



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



*Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie (FMOS)*

THEME

**La Lithiase biliaire chez les enfants
drépanocytaires au Centre de Recherche et
de Lutte contre la Drépanocytose à Bamako,
Mali**

**Présentée et soutenue publiquement le 06/07/2022 devant la
faculté de médecine et d'odontostomatologie.**

Par

Mme Rafiatou KEITA

**Pour l'obtention du grade de docteur en médecine
(Diplôme d'état)**

Jury

PRESIDENT DU JURY : Pr Abdoul Aziz DIAKITE

MEMBRE DU JURY : Dr BOUBACARI ALI TOURE

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr MARIAM KANTA

DIRECTEUR DE THESE : Pr MOUNIROU BABY

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A Allah, l'omnipotent et au meilleur des humains, le **prophète Mohamed** (paix et salut sur lui). Puisse votre grâce m'accompagner tout au long de la vie sur terre.

A mes grands-parents, Keita ; Bamba, Diallo. J'ai connu très bien certains, d'autres très peu mais vos sages paroles me manqueront toujours, que le tout puissant vous accueille dans son jardin béni.

A ma sœur Feue Nagnouma Keita. Dieu t'a arraché à notre amour très tôt. En récompense à tous tes bienfaits dans ce bas monde, je souhaite qu'Allah te gratifie par le saint paradis. Ton souvenir nous restera encré à jamais. Dors en paix chère sœur.

REMERCIEMENTS

Je ne saurai développer ce travail sans exprimer ma sincère gratitude envers les personnes qui par des paroles ou des actes m'ont permis de le mener à bien.

A mon père Brahima Keita, les mots sont insignifiants pour exprimer tout mon amour et toute ma gratitude à ton égard. Je te serai toujours reconnaissante de m'avoir inculquée des vraies valeurs qui me serviront aussi bien dans la vie sociale que professionnelle. Je te remercie pour ton soutien indéfectible accompagné de bénédictions. J'espère faire ta fierté un jour.

Une reconnaissance particulière va à l'endroit de ma **Maman chérie chata Bamba** pour m'avoir montrée très tôt le chemin de l'école malgré la réticence de l'entourage. Je suis arrivée là grâce à toi Maman car une mère sait toujours ce qui est bien pour ses enfants. Saches que par ma voix, tous tes enfants sont fiers de toi. Tu es une source d'inspiration pour nous.

Au Dr Mariam Kanta, l'éloquence de votre silence a été une source d'inspiration et d'enseignements intarissable durant ma formation.

Je vous remercie très sincèrement pour avoir cultivé en moi l'esprit de l'excellence. Que le tout puissant vous récompense avec des enfants dignes et respectueux.

A mon mari Arouna Diallo, tu représentes une lumière qui a jailli dans ma vie quand j'en avais le plus besoin. Je souhaite construire avec toi un foyer harmonieux avec des enfants bénis. Puisse Dieu nous unir à jamais.

A mes frères et sœurs : merci pour votre soutien indéfectible. Que Dieu fasse en sorte de nous unir à jamais. Trouvez ici l'expression de ma tendre affection.

Je souhaite une longue vie riche à mes **neveux et nièces**,

A madame Goita Aichata Traoré pour m'avoir prise sous son aile depuis mes débuts au CRLD. Tu m'as donné une bonne raison de croire que l'instinct maternel est sans faille. Qu'Allah te donne la meilleure des récompenses pour cet acte altruiste.

A ma tante Mariam Diallo à qui je dois une grande partie de mes acquis durant toute ma formation. Merci de m'avoir soutenue lors d'événements les plus marquants de ma vie. Tu as été un véritable pilier.

Au Dr Drissa Diabaté qui m'as guidée et soutenue de façon inconditionnelle.

A Tous mes aînés au CRLD : Dr Mody Coulibaly, Dr Diabaté Drissa, Dr Traoré Youssouf, Dr Diallo Aminata, Dr Koné Coumba Keita, Dr Sékou Kéné, Dr Boubacari Ali Touré, Dr Ibrahim Keita, Mr Moussa Coulibaly.

Merci à vous pour la transmission de vos connaissances.

A mes aînées, mes promotionnaires et mes cadets de la FMPOS : merci pour les années passées à vos côtés. Elles n'ont pas toujours été roses certes mais resterons à jamais gravées dans mon cœur,

A vous que je n'oublierai jamais : Maxime Keita, Keita Lassine, Keita Bourama, Diakité Fatou, Yacouba Diarra, Sara Ditio Diarra, Mme Kadiatou Coulibaly, Seko Dao, Mohamed Soumaré, Mme Coulibaly Fatoumata, Sawé Dembélé, Assitan Kanté, Aicha Koné, Lassine Bagayoko et à Oumar Diarra.

Ma chère amie, Rokia :

Tu es plus qu'une amie, tu es mon âme sœur

Tu n'as jamais cessé de me soutenir durant toute notre amitié.

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées.

Nous avons partagé des souvenirs agréables et tu as toujours fait preuve d'une vraie amitié et d'un amour propre.

Que Dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A tous les infirmiers et infirmières de l'unité d'hospitalisation du CRLD :

Mr Adama Niaré, Mr Jean Pierre Konaté, Mr Aboubacar bengali, Mr Yaya Coulibaly, Mme Maimouna Diallo, Mme Fafouné Koita, Mme Dandjo Cissé, Mme Absatou Dembélé, Mme Kany Sacko, Mme Néné Guissé, Mme Awa

Dembélé, Mme Zeinabou Fofana merci pour votre solidarité agissante, encouragement et conseils. L'ambiance fraternelle dans laquelle s'est déroulée cette étude nous a marqué.

⇒ Tous les membres de ma famille ;

⇒ Toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail ;

⇒ Tout le corps professoral de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) ;

⇒ Tout le personnel du Centre de Recherche et de Lutte Contre la Drépanocytose (CRLD) de Bamako ;

⇒ A mes maîtres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'Odontostomatologie : Merci infiniment pour l'enseignement prodigué au cours de ma formation théorique et pratique. Que le seigneur vous récompense.

A mes enseignants de primaire, secondaire et de la faculté de médecine de Bamako

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

- ❖ **Professeur titulaire à la FMOS ;**
- ❖ **Spécialiste en hématologie pédiatrique ;**
- ❖ **Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;**
- ❖ **Responsable de l'Unité de Prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU-GT.**

Chers maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Votre simplicité, votre rigueur, l'abnégation du travail bien fait, le sens élevé du devoir, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un maître admiré. Veuillez recevoir cher maître le témoignage de notre profonde gratitude et notre plus grand respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur BOUBACARI ALI TOURE

- **Médecin hématologiste ;**
- **Assistant en hématologie à la FMOS ;**
- **Responsable unité consultation hospitalisation au CRLD ;**
- **Membre de la SAFHEMA (Société Africaine Francophone d'Hématologie) ;**
- **Membre de la SO.MA. HO (Société Malienne d'Hématologie et Oncologie).**
- **Chers maître,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Votre simplicité, votre amour pour l'hématologie, votre rigueur scientifique font de vous un exemple à suivre dans ce domaine.

Trouvez ici cher Maître le témoignage de notre sincère reconnaissance et notre profonde gratitude.

Puisse qu'Allah vous accorder santé et longévité.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEURICE DE THESE

Docteur MARIAM KANTA

- **Médecin PEDIATRE**
- **Praticienne au Centre de Recherche et de Lutte Contre la Drépanocytose(CRLD)**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de Co- diriger ce travail.

Nous avons été impressionnés par vos qualités scientifiques, votre sympathie mais surtout votre pédagogie.

L'ouverture que vous nous avez accordée est sans qualificatif, merci pour l'accueil,

Qu'Allah fasse que vous nous trouver reconnaissant.

Recevez cher Maître notre profonde gratitude.

Qu'Allah vous accorde une santé de fer.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur MOUNIROU BABY

- **Professeur titulaire d'hématologie ;**
- **Spécialiste en Immuno- hématologie et transfusion sanguine ;**
- **Directeur général du Centre de Recherche et de Lutte Contre la Drépanocytose (CRLD) ;**
- **Ancien Directeur général du Centre National de Transfusion sanguine (CNTS) ;**
- **Ancien Directeur général du CHU Gabriel Touré.**

Cher Maitre,

Nous avons retrouvé en vous un guide, votre amour pour le travail bien fait, vos qualités scientifiques et humaines ont suscité en nous une grande admiration. Vous nous avez appris à travailler avec méthode et efficacité. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger notre travail, malgré vos multiples occupations. Trouvez ici cher maitre, le témoignage de notre profonde gratitude et de notre plus grand respect. Qu'Allah vous accorde toutes ses grâces et vous assiste tout au long de votre carrière.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ALAT : Alanine-Amino-Transférase

ASAT : Aspartate-Amino-transférase

ATCD : Antécédent

AVC : accident vasculaire cérébral

°C : degrés Celsius

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CH : complication hépatique

CO : complication oculaire

CO : complication osseuse

CO₂ : dioxyde de carbone

CR : complication rénale

CRLD : Centre de Recherche et de Lutte Contre la Drépanocytose

DX abd : Douleur abdominale

ETCO₂ : Concentration de dioxyde de carbone.

EP : Epaissement de la paroi

FAPH : Faculté de Pharmacie.

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

G/dl : gramme par décilitre

GB : Globule blanc

Hb : hémoglobine

Hb S : l'hémoglobine S.

HG : hypochondre droit.

Hte : Hématocrite.

Hyva : Hyper vascularisation.

IDR : indice de distribution de globules rouges

IMC : indice de masse corporelle.

Lq ves : Liquide vésiculaire.

MDR3 : multi Drug résistance protein3

NFS : numération formule sanguine.

NDC : Nombre de crise.

% : pourcentage

PhD : Doctorat de troisième cycle dans les systèmes anglo-saxons.

PTF : Partenaire technique et financiers.

RD : rétinopathie drépanocytaire.

SAFHEMA : Société Africaine Francophone d'Hématologie.

SC : Forme hétérozygote composite de la drépanocytose.

SFH : Société Française d'Hématologie.

So.Ma.H.O : Société Malienne d'Hématologie et d'Oncologie

Sβ : Forme hétérozygote + thalassémie de la drépanocytose.

SS : Forme homozygote de la drépanocytose.

STA : Syndrome Thoracique Aigu.

