard A.** Ostéites. Encycl Méd chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 14 -017 - A - 10, 1996 ; 8 p.
- 40. Dembélé A.** Etude des complications ostéo-articulaires chez les drépanocytaires dans le service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique du CHU Gabriel Touré. Thèse. Médecine, Bamako, 2009, 99p
- 41. Abdelghani M.** Aspects orthopédiques de la drépanocytose. Rev Chir Orthop Repar Apr.Locom, Algérie, 2005.
- 42. Simpore J, Pignatelli S, Barlati S, Musumeci S.** Biological and clinical presentation of patients with hemoglobinopathies attending an urban hospital in Ouagadougou: confirmation of the modification of the balance between Hb S and Hb C in Burkina Faso. Hemoglobin. 2002 May; 26(2): 121-7
- 43. Tshilolo L, Kafando E, Sawadogo M, Cotton F, Vertongen F, Ferster A, et al.** Neonatal screening and clinical care programmes for sickle cell disorders in sub-Saharan Africa: lessons from pilot studies. Public Health. 2008 Sep; 122(9): 933-41.
- 44. Kafando E, Nacoulma E, Ouattara Y, Ayéroué J, Cotton F, Sawadogo M, et al.** Neonatal haemoglobinopathy screening in Burkina Faso. Clin Pathol. 2009 Jan; 62(1): 39-41
- 45. Traoré O, Tall F, Bonkougou B, Kambou T, Ouattara T, Ouiminga RM.** La maladie drépanocytaire chez l'enfant en milieu hospitalier chirurgical Burkinabé. Médecine d'Afrique Noire.1993;40(6).

**46. Girot R, Begue P, Binet JL, Vacheron A, Queneau P, Sraer JD.** La drépanocytose chez l'enfant en 2004. Commentaire. Bulletin de l'Académie nationale de médecine. 2004;188(3):491-506.

**47. Mairie de Bobo-Dioulasso:** Monographie de la commune urbaine de Bobo-Dioulasso 2012;101p.

**48. Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou.** Plan d'action 2013

**49. Institut National de la statistique et de la démographie (INSD).** Enquête Démographique et de Santé et à indicateurs Multiples (EDSBF-MICS IV) 2010. ICF International. Maryland ; 2012

**50. Piel FB, Frédéric B.** Distribution géographique de la drépanocytose en 2010. médecine/sciences, 2013, vol. 29, no 11, p. 965-967.

**51. Beyeme O, Owono M, Chiabi A.** Epidémiologie de la drépanocytose. Clinics in Mother and Child Health. 2004 ; 1(1) : 6-8.

**52. Hernigou P, Poignard A, Manicom O, Filippini P.** Les ostéonécroses non traumatiques de la tête humérale. Revue du rhumatisme. 2006 ; 58(3) : 5-10.

**53. Cisse R, Wandaogo A, Tapsoba TL, Chateil JF, Ouiminga RM, 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)

**54. Said M.** Complications Osseuses de la Drépanocytose. Thèse médecine, Alger, 2015 : 60p

**55. Tambo MFF, Ngowe NM, Andze OG, Sosso MA.** Particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de l'ostéomyélite drépanocytaire de l'enfant en milieu africain. Cahiers santé. 2010 Octobre-Novembre-Décembre ; 20 (4) :221-4

**56. Kombekombe NMK.** Complications osseuses de la drépanocytose. Thèse médecine, Lubumbashi, 2011

**57. Mabilia-Babela JR, Nkanza-Kaluwako S, Ganga-Zandzou PS, Nzingoula S, Senga P.** Causes d'hospitalisation des enfants drépanocytaires: influence de l'âge (C.H.U. de Brazzaville, Congo). Santé publique. Bull Soc Pathol Exot. 2005 ; 98(5) : 392-3

**58. Mouba JF, Mimbila M, Lentombo LE, Thardin JF, Ondo A.** Nécrose aseptique de la tête fémorale chez l'enfant drépanocytaire : expérience de Libreville (Gabon). Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé. Vol.21 no2 ; 1999 :8p

**59. Souna BS, Abarchi H, Karadji SA.** Les ostéomyélites chez les drépanocytaires aspects: épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. A propos de 66 cas colligés à Niamey. Mali Médical. 2006;21(4):21.

