

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO
FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

THESE

*ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DE
L'OSTEOMYELITE CHRONIQUE SUR TERRAIN
DREPANOCYTAIRE DANS LE SERVICE DE
CHIRURGIE PEDIATRIQUE DE L'HOPITAL GABRIEL
TOURE.*

Présentée et soutenue publiquement le/...../2022 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par M. SIDI GOITA

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

Jury

Président : Pr Abdoul Kadri MOUSSA

Membres : Dr Mamadou Bassirou TRAORE

Co-directeur : Pr Issa AMADOU

Directeur : Pr Yacaria COULIBALY

DEDICACE

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut. Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance que j'ai envers vous qui avez contribué à l'aboutissement de ce jour.

Aussi tout simplement que je dédie ce travail à ALLAH, Le Tout Puissant, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux. Dis :<<Il est Allah, unique. Allah, le seul à être imploré pour ce que nous désirons. Il n'a jamais engendré, n'a pas été engendré non plus. Et nul n'est égal à lui>> (sourate Al-ikhlas). Et que la prière et le salut soient sur le serviteur d'Allah, notre Prophète Mouhamad (Saw), sa famille et ses compagnons jusqu'au jour de la résurrection.

Gloire à ALLAH, le tout puissant, pour avoir toujours guidé mes pas et pour m'avoir donné la force d'y croire et la patience d'aller jusqu'au bout de mon rêve ! Qu'ALLAH me pardonne pour toutes les imperfections que j'aurais faites depuis le début de ce travail. Qu'il nous accorde sa grâce.

A ma Patrie, le Mali

Chère Patrie, tu m'as vu naître et grandir pour devenir ce que je suis aujourd'hui en me donnant une formation de base et universitaire de haut niveau. Que Dieu me donne la force, le courage et surtout le temps nécessaire de te servir avec loyauté et dévouement.

A mon très cher père, MOUSSA Guédjouma GOITA, l'homme respectueux et dévoué qui m'a comblé de ses bienfaits et m'a inculqué les principes moraux et mondains d'une vie équilibrée. Ton honnêteté, ton ardeur dans le travail et tes grandes qualités humaines font de toi un exemple à suivre. En ce jour, ton garçon, espère être à la hauteur de tes espérances. Que ce travail soit l'exaucement de tes vœux et le fruit de tes innombrables sacrifices consentis pour mes études et mon éducation et témoigne de l'amour, de l'affection et du profond respect que j'éprouve à ton égard. C'est ta réussite avant d'être la mienne. Puisse Dieu, Le Tout Puissant, te protéger et t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A ma très chère et adorable mère TIGAMBO FATOUMATA, je vous dédie le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ton abnégation. A toi maman, l'être le plus cher, qui a su être à mon écoute, me reconforter, calquer mes humeurs. Tu n'as cessé de lutter pour m'éduquer, me rendre heureux. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, mon ultime respect, ma gratitude et ma reconnaissance. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, Le Tout Puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mes très chers frères et sœurs : Goita Mahamane, Goita Issoumail, Goita Mamadou, Goita Yacouba Zana, Goita Aichata, Barry Séydou ... Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur du monde et beaucoup de réussite. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.

A mes oncles et tantes le mot manque pour exprimer l'amour et l'affection que j'ai pour vous.

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite. Veuillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

A mes ami(e)s de peur d'en oublier, je me garde de citer. La bonne amitié dont vous avez su faire preuve m'a permis de braver toutes les difficultés de la vie avec courage et optimisme. A tous, bonheur, succès et réussite. Comme le dit un adage, c'est pendant les moments les plus pénibles qu'on reconnaît ses vrais amis. Je vous dis simplement un grand merci. Que l'amitié qui nous lie soit toujours sincère.

Merci pour tout

A tout le personnel du service de chirurgie pédiatrique du CHU-Gabriel Touré je ne peux exprimer à travers ces quelques lignes tous les sentiments d'amour, de respect et de reconnaissance que je vous porte. Vous avez été une source de

courage, de motivation et de force pour moi. Ce travail est le vôtre. Je prie toujours Dieu pour qu'il vous apporte le bonheur, la joie de vivre et vous aide à réaliser tous vos vœux. AMEN

REMERCIEMENTS

-A tous mes maîtres de la faculté de médecine et d'odontostomatologie pour l'enseignement reçu.

Au Professeur COULIBALY Yacaria, Chef de service, merci d'avoir éveillé en nous cet intérêt pour la chirurgie pédiatrique. Votre grandeur d'âme, votre dynamisme n'ont pas manqué de nous impressionner. Je n'ai pas assez de mots pour vous témoigner ma gratitude et mon affection. Merci pour votre dévouement, vos conseils, le savoir-faire que vous nous avez transmis. Puisse le seigneur vous combler de grâces.

Au Professeur ISSA Amadou, votre rigueur scientifique et vos compétences techniques font de vous un homme de science apprécié de tous. Votre apport pour la réalisation de ce travail, fut plus que considérable. Tout en espérant continuer à apprendre à vos côtés, veuillez recevoir cher maître toute ma reconnaissance et mon estime.

A Docteur COULIBALY Oumar, vous avez toujours répondu à nos sollicitations quelles qu'elles soient. Nous avons été satisfaits par tous vos enseignements. Votre simplicité, votre dévouement au travail et surtout votre personnalité joviale sont tant de qualités qui font de vous un aîné exemplaire. Recevez ici, grand frère tout le respect que je voue à votre personne.

Aux docteurs Kamaté Benoi, Doumbia Aliou, Djiré Mohamed Kassoum, Daou Moussa.

Vous avez été plus que des maîtres pour moi, trouvez en ce document le fruit de vos propres efforts. A tous les médecins spécialistes en particulier à vous Dr Coulibaly Youssouf et Dr Traore Mahamadou pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

A toute la 11^{ème} Promotion du numerus clausus de la FMOS, en souvenir des bons moments passés ensemble.

A mes aînés de la chirurgie générale et pédiatrique du CHU-GT

Dr Maiga M, Dr Togola Baba Emmanuel, Dr Traoré Mahamadou, Dr Koné Amadou, Dr Konaté Assanatou, Dr Konaté Gaoussou, Dr Dorcas Laurel, Dr Diarra Moussa, Dr Haidara A, Dr Diarra Fatoumata, Diarra Idrissa, Dr Bah Mahamadou Aliou, Dr Diarra Seybou, Dr Sangaré Sidiki, Dr Sylla Salim, Dr Maïga Abdrahamane, Dr Diallo Moussa O, Dr Camara Sadio, Dr Hervé Dopgang, Dr Coulibaly Mariam, Dr Coulibaly Moussa, Dr Samaké Ibrahima, Dr Seydou Fily Traoré, Dr Aremu Y, Dr Traore A, Traore F, Dr Koné J , Dr Diarra H, Dr Sissoko M, Dr Djiré M , Dr Tapily A, Dr Dembélé S, Dr Keita V, Dr Mariko, Dr Diarra Adama, Dr Keita Mariam, DR Touré BH, Dr Dembélé Moustapha, Dr Diakité Adam, Dr Batilly Kaou, Dr Keita Naremba .

Merci de nous avoir montré le chemin, vos conseils et vos encouragements nous ont beaucoup édifiés.

Aux thésards de la chirurgie pédiatrique, Lanzeni Diallo, Niaré Mahamadou, , Traoré Samba, Thomas Doumbia, Soumaila Traoré, Abdoulaye Traoré, Youba, Tembely, Famakan Keita, Ouattara Merci pour votre franche collaboration.

A mes cadets de la chirurgie pédiatrique pour l'ambiance du travail et les entraides. Bon courage et bon vent.

A tout le personnel médical et infirmier de la chirurgie générale et pédiatrique, du service d'accueil des urgences, de la réanimation, de la pédiatrie, pour votre franche collaboration et les moments partagés.

A l'ancien Chef de service Feu Professeur Mamby Keita, vous nous avez appris la nécessité de se remettre en question et de n'être jamais satisfait des résultats obtenus, que le paradis soit votre dernière demeure.

Aux secrétaires du service Feu Tanty Koromba Keita, Mme Guissé et Kadidiatou. Merci pour vos aides et bénédictions. A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis de citer. Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

A mes amis :

Dr Ba Sékou, Mohamed Diallo, Mamadou Coulibaly, Dr Mamadou Bassirou Touré, Dr Ousmane N'Djim, Samba Traore, Naremba Keita, Soumaïla Traore.

Recevez ici toute ma gratitude pour vos soutiens, vos encouragements et les bons moments partagés ensemble.

A toute la 12^{ème} promotion de numéris clausus de la FMOS Pr Mamadou Dembelé. En souvenir des bons moments passés ensemble.

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.



**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU
JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Abdoul Kadri MOUSSA

- **Maitre de conférences à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**
- **Spécialiste en Chirurgie générale.**
- **Spécialiste en Chirurgie Orthopédique et Traumatologique**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Membre de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SOMACOT)**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**

Cher Maître, C'est un grand honneur et réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres. C'est avec abnégation que vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons admiré votre sens élevé de la transmission du savoir et surtout votre détermination pour la formation des étudiants. Votre dynamisme, votre amour pour le prochain, votre abord facile et votre disponibilité ont forcé en nous l'estime, l'admiration. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre profond respect.

A Notre Maître et juge

Docteur Mamadou Bassirou Traore

- **Ancien Interne des Hôpitaux**
- **Chirurgien Orthopédiste et Traumatologue au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SOMACOT)**

Cher Maître,

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre simplicité, vos éminentes qualités humaines de courtoisie, de sympathie et votre persévérance dans la prise en charge des malades font de vous un maître exemplaire ; nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Cher maître, soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

Professeur Issa Amadou

- **Maitre de conférences agrégé en Chirurgie pédiatrique à la FMOS**
- **Spécialiste en Orthopédie Traumatologie Pédiatrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Membre de l'Association Malienne des Pédiatres**
- **Membre de la Société Africaine des Chirurgiens Pédiatres**
- **Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie pédiatrique (GFPAOP)**

Cher Maître, Vous avez toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre travail. Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le model que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. C'est l'occasion de vous exprimer notre admiration pour votre compétence professionnelle et pour votre grande sympathie. Comptez sur notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Yacaria COULIBALY

- **Professeur Titulaire en chirurgie pédiatrique à la FMOS**
- **Spécialiste en chirurgie pédiatrique**
- **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société Africaine des Chirugiens Pédiatres**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Membre de l'Association Malienne des Pédiatres**
- **Chevalier de l'ordre de mérite en santé**

Cher Maître Vous nous avez accueilli dans votre service et transmis votre savoir en faisant preuve de votre attachement pour notre formation. C'est l'occasion pour nous de vous remercier vivement. Votre franc parlé, votre capacité intellectuelle, et votre rigueur dans le travail bien fait suscitent l'admiration de tous. Veuillez recevoir ici cher Maître le témoignage de toute notre reconnaissance. Soyez rassuré de notre profond respect

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide desoxy ribonucléique

ATCD : Antécédents

CSCOM : Centre de santé Communautaire

CRP : Protéine C Réactive

FMOS : Faculté de médecine de et odonto- stomatologie

NFS : Numération Formule Sanguine.