UII : Unité Internationale par litre

VGM : volume globulaire moyen

TABLE DES MATIERES

Table des matières

1. INTRODUCTION	2
2. OBJECTIFS :	5
2.1. Objectif principal :.....	5
2.2. Objectifs spécifiques :.....	5
3. GENERALITES	7
3.1. La lithiase biliaire.....	7
3.1.1. Anatomie des voies biliaires.....	7
3.1.2. Rappel anatomique et physiopathologique.....	8
3.1.3. Etude clinique.....	12
3.1.4. Traitement.....	13
3.1.5. Prise en charge préopératoire.....	13
3.1.6. Les autres formes cliniques.....	17
3.1.7. Formes compliquées.....	18
3.2. La drépanocytose.....	20
3.2.1. Epidémiologie.....	20
3.2.2. Pathogénie.....	21
3.2.3. Signes cliniques.....	22
3.2.4. Evolution et Complications.....	23
3.2.5. Examens complémentaires.....	24
3.2.6. Le traitement.....	24
4. METHODOLOGIE	28
4.1. Lieu de l'étude.....	28
4.2. Type et période étude.....	29
4.3. Population d'étude.....	29
4.4. Critères d'inclusion et de non inclusion.....	29
4.5. Paramètres étudiés :.....	29
4.6. Définitions opérationnelles :.....	30
4.7. Recueil, saisie et analyse des données :.....	30
4.8. Considérations éthiques.....	31
5. RESULTATS :	32
6. DISCUSSION	44
7. CONCLUSION	49
8. RECOMMANDATIONS	50
9. BIBLIOGRAPHIE	52
ANNEXES	56

Liste des figures :

Figure 1 : Situation générale de la vésicule biliaire	9
Figure 2 : Vue antérieure de la vésicule biliaire.....	10
Figure 3 : Prévalence porteurs sains en Afrique	21
Figure 4 : Schéma mode transmission de la drépanocytose homozygote.....	22
Figure 5 : Répartition des patients selon l'Age.....	32
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe.....	33
Figure 7 : Répartition des patients selon le phénotype	34

Liste des tableaux :

Tableau I : Prise en charge transfusionnelle en fonction des antécédents du patient et du type d'intervention.....	26
Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents familiaux de la lithiase.....	35
Tableau III : répartition selon la valeur de l'IMC.....	35
Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents de syndrome thoracique aiguë (STA)	36
Tableau V : Répartition selon antécédent de transfusion	36
Tableau VI : Répartition selon le nombre de crise par année.....	37
Tableau VII : Répartition en fonction des signes cliniques	37
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes échographiques.....	38
Tableau IX : Répartition des patients selon les signes échographiques associés	38
Tableau X : Répartition des patients selon les complications liées à la drépanocytose.....	39
Tableau XI : Données de l'hémogramme.....	40
Tableau XII : valeurs paramètres biochimiques.....	41
Tableau XIII : Répartition des patients selon le type de traitement médical	42

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

La drépanocytose est une hémoglobinopathie très fréquente avec une prévalence qui ne cesse d'augmenter avec près de 120 millions de personnes dans le monde qui seraient porteuses d'une mutation drépanocytaire. En France métropolitaine, les sujets atteints d'un syndrome drépanocytaire majeur seraient 6 000 à 7 000, avec 250 nouveaux cas par an. Le Mali enregistre 5000 à 6000 cas de drépanocytose par an.

C'est une maladie génétique systémique avec deux mécanismes intriqués : une hémolyse chronique et une vaso occlusion [1].

Ces deux mécanismes sont responsables sur le plan physiopathologique d'une part d'une hyper bilirubinémie, d'une surcharge en fer et d'autre part d'atteinte hépatique tissulaire ; autres facteurs d'hépatique connus [2].

La formation des calculs biliaires est favorisée par la production excessive de bilirubine secondaire à l'hémolyse chronique. Ils constituent l'une des manifestations digestives chroniques fréquentes au cours des syndromes drépanocytaires majeurs [3].

La prévalence élevée de la lithiase biliaire au cours de la drépanocytose est soutenue par plusieurs études. Elle varie de 9 à 15% chez les enfants drépanocytaires [4] et augmenterait avec l'âge.

Selon une étude congolaise. La lithiase biliaire représente 1,6% des causes d'hospitalisation.

Ces calculs biliaires se rencontrent volontiers chez les drépanocytaires adultes, leur existence chez les sujets plus jeunes pourrait s'expliquer par l'existence des anomalies étiopathogéniques systémiques, locales, génétiques et métaboliques. Le rôle de MDR3 comme gène de susceptibilité à la lithiase biliaire a été décrit dans deux études récentes.

D'une part il a été montré dans une population japonaise et d'autre part dans une série pédiatrique [5,6].

Très peu d'études à travers le monde et au Mali soulignent le phénomène sur la lithiase biliaire chez les enfants drépanocytaires.

Cette croissance fulgurante de la lithiase biliaire fait l'objet de beaucoup d'interrogations à travers le monde scientifique.

C'est pourquoi nous avons initié et mené cette étude en vue de décrire les caractéristiques cliniques et biologiques de la lithiase biliaire chez les enfants drépanocytaires inclus dans un programme de suivi médical au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS :

2.1. Objectif principal :

Décrire les données clinico biologiques et thérapeutiques de la lithiase biliaire chez l'enfant drépanocytaire

2.2. Objectifs spécifiques :

Décrire les caractéristiques sociodémographiques des enfants drépanocytaires présentant une lithiase biliaire.

Décrire le profil clinique et biologique des enfants drépanocytaires présentant une lithiase biliaire

Pratiquer quelques éléments du traitement

GENERALITES

3. GENERALITES

3.1. La lithiase biliaire

3.1.1. Anatomie des voies biliaires [7]

Les voies biliaires sont des canaux qui sont chargés de collecter et de drainer la sécrétion biliaire hépatique au duodénum. A l'origine, apparaît à la troisième semaine du développement embryonnaire, l'ébauche hépatique sous forme d'un bourgeonnement de l'endoblaste à l'extrémité distale de l'intestin antérieur. La vésicule biliaire, les voies biliaires (cholédoque cystique) se développent à partir de cette ébauche hépatique.

Au plan anatomique les voies biliaires sont mieux connues de nos jours grâce aux examens radiologiques non invasifs et reproductibles qui affichent leur bonne cartographie.

Nous distinguons : les voies biliaires intra -hépatiques et extra -hépatiques. Ces voies biliaires sont parfois le siège de calculs dus à une précipitation des sels biliaires favorisée par la stase et l'infection. Ce qui leur donne une grande importance chirurgicale. Elles seront décrites dans leur position cranio - caudale en position opératoire.

- **Repères cliniques des voies biliaires**

Dans l'ensemble les voies biliaires se projettent entre :

- Un plan supérieur passant par les extrémités antérieures de 9^{ème} cote ;
- Un plan inférieur passant par le disque L3-L4 ;
- Deux plans latéraux passant l'un par la ligne médiane ; l'autre passant par le bord externe du muscle.

/

3.1.2. Rappel anatomique et physiopathologique [8]

- **Rappel anatomique**

Les voies biliaires sont des canaux chargés de collecter et de drainer les sécrétions biliaires du foie au duodénum. Nous distinguons : les conduits intra hépatiques et extra hépatiques.

- **Conduits intra hépatiques :**

Les conduits intra-hépatiques ont leur origine dans les canalicules intra lobulaires compris entre les cellules des lobules. Ces canalicules se jettent dans des canaux péri-lobulaires placés dans les fissures péri-lobulaires. Ces canaux péri-lobulaires sont anastomosés entre eux et s'unissent dans les espaces péri-sinusoïdes pour former des conduits plus volumineux.

A partir des espaces péri-sinusoïdes, les conduits biliaires cheminent dans les gaines de la capsule fibreuse du foie avec un rameau de l'artère hépatique commune et de la veine porte. En général, la situation du conduit biliaire dans les capsules fibreuses est épi-portale, c'est-à-dire qu'il longe la face supérieure de la ramification portée. Au fur et à mesure que les conduits biliaires se rapprochent du hile, ils s'unissent les uns aux autres, et finalement se regroupent dans le fond de la porte du foie en deux canaux, l'un droit et l'autre gauche. Ces canaux sont les branches d'origine du conduit hépatique.

- **Conduits extra hépatiques :**

Les deux branches qui prennent leur origine au niveau du conduit hépatique s'unissent et forment le conduit hépato-cholédoque. Sur ce canal se branche un conduit, le canal cystique, qui aboutit à un réservoir, la Vésicule biliaire. Le point d'abouchement du conduit cystique dans le conduit hépato-Cholédoque divise celui-ci en deux segments :

_ L'un supérieur =le conduit hépatique et,

_ L'autre inférieur =le conduit cholédoque

La vésicule biliaire est un sac de réserve de structure musculaire, en forme de poire appendu à la face inférieure du foie entre les segments IV et V, qui est

branché en dérivation sur les voies biliaires. La bile s'écoule par le foie à travers les canaux hépatiques droit et gauche qui s'unissent pour former le canal hépatique commun. Ensuite, ce canal rejoint celui relié à la vésicule biliaire appelé canal cystique, pour former la voie biliaire principale (cholédoque). Cette voie s'unit à l'intestin grêle au niveau du sphincter d'ODDI (muscle en forme d'anneau), qui se trouve à quelques centimètres en aval de l'estomac.

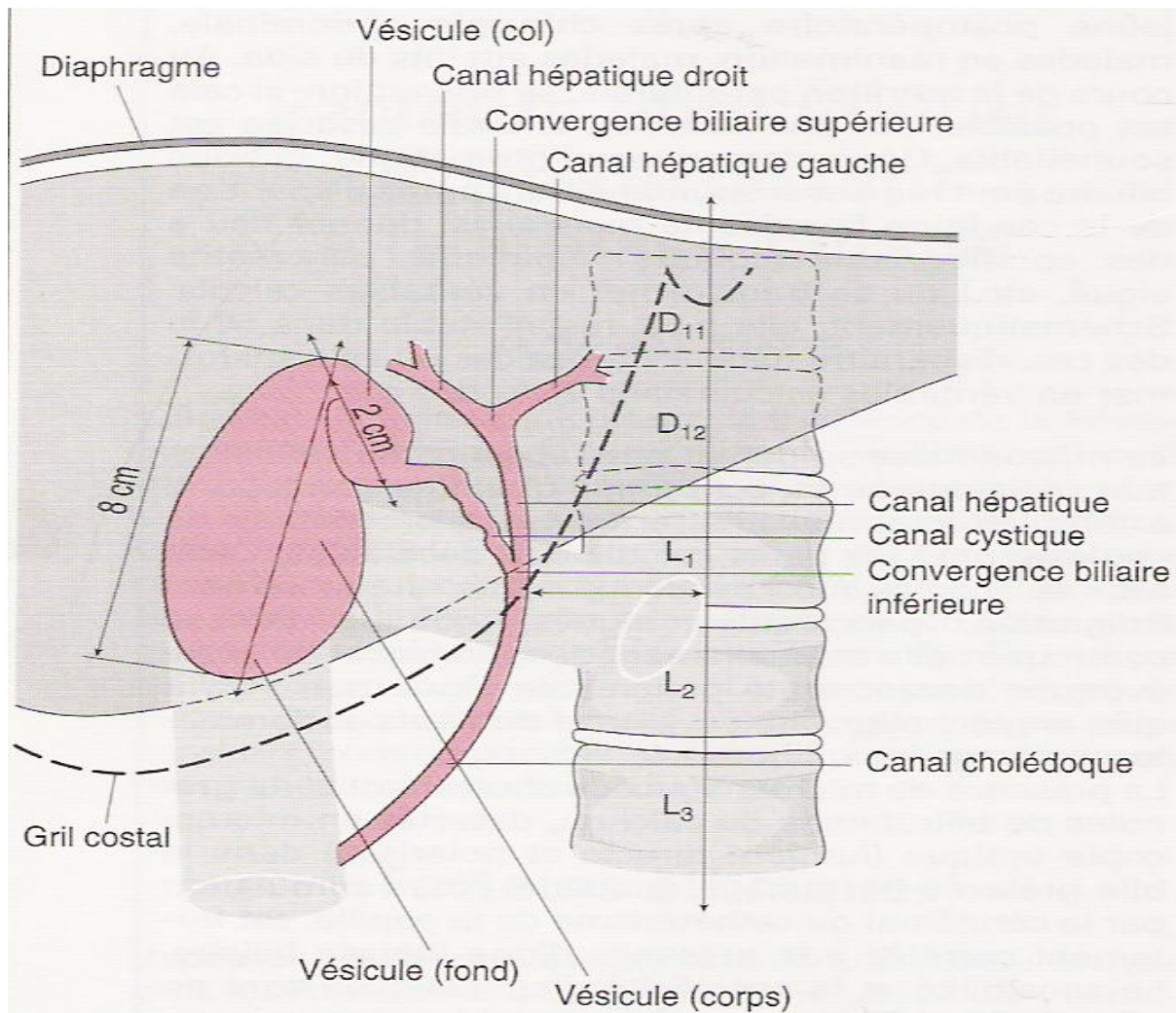


Figure 1 : situation générale de la vésicule biliaire [7]

La vésicule biliaire est constituée du fundus à son extrémité antérieure, du corps dans sa partie moyenne et de l'infundibulum à son extrémité distale, qui se prolonge par le canal cystique. Ce dernier a une longueur variable (de 1 à 5 cm),

son diamètre varie entre 2 et 4 mm et sa lumière est occupée en partie par un repli muqueux appelé valvule de HEISTER. La musculuse du canal cystique à ce niveau forme un sphincter.