**60. Habibou A, Salifou Y, Yacouba H, Bazira L.** Ostéomyélites hématogènes de l'enfant et de l'adolescent : A propos de 126 cas à Niamey (Niger). Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (7)

- 61. Coulibaly Y, Keita M, Maiga A, Guindo Y, Alwata I, Toure A.** Ostéomyélite drépanocytaire au service d'orthopédie et de traumatologie du CHU Gabriel Touré. Mali Med. 2010;25(4):29-31.
- 62. Akakpo-Numado GK, Gnassingbe K, Songne B, Amadou A, Tekou H.** L'arthrite septique de hanche chez l'enfant drépanocytaire. Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur Vol.94, No1, Février 2008, P. 58–63
- 63. Kientore S.** Les infections ostéo-articulaires chez l'enfant au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo. Thèse Méd. Université de Ouagadougou, 1997, N°12, 141p
- 64. Kirakoya B.** Apport de l'imagerie médicale dans les manifestations ostéo-articulaires de l'hémoglobinose S. Thèse Méd. Université de Ouagadougou, 1998, 123p
- 65. Korsaga AS.** L'ostéomyélite chronique: étude comparative chez le drépanocytaire et le non drépanocytaire. A propos de 83 cas colligés dans le service d'orthopédie et de traumatologie du CHU- Yalgado Ouedraogo. Thèse Méd. Université de Ouagadougou, 2004, N°4, 178p
- 66. Nacoulma SI, Ouedraogo DD, Nacoulma EWC, Korsaga A, Drabo JY.** Ostéomyélites chroniques au CHU de Ouagadougou (Burkina Faso). Etude rétrospective de 102 cas (1996-2000). Bull Soc Pathol Exot. 2007;100(4):264-8.
- 67. Ouédraogo DD, Ouédraogo T, Kaboré F, Zan A, Kafando H, Nacoulma E, Tiéno H, Drabo J.** Quels sont les facteurs de risque associés à l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONATF) chez le sujet noir africain du Burkina Faso ? Société Française de Rhumatologie, Soumission Congrès 2010

- 68. Ouédraogo DD, Nacoulma E, Kafando E, Ouédraogo A, Tiéno H, Koulidiaty J.** Pathologies rhumatologiques et hémoglobinopathies à Ouagadougou (Burkina Faso). Bulletin de la Société de pathologie exotique. 2010;103(2):80-3.
- 69. Haidara FC.** La drépanocytose en médecine adulte au Mali. Réflexion sur les Complications chroniques et dégénératives. Thèse. Mèd, Bamako, 2000 ; N°3.
- 70. Dokekias AE.** Etude analytique des facteurs d'aggravation de la drépanocytose au Congo –Publications .1994 ; 51(131) : p 12-6.
- 71. Keita MB.** Les complications osseuses chez les drépanocytaires suivis dans le service d'hématologie oncologie médicale du centre hospitalier universitaire du point G de janvier 2003 à décembre 2007. Thèse Médecine. Univ. Bamako. 2010, 103p
- 72. Charles JRH, Orsay DB, Maxime J, Coles M, Oswald C.** Osteomyelitis in a patient who have sickle cell disease. J.B.S, 1991; 3:73 A
- 73. Catonné Y, Mukisi-Mukasa M, Rouvillain JL, Ribeyre D.** Manifestations Ostéo-articulaires de la drépanocytose. Journal français de l'orthopédie, 1997 ; 70B, suppt I : 22
- 74. Lemaire V.** Ostéomyélite ou ostéite à pyogènes. Encycl. Med. Chir., Paris. Appareil Locomoteur, 1981; 4 : 17-A-10
- 75. Dakouré PWH, Coulibaly S, Nikiema Z, Cessouma R, Sanon BG, Nacro B.** Ostéomyélites de l'enfant au CHU Sourô Sanou de Bobo-dioulasso : A propos de 73 cas. Annales de l'université de Ouagadougou-Série D. Décembre 2010 ; Vol 8, p23-38.

**76. Nikièma Z, Dakouré PWH, Coulibaly S, Cissé R.** Aspects radiologiques des lésions ostéoarticulaires de l'enfant à Bobo-dioulasso au Burkina Faso : Réflexion pour une amélioration du diagnostic radiologique. Sciences et Technique, Sciences de la Santé, Vol 33, N°1 et 2, Janvier-Décembre 2010, p 31-40.

**77. Ouédraogo AS, Dakouré PWH, Coulibaly S, Sanon BG, Cessouma R, Poda GEA, Nacro B.** Aspects bactériologiques des infections ostéo-articulaires non tuberculeuses de l'enfant au Centre Hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo-dioulasso. Médecine d'Afrique Noire. 2011 ; 58(1) : 36-40.