Hb : Hémoglobine

HGT : Hôpital Gabriel Touré

IDR : Intradermo réaction

PCR : Polymérase Chain Réactive

Liste des tableaux

Tableau I : Diffusion osseuse des antibiotiques [42].....	27
Tableau II: Répartition des patients selon les tranches d'âge.	42
Tableau III: Répartition des patients selon la provenance.	44
Tableau IV : Répartition des patients selon leur Ethnies.....	44
Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.	46
Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents familiaux	47
Tableau VII: Répartition des patients selon le motif de consultation	47
Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	48
Tableau IX: Répartition des patients selon la température	48
Tableau X : Répartition des patients selon l'état général.	49
Tableau XI : Répartition des patients selon les signes physiques.....	49
Tableau XII: Répartition des patients selon la durée d'évolution.....	50
Tableau XIII: Répartition des patients selon le segment osseux atteint.....	50
Tableau XIV: Répartition des patients selon le siège de l'os atteint.....	51
Tableau XV: Répartition des patients selon le côté atteint.	51
Tableau XVI: Répartition des patients selon la porte d'entrée.	52
Tableau XVII: Répartition des patients selon la NFS.	52
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le résultat d'électrophorèse de l'hémoglobine.	53
Tableau XIX: Répartition des patients selon la protéine C réactive	53
Tableau XX: Répartition des patients selon la vitesse de sédimentation	54
Tableau XXI : Répartition des patients selon les résultats du liquide de prélèvement.....	54
Tableau XXII: Répartition des patients selon le type germes.....	55
Tableau XXIII: Répartition des patients selon les examens radiologiques.....	55
Tableau XXIV: Répartition des patients selon les signes radiographiques.....	56
Tableau XXV: Répartition des patients selon les signes échographiques.....	56
Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du traitement médical	57

Tableau XXVII: Répartition des patients selon la durée de l'antibiothérapie.	57
Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le traitement chirurgical	58
Tableau XXIX: Répartition des patients selon le traitement orthopédique.....	58
Tableau XXX: Répartition des patients selon les complications.	59
Tableau XXXI : Répartition des patients selon l'évolution.....	60
Tableau XXXII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.	60
Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le délai de prise en charge et l'évolution.....	61
Tableau XXXIV: Répartition des patients selon le type de traitement chirurgical et complication.....	61
Tableau XXXV: Répartition des patients selon le siège et la complication.....	62
Tableau XXXVI: Répartition des patients selon le siège et le segment atteint....	62
Tableau XXXVII: Incidence selon les auteurs.....	65
Tableau XXXVIII: Age moyen selon les auteurs.....	66
Tableau XXXIX: La durée d'évolution de la maladie avant consultation selon les auteurs.....	68
Tableau XL: Segment atteint selon les auteurs	69

Liste des figures

Figure 1: Vascularisation osseuse.....	7
Figure 2: Répartition géographique de l'hémoglobine s d'après J. Bernard.	9
Figure 3: double vascularisation normale de l'os par l'artère nourricière et le réseau musculopériosté.	14
Figure 4: stade 1 au début. Le flux vasculaire est ralenti mais non interrompu. .	14
Figure 5 : l'œdème inflammatoire interrompt la vascularisation endostée.	15
Figure 6 : stade 2 ou abcès sous périoste, le pus sous tension dans le fût diaphysaire soulève le périoste et arrache la vascularisation périostée.....	15
Figure 7 : passage du pus intramédullaire à travers les canaux de Havers et de Volkmann et arrachement des vaisseaux périostés.	16
Figure 8 : stade 4 ou ostéomyélite chronique.	16
Figure 9 : Ostéomyélite (drépanocytaire) chez un garçon de 5 ans	20
Figure 10 : Ostéomyélite (drépanocytaire) chez un garçon de 7 ans	21
Figure 11 : Séquestrectomie lavage et drainage de l'extrémité supérieur de l'humérus gauche d'un garçon 10 ans drépanocytaire forme SS.....	31
Figure 12 : Séquestre osseux de l'extrémité supérieur de l'humérus gauche.....	32
Figure 13: Répartition des malades selon le sexe.....	43
Figure 14 : Répartition des patients selon la référence.	45
Figure 15 : Répartition patients selon le mode de recrutements.	45
Figure 16 : Ostéomyélite chronique du tibia gauche.....	85
Figure 17 : Radiographie standard de la jambe gauche face et profil montrant une Ostéomyélite chronique.....	85
Figure 18 : Radiographie du bras gauche cliche de profil.	86
Figure 19 : Séquestrectomie de l'humérus gauche.....	86
Figure 20: image apres séquestrectomie, lavage et drainage de l'extrémité supérieur de l'humérus gauche.....	87
Figure 21 : séquestre osseux.....	87

Table des matières

I. INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	3
II. OBJECTIFS :.....	4
1. Objectif général	4
2. Objectifs spécifiques	4
III. GENERALITES.....	5
1. RAPPEL ANATOMIQUE	5
2. EPIDEMIOLOGIE DE LA DREPANOCYTOSE [15,16].....	8
3. ANATOMOPATHOLOGIE	10
4. PHSIOPATHOLOGIE	12
5. SIGNES CLINIQUES ET PARACLINIQUES	17
6. Les formes cliniques [20, 23,32].	22
7. DIAGNOSTIC	24
8. TRAITEMENT	25
9. Traitement préventif	26
10. Le traitement curatif :	26
11. Moyens médicaux :	27
12. Moyens chirurgicaux	29
13. Moyens orthopédiques.....	33
14. EVOLUTION.....	33
15. COMPLICATIONS	34
IV. Méthodologie :	36
1. Cadre et lieu d'étude :	36
2. Locaux	36
3. Type et période d'étude :.....	38
4. Echantillonnage :.....	38
V. RESULTATS	42
VI. Commentaires et Discussion	64

VII. Conclusion :	75
VIII. Recommandations :	76
ICONOGRAPHIE.....	85
X. Annexes.....	89
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	97

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les infections osseuses, autrefois redoutables, ont vu leur visage changé par l'avènement des antibiotiques. Le pronostic vital n'est plus menacé, mais le passage à la chronicité reste une préoccupation majeure de tous ceux qui s'intéressent à la chirurgie osseuse [1,2].

L'ostéomyélite chronique est une infection symptomatique de l'os et de la moelle d'une durée de plus de 5 à 7 semaines, dont l'évolution ultérieure est occasionnellement marquée par des fistules et des signes inflammatoires locaux, pouvant persister durant des années [1,2].

L'ostéomyélite chronique des membres est une pathologie très fréquente au Mali.

Les ostéomyélites sur terrain drépanocytaire sont des infections simultanées de l'os et de la moelle osseuse d'une durée de plus de 5 à 7 semaines en principe dues aux salmonelles et staphylocoques dorés, cela par voie hématogène chez le sujet drépanocytaire homozygote (SS) ou hétérozygote composite (SC, S bêta thalassémie) [3].

Elles sont rares dans les pays développés et fréquente en Afrique notamment dans certains pays du Maghreb et en Afrique subsaharienne [4].

Selon Winter l'ostéomyélite atteint essentiellement l'enfant en âge scolaire avec un pic à 6 ans [5].

La gravité des ostéomyélites restent liée à la précocité du diagnostic et du traitement avec des risques de lésions du cartilage de conjugaison et des séquelles majeures que cela entraîne. Cette infection constitue l'une des complications chirurgicales les plus fréquentes de la drépanocytose. Elles se caractérisent par leur caractère volontiers multifocal et leur évolution souvent torpide et trainante surtout en milieu tropical malgré une prise en charge correcte [6].

La fréquence d'infection de l'os chez les enfants drépanocytaires est différemment appréciée dans le monde.

Aux USA, la fréquence de l'ostéomyélite drépanocytaire est estimée à 0,25% [7].

Au Burkina Faso, elle est de 13,3% dans l'étude de KORSAGA [8].

Au Togo, AKAKPO et coll. ont rapporté 32 cas d'ostéomyélites drépanocytaires en 8 ans [9].

Au Mali, en 2010, COULIBALY. Y et coll. ont colligé 62 cas d'ostéomyélite drépanocytaire dans le service d'orthopédie et traumatologie du CHU Gabriel Toure [10].

Le diagnostic des ostéomyélites chroniques est clinique et para clinique et est posé devant les signes comme : douleur, fièvre, abcès fistulisée, tuméfaction, pendant des phases de remissions, des déformations orthopédiques peuvent enrichir ce tableau tel que le raccourcissement d'un membre, une déviation articulaire etc.... [8]

L'examen radiologique va montrer la présence de séquestre osseux et un aspect plus ou moins condensé du tissu osseux. Les germes les plus incriminés dans les ostéomyélites drépanocytaires sont : les salmonelles et les staphylocoques dorés. [11].

La prise en charge des ostéomyélites chroniques est purement chirurgicale. Le pronostic redoutable avec 25% de mortalité a été amélioré par l'emploi des antibiotiques [12]

Malgré sa fréquence importante, peu d'études se sont intéressées aux ostéomyélites sur terrain drépanocytaire au Mali ce qui a motivé ce travail dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré. Pour mener à bien cette étude nous nous sommes fixés les objectifs suivants :



OBJECTIFS

II. OBJECTIFS :

1. Objectif général

- ✓ Etudier les ostéomyélites chroniques sur terrain drépanocytaire.

2. Objectifs spécifiques

- ✓ Décrire la fréquence des ostéomyélites chroniques sur terrain drépanocytaire ;
- ✓ Décrire les signes cliniques et paracliniques des ostéomyélites sur terrain drépanocytaire ;
- ✓ Décrire les aspects thérapeutiques ;
- ✓ Evaluer les résultats de la prise en charge des ostéomyélites chroniques sur terrain drépanocytaire.

III.GENERALITES

1. RAPPEL ANATOMIQUE

1.1.Les différents types d'os [13,24]

On distingue trois types d'os :

1.1.1. Les os longs (os de membre)

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

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

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

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

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

- L'artère nourricière : elle irrigue la cavité médullaire et le tiers interne de la corticale diaphysaire. Elle perfore la corticale de l'os et, parvenue dans la cavité médullaire, se divise en deux branches, l'une ascendante et l'autre descendante, qui fournissent des rameaux pour la médullaire et la partie interne de la corticale ;

- Les artères périostales diaphysaires : elles se distribuent aux deux tiers externes de la corticale diaphysaire. Elles sont petites, et forment sous le périoste un réseau à mailles serrées d'où naissent de nombreux rameaux irriguant la partie externe de la corticale ;

- Les artères épiphysaires qui naissent des cercles artériels péri-épiphysaires.

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

1.1.2. Les os courts (carpe, tarse, ...)

Les os courts ont une forme souvent cubique ; et portent de nombreuses surfaces articulaires. Ils sont entièrement irrigués par le réseau superficiel

périostal. Sont des os irréguliers possèdent en plus un réseau nourricier propre constitué à partir d'une artère spinale postérieure.

1.1.3. Les os plats ou larges (bassin, omoplate, crâne, sternum, ...)

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

1.2. Architecture du tissu osseux

Les os sont des organes constitués par divers tissu d'origine conjonctive.

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

L'os compact ou os HAVERSIEN est un tissu très résistant qui forme la corticale des os. Son aspect histologique est caractérisé par la juxtaposition d'unités fonctionnelles élémentaires appelées ostéons.

- L'os spongieux a une structure beaucoup moins dense que l'os compact et est fait de travées osseuses.
- Le périoste est une gaine qui couvre entièrement la surface de l'os sauf aux interfaces articulaires où elle est remplacée par une mince couche du cartilage hyalin.

Le périoste de l'enfant est épais et actif ; il est alors formé de deux couches relativement bien individualisées : une couche externe fibreuse riche en fibre de collagène et une couche interne ostéogénique où se trouvent, au contact de la corticale de l'os, les ostéoblastes dont l'activité ostéoformatrice assure l'accroissement en épaisseur de l'os. Ces propriétés expliquent le caractère ostéoformateur du périoste chez l'enfant mais aussi le risque accru de

décollement périosté sur ce terrain. Chez l'adulte, ces deux couches fusionnent et s'amincissent. L'activité ostéoblastique de la couche interne disparaît, mais elle peut renaître en diverses circonstances pathologiques, donnant naissance à une ostéophytose sous-péristée.

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

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

La composition du tissu osseux

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

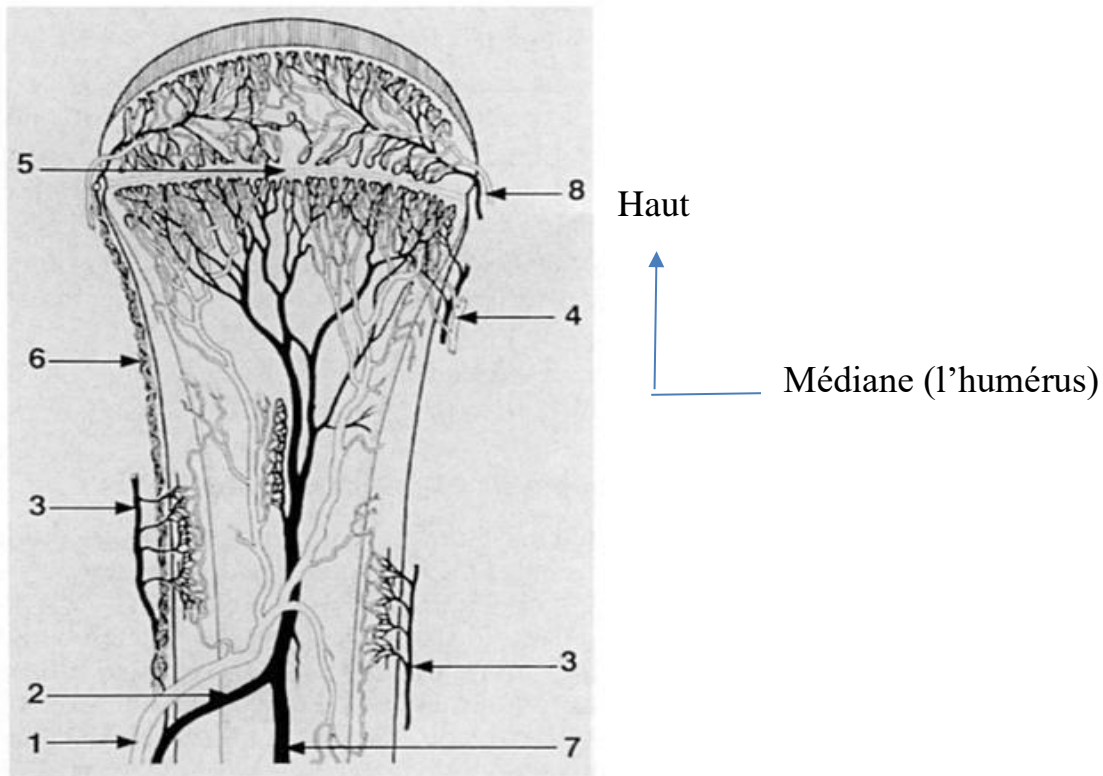


Figure 1: Vascularisation osseuse [32].