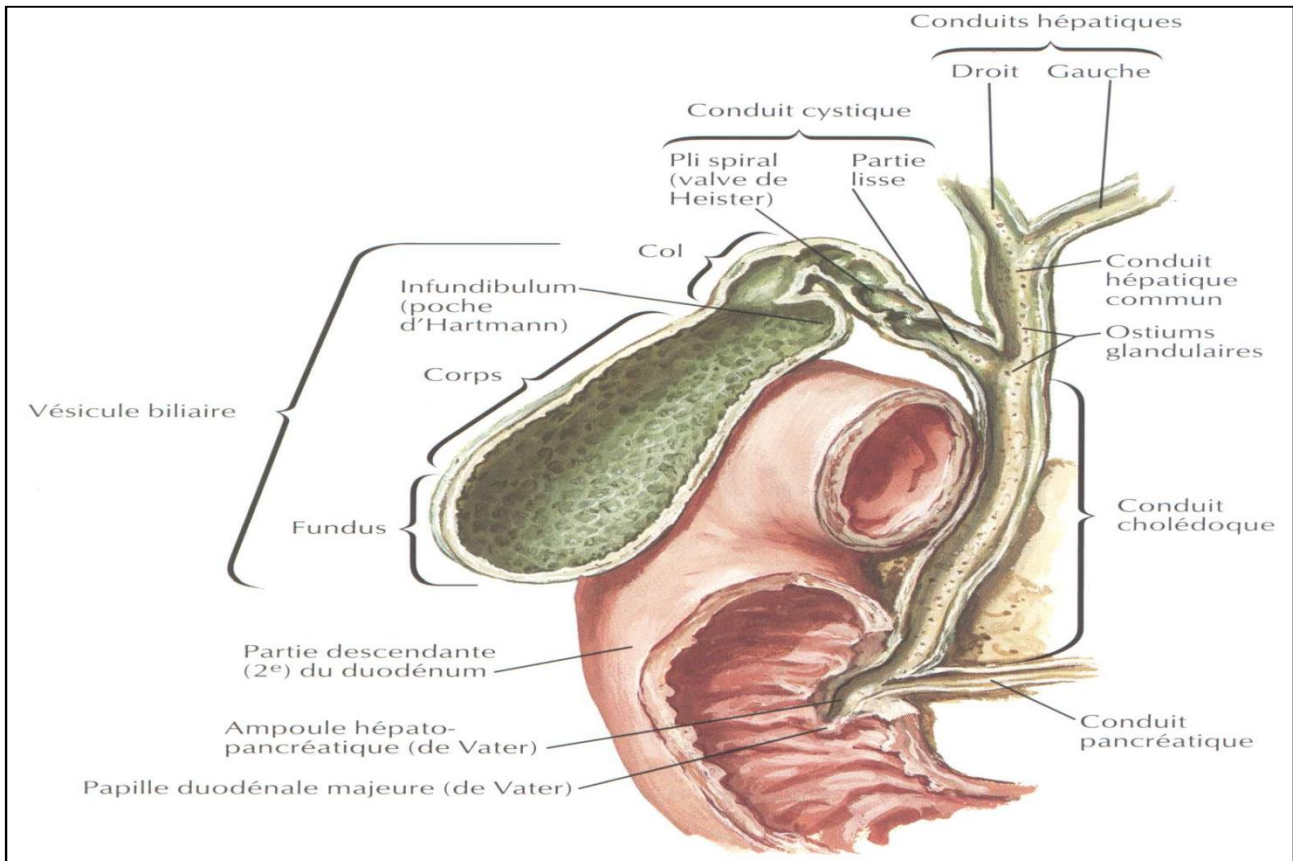


Figure 2 : Vue antérieure de la vésicule biliaire [8]

Les artères de la vésicule biliaire et conduit cystique sont fournis par l'artère cystique. L'artère cystique peut être unique ou double. Il existe également de nombreuses variations anatomiques, d'émergence et de trajet de l'artère cystique.

La bile est alors stockée dans la vésicule biliaire avant d'être larguée dans le tube digestif en période de digestion afin d'aider à l'absorption des graisses. Elle est constituée, en dehors de l'eau et des sels minéraux qui représentent 95%, des sels biliaires, du cholestérol et des phospholipides. Un déséquilibre entre ces constituants entraîne la formation de lithiases ou calculs biliaires. Les calculs

biliaires sont des dépôts de cristaux solides qui se forment fréquemment dans la vésicule ou dans les voies biliaires (lithiase biliaire). On estime que 2 à 4 % des Français sont susceptibles de développer au moins une complication nécessitant une exploration de la voie biliaire principale. [9]. Il existe trois types de calculs biliaires : cholestéroliques les plus fréquents, pigmentaires et mixtes.

- **Les calculs cholestéroliques :**

Ils sont favorisés par :

- un excès de sécrétion biliaire de cholestérol ;
 - un défaut de sécrétion biliaire des facteurs solubilisant le cholestérol : phospholipides ou sels biliaires ;
 - une rétention ou hypomotricité vésiculaire (grossesse, obésité, jeûne, âge).
- Tous ces facteurs concourent à une augmentation de la concentration biliaire en cholestérol et donc à la sursaturation, puis à la nucléation et enfin à la précipitation lithiasique.

- **Les calculs pigmentaires :**

Les infections bactériennes et, en particulier, la colonisation bactérienne biliaire favorisent la déconjugaison et donc la précipitation de lithiase pigmentaire. Les facteurs de risque de la lithiase pigmentaire sont :

- l'augmentation de production de la bilirubine (maladies hémolytiques comme dans les hémoglobinopathies comme la drépanocytose);
- les infections biliaires ;
- les obstacles biliaires (sténose bénigne ou maligne de la voie biliaire principale);
- certaines origines géographiques comme l'Asie du Sud-est (infections parasitaires et facteurs méconnus).

Ils sont de 2 types et sont dus à une déconjugaison de la bilirubine qui est soluble sous forme conjuguée et insoluble sous forme déconjugée :

▪ **Calculs pigmentaires noirs** : Ils sont durs , irréguliers et sont constitués de polymères de bilirubinate de calcium et siègent dans la vésicule. Au cours des anémies hémolytiques (drépanocytose par exemple, anémies hémolytiques chroniques), l'augmentation du catabolisme de l'hémoglobine est responsable de la majoration de la fraction excrétée sous forme libre de bilirubine. Cette augmentation de la concentration en bilirubine libre dans la bile peut-être à l'origine de précipitation et donc de formation de calculs pigmentaires. Ces derniers sont en général latents ; mais ils peuvent être la cause de douleurs biliaires et/ou de cholestase. Cette lithiase peut même être l'accident révélateur d'une hémolyse jusqu'alors méconnue. Toute lithiase biliaire surtout chez l'enfant doit faire rechercher une hémolyse chronique telle que la drépanocytose.

▪ **Calculs pigmentaires bruns** : Ils siègent le plus souvent au niveau de la voie biliaire principale. Ils sont de couleur brune ou orangée. Ils sont constitués principalement de bilirubinate de calcium.

3.1.3. Etude clinique [10]

La lithiase pigmentaire est très fréquente dans la drépanocytose touchant 30 % des patients avant l'âge de 10 ans et 50 à 60 % des patients adulte. L'hémolyse augmente la concentration de bilirubine, produit du catabolisme de l'hémoglobine, dans la bile. La bilirubine se lie ensuite au calcium pour former des complexes très peu solubles (bilirubinate de calcium). Ceci induit la formation de bile épaisse, puis de lithiase.

Le risque de complications graves est élevé (migration lithiasique, cholécystite, angiocolite, abcès hépatique, ileus biliaire...). Une évaluation systématique de la vésicule et des voies biliaires est recommandée par échographie annuelle dès l'âge de 3 ans.

Une cholécystectomie par coelioscopie est proposée en cas de lithiase biliaire, même asymptomatique, a fortiori si l'enfant ou l'adolescent a déjà présenté une complication (cholécystite, pancréatite). La présence de boue biliaire doit

conduire à une surveillance échographique semestrielle, la boue biliaire conduisant le plus souvent au calcul en quelques mois.

3.1.4. Traitement [10]

Elle s'accompagne d'un risque important de complications, en particulier le syndrome thoracique aigu (S.T.A.), qui peut survenir chez des patients dont l'histoire clinique a été jusque-là simple.

Un bon encadrement du geste chirurgical diminue le risque de complications graves, alors que la sous-estimation du risque peut avoir des conséquences dramatiques. La prise en charge doit être multidisciplinaire et nécessite : une équipe d'anesthésistes expérimentés à la prise en charge des patients drépanocytaires, la possibilité d'une transfusion en urgence, le recours possible à un transfert en réanimation, la possibilité et la collaboration avec un médecin référent pour la drépanocytose. Cette prise en charge dépend de plusieurs éléments : l'acte chirurgical : le type d'intervention, le degré d'urgence, la durée ; les antécédents (ATCD) vaso-occlusifs (notamment STA), la nature et l'importance des complications dégénératives, les possibilités transfusionnelles.

3.1.5. Prise en charge préopératoire [10] :

- **Le bilan clinico-biologique et radiographique :**

- **Sur le plan clinique**

Il faut apprécier la gravité et le retentissement fonctionnel de la maladie drépanocytaire : ATCD d'AVC, de STA, de défaillance viscérale (cardiaque, respiratoire ou rénale), l'estimation de l'indice de KARNOFSKY et de l'indice de masse corporelle.

- **Sur le plan biologique**

- NFS plaquettes, réticulocytes, groupage sanguin,
- Phénotype érythrocytaire complet,
- Recherche d'agglutinines irrégulières, taux de prothrombine, temps de céphaline activée, ionogramme sanguin, bilan hépatique, LDH, bilan martial.

- Dosage des hémoglobines S et A, en cas de transfusion dans le mois précédent
- Oxymétrie de pouls (SpO₂) ; Échographie cardiaque (recherche d'une dysfonction ventriculaire gauche, d'une hypertension artérielle pulmonaire), épreuves fonctionnelles respiratoires et radio du thorax datant de moins de 2 ans, ou à refaire en fonction de l'histoire clinique.

➤ **Sur le plan transfusionnel :**

Les indications dépendent du type de chirurgie, des ATCD du patient, et du degré d'urgence (voir tableau). Les patients ayant un taux d'hémoglobine élevé auront un échange transfusionnel (exsanguino-transfusion) plutôt qu'une transfusion simple, ceci concernant particulièrement les patients SC. En cas de survenue de complications récentes (STA, crises vaso-occlusives à répétition...) un avis du médecin référent est nécessaire, afin de différer l'intervention et/ou d'augmenter le volume transfusionnel. La transfusion sanguine simple sera réservée au cas d'anémie aiguë (séquestration splénique, parvovirus B19), le taux d'hémoglobine en post transfusionnel ne devra pas dépasser 10 g/dl sous peine d'aggraver ou de déclencher une crise vaso-occlusive par augmentation de la viscosité sanguine. Dans tous les autres cas on préférera l'échange transfusionnel dont le but ne sera pas tant d'augmenter le taux d'hémoglobine que de diminuer le taux d'hémoglobine S [11].