**78. Dakouré PWH, Somé MJ, Da SC, Nikièma Z, Coulybaly S, Ouédraogo RK.** Les ostéomyélites chroniques au CHU de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) : A propos de 72 cas. Rev. CAMES-Série A, Vol. 11, 2010, p 108-111

# **ANNEXES**

# Annexe 1

## Fiche de collecte des données

**Titre : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des complications ostéo-articulaires non traumatiques de la drépanocytose chez les enfants de 0 à 15 ans au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso**

### I. IDENTIFICATION FICHE

Date : /\_\_ / \_\_ / \_\_ - / \_\_ / \_\_ / \_\_ - / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ (jj-mm-aa)    Fiche N° : / \_\_ / \_\_ / \_\_ /

### II. CARACTERISTIQUES PATIENTS

1. Nom : .....Prénom(s) : .....
2. Age : / \_\_ / \_\_ / \_\_ / ans
3. Niveau d'étude: Aucun / \_\_ / Primaire / \_\_ / Secondaire / \_\_ / Autres.....
4. Adresse : .....Tel : .....
5. Sexe : / \_\_ / Poids : / \_\_ / \_\_ / \_\_ / Kg ; Taille : / \_\_ / \_\_ / \_\_ / Cm
6. Si Hospitalisé(é) ou antécédent d'hospitalisation : **Service**<sup>1</sup> : .....N° dossier : .....

Date d'entrée : / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ (jj-mm-aa)

Date de sortie : / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ (jj-mm-aa)

Diagnostic(s).....

7. Génotype : Electrophorèse de l'hémoglobine

1. Date de réalisation : / \_\_ / \_\_ / \_\_ - / \_\_ / \_\_ / \_\_ - / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ (jj-mm-aa)

2. AS / \_\_ / AC / \_\_ / SS / \_\_ / SC / \_\_ / CC / \_\_ / Autres (Préciser):.....

3. Si possible, Préciser valeur en %: A : / \_\_ / \_\_ / S : / \_\_ / \_\_ / C : / \_\_ / \_\_ / Autres (Préciser) : ...../ \_\_ / \_\_ / ; ...../ \_\_ / \_\_ / ; ...../ \_\_ / \_\_ /

4. Motif de Réalisation de l'EHB :

Pâleur : / \_\_ / douleur osseuse / \_\_ / Arthralgie / \_\_ /

Bilan de terrain / \_\_ / Autres : .....

8. Nombre de crises au cours de l'année précédente : / \_\_ / \_\_ /

### III. Données cliniques

1. **Signes fonctionnels** : Douleur abdominale : Oui / \_\_ / Non / \_\_ /

Douleur thoracique: Oui / \_\_ / Non / \_\_ / Dyspnée d'effort: Oui / \_\_ / Non / \_\_ /

<sup>1</sup> 1 : Pavillon A; 2 : Orthopédie-traumatologie ; 3 : Service Petits et Grands enfants (RDC) de Pédiatrie ; 4 : Service des Nourrissons de Pédiatrie; Autres services du CHUSS : 5

Boiterie: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/ Paralysie: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Ulcères de membres: Oui /\_\_\_/ Non/\_\_\_/ ; Si Oui, siège.....

Arthralgie: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/ Si Oui, Début : brutal/\_\_\_/ progressif/\_\_\_/

Durée (en semaines) /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ Siège.....

Douleur osseuse: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/ Si Oui, Début : brutal/\_\_\_/ progressif/\_\_\_/

Durée (en semaines) /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ Siège.....

Autres signes.....

2. **Signes généraux** : Pâleur muqueuses: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/ Fièvre: Oui /\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Ictère conjonctival: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/ OMI: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

3. **Signes physiques** : Boiterie: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/, Si oui, Type.....

Tuméfaction de membres: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/, Si Oui, Où ?.....

Bilatérale ?/\_\_\_/, Unilatérale Gauche? /\_\_\_/ Unilatérale Droite? /\_\_\_/

Splénomégalie: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/ Impotence fonctionnelle: Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Fistules: Oui /\_\_\_/Non/\_\_\_/ Autres signes.....

#### IV. Biologie

1. NFS : date /\_\_\_/\_\_\_/-/\_\_\_/\_\_\_/-/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ (jj-mm-aa)

GB:..... /mm<sup>3</sup>; Hb.....g/dl ; Hte:.....% VGM.....fl

CCMH.....g/dl Pq...../mm<sup>3</sup>

2. Etude cyto bactériologique du prélèvement :

- Type.....

- Germe : Absent/\_\_\_/Retrouvé/\_\_\_/ Type(s).....

3. Groupe sanguin : ..... Rhésus : .....

4. Autres.....  
.....

#### V. Examen(s) radiologique(s)

1. **Date**/\_\_\_/\_\_\_/-/\_\_\_/\_\_\_/-/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ (jj-mm-aa)

2. **Motif(s)**.....

3. **Type(s)**.....