Entre 1 an et 15 ans, il n'existe pas de communication vasculaire entre la métaphyse et l'épiphyse.

1. artère corticale afférente ; 2. Veine corticale efférente ;
3. efférences périostées (enfant) ; 4. Vaisseaux métaphysaires ;
5. plaque métaphysaire (cartilage de croissance enfant) ;
6. vaisseaux périostés (enfant) ; 7. efférence centromédullaire ;
8. vascularisation épiphysaire (enfant)

2. EPIDEMIOLOGIE DE LA DREPANOCYTOSE [15,16]

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

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

LEHMANN fut le premier à parler de « ceinture sicklémique », « sickle belt », zone située entre le 15^{ème} parallèle nord et le 20^{ème} parallèle sud avec une séroprévalence pouvant atteindre 40%. La maladie présente évidemment une fréquence maximale en Afrique subsaharienne où on la trouve d'est en ouest avec un taux variable de 6 à 30% suivant les régions et les groupes ethniques.

Elle est relativement peu fréquente en Afrique du nord maghrébine, touchant 1 à 2% de la population. Il y a une diminution des fréquences vers le nord et vers le sud. La maladie est cependant retrouvée dans tout le continent africain.

On la retrouve naturellement dans tous les pays d'émigration africaine massive, c'est-à-dire sur le continent américain : aux Etats-Unis, aux Antilles, au

Brésil. Aux États-Unis, elle touche 7% de la communauté noire. Des foyers ont été signalés dans les pays du proche orient, dans la péninsule arabique et dans le sous-continent Indien parmi les tribus les plus anciennement installées.

Les infections ostéo-articulaires paraissent comme les manifestations secondaires aux troubles vaso-occlusives ; elles sont de deux ordres : l'ostéomyélite et les arthrites septiques.

L'asplénie fonctionnelle

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

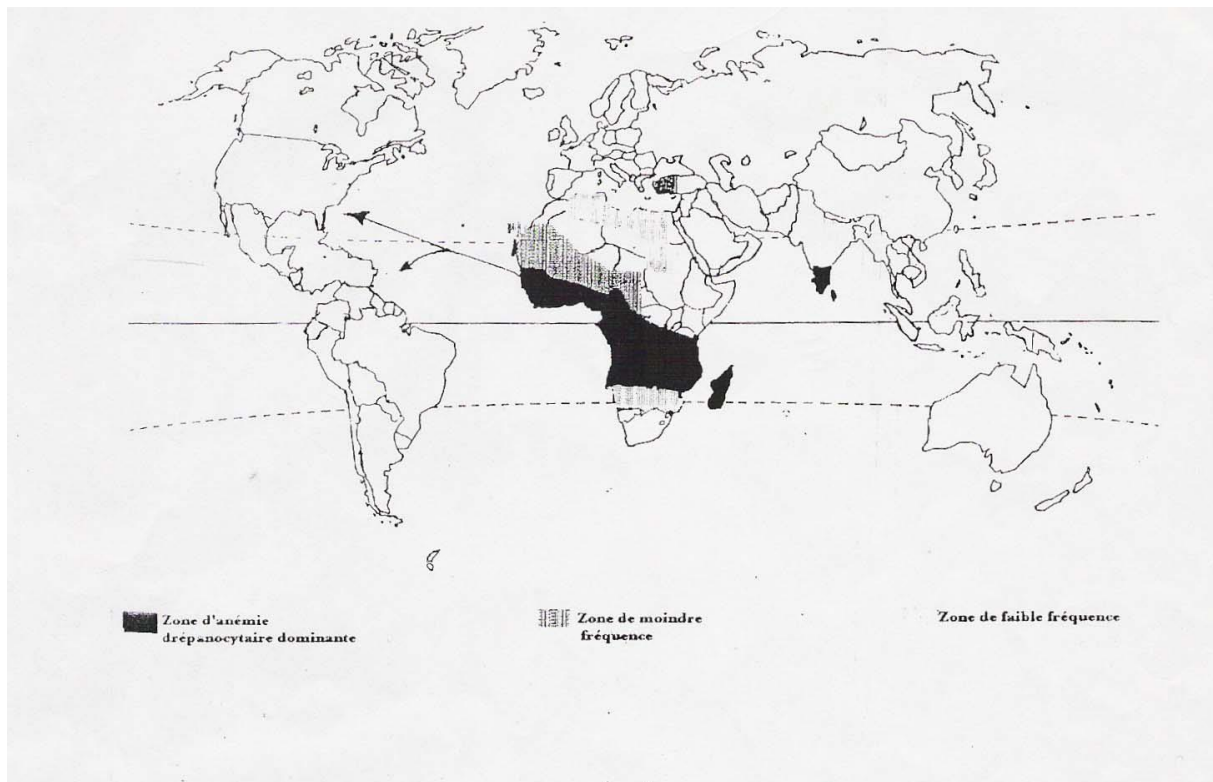


Figure 2: Répartition géographique de l'hémoglobine s d'après J. Bernard. [8]

Physiopathologie des manifestations ostéo-articulaire de la drépanocytose :

Le terme crise vaso-occlusive est tiré de la conception physiologique de la crise douloureuse drépanocytaire. La douleur, qui est le malheureux sort du malade drépanocytaire, est d'origine ischémique.

La falciformation brutale, déclenchée par la diminution de la pression artérielle en oxygène, entraîne dans un territoire donné un arrêt microcirculatoire due à une diminution de l'élasticité des globules rouges et une augmentation de l'adhésion de drépanocytes à l'endothélium vasculaire. Le syndrome pieds-mains, une forme d'infarctus plus fréquente chez les nourrissons, tandis que chez l'enfant et chez l'adulte, les crises concernent tous les os longs, les vertèbres et le thorax, elle dure 4 à 5 jours.

Les complications surviennent plus souvent dans le contexte multifocal, en particulier les infarctus osseux dont l'ostéonecrose correspondant à la mort cellulaire irréversible. Par ailleurs, les lésions infectieuses sont également directement liées à la vasoocclusion la greffe bactérienne sur un os hypo-vascularisé semble être la cause principale des ostéomyélites drépanocytaires. Les germes sont véhiculés par voie sanguine et sont souvent d'origine digestive (cholécystite ou gastro-entérite), ce qui explique la fréquence des salmonelles parmi les germes responsables.

La lésion d'infarctus initialement aseptique constitue donc une zone privilégiée pour l'implantation et le développement de germes : salmonelles, mais aussi staphylocoque doré et autres bactéries : Entérobactéries, klebsiella, Escherichia coli, streptocoques, pneumocoques.

3. ANATOMOPATHOLOGIE

3.1. Classification des ostéomyélites :

Nous distinguons deux classifications :

a- **Wald Vogel** (1970) qui fait la distinction entre les formes aiguës (durant depuis moins d'un mois) et les formes chroniques (durant plus d'un mois). Elle comporte quatre types :

- Type 1 : ostéomyélite hématogène ;

- Type 2 : ostéomyélite hématogène focalisée de contiguïté avec atteinte vasculaire
- Type 3 : ostéomyélite hématogène focalisée de contiguïté sans atteinte vasculaire
- Type 4 : ostéomyélite hématogène chronique.

Les types 2 et 3 sont post chirurgicaux, post-traumatiques, post infection localisée et volontiers poly microbiens [1].

b- Cierny et Mader (1985) ont amélioré cette classification en y ajoutant le statut de l'hôte, en particulier au plan général et prend donc en compte les types anatomiques et les classes physiologiques. Les types anatomiques comportent quatre stades :

- Stade 1 : ostéomyélite hématogène médullaire ;
- Stade 2 : ostéomyélite hématogène superficielle ;
- Stade 3 : ostéomyélite hématogène localisée ;
- Stade 4 : ostéomyélite hématogène diffuse.

Les classes physiologiques différencient trois statuts en fonction de l'hôte :

- Hôte A : hôte normal ;
- Hôte B : compromis Bs (facteur systémique) ; compromis B1 (local);
- Hôte C : traitement pire que la maladie.

Dans la classe « hôte B » les facteurs systémiques ou locaux affectant l'immunité, le métabolisme et la vascularisation locale sont les suivants :

- facteurs systémiques (Bs) : malnutrition, insuffisance rénale, hépatique, diabète, hypoxie chronique, maladies des systèmes, néoplasie, âges extrêmes, déficit immunitaire, tabagisme ;
- facteurs locaux (B1) : lymphœdème chronique, stase veineuse, altération des gros vaisseaux, artérite, fibrose post-radiothérapie, maladie des petits vaisseaux, perte totale localisée de la sensibilité.

D'autres classifications donnent une stadification plus détaillée précisément selon le stade d'évolution de la dévascularisation [27]

4. PHSIOPATHOLOGIE

Stade 0 ou état normal:

Le germe pénètre dans l'organisme par voie muqueuse ou cutanée. Il est partiellement détruit sur place, l'autre partie gagne l'os par le biais de la vascularisation. Une dernière partie est phagocytée mais non détruite et sera libérée dans la circulation après la mort naturelle des polynucléaires. Le germe atteint donc l'os secondairement, expliquant ainsi l'intervalle libre entre sa pénétration dans l'organisme et le début des signes cliniques. Ce stade correspond donc à la bactériémie. La vascularisation n'est pas encore touchée.

Stade 1 ou dévascularisation endosté (Fig. 3 et 4) :

L'infection osseuse débute par une thrombophlébite des veines métaphysaires qui réalisent de larges boucles sinusoïdales où le flux sanguin est ralenti [17]. La thrombophlébite entraîne un arrêt du flux artériel en amont avec inflammation et œdème [18], responsables d'une hyperpression intra osseuse qui complètera l'arrêt de la vascularisation endostée.

Chez les enfants d'âge inférieur à 18 mois, les vaisseaux métaphysaires traversent le cartilage de conjugaison vers l'épiphyse. Ceci explique l'association d'une atteinte épiphysaire et articulaire dans cette tranche d'âge. Les vaisseaux métaphysaires disparaissent progressivement vers l'âge de 1 an, l'extension épiphysaire devient moins fréquente, le cartilage de conjugaison représente une barrière relative à la dissémination. Après fermeture de la plaque de conjugaison, la communication vasculaire entre épiphyse et métaphyse est restaurée, exposant de nouveau l'épiphyse et l'articulation à une extension éventuelle de l'infection [19].

L'articulation peut être également atteinte lorsque la métaphyse est de siège intra articulaire [17].

Stade 2 ou début de la dévascularisation périostée (Fig. 5) :

C'est le stade de l'abcès sous périostée. En effet, le pus sous pression ne peut plus être contenu dans le fût diaphysaire, sort à travers les canaux de Havers et

volkman (**Fig. 5**), soulève le périoste et arrache peu à peu la vascularisation périostée, formant ainsi un abcès sous périosté dont l'étendue est variable selon la résistance du périoste.

En l'absence de traitement efficace, l'évolution se fait vers le stade 3. **Stade 3 ou double dévascularisation (Fig. 7) :**

L'abcès sous périosté s'étend entraînant une double dévascularisation avec ischémie osseuse, puis se rompt dans les parties molles : c'est l'abcès sous cutané.

Stade 4 ou nécrose osseuse (Fig. 8) :

La zone nécrosée secondairement à l'ischémie peut se résorber ou se détacher et constituer un séquestre de taille variable, lui-même pouvant être englobé, évacué spontanément à travers une fistule cutanée ou chirurgicalement s'il est de grande taille.