- **La pré médication**

La prémédication : les agents peu déprimeurs respiratoires, par exemple l'hydroxyzine (1 mg/kg-1) sont préférables. (Hypertrophie amygdalienne par exemple). •

L'installation : elle doit être rigoureuse. Les zones de compression, sources de stase sanguine et de nécrose cutanée, doivent être évitées. L'usage des garrots chirurgicaux doit être évité. Si cet usage est indispensable, il faut faire un échange transfusionnel préalable, et lever régulièrement le garrot si c'est possible.

- **La surveillance :**

La surveillance per opératoire repose sur le monitoring habituel : cardioscope, oxymètre de pouls, capnographe (appareil qui mesure la représentation graphique de la concentration en dioxyde de Carbone dans l'air au moment de l'inspiration et expiration du patient), brassard à tension automatique, sonde thermique. Dans le contexte de la drépanocytose, l'utilisation du capnographe est intéressante, non seulement comme outil de surveillance de l'efficacité ventilatoire, mais également comme élément diagnostique en cas d'épisode vaso-occlusif pulmonaire (chute de l'ETCO₂= CO₂ de fin d'expiration). Selon le type de l'intervention et l'état du sujet, un monitoring plus invasif peut être justifié. La mise en place d'un cathéter veineux central est parfois nécessaire compte tenu du faible capital veineux et de la nécessité d'avoir une voie d'abord fiable en cas de complication. Les abords veineux aux membres inférieurs sont contre-indiqués car ils peuvent provoquer l'apparition d'ulcères de jambe.

L'oxymétrie de pouls est un moyen rapide de surveillance de l'oxygénation artérielle périphérique. Cependant, une baisse de la saturation doit conduire à la réalisation d'une gazométrie artérielle, car l'interprétation de la saturation peut être difficile chez les patients drépanocytaires. Tous les agents d'induction et d'entretien de l'anesthésie peuvent être utilisés.

- **L'antibiothérapie :**

Il n'y a pas d'indication à une antibioprophylaxie liée à la drépanocytose mais en cas de fièvre il faut couvrir les germes encapsulés en raison de l'asplénie fonctionnelle.

- **L'anesthésie locorégionale :**

Elle peut être utilisée. L'hydratation et l'oxygénothérapie doivent être systématiques et la composante anxieuse doit être prise en charge.

L'hypovolémie efficace secondaire au bloc sympathique induit par l'anesthésie rachidienne doit être compensée par un remplissage adéquat. Les agents vasoconstricteurs sont déconseillés. Le refroidissement particulièrement fréquent sous rachianesthésie ou anesthésie péridurale doit être prévenu systématiquement. L'anesthésie locale ou tronculaire est réalisable si l'intervention n'est pas trop longue (inférieure à deux heures).

- ✓ Prévention de l'hypoxie : la dénitrogénéation et la pré-oxygénation sont indispensables avant l'induction anesthésique. Le protoxyde d'azote peut être utilisé à des concentrations inférieures ou égales à 50 %.

L'oxygénation périphérique, appréciée par l'intermédiaire de la SpO₂ ou de la PaO₂, guide le choix de la fraction inspirée d'oxygène. Le contrôle des voies aériennes est strict et repose très largement sur l'intubation trachéale. La ventilation mécanique est là encore très largement indiquée, compte tenu des effets délétères de l'hypoventilation alvéolaire. L'extubation doit être réalisée chez un sujet parfaitement réveillé, normotherme et normovolémique.

Prévention de l'hypovolémie : la compensation rigoureuse des pertes volémiques permet d'éviter la vasoconstriction réflexe, facteur de stase vasculaire et d'acidose tissulaire. Les solutés salés isotoniques et le ringer lactate sont le plus souvent utilisés en première intention. La compensation des pertes sanguines doit être rigoureuse en gardant à l'esprit les risques de l'hyperviscosité. Les gélâtines, les hydroxyéthylamidons et l'albumine à 4 % sont utilisés suivant les recommandations habituelles.

- Chirurgie en urgence : la prise en charge transfusionnelle ne doit pas retarder un geste chirurgical urgent et peut être débutée au bloc opératoire.

- **Prise en charge postopératoire** [11] :

Le risque de survenue des complications, surtout du syndrome thoracique aigu, est très élevé. La surveillance doit être rigoureuse (notamment : auscultation pulmonaire biquotidienne, numération, plaquettes, réticulocytes, ionogramme sanguin, créatininémie, LDH).

L'oxygénothérapie est systématique dès l'arrivée en salle de réveil, et doit être poursuivie après extubation jusqu'à la sortie de l'hôpital. La reprise des séances de kinésithérapie respiratoire et de spirométrie incitative et le maintien d'un état volémique et thermique optimal sont nécessaires.

La morphine reste l'analgésique de référence. Elle peut être utilisée en injections discontinues IV. La PCA est la méthode de choix. Elle sera associée aux antalgiques de palier I et II. Elle implique une surveillance rapprochée

3.1.6. Les autres formes cliniques [11]

- **La colique hépatique non compliquée**
- **Circonstance de découverte :**

Typiquement, la colique hépatique est une douleur brutale souvent intense, permanente, siégeant dans l'épigastre (2/3 des cas) ou l'hypochondre droit, inhibant l'inspiration forcée et irradiant vers l'épaule droite ou la fosse lombaire droite. Elle dure de quelques minutes à quelques heures renforcements paroxystiques. Elle peut s'accompagner de nausées, de vomissements ; déclenchée par un repas gras (très inconstant) .

- **Examen clinique :**

L'interrogatoire précise l'histoire de la maladie (crises antérieures, nombre et durée), retentissement socioprofessionnel, traitements déjà effectués (modalité, efficacité, durée), complications (fièvre, ictère) , les antécédents familiaux (cirrhose, obésité) et les antécédents personnels (prise de contraceptifs oraux, lithiases biliaires)

L'examen physique permet de retrouver une diminution de la respiration abdominale (colique intense) ;

Une sensibilité de l'hypochondre droit à la palpation qui inhibe l'inspiration (signe de MURPHY) .

- **Examens complémentaires :**

Il n'y en a qu'un à pratiquer : l'échographie abdominale. Examen clé, simple, non traumatique, l'échographie objective des calculs en montrant des opacités hyperéchogènes intra vésiculaires, arrondies, mobiles, avec un cône d'ombre postérieur. La distinction entre une lithiase biliaire symptomatique ou compliquée est d'ordre sémantique. Par habitude, la lithiase symptomatique correspond à la colique hépatique, la lithiase compliquée à une complication infectieuse, obstructive ou pancréatique : cholécystite aiguë, angiocholite, pancréatite aiguë. Nous décrivons

3.1.7. Formes compliquées [11] .

➤ Cholecystite aiguë

L'infection consécutive à une obstruction lithiasique. Infection consécutive à une obstruction lithiasique du cystique ; elle se caractérise par une douleur de l'hypochondre droit, une fièvre, des nausées et une asthénie avec anorexie.

➤ Sur le plan échographique on retrouve :

- Vésicule sous tension, palpable
- Pression de l'air vésiculaire qui accentue la douleur (signe de Murphy)
- Les signes principaux sont douleur au passage de la sonde et épaissement de la paroi vésiculaire qui peut prendre un aspect feuilleté ou stratifié avec une couche centrale hypoéchogène (épaississement ni constant, ni spécifique)
- La distension vésiculaire, le sludge vésiculaire, les abcès péri vésiculaires sont des signes additionnels fréquemment retrouvés et de haute valeur
- La radiographie de l'abdomen sans préparation peut déjà montrer des calculs opaques dans la vésicule biliaire ou le canal cholédoque
- Le bilan biologique montre des signes d'infections et une atteinte du foie : augmentation des transaminases et des phosphatases alcalines, de la bilirubine et parfois l'amylase

➤ Cholecystite chronique,

- Les signes principaux sont douleur au passage de la sonde et épaissement de la paroi vésiculaire qui peut prendre un aspect feuilleté ou stratifié avec

- une couche centrale hypoéchogène (épaississement ni constant, ni spécifique)

➤ **Le syndrome MIRRIZI.**

- C'est une complication rare de la lithiase vésiculaire chronique ; elle est caractérisée par un ictère cholestatique consécutif à une compression de la VBP par un calcul enclavé dans le cystique avec importante réaction inflammatoire locale. La maladie peut évoluer vers l'érosion de la paroi hépatique commune

- L'échographie montre une dilatation des voies biliaires hépatique et de la voie biliaire principale en amont de la compression exercée par le calcul

➤ **Angiocholite**

Il s'agit d'une infection de la voie biliaire principale généralement due à l'enclavement d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater

Elle se traduit par trois signes principaux : la fièvre élevée, l'ictère et la douleur biliaire.

Sur le plan biologique : il existe une cholestase associée à un degré plus ou élevé de la bilirubine, une hyperleucocytose avec cytolysé. L'échographie en 1ère intention montre une lithiase, une dilatation de la voie biliaire principale, la présence de calculs de la voie biliaire principale

Le scanner montre des signes indirects comme la dilatation de la voie biliaire

Les principales complications de l'angiocholite sont : le choc septique, une insuffisance rénale.

- **La pancréatite**

L'impact du calcul entraîne souvent une pancréatite, l'origine biliaire est suspectée lorsque l'ALAT est supérieur à 3 fois la normale ; hyperamylasémie – hyperlipasémie. Il s'agit d'une inflammation de la glande déclenchée par la libération d'enzyme activée pouvant aboutir à la nécrose et une cascade cytokinique responsable de défaillance multiviscérale.

Au Scanner ,on peut avoir une infiltration de la graisse peri pancreatique et la présence de plage parenchymateuses coulées de nécrose.

3.2. La drépanocytose [12]

La drépanocytose du grec drepnos (faucille), également appelée hémoglobinose S ou sicklémie, est une maladie hémolytique chronique, touchant les globules rouges du sang.

3.2.1Epidémiologie :

Elle reste la plus fréquente des hémoglobinopathies dans le monde avec 50 millions de personnes atteintes environ. Chaque année en Afrique, 300 000 enfants naissent, atteints par cette pathologie, la moitié d'entre eux n'atteindront pas l'âge de 5 ans [63]. Grâce à la présence d'hémoglobine fœtale, la maladie ne se manifeste pas avant l'âge de 3 mois [66]. Elle est présente en Inde (certaines régions), aux Antilles, en Amérique du Sud (surtout le Brésil), chez les Afro-américains, mais surtout en Afrique intertropicale (entre le 15ème parallèle Sud et le 20ème parallèle Nord). Les pays les plus touchés sont : Madagascar, Sénégal, Bénin, RDC et Angola , Mali . L'allèle S, responsable de l'anomalie, est surtout répandu dans le continent africain (atteignant dans certains pays la fréquence de 30%); on le trouve également dans d'autres régions du bord de la Méditerranée, notamment en Italie (surtout en Sicile), en Grèce et en Anatolie [62]. Au cours des générations, les individus porteurs sains de l'allèle S se sont donc mieux reproduis que les autres, ce qui a provoqué l'augmentation de la fréquence de l'allèle.