4. **Résultats** : Normale : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/ Si Anormale, Préciser les anomalies :

**Ostéite** : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/, Si Oui, Sièges) :.....

**Arthrites** : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/ **Si Oui, Où ?**

<b>Droite</b> /__/ Epaule /__/ Coude /__/ Poignet/__/ Hanche /__/ Genou /__/ Cheville /__/ Autres sièges.....	<b>Gauche</b> /__/ Epaule /__/ Coude /__/ Poignet/__/ Hanche /__/ Genou /__/ Cheville /__/ Autres sièges.....
--	--

**Ostéo-arthrite** Oui/\_\_/ Non/\_\_/ **Si Oui, Où ?**

<b>Droite</b> /__/ Epaule /__/ Coude /__/ Poignet/__/ Hanche /__/ Genou /__/ Cheville /__/ Autres sièges.....	<b>Gauche</b> /__/ Epaule /__/ Coude /__/ Poignet/__/ Hanche /__/ Genou /__/ Cheville /__/ Autres sièges.....
--	--

**Ostéonécrose aseptique épiphysaire** Oui/\_\_/ Non/\_\_/ **Si Oui, Où ? :**

Fémur/\_\_, Si possible, Préciser Ficat et Arlet<sup>2</sup> :

<b>Gauche</b> /__/ Ficat I/__/ Ficat II/__/ Ficat III/__/ Ficat IV/__/	<b>Droite</b> /__/ Ficat I/__/ Ficat II/__/ Ficat III/__/ Ficat IV/__/
Humérus /__, Si Oui, Gauche /__/	Droite/__/
Autre(s).....	

**Ostéomyélite** : Oui/\_\_/ Non/\_\_/ **Si Oui, Aigue/\_\_/ Chronique/\_\_/**

**Préciser la ou les Localisation(s) :**

**Gauche**/\_\_/  
\_\_\_\_\_

<sup>2</sup> I : Hanche douloureuse, Rx normale, Scintigraphie et IRM Positive ; II : Signes Rx mineurs (ostéopénie, kyste, sclérose de la tête) ; III : Fracture sous chondrale et/collapsus de la tête ; IV : Arthrose

	1/3 Supérieur	1/3 moyen	1/3 inférieur
Humérus/___/	/___/	/___/	/___/
Radius/___/	/___/	/___/	/___/
Ulna/___/	/___/	/___/	/___/
Fémur/___/	/___/	/___/	/___/
Tibia/___/	/___/	/___/	/___/
Fibula/___/	/___/	/___/	/___/
Autres localisations.....			

**Lésions radiologiques :** Réaction périostée /\_\_\_/ Géode/\_\_\_/

Séquestre/\_\_\_/ Fracture pathologique /\_\_\_/ Autres.....

**Droite/\_\_\_/**

	1/3 Supérieur	1/3 moyen	1/3 inférieur
Humérus/___/	/___/	/___/	/___/
Radius/___/	/___/	/___/	/___/
Ulna/___/	/___/	/___/	/___/
Fémur/___/	/___/	/___/	/___/
Tibia/___/	/___/	/___/	/___/
Fibula/___/	/___/	/___/	/___/
Autres localisations.....			

**Lésions radiologiques :** Réaction périostée /\_\_\_/ Géode/\_\_\_/

Séquestre/\_\_\_/ Fracture pathologique /\_\_\_/ Autres.....

**Autres complications ostéo-articulaires :** .....

.....  
 .....

**VI. Autres complications de la drépanocytose**

.....  
 .....

**VII. Traitements :**

Médical /\_\_/

Orthopédique /\_\_/

Chirurgical/\_\_/

**VIII. Evolution**

Guérison : Oui/\_\_/ Non /\_\_/, si Oui

Sans séquelles/\_\_/ Avec séquelles/\_\_/

Mode de sortie

Normal /\_\_/

SCAM /\_\_/

Décès /\_\_/

Autres : .....

# **ICONOGRAPHIES**



**Iconographie I : Radiographie de face du bassin d'une fille de 15 ans drépanocytaire SC montrant une nécrose aseptique de la tête fémorale gauche, stade 3 de Ficat et Arlet.**



**Iconographie II: Radiographie de profil de la cuisse droite d'un garçon de 6 ans drépanocytaire SC présentant une fracture pathologique du 1/3 proximal du fémur droit compliquant une OMC**



**Iconographie III: Radiographie de profil de la cuisse droite d'un garçon de 10 ans drépanocytaire SS présentant une fracture pathologique du 1/3 distal du fémur droit compliquant une OMC avec réaction périostée et séquestres**



**Iconographie IV: Radiographie de profil de la hanche droite d'un garçon de 9 ans drépanocytaire SS présentant une ostéolyse avec réaction périostée du 1/3 proximal du fémur droit sur une OMC compliquée d'une ostéo-arthrite de la hanche.**



**Iconographie V: Radiographie de face du bassin et de profil de la hanche gauche d'un garçon de 6 ans hémoglobinopathe AC reçu en consultation pour boiterie gauche à type de plongeon. L'examen radiographique a montré une nécrose de la tête fémorale gauche stade 2 de Ficat et Arlet.**

# **SERMENT D'HIPPOCRATE**

## **Serment d'Hippocrate**

« En présence des Maîtres de cette Ecole 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, gratuit, mes soins 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 leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».