Ce stade correspond à l'ostéomyélite chronique (OMC) dans l'ancienne classification, alors que les stades 2 et 3 correspondent à l'ostéomyélite abcédée ou prolongée [20].

Dans l'ostéomyélite subaiguë (OMSA) deux mécanismes sont invoqués [21]:

- soit cette forme est secondaire à une ostéomyélite aiguë abâtardie par un traitement inadapté. L'évolution ne se fait alors ni vers la guérison ni vers la chronicité.

Une sorte de réponse locale de l'os permet de circonscrire le processus infectieux.

- soit c'est une forme primitive consécutive à une plus grande résistance de l'hôte à l'infection ou une virulence atténuée du germe.

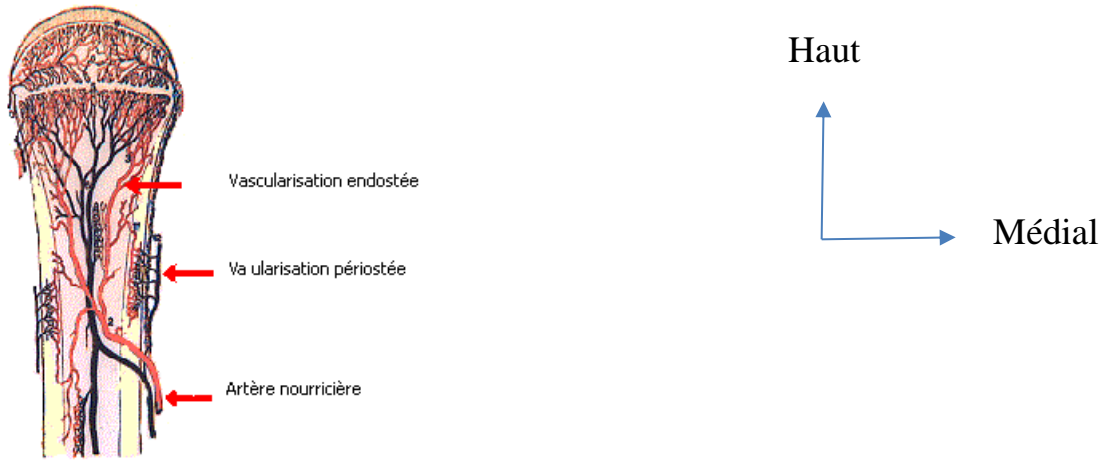


Figure 3: double vascularisation normale de l'os par l'artère nourricière et le réseau musculopériosté.

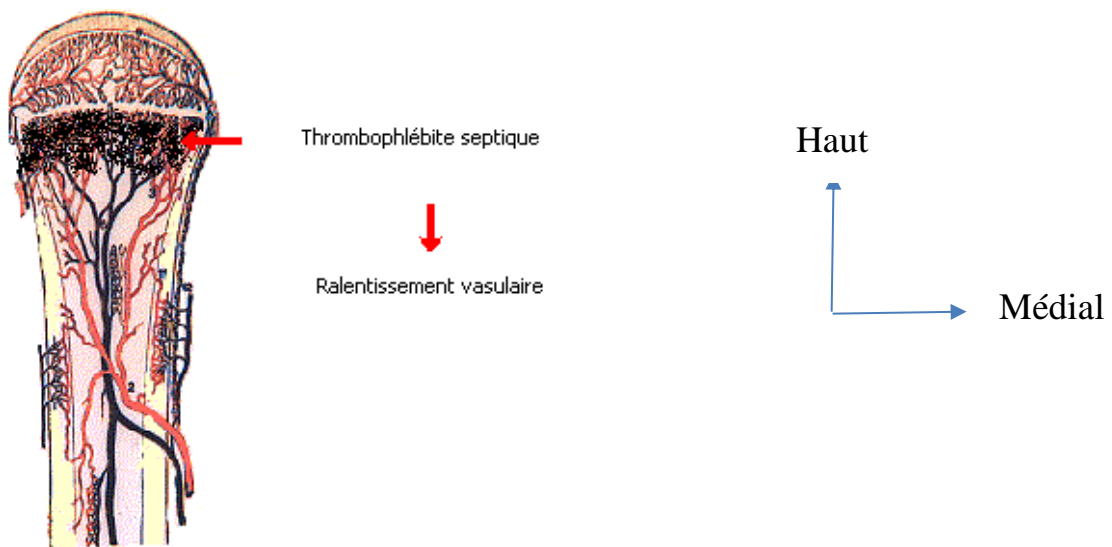


Figure 4: stade 1 au début. Le flux vasculaire est ralenti mais non interrompu. . [22, 23, 24]

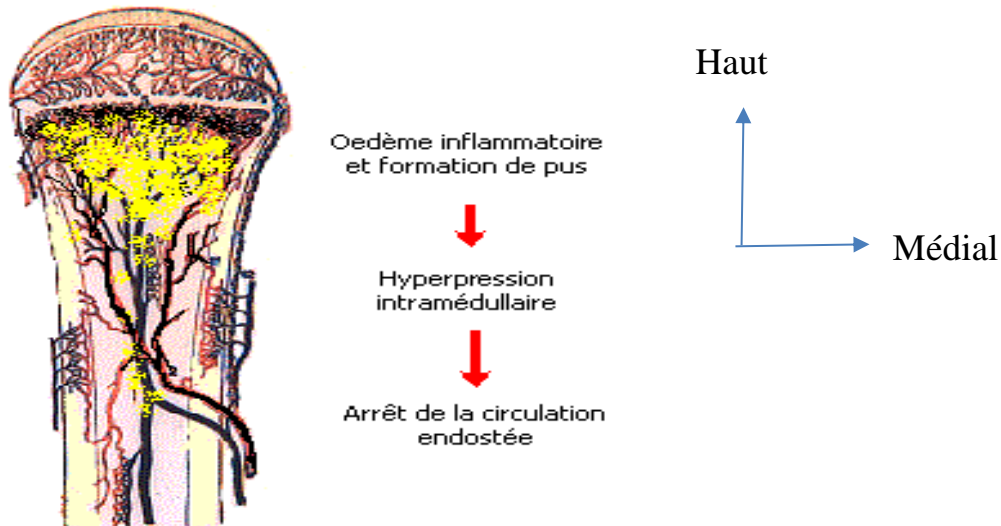


Figure 5 : l'œdème inflammatoire interrompt la vascularisation endostée.
[22, 23, 24]

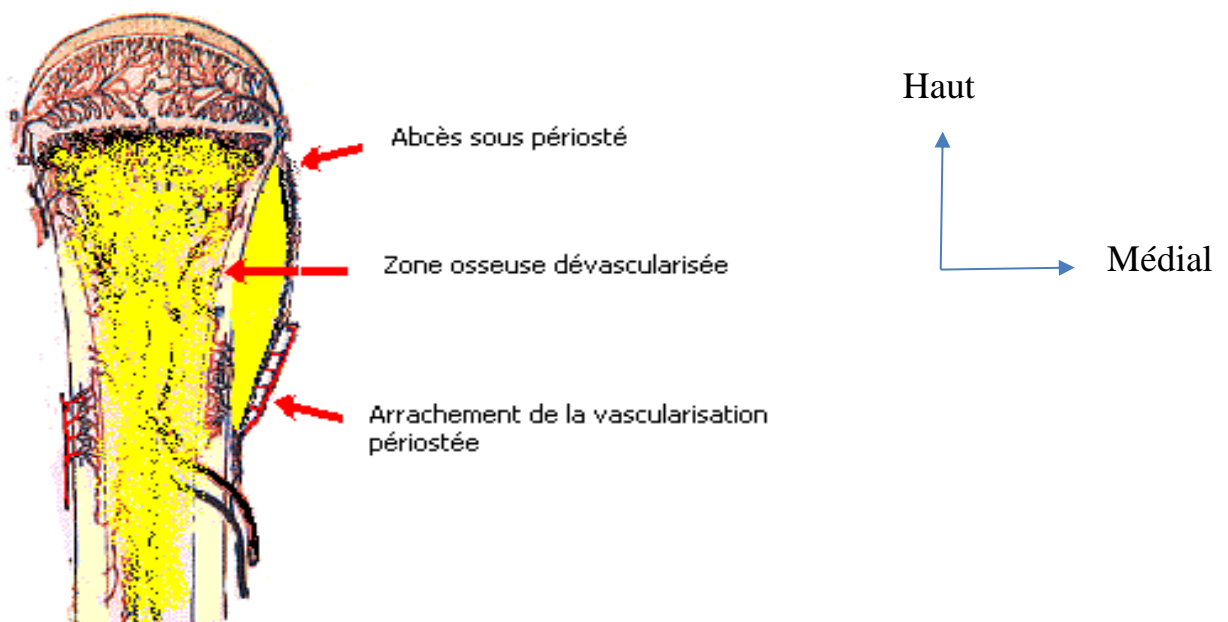


Figure 6 : stade 2 ou abcès sous périoste, le pus sous tension dans le fût diaphysaire soulève le périoste et arrache la vascularisation périostée. [22, 23, 24]



Figure 7 : passage du pus intramédullaire à travers les canaux de Havers et de Volkmann et arrachement des vaisseaux périostés. [22, 23, 24]



Figure 8 : stade 4 ou ostéomyélite chronique. . [22, 23, 24]

5. SIGNES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

Nous prendrons comme type de description l'ostéomyélite chronique de l'extrémité supérieure du tibia d'un garçon de 8 ans drépanocytaire forme SS

5.1. Signes cliniques [25, 26,27]

L'ostéomyélite chronique fait suite à une ostéomyélite aiguë.

❖ L'interrogatoire

Il renseigne sur les antécédents et circonstances de survenue.

Une notion de traumatisme est assez souvent retrouvée, précédant le début clinique de la maladie dans un tiers des cas.

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

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

❖ Signes généraux :

Sont discrets et inconstants. L'état général est parfois modérément altéré avec une fébricule ou fièvre ; anémie.

❖ Signes fonctionnels :

La douleur est métaphysaire à début brutal, pseudo fracturaire, circonférentielle, extra-articulaire. Une impotence fonctionnelle du membre atteint ; les signes sont métaphysaires le plus souvent au fémur inférieur ou au tibia supérieur.

❖ Signes physiques :

Tuméfaction locale, chaleur locale, fistulisation, suppuration, déformation de segment du membre, séquestre visible à l'œil nu, empâtement au palper.

5.2. Examens paracliniques

Le diagnostic de l'ostéomyélite drépanocytaire repose essentiellement sur la biologie et l'imagerie.

❖ **Bilan biologique :**

Les examens utilisés sont :

- **Le test d'Emmel :** ou test de falciformation

C'est un test cytologique, moins coûteux et réalisable même dans les laboratoires périphériques (CSCOM)

Mais elle n'a qu'une valeur d'orientation.

Le principe de ce test repose sur la falciformation des globules rouges en faucille par polymérisation de l'hémoglobine dans un milieu pauvre en oxygène.

Ce test a des limites car il ne permet pas de juger le phénotype hémoglobinique [18].

- **L'électrophorèse de l'hémoglobine**

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

- **Les prélèvements locaux à visée bactériologique.**

Ils sont d'une extrême importance pour le diagnostic et doivent être faits systématiquement. Ce sont des prélèvements :

Du pus à partir des fistules, des abcès, ou au niveau du site d'infection. La mise en évidence du germe permet de tester sa sensibilité aux antibiotiques et de réaliser un antibiogramme.

❖ **D'autres examens biologiques d'orientation :**

- **l'hémoculture :** permet d'isoler le germe en cause.

- La numération formule sanguine (NFS).

L'hémogramme met en évidence une anémie (6-10 g/dl), qui peut révéler une anémie normocytaire, normochrome régénérative [28].

La vitesse de sédimentation et la CRP sont élevées.

L'hyperhémolyse est fréquente chez les homozygotes et serait responsable d'une augmentation de la bilirubine indirecte (libre) et le fer sérique.

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

-La vitesse de sédimentation (V.S.) : est nettement accélérée pendant les poussées inflammatoires et peut se rapprocher de la normale en dehors de celles-ci. Elle guide la surveillance du traitement

❖ IMAGERIE

➤ La radiographie standard

C'est l'examen de première intention à réaliser devant toute suspicion d'ostéomyélite. Deux incidences (face et profil) sont un minimum indispensable incluant les articulations sus et sous-jacentes avec au besoin des clichés comparatifs.