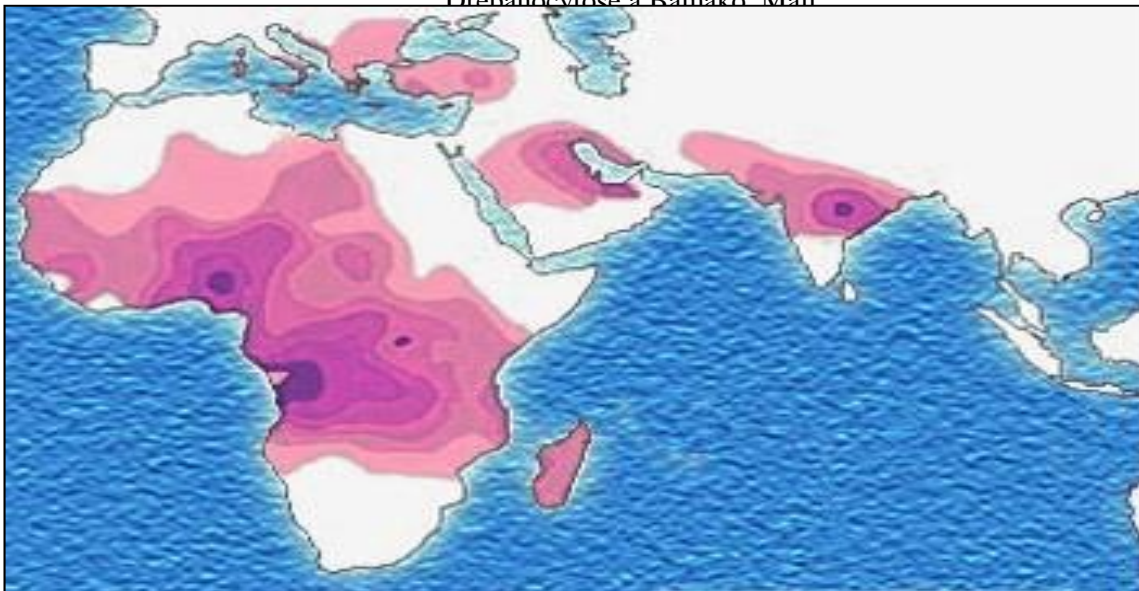


Figure 3 : prévalence porteurs sains en Afrique [12]

■ Entre 15 et 20 % ■ Entre 10 et 15 % ■ Inférieur à 10%

3.2.2 Pathogénie :

- **Au niveau cellulaire [11]:**

Les globules rouges de l'homozygote, qui ne contiennent pratiquement que de l'**HbS**, acquièrent ainsi la propriété de se polymériser lorsqu'ils sont désoxygénés. Ceci explique que la falciformation des hématies soit déclenchée par le manque d'oxygène dans le sang (hypoxie).

- **Au niveau génétique [11]:**

C'est une maladie héréditaire récessive autosomique. Elle correspond à une forme homozygote **SS** ou hétérozygote **AS** mais peut aussi correspondre à une forme de double hétérozygote composite si l'individu possède l'allèle **Hb S** et une autre hémoglobinopathie, comme l'hémoglobine **SC** ou **S β-thalassémie**. La plupart des porteurs sont en bonne santé et mènent une vie parfaitement normale. Seule la forme homozygote se révèle symptomatique par des crises douloureuses, des signes généraux d'anémie hémolytique chronique, des accidents vaso-occlusifs graves et des complications chroniques (infarctus, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, ostéonécrose de la tête fémorale,

infections, ulcération des jambes). La forme hétérozygote est un état sans symptôme clinique conditions normales d'oxygénation.

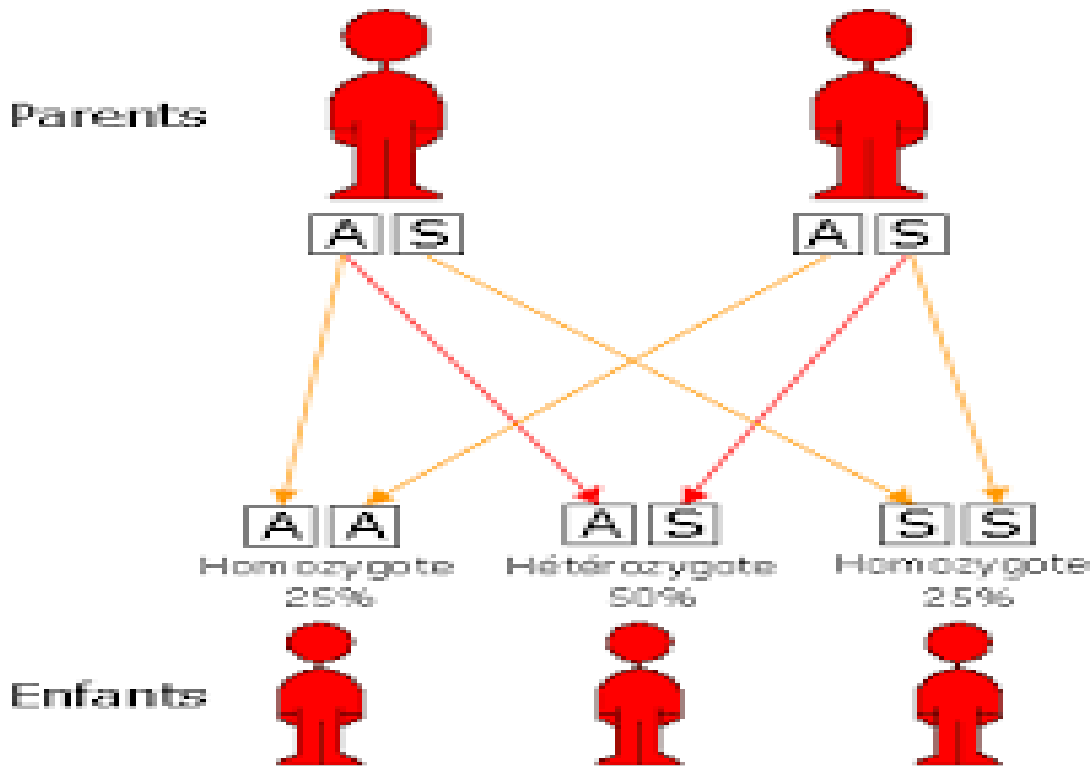


Figure 4 : schéma mode transmission de la drépanocytose homozygote

3.2.3 Signes cliniques [11].

- **Symptômes** : Les manifestations aiguës habituelles de la drépanocytose sont de plusieurs ordres notamment.
- **Crises vaso-occlusives** : secondaires aux conflits entre les petits vaisseaux et les globules rouges trop peu déformables qui forment ainsi des caillots qui bouchent une artère, entraînant des infarctus tissulaires pouvant toucher différentes parties du corps (os, abdomen, rein, cerveau, rétine...). Ces crises peuvent être très douloureuses.
- **Anémie hémolytique chronique** : les globules rouges des drépanocytaires

sont de forme anormale, elles sont détruites au niveau de la rate. Ceci est responsable de l'apparition d'une anémie chronique chez les drépanocytaires.

- **Infections** : elles sont plus fréquentes chez les drépanocytaires, surtout à Pneumocoques ou à méningocoques liées à la destruction de la rate par infarctus tissulaires répétés, on parle d'asplénie fonctionnelle. Elles peuvent aussi aggraver l'anémie en cas d'infection par le parvovirus B19.

3.2.4 Evolution et Complications [11].

Représentées essentiellement par la lithiase biliaire dont le diagnostic devrait être évoqué, entre autres, en cas d'une exacerbation de l'ictère cutanéocjonctival. L'hémolyse chronique est pourvoyeuse de calculs pigmentaires qui sont responsables de complications fréquentes chez ces patients. Une cholécystectomie par cœlioscopie est proposée en cas de lithiase biliaire, même asymptomatique, a fortiori si le patient a déjà présenté une complication de migration calculeuse dans la voie biliaire principale (cholécystite, pancréatite). La présence de boue biliaire doit conduire à une surveillance échographique semestrielle, la boue biliaire conduisant le plus souvent à la lithiase en quelques mois. Sa fréquence chez le drépanocytaire augmente avec l'âge et la sévérité de la maladie. L'examen échographique abdominal devrait être systématique chez le sujet drépanocytaire devant une crise douloureuse abdominale et l'exacerbation de l'ictère. La cholécystectomie et la splénectomie sont les principales interventions chirurgicales les plus fréquemment réalisées en chirurgie abdominale chez le drépanocytaire. L'anesthésie générale constitue un risque de survenue de complications postopératoires : syndrome thoracique aigu, crises vaso-occlusives, etc.

3.2.5 Examens complémentaires :

Son diagnostic est posé par l'électrophorèse de l'hémoglobine et n'est possible qu'après six mois à un an, lorsque toute l'hémoglobine fœtale (HbF) est remplacée par l'hémoglobine S. La recherche d'HbS peut se faire par électrophorèse de l'hémoglobine. Chez les individus homozygotes S/S, le résultat d'électrophorèse se caractérise par une absence d'HbA. Le frottis sanguin permet de voir des cellules falciformes, les drépanocytes. Le taux d'hémoglobine est de 7 à 9 g/dl.

Le bilan recommandé après confirmation ou à la première consultation de suivi :

- Un hémogramme
- Une numération des réticulocytes
- Un groupe sanguin avec phénotype étendu
- Dosage de G6P2
- Un fer sérique

A partir de 12-18 mois : un doppler Trans crânien

A 3 ans ; une échographie abdominale

A 6 ans : Rx du bassin

Une consultation ophtalmologique à 6 ans pour les SC et les SB th et 10ans pour les formes SS et SB0th

3.2.6Le traitement

- **Les mesures générales**
- Education thérapeutique de l'enfant et de sa famille
- Régime alimentaire et supplémentation en vitamine
- Supplémentation en oligoéléments
- Prévention des infections (pénicillothérapie)
- Vaccinations

- **Le traitement des complications aiguës**
- CVO
- STA
- Anémie aiguë
- Infections
- **Le traitement des complications chroniques**

Les mesures associées : Echange transfusionnel, transfusion simple, hydroxyurée

Table au I : Prise en charge transfusionnelle en fonction des antécédents du patient et du type d'intervention [10]

MODALITES DE LA TRANSFUSION				
Programme transfusionnel	Pas de transfusion ou d'échange transfusionnel	Echange transfusionnel ou transfusion simple de 2 a 3 CG selon l'Hb de base	Echange transfusionnel avec HbS < 40%	Avec HbS < 20%
Type de chirurgie	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie mineure ; • Circoncision ; • Hernie inguinale ; • Adénoïdectomie ; • Cholécystectomie sans ATCD de STA 	<ul style="list-style-type: none"> • Cholécystectomie avec ATCD de STA ; • Orthopédie ; • Amygdalectomie ; • Artériographie cérébrale ; • Intervention en urgence ; • Interruption volontaire de grossesse en fonction des ATCD ; • Interruption thérapeutique de grossesse ; • Chirurgie ophtalmologique sous anesthésie générale 	<ul style="list-style-type: none"> • Laparotomie ; • Thoracotomie ; • Intervention avec garrot ; • Patient en programme transfusionnel ; • Greffe d'organe ; • Neurochirurgie 	Chirurgie avec circulation extracorporelle

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Lieu de l'étude.

L'étude a été réalisée au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose de Bamako.

Le Centre de Recherche et de Lutte Contre la Drépanocytose est situé dans le quartier du point-G, en commune III du district de Bamako. C'est le premier centre de référence en matière de prise en charge de la drépanocytose au Mali. Il a été créé en 2008 grâce à une volonté politique appuyée par des partenaires techniques et financiers (PTF) dont la coopération internationale de Monaco et la fondation Pierre Fabre.

Inauguré le 21 janvier 2010, le CRLD a commencer ses activités le 15 mars 2010 avec comme objectif principal : améliorer la qualité et l'espérance de vie des drépanocytaires.

Il compte actuellement douze (12) médecins dont quatre (04) hématologistes et deux (02) pédiatres, cinq (05) pharmaciens, dont deux (02) biologistes et un (01) épidémiologiste, trente (30) techniciens de santé et des personnels administratifs.

Il est composé de quatre départements :

-Département administratif

-Département de formation et de recherche

-Département de communication

-Département médical avec quatre (04) unités :

+ Une unité de consultation, d'explorations fonctionnelles et de kinésithérapie ;

+ Une unité d'hospitalisation ;

+ Une unité de laboratoire ;

+ Une unité de pharmacie hospitalière.

L'unité de consultation est composée de cinq (5) box qui sont sous la responsabilité d'un médecin hématologiste :

Un box d'infirmerie pour la prise des constantes anthropométriques ;

Quatre box de consultation ;

L'unité d'hospitalisation compte deux ailes sous la responsabilité d'un médecin hématologiste :

+ Une aile adulte avec 16 lits ;

+ Une aile pédiatrique avec 10 lits.

4.2. Type et période étude

Il s'est agi d'une étude mono centrique, avec recueil rétro prospectif des données

L'étude s'est déroulée du 15 mars 2010 au 31 décembre 2020

4.3. Population d'étude

Ont été inclus tous les enfants âgés de 15 ans au plus présentant une forme majeure de la drépanocytose ayant bénéficié d'une échographie abdominale durant la période d'étude.

4.4. Critères d'inclusion et de non inclusion

4.4.1 Critères d'inclusion :

Les enfants drépanocytaires présentant une forme majeure de la drépanocytose âgée de 0 à 15 ans chez qui l'échographie a mis en évidence : une lithiase biliaire, une boue biliaire ; une cholécystite aigüe, ou une angiocholite aigüe.

4.4.2. Critères de non inclusion

Les enfants drépanocytaires présentant pas forme majeure de la drépanocytose de 0 à 15 ans chez qui l'échographie n'a mis aucune évidence : une lithiase biliaire, une boue biliaire, une cholécystite aigüe, ou une angiocholite aigüe

4.5. Paramètres étudiés :

Données sociodémographiques : âge, sexe

Données anthropométriques : poids, taille, IMC

Données cliniques : nombre de crises par an, ATCD de transfusion, complications aigües graves, complications chroniques

Données biologiques : le phénotype drépanocytaire, la bilirubinémie, les transaminases (ALAT et ASAT), les taux moyens d'hémoglobine de base (Hb), l'hématocrite (Hte), l'IDR, le nombre de globules blancs (GB) et de plaquettes.

Données imagerie : résultats échographie abdominopelvienne

4.6. Définitions opérationnelles :

- Forme majeure de la drépanocytose : SS, SC, S β thalassémie
- Lithiase biliaire : maladie caractérisée par la présence de calculs biliaire, corps cristallin formé par concrétion de composant normaux ou anormaux de la bile dans la bile ou dans la vésicule biliaire
- Boue biliaire : il s'agit d'un matériel muqueux qui contient des cristaux de lécithines, cholestérol, des cristaux de monohydrate de cholestérol de bilirubine de calcium et de fils de mucine.

Cette boue peut se concentrer dans la vésicule et aboutir à la formation de calculs de ce fait nous considérons la boue biliaire comme une lithiase potentielle

- Cholécystite aigue lithiasique : est une inflammation de la paroi vésiculaire plus ou moins associée à une infection
- Angiocholite aigue : infection aigue de la voie biliaire principale lie à l'enclavement d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater
- Indice de Quételet : l'indice de masse corporelle utilisé pour mesurer les réserves des graisses du corps :

Surpoids sup à 30

Poids idéal 18.5-25

Maigreur : 16-18

4.7. Recueil, saisie et analyse des données :

Les données ont été recueillies à partir des données cliniques des patients et saisies dans le logiciels SPSS DATA.

L'analyse a été faite par DATA

Le test statistique utilisé a été celui de χ^2 avec un seuil de signification $p < 0.005$.

4.8. Considérations éthiques

Un formulaire de consentement ou d'assentiment écrit pour l'étude préalablement validé par le comité d'éthique institutionnel du Centre de Recherche et de lutte contre la drépanocytose (CRLD) de Bamako a été administré à tous les participants à étude.

L'enquête a garanti la confidentialité des données et aucun nom de participant ne figure dans la présente thèse et les documents qui seront ultérieurement publiés.

5. RESULTATS :

5.1. Résultats globaux

Au terme de notre étude 70 patients drépanocytaires ont été enrôlés selon nos critères d'inclusion.

L'âge moyen tous sexes confondus des patients était de 12ans et 8 mois avec des extrêmes de 3 et 15 ans.

Le sexe féminin était majoritaire avec 51,4 % des cas. Le profil homozygote SS a été le phénotype majoritaire soit 80%.

5.2. Données socio démographiques

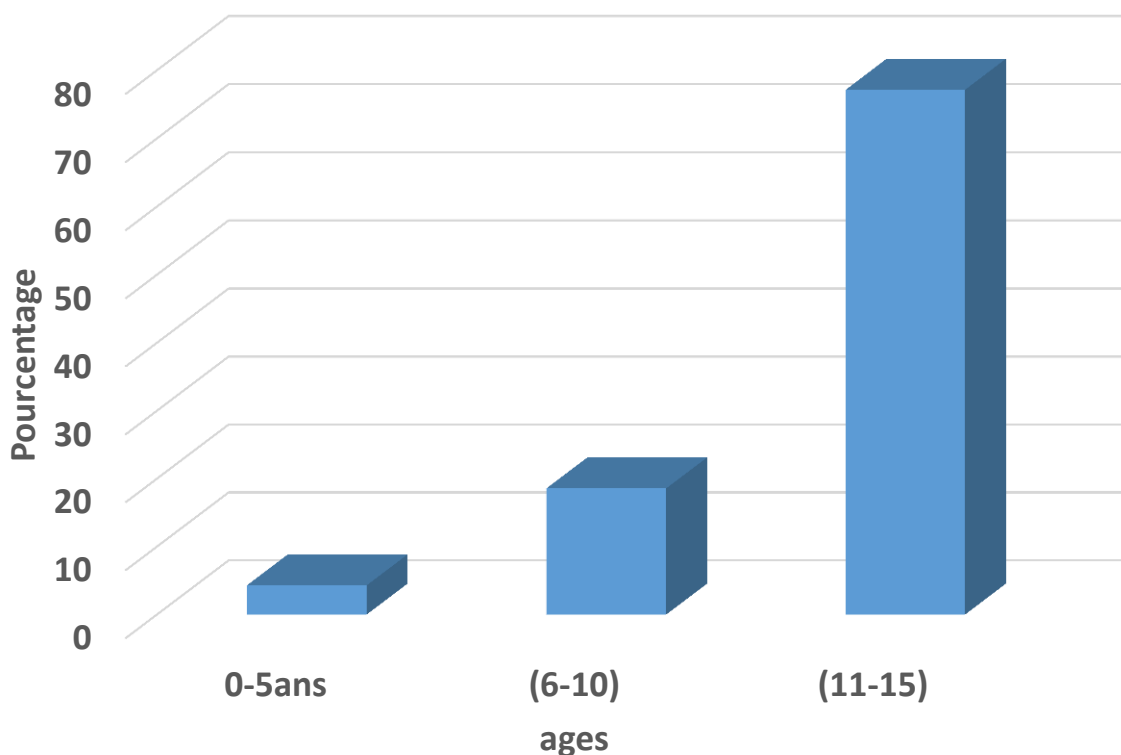


Figure 5 : Répartition des patients selon l'Age

L'âge moyen tous sexes confondus des patients était de 12 ans et 8 mois avec des **extrêmes de 3 et 15 ans**

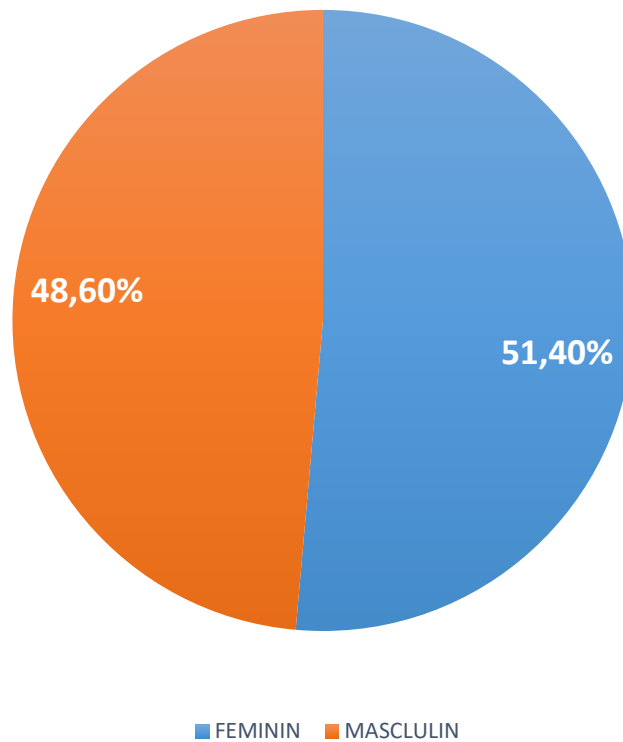


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était majoritaire avec 51,4 % des cas soit trente-six cas sur soixante-dix. Le sex-ratio (H/F) était de 0,94

- Répartition des patients selon le phénotype drépanocytaire

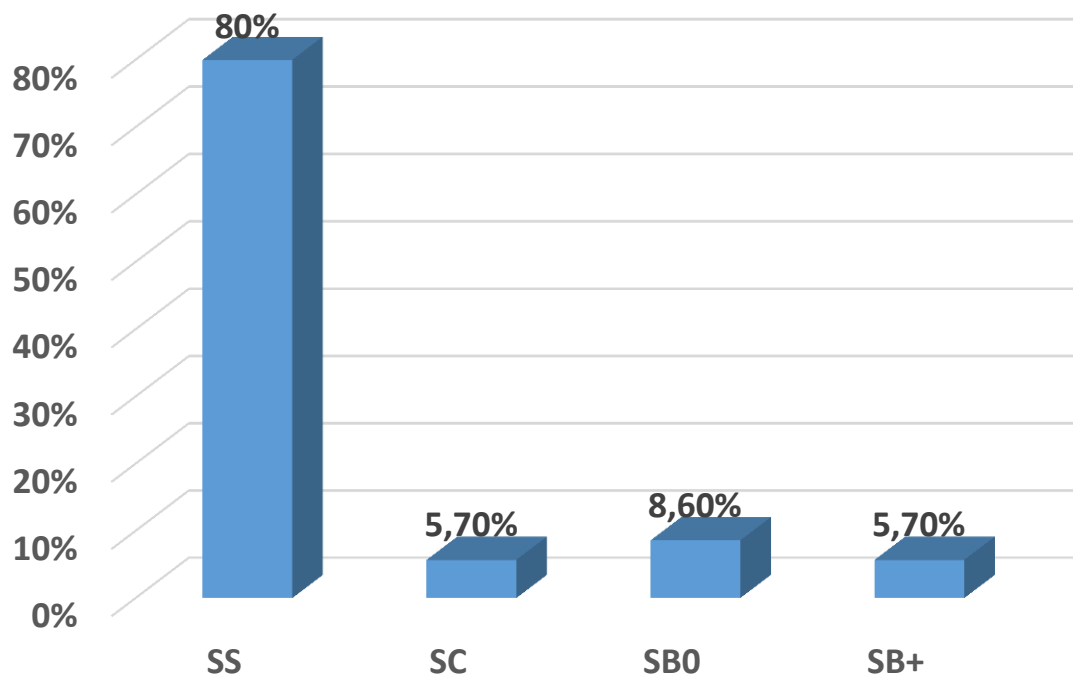


Figure 7 : Répartition des patients selon le phénotype

La majorité des patients 80% (cinquante-six cas sur soixante-dix) avaient un phénotype homozygote SS.