L'étude radiographique des lésions osseuses nécessite la répétition des examens du fait :

De l'existence d'un intervalle de temps entre l'apparition des signes cliniques et des signes radiographiques (**quinze jours**) [29].

De la possible réversibilité des images d'ostéolyse **en quatre à huit semaines**. Ces infections osseuses se présentent à la radiographie sous forme d'apposition sous périostée lamellaire, des géodes lamellaires (**fig4**) la déminéralisation diffuse, l'oedème des parties molles adjacentes sont d'apparition retardée, de même que la séquestration d'un fragment osseux (**fig. 5, fig. 6**).

Parfois on note des fractures dites pathologiques dues à une déminéralisation et une diminution du capital osseux.

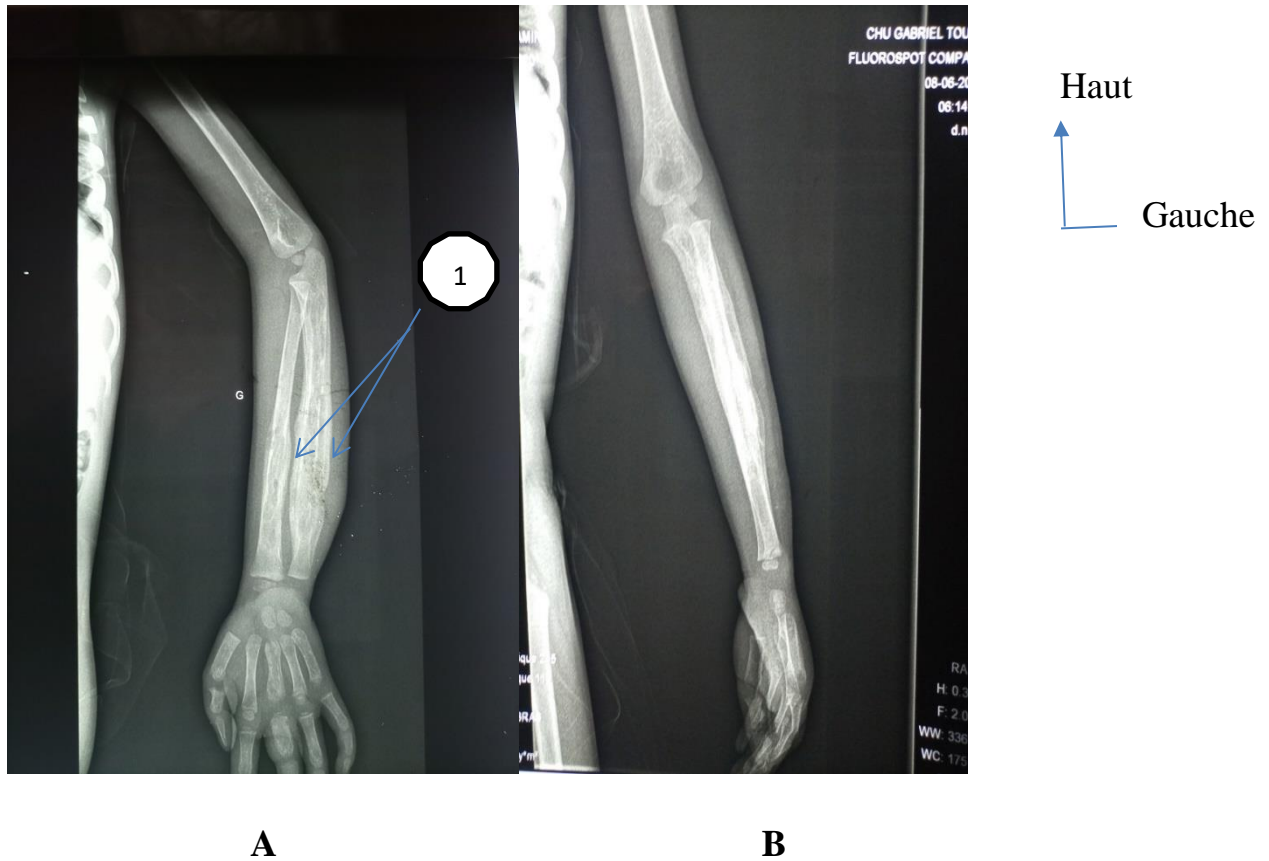


Figure 9 : Ostéomyélite (drépanocytaire) chez un garçon de 5 ans
(Diaphysaires des deux os de l'avant-bras gauche).

A. radiographie de face

B. radiographie de profil

1. zone de reconstructions avec des involucrum.

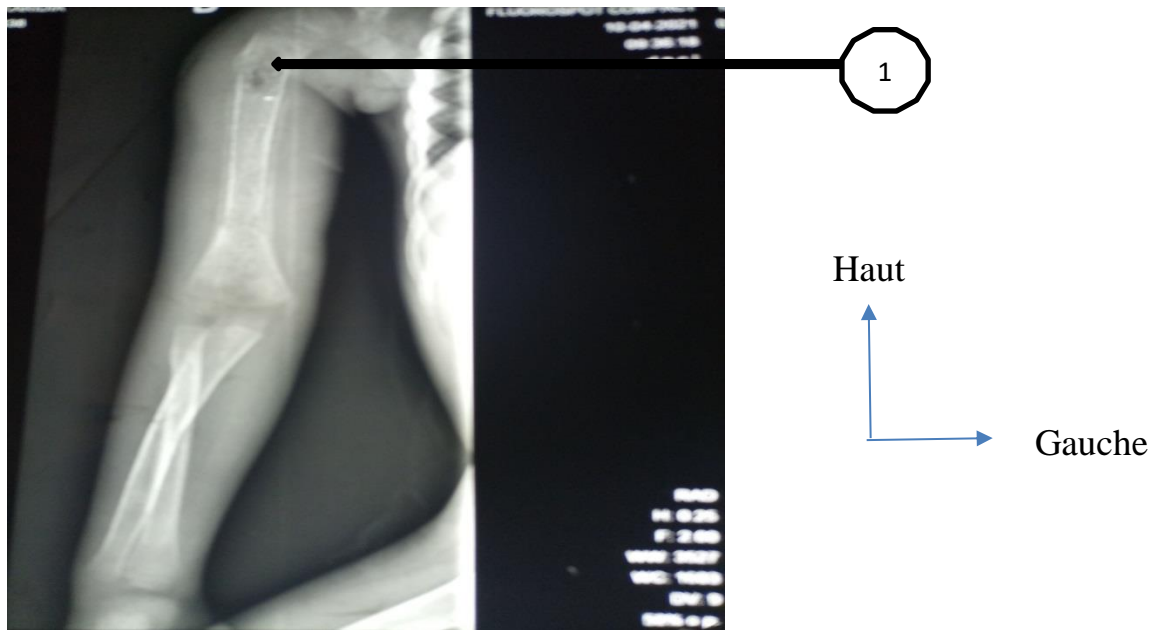


Figure 10 : Ostéomyélite (drépanocytaire) chez un garçon de 7 ans
(Métaphyse supérieure humérus droit).

A. radiographie de face

1. zone lytique avec séquestre osseux respectant les corticales.

- Le scanner

Il permet de guider une ponction biopsie et de voir précocement le séquestre. Mais il reste coûteux pour la plupart de nos malades.

Autres examens d'imagerie existent, mais coûteux pour la plupart de nos malades qui sont :

- **l'IRM** : elle permet de bien visualiser l'atteinte des parties molles et l'envahissement médullaire. Elle sera très utile pour juger de l'atteinte d'un cartilage de croissance [30].

- **La scintigraphie osseuse** : réalisée au Technétium 99, elle montre un foyer d'hyperfixation métaphysaire intense. Elle est surtout utile dans les formes frustres où le diagnostic est hésitant. Elle permet aussi de rechercher une autre localisation osseuse. Elle ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique (on traite en urgence et on demande la scintigraphie secondairement) [31].

6. Les formes cliniques [20, 23,32].

6.1. Selon l'âge.

➤ L'ostéomyélite de l'enfant.

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

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

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

Les signes radiologiques sont pratiquement inexistantes à la phase précoce.

L'irrégularité avec lyse corticale et œdème des parties molles représentent les signes radiologiques les plus précoces de l'ostéomyélite de l'enfant.

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

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

➤ L'ostéomyélite de l'adulte

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

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

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

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

6.2. Les formes septicémiques :

Il s'agit d'une véritable septicémie à staphylocoque. D'emblée l'état général est gravement atteint. L'enfant est dans un état de torpeur voisin du coma. Ces formes heureusement rares peuvent aboutir rapidement à la mort en absence d'une antibiothérapie précoce et adaptée.

6.3. Les formes topographiques

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

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

Il existe des localisations plus rares : l'ostéomyélite du calcanéum dont la gravité est liée à la présence de fistules chronique ; les localisations à la mandibule et au grand trochanter sont souvent tuberculeuses ; l'ostéomyélite claviculaire ou rotulienne est exceptionnelle.

6.4. Les formes selon le terrain

➤ **L'ostéomyélite du sujet drépanocytaire** [33, 34,45]

L'ostéomyélite constitue une complication fréquente de la drépanocytose, surtout en zone tropicale.

Elle doit être considérée comme une urgence thérapeutique.

Cependant, certaines particularités sont spécifiques à l'infection osseuse drépanocytaire : la topographie des lésions en fonction de l'âge des malades est assez spéciale: l'atteinte des extrémités (mains-pieds) se rencontre essentiellement chez le nourrisson, alors que celle des os longs (des membres) présente une distribution plus homogène; l'atteinte osseuse est souvent plurifocale, volontiers bilatérale et symétrique; les bactéries responsables restent dominés par les salmonelles surtout et le staphylocoque; l'évolution

défavorable entraîne des séquelles articulaires en particulier au niveau de la hanche et du genou.

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

6.5. Les formes selon le germe :

➤ L'ostéomyélite staphylococcique :

Le staphylocoque est en général l'agent pathogène de l'infection osseuse.

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

➤ L'ostéomyélite à salmonelles :

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

7. DIAGNOSTIC

7.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de l'ostéomyélite sur terrain drépanocytaire est biologique et radiologique ; parfois l'interrogatoire ou la clinique peut étayer le diagnostic.

7.2. Diagnostic différentiel

a) Le rhumatisme articulaire aigu :

La douleur siège dans l'interligne articulaire. Le germe est le streptocoque A β -Hémolytique. L'interrogatoire révèle une notion d'angine à répétitions où un antécédent de scarlatine. Intérêt de l'ECG, des antistreptolysines [35].

b) Les ostéites :

Il s'agit des cas où l'infection osseuse n'est pas hématogène :

- La fracture ouverte infectée : l'interrogatoire fait le diagnostic.

-La pseudarthrose infectée : l'interrogatoire révèle une fracture ouverte ancienne.

Il existe une mobilité anormale au niveau du segment de membre. A la radiographie, le trait de fracture persiste [36].

c) Les tumeurs osseuses :

- **Le sarcome d'Ewing** : Elle siège à la métaphyse des os longs et atteint l'enfant de 10 à 20 ans [37]. L'os tuméfié est douloureux, la vitesse de sédimentation est accélérée. Le diagnostic est radiologique montrant une lyse osseuse de dimensions variables et une réaction périostée caractéristique en « peluche d'oignon ou bulbe d'oignon ». La biopsie et l'histologie confirment le diagnostic [37].

- **L'ostéosarcome** : Le diagnostic est radiologique montrant une image caractéristique en « feu d'herbe ». La biopsie et l'histologie confirment le diagnostic [37].

d) Les arthrites aiguës :

Les signes cliniques sont marqués par des douleurs articulaires. La synoviale est distendue. La ponction permet de faire le diagnostic [36].

e) La maladie d'Albers-Schönberg :

C'est une hyperostose s'intégrant dans les affections génotypiques ostéoporotiques. On en distingue deux formes : l'une à manifestation précoce qui est une affection grave se transmettant sur un mode autosomique récessif et réalisant une anémie ou une pancytopenie, une augmentation de la densité osseuse à la radiographie avec un aspect « d'os dans l'os » où une alternance de bandes métaphysaires différemment condensées ; les fractures pathologiques ne sont pas rares. L'ostéo-condensation de la trame osseuse intéresse électivement le crâne et la face. L'autre à manifestation tardive réalisant un aspect d'ostéomyélite [36].

8. TRAITEMENT

La prise en charge est multidisciplinaire (pédiatrie et hématologie et Chirurgie pédiatrique).