5.3. Données cliniques :

- **Antécédents familiaux de la lithiase :**

Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents familiaux de la lithiase

ATCD FAMILIAL	NOMBRE	POURCENTAGE
NON	48	68,6%
OUI	22	31,4%
TOTAL	70	100%

Parmi les soixante-dix patients, quarante-huit (68,6%) n'avaient pas d'ATCD familial de la lithiase.

- **Indice de masse corporelle**

Tableau III : répartition selon la valeur de l'IMC

INDICE DE MASSE CORPORELLE	NOMBRE	POURCENTAGE
Maigreur	68	97,14
Surpoids	2	2,86
Obésité	0	0
TOTAL	70	100

La valeur moyenne de L'IMC était de 16 ,23 avec des extrêmes de 13 à 18.

Pratiquement tous nos patients étaient maigres.

- **Antécédent de syndrome thoracique aigu (STA) :**

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents de syndrome thoracique aigu (STA)

STA	NOMBRE	POURCENTAGE
NON	25	35,7
OUI	45	64,3
TOTAL	70	100

Un ATCD de STA a été noté dans quarante-cinq cas sur soixante-dix patients de l'étude soit 64,3%.

- **Antécédent de transfusion :**

Tableau V : Répartition selon l'antécédent de transfusion

NOTION transfusion	NOMBRE	POURCENTAGE
NON	3	4,3
OUI	67	95,7
TOTAL	70	100

La majorité des patients avaient reçu une transfusion sanguine (95,7%)

- **Nombre de crise par année :**

Tableau VI : Répartition selon le nombre de crise par année

Nombre de crise	NOMBRE	POURCENTAGE
3	68	97,1
4	2	2,9
TOTAL	70	100

Parmi les soixante-dix malades, soixante-huit (97,1%) avaient trois crises par an.

Tableau VII : Répartition en fonction des signes cliniques

	Symptômes cliniques	Nombre	Pourcentage
Nausées	Oui	47	67,1
	Non	23	32,9
Vomissement	Oui	27	38,6
	Non	43	61,4
Douleur abdominales	Oui	69	98,6
	Non	1	1,4
Fièvre	Oui	58	82,9
	Non	12	17,4

Les nausées, les douleurs abdominales, les vomissements, et la fièvre étaient les symptômes les plus fréquemment rencontrés.

- **Répartition des patients selon les signes échographiques et signes échographiques associés**

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes échographiques

Aspect échographiques	Nombre	Pourcentage
Micro lithiases	34	48,67
Boue Biliaire	20	28,57
Amas lithiase	14	20
Calcul biliaire isolé	2	2,86
Total	70	100

La majorité des patients avaient des micro lithiases (48.57).

Plus de 28.57 avaient des boues biliaires.

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes échographiques associés

Signes échographiques Associés	Nombre	Pourcentage
Épaississement de la paroi	34	48,57
Hyper vascularisation	4	5,71
Liquide péri vésiculaire	15	21,43

Plus de 48.57% avaient des épaissements de la paroi, 21.43% n'avaient pas de liquide péri vésiculaire. Seul 5.71% des patients avaient une hyper vascularisation.

- **Complications liées à la drépanocytose**

Tableau X : Répartition des patients selon les complications liées à la drépanocytose

Complications	Nombre	Pourcentage
Rénales	2	2.9%
Osseuses	2	2.9%
Oculaires	3	4.2%
Total	7	10%

Une complication chronique de la drépanocytose était 10% des patients.

5.4. Données biologiques

- Paramètres hématologiques :

Tableau XI : Données de l'hémogramme

Paramètres hémogramme	Moyenne	Ecart Type	Médiane	Minimum	Maximum	TOTAL
Taux d'HB (g/dl)	7.68	1.06	7.90	3.80	12.0	70
HT (%)	23.01	3.22	23.85	11.40	36.0	70
VGM (Fentolitre)	82.36	5.98	82.00	70.00	116.17	70
CCMH (%)	40.04	48.50	32.00	29.00	340.0	70
TAUX DE GB (/mm ³)	18895	6909	17000	13000	620000 ??	70

La totalité de nos patients présentait une anémie et une hyperleucocytose avec un taux d'Hb moyen à 7.68g/dl et de GB à 18.895/mm³.

- **Paramètres biochimiques :**

Tableau XII : valeurs paramètres biochimiques

Paramètres biochimiques	Taux moyen	Ecart type	La médiane	minium	Maximin
Bilirubine Conjugué(mmol/l)	41.31	25.11	35.50	1.25	122.0
Bilirubine Libre (mmol/l)	77.67	70.60	67.15	14.60	480.0
ALAT (mg/l)	59.74	60.26	43.00	14.00	487.0
ASAT(mg/l)	45.81	70.60	33.20	12.50	586.0

La majorité des patients présentait une cytolysse et un cholestase avec des taux moyens respectifs de bilirubine conjuguée et ALAT à 41,31 et 59,74

5.5. Données thérapeutiques

- **Traitement médical :**

Tableau XIII : Répartition des patients selon le type de traitement médical

	Traitement médical	Nombre	Pourcentage
Groupe A	Ciprofloxacine+ Antispasmodique+ Métronidazole + ceftriaxone	22	31,43
Groupe B	Ciprofloxacine+ Antispasmodique	20	28,57
Groupe C	Antispasmodique+ ceftriaxone	10	14,29
Groupe D	Antispasmodique+ Ciprofloxacine+ Métronidazole	18	25,71
Total		70	100

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical.

- **Traitement chirurgical :**

Tableau XIV : Répartition des patients selon le type de traitement chirurgical

TRAITEMENT CHIRURGICAL	NOMBRE	POURCENTAGEE
Cholécystectomie par laparoscopie	7	63,64
Cholécystectomie sous cœlioscopie	4	36,36
TOTAL	11	100

Seul 11 patients ont été opérés.

DISCUSSION

6. DISCUSSION

La lithiase biliaire est une des complications fréquente de la drépanocytose, qui se manifeste par des douleurs abdominales à répétition pouvant simuler une crise vas occlusive abdominale d'où l'intérêt de faire des échographies abdominales chez ces malades.

Le choix du Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose se justifie par l'existence d'une cohorte de drépanocytaires régulièrement suivis. Ce travail décrit la lithiase biliaire chez les enfants drépanocytaires du Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose. L'étude a concerné les drépanocytaires de tout sexe confondu âgé de 0 à 15 ans pour lesquels un consentement éclairé et libre a été obtenu.

6.1. Données sociodémographiques :

Du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2020 nous avons retrouvé 70 cas de lithiase biliaire dont 36 filles contre 34 garçons avec un sexe ratio à 0.9.

Cette légère prédominance serait liée aux facteurs hormonaux avec le début de la puberté

A Dakar Diagne, dans une étude réalisée en 1999 et portant sur les lithiases biliaires chez 106 enfants drépanocytaires, retrouve 49 garçons pour 57 filles [12].

Parez retrouve un sex-ratio de 1 sur un échantillon de 26 patients parisiens [13].

L'âge moyen de nos patients était de 12 ans avec des extrêmes de 3 à 15 ans.

Au Sénégal et en RCI, Il était respectivement de 10 et 13 ans [26]

Ces résultats concordent avec les données de la littérature qui note une prévalence augmentant avec l'âge. Chez les enfants drépanocytaires, elle est de 19% entre 1 et 5 ans, de 34% entre 6 et 10 ans et de 47% entre 11 et 15 ans [7].

Comme décrit dans la littérature, la lithiase est beaucoup plus fréquente chez les drépanocytaires homozygotes et ceci est liée à l'hémolyse chronique sévère [8], mais peut également s'observer dans les autres syndromes drépanocytaires

majeurs [9,18]. Près de 80% de nos enfants était des homozygote SS et 5.7% des drépanocytaires SC

6.2. Données cliniques :

La douleur abdominale est le signe révélateur le plus fréquent (98 %) de la lithiase biliaire associée parfois aux vomissements et aux nausées.

Dans l'étude de Parez et coll., la colique hépatique concernait 36,4% des patients [13].

Ces douleurs ne s'observent que chez 15,5% des malades en Côte d'ivoire [24]

Dans la série de Webb et al. [19], des douleurs abdominales non typiques de douleurs biliaires étaient significativement associées à la lithiase biliaire. La fréquence de ces deux manifestations serait le témoin d'une morbidité plus importante de la drépanocytose. Par ailleurs, les crises douloureuses abdominales récidivantes peuvent être le mode de révélation de la lithiase biliaire [20].

L'ictère dans la lithiase vésiculaire serait non seulement lié à l'anémie drépanocytaire mais aussi à l'augmentation du taux de bilirubine.

Dans notre étude la presque totalité des enfants avait un ictère soit 90%.

Il faut noter que la majorité de nos malades était symptomatique (douleur abdominale/ ictère) associés plus ou moins avec des signes digestifs en désaccord avec les résultats de Abby Sangaré et Coll. qui rapportent un seul cas de douleurs de l'hypochondre droit chez 24 malades lithiasiques colligés parmi 164 drépanocytaires majeurs. Ils concluent que la lithiase biliaire peut être considérée comme asymptomatique dans la majorité des cas chez le drépanocytaire [27]. Abdul Rahman a retrouvé dans sa série de 72 enfants, 33 formes compliquées révélant la lithiase biliaire [21].

Le retard staturopondéral et une notion familiale de lithiase a été retrouvé comme dans la littérature [24]

Notre étude montre des chiffres élevés du syndrome thoracique, des antécédents de transfusions et de la fréquence des crises vaso occlusives et ceci est également décrit dans la littérature

Sur le plan échographique, la lithiase biliaire peut prendre l'aspect de calcul constitué (unique ou multiple) ou d'un liquide écho gène dense qui s'étale et change de forme avec les mouvements du patient, correspondant à une boue (ou sludge) biliaire [22, 23].

Dans notre étude, 34 patients soit 48,57% avaient une micro lithiase, 28.57% une boue biliaire. Un calcul biliaire a été retrouvé chez 2 patients soit 2.8 % et 14 des amas lithiases chez 20%.

Au Sénégal et en Côte d'Ivoire il a été retrouvé respectivement 24% de lithiase unique et 44% de lithiase multiples.

L'étude de la vésicule et des voies biliaires montre des épaissements de la paroi.

Les anomalies anatomiques, notamment la dilatation des voies biliaires, doivent être, si elles sont accompagnées de signes cliniques, une indication majeure de la chirurgie.

6.3.Données biologiques

Le taux d'hémoglobine moyen était de 7,6g/dl avec des extrêmes de 3 et 12 g/dl. Ce résultat n'a pu être comparé faute d'étude similaire.

Une hyperleucytose a été observée chez 100% des patients. Cette hyperleucocytose peut être due à l'asplénie fonctionnelle.

La bilirubinémie libre moyenne 77.6 UI/l avec des extrêmes 14-480

Les transaminases étaient élevées avec un taux moyen à 45 et 60 respectivement pour ASAT et ALAT

Le bilan biologique est un indicateur pauvre de la présence de calculs dans la drépanocytose selon plusieurs auteurs.