9. Traitement préventif

Il consiste à suivre régulièrement le malade une fois reconnu porteur de l'hémoglobine S en vue d'éviter la répétition des crises.

En effet la répétition des crises serait un facteur favorisant de la survenue des phénomènes de thromboses vasculaires et d'ostéomyélite.

La prévention des crises repose sur : l'éducation du drépanocytaire à éviter les voyages en altitude, l'anesthésie générale, la perte hydrique, les infections, l'effort physique, le froid, bref toutes les causes d'hypoxie et d'acidose [38].

La vaccination doit être la plus complète possible.

Les indications de la transfusion sanguine restent limitées à cause des risques élevés sauf si le taux d'hémoglobine reste inférieur à 7g/dl.

Il semblerait que les transfusions sanguines répétées peuvent freiner la synthèse de l'HbS [39].

10. Le traitement curatif :

Il repose sur le trépied : évacuation du pus, immobilisation plâtrée, antibiothérapie pré, per et postopératoire. (Médical, orthopédique et chirurgical).

➤ But :

- Soulager la douleur
- Eradiquer l'infection
- Rétablir la fonctionnalité du membre atteint

➤ Moyens sont : médicaux, orthopédiques et chirurgicaux

- **Les antalgiques et anti-inflammatoires** : aussi bien nécessaires pour le confort du patient que pour rompre le cercle vicieux : inflammation-douleur-positions antalgiques vicieuses ;

L'immobilisation : en plus de son caractère antalgique, elle est indispensable pour éviter d'éventuelles complications de l'infection (fractures, diffusion du

germe dans les articulations, septicémies...). Elle peut aller du repos au lit à la pause d'un plâtre pour immobiliser le membre atteint ;

- **L'antibiothérapie et la chirurgie** : (drainage d'un abcès, ablation de séquestre), de tout corps étranger, ciment infecté, matériels d'ostéosynthèses, comblement de la cavité, couverture cutanée avec drainage etc. constituent la base du traitement [40].

11. Moyens médicaux :

Il fait appel à l'antibiothérapie d'abord puis au traitement général de la maladie drépanocytaire [3].

Deux critères majeurs sont à prendre en compte : la sensibilité du germe aux antibiotiques et la pénétration des antibiotiques dans l'os, celle-ci peut varier en fonction de la nature de l'os, du degré d'inflammation et d'infection, de la vascularisation locale, la présence ou non d'un séquestre [41]

Tableau I : Diffusion osseuse des antibiotiques [42]

Bonne diffusion	Diffusion moyenne	Faible diffusion
>30%	Entre 15 et 30%	<15%
- Fluoroquinolones - Macrolides - Acide fusidique - Rifampicine - Lincosamides	- Macrolides - Acide fusidique -Rifampicine - Lincosamides -Uréidopénicillines - C2G, C3G -Phénicolés -Fosfomycine -Vancomycine -Cotrimoxazole -Téicoplanine	- Pénicillines M - Amino pénicilline - C1G - Imipenème - Aminosides

Il faut mettre en évidence le germe en cause de façon à pouvoir confirmer sa sensibilité à l'antibiotique choisi. L'urgence impose cependant de commencer le traitement antibiotique avant que les examens bactériologiques ne soient terminés (après les prélèvements). L'antibiothérapie initiale doit être dirigée contre le staphylocoque doré et les salmonelles. Pour cette raison, on choisira une pénicilline semi synthétique résistante aux pénicillinases telle que la

cloxacilline, la flucloxacilline ou l'oxacilline à haute dose (150 mg/kg/j) [17]. Lorsqu'un germe à gram négatif est visualisé à l'examen direct ou suspecté sur la base de circonstances cliniques (chez le nourrisson en particulier), il faudra associer à la pénicilline anti-staphylococcique une céphalosporine de troisième génération (cefotaxime ou ceftriaxone). En cas d'ostéomyélite secondaire à une plaie du talon ou de la voute plantaire, l'antibiothérapie associera une pénicilline aminoglycoside des réceptions du résultat de l'examen bactériologique, le traitement antibiotique sera adapté en tenant compte des impératifs suivants :

- le germe doit être sensible à l'antibiotique prescrit,
- il faut préférer un antibiotique auquel les résistances acquises sont rares,
- les antibiotiques bactéricides seront préférés aux bactériostatiques,
- l'antibiotique doit être peu toxique car un traitement prolongé est nécessaire.

Le traitement antibiotique sera administré par voie intraveineuse jusqu'à disparition des manifestations septiques générales et des signes d'inflammation locale. Le traitement sera ensuite poursuivi par voie orale. La durée du traitement antibiotique reste discutée (Nelson 1999 cité par A MAIGA [17]). Il paraît nécessaire d'administrer l'antibiotique au moins jusqu'à la normalisation de la vitesse de sédimentation. La protéine C-réactive (CRP) est un excellent marqueur d'évolutivité de l'ostéomyélite aiguë (Jaye et Waites 1997 cités par A MAIGA [17]). La CRP se normalise le plus souvent dans les 8 jours qui suivent l'instauration du traitement, bien avant la vitesse de sédimentation. Une augmentation secondaire de la CRP doit faire craindre une recrudescence de l'infection. En pratique, il paraît raisonnable de prolonger le traitement pendant 1 mois, en l'absence de lésion radiologique, et pendant 3 à 4 mois, s'il y a eu des lésions radiologiquement visibles.

-L'identification de germe et l'indication opératoire : L'ostéomyélite chronique est la manifestation locale d'une septicémie : le germe peut donc être identifié par hémoculture. La découverte d'une quantité significative de pus

franc à la ponction justifie son évacuation chirurgicale [43]. De même, lorsqu'il existe un aspect échographique où une image radiologique visible signant la formation d'un abcès, il faut intervenir : la métaphyse atteinte sera abordée suivant les règles habituelles de la chirurgie orthopédique [30].

Dans l'ostéomyélite, il faut appliquer à l'antibiothérapie les règles de traitement des infections graves : association (au départ) de deux voire trois antibiotiques bactéricides, aux posologies maximales.

Le traitement général de la maladie drépanocytaire repose sur :

- l'hyperhydratation soit par voie orale ou parentérale et cela par le sérum glucosé 5% ou du sérum salé associé à d'autres électrolytes comme le Calcium 1g/l, le NaCl à 3g/l, la quantité de liquide perfusée est de 150 ml/kg/24 heures ;

- les antalgiques comme le dextropropoxyphène (Diantalvic), le paracétamol et le chlorydrate de morphine sont utilisés pour soulager les malades au moment des crises douloureuses ;

- la transfusion sanguine est indiquée, son bénéfice est double : augmentation de l'hématocrite et amélioration de l'oxygénation tissulaire ; elle dilue la fraction de globule rouge contenant de l'HbS et diminue la viscosité du sang.

La qualité de sang à transfuser Q est :

Si sang total $Q = 6x (Hb \text{ désirée} - Hb \text{ existante}) \times \text{poids en kg}$

Si culot globulaire : $Q = 3x (Hb \text{ désirée} - Hb \text{ existante}) \times \text{poids en kg}$.

12. Moyens chirurgicaux

But

La technique chirurgicale doit dans tous les cas, éviter de « fragiliser l'os » [44].

Plusieurs techniques sont utilisées.

Les méthodes

a)- Excision

- Voie d'abord :

Elle doit être la voie d'abord principale habituelle de la diaphyse intéressée. Ce n'est que dans les cas où la fistule siège sur une voie d'abord classique conventionnelle que l'on aborde le foyer ostéique en excisant la fistule.

- Geste osseux :

➤ **La séquestrectomie :**

La voie d'abord est menée de proche en proche jusqu'à atteindre le foyer osseux. On excise à minima et prudemment les zones manifestement infectées et purulentes. Le raclage à la curette ou à la rugine est un geste préférable à l'excision au bistouri. Une excision outrancière des parties molles risque de rendre impossible la fermeture. Par ailleurs, l'excision des tissus scléreux peut être inquiétante, car elle mène à proximité d'éléments nobles. La totalité de la zone infectée est exposée en prenant le repère avec l'os sain au-dessus et en-dessous. Dès lors, apparaît le séquestre, d'aspect blanc nacré, ne saignant pas lorsqu'on le frappe avec un ciseau où lorsqu'on le perfore à la mèche. Parfois, le séquestre est libre et il vient à la simple pince à disséquer, parfois, il est dans la continuité osseuse mais avec un véritable sillon de démarcation entre l'os saignant et l'os mort. C'est le « séquestre dans la continuité » [45].



Figure 11 : Séquestrectomie lavage et drainage de l'extrémité supérieur de l'humérus gauche d'un garçon 10 ans drépanocytaire forme SS.



Figure 12 : Séquestre osseux de l'extrémité supérieur de l'humérus gauche.

➤ **Le curetage :**

De tous les tissus nécrosés en ne laissant que l'os sain et en prenant bien soins de ne pas léser le cartilage de croissance.

Le comblement et la reconstruction de la perte de substance osseuse, peuvent être faits avec un tissu ostéogénique (greffe spongieuse) ou non ostéogénique (ciment aux antibiotiques).

➤ **Le lavage drainage :**

Est une méthode classique du traitement de l'ostéomyélite. Le lavage consiste à rincer avec une solution physiologique ou avec une solution antiseptique.

Le périoste est refermé sur un drainage aspiratif qui sera laissé en place trois à six jours. Les tissus sous cutanés et la peau sont soigneusement suturés après remaniement des berges.

La simple incision de l'abcès est formellement contre indiquée car elle apporte un drainage insuffisant et ouvre la porte aux surinfections.

Les lames : la lame ondulée de caoutchouc doit être de bonne largeur. Elle a comme avantage de représenter un drainage souple, peu irritant, donc peu dangereux pour la périphérie. Le drainage mécanique est très correctement assuré par la lame, sa fonction de création d'un trajet est moins satisfaisante car la lame souple ne permet l'écartement des berges que de façon temporaire.

Autres méthodes :

La saucérisation.

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

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

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

13. Moyens orthopédiques.

L'immobilisation plâtrée du segment osseux atteint par une attelle qui prendra les articulations sus- et sous-jacentes, et qui sera gardée pendant une durée minimale de 4 semaines, est un geste complémentaire important qui a non seulement un effet antalgique, mais également un effet anti-inflammatoire et prévient l'installation d'attitudes antalgiques génératrices de raideur articulaire. Le rôle de cette immobilisation est d'augmenter le débit vasculaire osseux et donc la concentration des antibiotiques au niveau du foyer [46].

La prévention antitétanique sera administrée.

14. EVOLUTION

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

✓ L'évolution sans traitement

Laissée à elle-même, l'ostéomyélite chronique évolue vers des complications à type : d'ostéonécrose : la destruction osseuse peut entraîner une fracture pathologique.

De septicémie : la dissémination du germe à l'articulation adjacente entraîne une ostéoarthrite et des troubles de la croissance à la guérison surtout chez l'enfant. Si elle se poursuit, elle peut aboutir à la septicémie puis à la mort.

De dégénérescence néoplasique des trajets fistuleux : elle est rare, 0,1 à 1,7% des cas, et survient après plusieurs années d'évolution.

✓ **L'évolution sous traitement**

Précocement diagnostiquée et correctement traitée l'infection osseuse peut être guérie mais son réveil est imprévisible. Il n'existe pas de critères de guérison. Seuls, l'épreuve du temps et un recul d'au moins deux ans après l'arrêt de l'antibiothérapie peuvent permettre de parler de guérison.

Cependant pour MADER et CALHOUN, cités par COUDANE [46], une infection ostéo-articulaire n'est jamais totalement guérie.

15. COMPLICATIONS

Plusieurs localisations osseuses en même temps sont possibles (autres métaphyses, vertèbres).

Abcès à distance : cerveau, poumons,

Septicémie, endocardite infectieuse etc.

Les complications locales :

Pseudarthrose : suite à une perte de substance osseuse.

Fractures pathologiques

Pandiaphysite : diffusion à toute la diaphyse.

Arthrite septique : par la dissémination des germes à travers le cartilage de croissance qui entraîne des troubles de la croissance osseuse difficile à traiter.

Le cartilage de conjugaison est souvent atteint avec épiphysiodèse (conséquence grave sur la croissance).

Déformations squelettiques : elles sont fréquentes et difficiles à traiter.