Nos chiffres élevés pourraient s'expliquer par la cytolyse provoquée par une simple crise vaso occlusive hépatique telle décrit par la littérature.

6.4. Données thérapeutiques

11 enfants sur 70 ont bénéficié d'une cholécystectomie soit 7% dont 36% par cœlioscopie, ce chiffre est supérieur à celui de N. PAREZ qui avait retrouvé 2,3% [13]

La cholécystectomie par cœlioscopie est la méthode thérapeutique de choix chez le patient drépanocytaire du fait de son efficacité et de son innocuité par rapport à la chirurgie classique par laparotomie.

Un traitement médical basé sur une antibiothérapie association au moins deux antibiotiques de classe différente a été instauré chez 100% des patients.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7. CONCLUSION

Nous nous sommes proposé au cours de cette thèse d'étudier l'épidémiologie, les manifestations cliniques et biologiques de la lithiase dans la drépanocytose majeure.

Ce travail vient confirmer la fréquence de la lithiase vésiculaire chez le drépanocytaire avec une légère prédominance féminine.

Les homozygotes SS sont majoritaires avec 80 %

Les manifestations cliniques sont dominées par la douleur abdominale associés ou non à des vomissements.

La prise en charge est multidisciplinaire ; dans notre étude seulement 7% des cas ont fait une intervention chirurgicale

8. RECOMMANDATIONS

Nous formulons les recommandations suivantes suite à l'analyse des résultats de notre étude :

- **Aux autorités**

Augmenter les capacités d'accueil du CRLD pour une prise en charge correcte des patients

- **Au CRLD**

Assurer une formation pérenne du personnel médical

Organiser des rencontres scientifiques pluridisciplinaires

Respecter les recommandations de prise en charge de la drépanocytose

Assurer le fonctionnement des unités au niveau régional et local.

Inclure les vaccins contre les virus hépatiques dans la prévention anti-infectieuse.

- **Au personnel soignant**

Assurer une tenue correcte des dossiers médicaux pour faciliter ainsi l'exploitation

Faire une échographie abdominale à tout enfant drépanocytaire présentant une douleur abdominale

Préciser l'aspect des calculs à l'échographie

BIBLIOGRAPHIE

9. BIBLIOGRAPHIE

1. Al-Salem AH, Qaisruddin S. The significance of biliary sludge in children with sickle cell disease. *Pediatr Surg Int.* janv 1998;13(1):14-6.
2. Ngombe LK, Mukanya PK, Kanteng GW, Mulangu AM, Numbi OL. Lithiase biliaire et drépanocytose - à propos de deux observations à Lubumbashi (République Démocratique du Congo). *Pan Afr Med J [Internet]*. 20 juill 2015 [cité 15 nov 2020];21. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4575706/>
3. Billa RF, Biwole MS, Juimo AG, Bejanga BI, Blackett K. Gall stone disease in African patients with sickle cell anaemia: a preliminary report from Yaounde, Cameroon. *Gut.* mai 1991;32(5):539-41.
4. Al Talhi Y, Shirah BH, Altowairqi M, Yousef Y. Laparoscopic cholecystectomy for cholelithiasis in children with sickle cell disease. *Clin J Gastroenterol.* août 2017;10(4):320-6.
5. Jacquemin E, M Devree, D Cresteil et al .The wide spectrum of multidrug resistance deficiency :from neonatal cholestasis to cirrhosis of adulthood.*Gastroenterolgy*2001.120 :1448 -1458
6. Shodo J, H .Susuki,Y .Sugiyans et al.Etiologie significance of defect in cholesterol,phospholipidand bile acid metabolism in the liver if of patients with intrahepatic calculi.*Hepatogy* 2001-33 :1194 -1205.
7. Waligora J, Perlemuter L. Voies biliaires extra-hépatites. *Cahiers d'anatomie.Abdomen.* 3^{ème} ed. Paris: Masson, 1975; 81p.
8. Franck H, Netter MD. Atlas d'anatomie humaine traduction Pierre Kamina.4^{ème} ed. Paris: Masson ,2007.
9. Olaf M.I nterne des hopitaus de paris. la collection hypocrate Epreuves classantes Nationnales 2-258 lithiase biliaire et complication.
10. Sanogo S D. Cholécystectomies laparoscopiques sur terrain drépanocytaire. Thèse Médecine Bamako 2010; 54p; n° 56.

11. [www.orpha.net\[maladies rares/drepanocytose\]](http://www.orpha.net[maladies rares/drepanocytose]). Consulter le 23/12/2020
12. Diagne I, Badiane M, Moreira C, Signate-Sy H, Ndiaye O, Lopez-Sall P, et al. Lithiase biliaire et drépanocytose homozygote en pédiatrie à Dakar (Sénégal). *Archives de Pédiatrie*. déc 1999;6(12):1286-92.
13. Parez N, Quinet B, Batut S, Grimprel E, Larroquet M, Audry G, et al. Lithiase biliaire chez l'enfant drépanocytaire : expérience d'un hôpital pédiatrique parisien. *Archives de Pédiatrie*. 1 oct 2001;8(10):1045-9.
14. Sarnaik S, Slovis TL, Corbett DP, Emami A, Whitten CF. Incidence of cholelithiasis in sickle cell anemia using the ultrasonic gray-scale technique. *The Journal of Pediatrics*. 1 juin 1980;96(6):1005-8.
15. Séguier-Lipszyc E, de Lagausie P, Benkerrou M, Di Napoli S, Aigrain Y. Elective laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 1 mai 2001;15(3):301-4.
16. Amazon.fr - Sickle Cell - Barnhart, M., et al - Livres [Internet]. [cité 4 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.amazon.fr/Sickle-Cell-M-al-Barnhart/dp/B0006WKNEU>
17. Akamaguna AI, Odita JC, Ugbo-daga CI, Okafor LA. Cholelithiasis in sickle cell disease: a cholecystographic and ultrasonographic evaluation in Nigerians. *Eur J Radiol*. nov 1985;5(4):271-2.
18. Barrett-Connor E. Cholelithiasis in sickle cell anemia. *The American Journal of Medicine*. 1 déc 1968;45(6):889-98.
19. Webb DK, Darby JS, Dunn DT, Terry SI, Serjeant GR. Gall stones in Jamaican children with homozygous sickle cell disease. *Arch Dis Child*. mai 1989;64(5):693-6.
20. [echographie.pdf](https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/echographie.pdf) [Internet]. [cité 17 mai 2021]. Disponible sur: <https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/echographie.pdf>

21. Al-Mulhim AS, Abdulatif MM, Ali AM. Laparoscopic cholecystectomy in children with sickle cell disease. Saudi Journal of Gastroenterology. 7 janv 2006;12(3):130.
22. Chagnon S, Laugareil P, Blery M. Aspect échographique de la lithiase vésiculaire et de ses complications locales. Feuille radiol. 1988;28(6):415-23.
23. Walker TM, Serjeant GR. Biliary sludge in sickle cell disease. J Pediatr. sept 1996;129(3):443-5.
24. Allou Bobole E. Contribution à l'étude de la lithiase biliaire dans la drépanocytose majeure.
25. www. Wikipédia.org[drépanocytose]. Consulter le 23/12/2020.
26. Galacteros F, Beuzard Y. Thalassémies et hémoglobines anormales. In: Dreyfus B. éd. Hematologie. 3^{ème} édition. Paris: Flammarion Medecine- Science; 1992. P359-93.
27. Abby C B, Sangaré A, Bougouma A, Meité M, Keita K, Djedje A T et coll. Lithiase biliaire drépanocytaire. Rev Med Cote d'Ivoire 1986; 20;78:26-31.

ANNEXES

ANNEXES

FICHES D'ENQUETE

I. Identification du malade

1. Nom
2. Prénom
3. Age
4. Sexe M F
5. Phénotype SS
 SC
 S β ⁺
 S β ⁰
 CC

II. Pathologies associées

1. Complications rénales OUI NON
2. Complications hépatiques OUI NON
4. Complications osseuses OUI NON
5. Complications oculaires OUI NON

III. Antécédents

- 1 .Notion de lithiase biliaire familiale OUI NON
2. Nombre de crise par an <3 \geq 3
- 3 .Notion de syndrome thoracique OUI NON
4. Notion de transfusion antérieure OUI NON
5. Ictère conjonctival chronique OUI NON

IV. Les facteurs de risque

1. IMC 1 : \leq 16.5 2 : 16,5-29 3 : \geq 30

- | | | |
|--------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| 2. Déshydratation | 1 : OUI <input type="checkbox"/> | 2 : NON <input type="checkbox"/> |
| 3. CVO | 1 : OUI <input type="checkbox"/> | 2 : NON <input type="checkbox"/> |
| 4. Hémolyse | 1 : OUI <input type="checkbox"/> | 2 : NON <input type="checkbox"/> |
| 5. Nutrition parentérale | 1 : OUI <input type="checkbox"/> | 2 : NON <input type="checkbox"/> |

V. Les signes cliniques

- | | | |
|-----------------------|------------------------------|------------------------------|
| 1. Douleur abdominale | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| 2. Nausée | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| 3. Vomissement | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| 4. Fièvre | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |

VI. Les signes biologiques

- | | | | |
|--------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|---|
| 1. Taux d'hémoglobine (g /dl) | 1 : < 5 | 2 : 5-10 <input type="checkbox"/> | 3 : ≥ 10 <input type="checkbox"/> |
| 2. Taux d'hématocrite (%) | 1 : < 15 <input type="checkbox"/> | 2 : 15-25 <input type="checkbox"/> | 3 : ≥ 25 <input type="checkbox"/> |
| 3. VGM. | 1 : < 70 <input type="checkbox"/> | 2 : 70-90 <input type="checkbox"/> | 3 : ≥ 90 |
| 4. CCMH | 1 : < 28 <input type="checkbox"/> | 2 : 28-32 <input type="checkbox"/> | 3 : ≥ 32 <input type="checkbox"/> |
| 5. Taux de bilirubine libre | 1 : < 10 <input type="checkbox"/> | 2 : 10-20 <input type="checkbox"/> | 3 : ≥ 20 <input type="checkbox"/> |
| 6. Taux de bilirubine conjugué | 1 : < 2 <input type="checkbox"/> | 2 : 2-5 <input type="checkbox"/> | 3 : ≥ 5 <input type="checkbox"/> |
| 7. LDH | 1 : < 200 <input type="checkbox"/> | 2 : 200-400 <input type="checkbox"/> | 3 : ≥ 400 <input type="checkbox"/> |

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Keita

Prénom : Rafiatou

Titre : La lithiase de la vésicule biliaire chez l'enfant drépanocytaire

Année Universitaire : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine

RESUME

Introduction : La lithiase biliaire est une affection fréquente chez l'enfant drépanocytaire.

Matériel et méthode : Nous avons réalisé une étude rétrospective s'étalant sur 10 ans, entre Janvier 2010 et Décembre 2020, au niveau du Centre de Recherche de Lutte contre la Drépanocytose (CRLD) de Bamako. Elle a concerné 70 cas, âgés entre 0 à 15 ans dont 36 filles et 34 garçons.

Résultats : Ces enfants présentaient des lithiases biliaires. Les douleurs abdominales étaient le mode de révélation le plus fréquent (99%), associées ou non à des troubles digestifs à type de vomissements, nausée. Il y avait 1% de complication.

L'échographie abdominale a posé le diagnostic dans tous les cas.

Mots clés : Lithiase biliaire - épidémiologie –traitement médical et chirurgical

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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 le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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 fidèle à mes promesses.

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

Je le Jure !