METHODOLOGIE

IV.Méthodologie :

1. Cadre et lieu d'étude :

Ce travail a été réalisé dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré. Situé dans le centre administratif de la ville de Bamako (Commune III), le CHU Gabriel TOURE est limité à l'EST par le quartier populaire de Médina courra, à l'OUEST par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (E.N.I), au Nord le quartier général de l'Etat-major de l'armée de terre, au Sud la gare du chemin de fer du Mali. Ancien dispensaire, le CHU Gabriel TOURE est une structure sanitaire érigée en hôpital le 17 Février 1959 et porte le nom Gabriel TOURE en mémoire d'un étudiant soudanais en Médecine mort de peste contractée au chevet de son malade. L'hôpital est devenu un centre hospitalier universitaire depuis l'avènement de l'université de Bamako en 1996.

Dans l'enceinte de cet établissement on retrouve au nord le pavillon BENITIENI FOFANA et à l'étage (de la partie centrale vers l'ouest) respectivement les services de chirurgies générale et pédiatrique.

2. Locaux

2.1. Description du service de chirurgie pédiatrique

❖ Le service de chirurgie pédiatrique est composé de :

- Onze (11) bureaux : un (1) pour le chef de service, six (6) pour sept (7) chirurgiens, un (1) pour le major, un (1) pour les internes, un (1) pour les infirmiers et un (1) secrétariat.
- Sept salles d'hospitalisations (31 lits) dont :
 - deux salles de première catégorie,
 - deux salles de deuxième catégorie,
 - trois salles de troisième catégorie dont une réservée pour les brûlées.

Le bloc opératoire situé à l'étage du bloc technique, lui-même situé en face du pavillon Beniteini Fofana. Il est constitué de :

- Quatre (4) salles opératoires dont une réservée au programme opératoire de la chirurgie pédiatrique,

- Un (1) vestiaire - Une (1) salle d'attente pour les patients à opérer et
- Une (1) salle de soin post interventionnel.

❖ **Personnel :**

○ **Permanent :**

Les chirurgiens sont au nombre de six dont deux professeurs, un qui est le chef de service, un maîtres assistant en chirurgie pédiatrique et un chirurgien plasticien.

- Un docteur en science de la sante jouant le rôle de surveillant du service
- Un (1) assistants médicaux dont un (1 et deux IBODE (infirmier du bloc opératoire diplômé d'Etat)
- Trois (3) infirmiers de premier cycle.
- Trois (3) aides-soignants.
- Deux (2) techniciens de surface.

○ **Non permanent :**

Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS). Le service reçoit également les DES, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et de la Croix Rouge.

❖ **Activités du service :**

Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi ; les interventions chirurgicales tous les jours (les urgences) et le lundi et mercredi au bloc à froid.

Les hospitalisations se font chaque jour et à tout moment.

La visite se fait du lundi au vendredi après le staff du service et la contre visite est effectuée par l'équipe de garde.

Le staff du service de chirurgie pédiatrique se tient chaque matin du lundi au vendredi à partir de 7h45.

Le programme opératoire du bloc à froid s'établit chaque jeudi après la visite. C'est au cours de ce staff que se font la lecture des dossiers et la présentation de cas cliniques.

3. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétro prospective et descriptive de 5 ans allant de Janvier 2017 à Décembre 2021. La période rétrospective allait du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2020, et celle prospective du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2021.

4. Echantillonnage :

Nous avons procédé à un recrutement systématique de tous les enfants répondant à nos critères d'inclusion.

- ❖ Données administratives : âge, sexe, nationalité, adresse, ethnique.
- ❖ Paramètres cliniques, paracliniques (signes fonctionnels, signes généraux, signes physiques, les examens complémentaires) et évolution de la maladie.

▪ La collecte des données :

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux, des registres des comptes rendus opératoires et d'hospitalisation.

Nous avons recruté tous les patients qui répondaient à nos critères d'inclusion.

▪ Critères d'inclusion :

- Les enfants âgés de 0 à 15 ans qui ont été reçus pour ostéomyélite sur terrain drépanocytaire confirmé par l'électrophorèse avec des signes cliniques et ou radiologiques

▪ Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude

- Les patients dont le dossier était incomplet.
- les patients drépanocytaires sans signe radio clinique d'ostéomyélite.

▪ Saisie et analyse des données :

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide des logiciels Epi-Info (version 7.0) et SPSS (version 19.0).

Les graphiques ont été faites sur Microsoft Excel, la saisie et le traitement du texte sur le logiciel Microsoft Word.

La loi binomiale a été utilisée pour discuter les résultats avec un seuil de signification $p \leq 0,05$.

▪ **Définition opérationnelle :**

- Enfants : les patients de 0 à 15 ans ont été classés dans cette catégorie
- Nouveau-né : patient de 0 à 28 jours
- Nourrisson : patient ayant un âge compris entre 29 jours et 30 mois.
- Petit enfant : Patients ayant un âge compris entre 31 mois et 78 mois
- Grand enfant : Patient ayant un âge compris entre 79 mois et 180 mois.

▪ **OMA (Ostéomyélite aiguë) :** Infection métaphysaire par voie hématogène < 3 semaines

OMC (Ostéomyélite chronique) : Infection métaphysaire par voie hématogène > 3 semaines

▪ **Localisation :** Retenu pour la topographie de l'attente osseuse et articulaire Humérus, Fémur, Péroné, Tibia

▪ **Motifs de consultation :** Ensemble des signes qui ont motivé les patients à consulter. Ce sont :

✓ Douleur au membre, impotence fonctionnelle, fièvre, tuméfaction des membres (supérieur, inférieur), boiterie, plaie septique

▪ **Les signes physiques et généraux :** C'est l'ensemble des signes objectivés par le médecin lors de l'examen clinique du patient. Ce sont :

▪ Tuméfaction du membre , boiterie , fistule , chaleur locale , limitation des mouvements articulaires , séquestre extériorisé , pâleur , fièvre , ictère.

▪ **Anémie :** L'état de baisse de l'hémoglobine et de l'hématocrite. Nous avons considéré comme anémie un $Hb \leq 10g /dl$

▪ **Vitesse de sédimentation (VS) accélérée** (>5mm chez l'homme et >8mm chez la femme à la 1^{ère} heure, 14 et 10mm à la 2^{ème} heure).

▪ **Protéine C réactive élevée** ($\geq 6mg/ml$) : Marqueur de l'inflammation, permet de suivre l'évolution des infections osseuses.

- **Electrophorèse** : Nous avons reçu des patients connus drépanocytaires et d'autres non connus chez qui nous avons fait l'électrophorèse à la recherche de la drépanocytose et ses formes AS, SS, AC, SC.
- **Examen cytobactériologique du pus** : Permet d'identifier le germe responsable de l'infection, d'établir l'antibiogramme adapté au germe en cause.



RESULTATS

V.RESULTATS

1. EPIDEMIOLOGIE

1.1. Fréquence :

Pendant la période d'étude nous avons pris en charge 42 cas d'ostéomyélite chronique sur terrain de drépanocytose avec 8,4 cas en moyenne par an. Ce qui a représenté :

- 0,39% ➡ des 5 ans de consultations (soit 10724 patients)
- 1,49% ➡ des interventions chirurgicales/5ans (soit 2811 patients opérés)
- 1,09% ➡ des hospitalisations/5ans (soit 3865 hospitalisés)

1.2. Les données sociodémographiques :

1.2.1. AGE :

Tableau II: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
Nourrisson	2	4,8
Petit enfant	12	28,5
Grand enfant	28	66,7
Total	42	100

Plus de la moitié de nos patients étaient des grands enfants soit **66,7%**

L'âge moyen était de 7,24 ans avec des extrêmes de 1 an et 15 ans

1.2.2. Sexe :

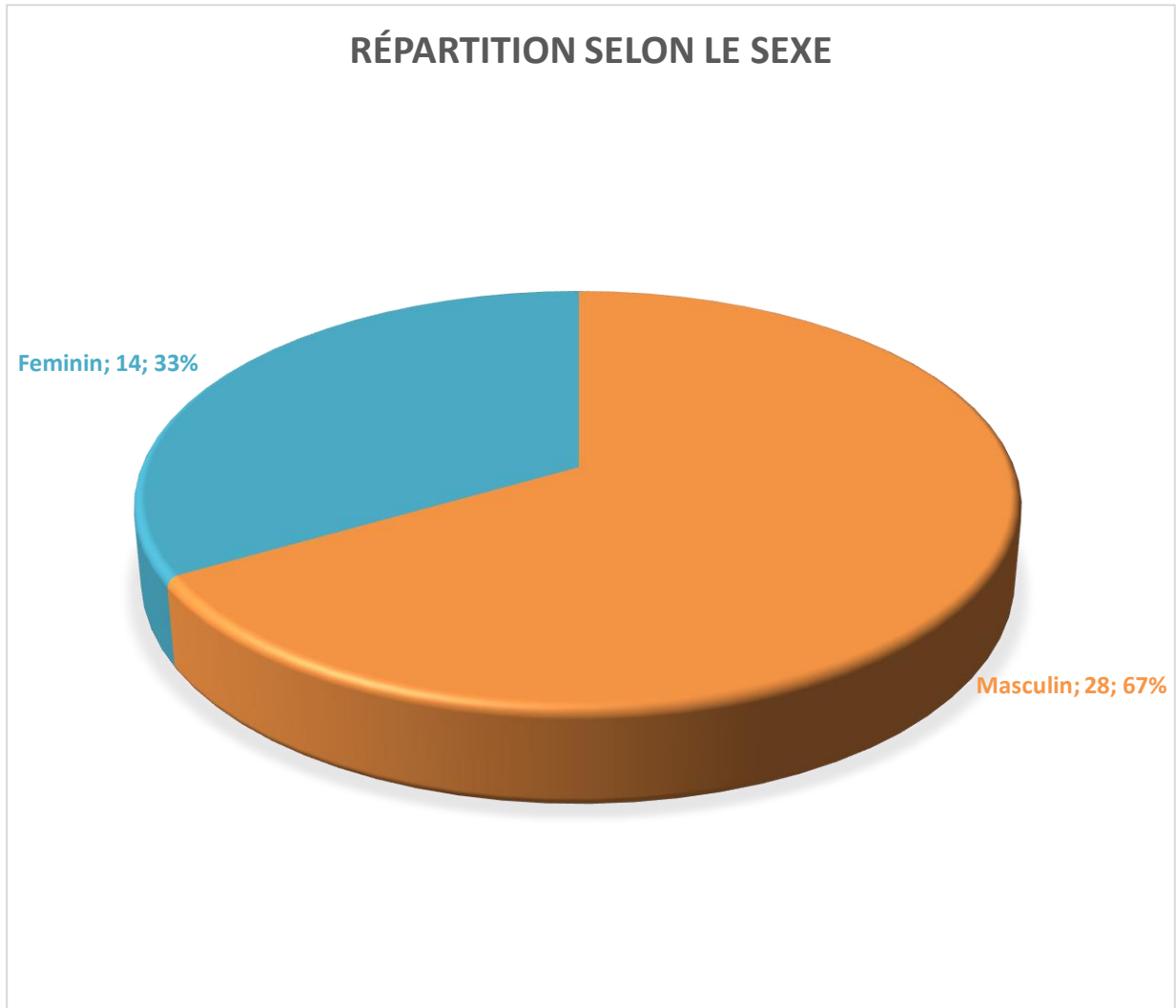


Figure 13: Répartition des malades selon le sexe.

Le sexe masculin était prédominant avec 66,7% et un sex-ratio=2.

1.2.3. PROVENANCE

Tableau III: Répartition des patients selon la provenance.

Provenance	Effectifs	Pourcentage
Bamako	31	73,8
Koulikoro	5	11,8
Kayes	2	4,8
Ségou	2	4,8
Autres (non nationaux)	2	4,8
Total	42	100

Autres Guinée

Plus de la moitié des patients (73,80%) était dans la ville de Bamako.

1.2.4. Ethnie

Tableau IV : Répartition des patients selon leur ethnies.

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
Bambara	18	42,8
Soninké	13	31,0
Malinké	6	14,2
Peulh	2	4,8
Sonrhäï	2	4,8
Bobo	1	2,4
Total	42	100

L'ethnie bambara était la plus représentée avec 42,8% des cas.

1.2.5. MODE DE REFERENCE

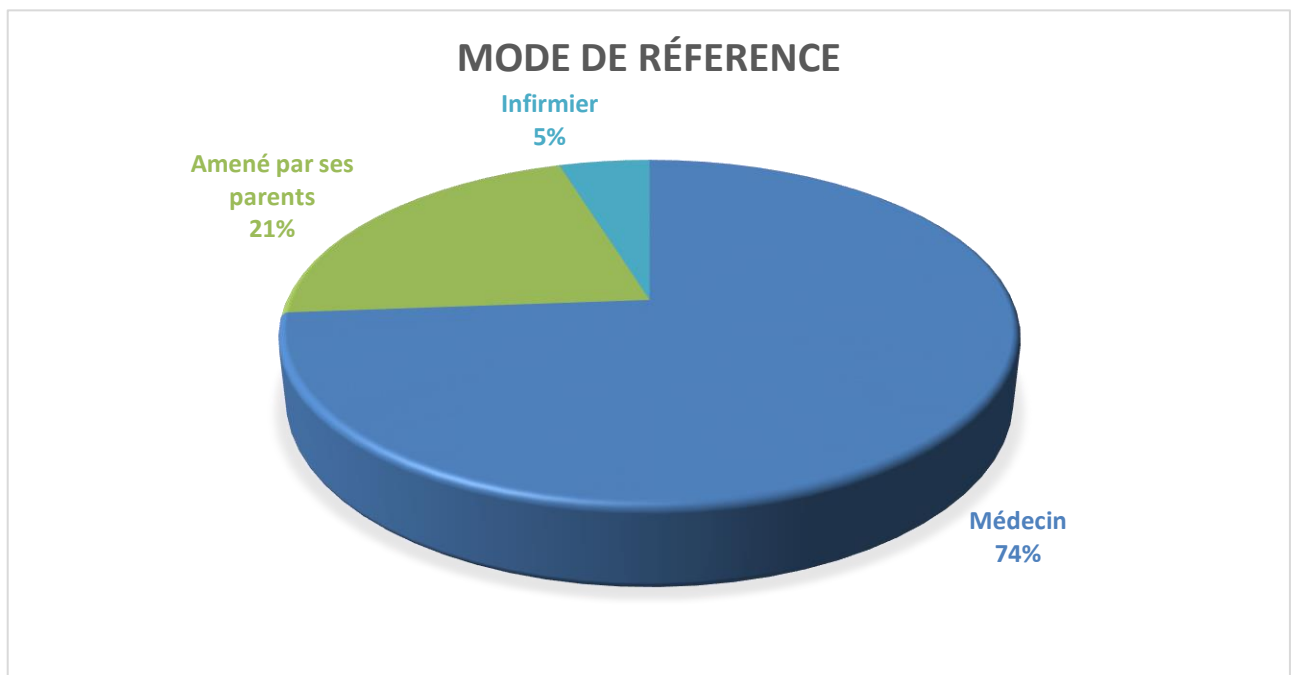


Figure 14 : Répartition des patients selon la référence.

La majorité de nos patients a été adressée par des médecins.

1.2.6. MODE DE RECRUTEMENT

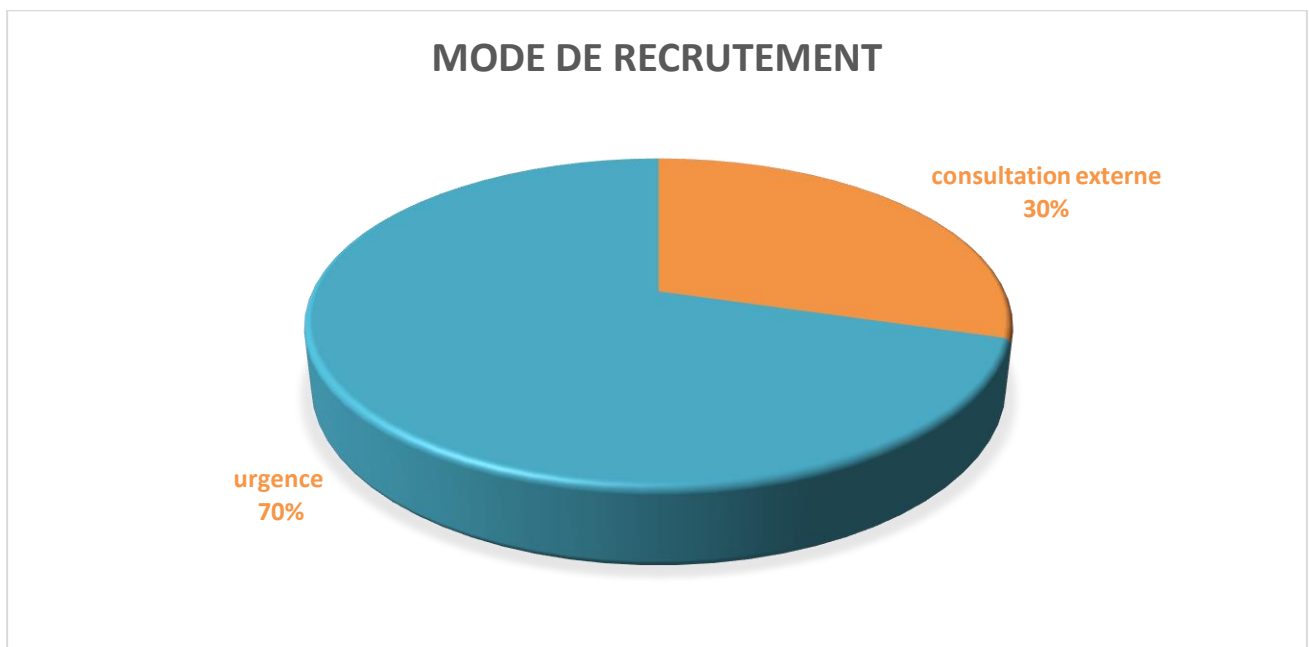


Figure 15 : Répartition patients selon le mode de recrutements.

Plus de 3/4 de nos patients étaient reçu en urgence.

1.2.7. ANTECEDENTS

1.2.7.1. ANTECEDENT MEDICAL

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

ATCD Médical	Effectifs	Pourcentage
Pas autres ATCD sur drépanocytose	36	85,7
Asthme sur drépanocytose	4	9,5
VIH sur drépanocytose	1	2,4
Tuberculose sur drépanocytose	1	2,4
Total	42	100,0

Plus de 2/3 de nos patients n'avaient pas d'autres ATCD sur drépanocytose.

1.2.7.2. ANTECEDENT CHIRURGICAL

Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Aucun de nos patients n'avait un antécédent de chirurgie

1.2.7.3.ANTECEDENT FAMILIAUX

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

ATCD familiaux	Effectifs	Pourcentage
Sans ATCD familiaux	26	61,9
Consanguinité entre père et mère	12	28,6
Frères ou sœurs drépanocytaires	4	9,5
Total	42	100,0

La consanguinité entre les parents a été retrouvée chez 28,6%.

2. Aspects cliniques

2.1. Motifs de consultation :

Tableau VII: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage
Fistule	21	50,0
Douleur	9	21,4
Tuméfaction	5	11,8
Mis à nu de l'os	4	9,6
Plaie chronique	2	4,8
Boiterie	1	2,4
Total	42	100,0

La moitié de nos malades ont consulté pour OMC fistulisée.

2.1. SIGNES FONCTIONNELS

Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage
Douleur	25/42	59,5
Boiterie	16/42	38,1
Impotence fonctionnelle	4/42	9,5

La douleur a été le signe fonctionnel le plus représenté avec 59,5% des cas

2.2. SIGNES GENERAUX

2.2.1. Température

Tableau IX: Répartition des patients selon la température

Températures	Effectifs	Pourcentage
Fièvre	24	62,0
Apyrétique	16	38,0
Total	42	100,0

La plupart de nos malades avait de la fièvre soit 62,0%.

2.2.2. L'état général

Tableau X : Répartition des patients selon l'état général.

Etat général	Effectifs	Pourcentage
Bon	21	50,0
Passable	17	40,5
Altéré	4	9,5
Total	42	100,0

La moitié de nos patients avait un bon état général.

2.3. SIGNES PHYSIQUES

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage
Fistule	21	50,0
Plaie chronique	9	35,7
Tuméfaction	4	9,5
Mis à nu de l'os	2	4,8
Total	42	100,0

La moitié de nos malades présentaient des fistules.

2.4. LA DUREE D'EVOLUTION

Tableau XII: Répartition des patients selon la durée d'évolution.

La durée d'évolution (Mois)	Effectifs	Pourcentage
<5	1	2,4
5-60	27	64,3
>60	14	33,3
Total	42	100,0

Le délai écoulé entre le début de la maladie et l'admission du patient dans le service variait de 5-60 mois avec 64,3% des cas et une durée moyenne de 10,45 mois.

2.5. SIEGE DES LESIONS OSSEUSES

2.5.1. Segment osseux atteint

Tableau XIII: Répartition des patients selon le segment osseux atteint.

Segment osseux	Effectifs	Pourcentage
Fémur	14	33,3
Tibia	12	28,6
Humérus	12	28,6
Radius	3	7,1
Fibula	1	2,4
Total	42	100,0

L'os le plus atteint était le fémur dans 33,30%.

2.5.2. Le siège

Tableau XIV: Répartition des patients selon le siège de l'os atteint.

Siège	Effectifs	Pourcentage
1/3 inférieur	28	66,6
1/3 supérieur	13	31,0
1/3 moyen	1	2,4
Total	42	100,0

Le 1/3 inférieur des os longs était le plus touché soit 66,6%.

2.5.3. Côté atteint

Tableau XV: Répartition des patients selon le côté atteint.

Côté atteint	Effectifs	Pourcentage
Côté droit	21	50,0
Côté gauche	17	40,5
Bilatéral	4	9,5
Total	42	100,0

Les lésions ont été retrouvées sur le côté droit chez la moitié de nos malades.

2.5.4. Portes d'entrée

Tableau XVI: Répartition des patients selon la porte d'entrée.

Portes d'entrée	Effectifs	Pourcentage
Absence de porte d'entrée	23	54,7
Cutanée	17	40,5
Pulmonaires	2	4,8
Total	42	100,0

La porte d'entrée n'a pas été retrouvée chez 54,7% de nos patients.

3. EXAMENS BIOLOGIQUES

3.1. NFS :

Tableau XVII: Répartition des patients selon la NFS.

La NFS	Effectifs	Pourcentage
Hyperleucocytose	36/42	85,71
Taux d'hémoglobine normal	23/42	54,7
Anémie	19/42	45,3

L'hyperleucocytose a été retrouvée chez 85,71% de nos patients.

3.2. Electrophorèse de l'hémoglobine

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le résultat d'électrophorèse de l'hémoglobine.

Electrophorèse de l'Hb	Effectifs	Pourcentage
Forme SS	19	45,3
Forme SC	14	33,3
Forme AS	8	19,0
Forme SF	1	2,4
Total	42	100,0

La forme homozygote SS a été rencontrée chez 19 patients soit **45,3%**.

3.3. La protéine C réactive

Répartition des patients selon la protéine C réactive

La CRP était positive chez tous nos patients

3.4. La vitesse de sédimentation

Répartition des patients selon la vitesse de sédimentation

La VS était accélérée chez tous nos patients

3.5. Liquide de prélèvement

Tableau XIX : Répartition des patients selon les résultats du liquide de prélèvement.

Résultats du Liquide de prélèvement	Effectifs	Pourcentage
Absence de germe	22	52,4
Présence de germe	20	47,6
Total	42	100,0

Le germe n'a pas été isolé chez 52,4% de nos patients.

3.6. Types de germe

Tableau XX: Répartition des patients selon le type germes.

Types de germe	Effectifs	Pourcentage
Stérile	22	52,4
Salmonelles	9	21,4
Staphylocoques	9	21,4
Bacilles gram négatif	1	2,4
Streptococcus	1	2,4
Total	42	100,0

Le prélèvement était stérile dans 52,4%.

4. EXAMENS RADIOLOGIQUES

4.1. Examens radiologiques

Tableau XXI: Répartition des patients selon les examens radiologiques.

Examens radiologiques	Effectif	Pourcentage
Radiographie standard	42/42	100,0
Echographie	5/42	11,9

Tous nos malades ont réalisé la radiographie standard.

L'échographie a été réalisée seulement chez 5 patients.

4.2. Radiographie standard

Tableau XXII: Répartition des patients selon les signes radiographiques.

Radiographie standard	Effectifs	Pourcentage
Séquestre osseux	24	57,1
Pandiaphysite	13	31,0
Fracture sur os pathologique	3	7,1
Réaction périostée	2	4,8
Total	42	100,0

Les séquestres étaient les images les plus retrouvées avec 57,1% des cas.

4.3. Echographie

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les signes échographiques.

Echographie	Effectif	Pourcentage
Non réalisé	37	88,1
Abcès des parties molles	5	11,9
Total	42	100,0

L'abcès des parties molles a été retrouvé chez tous les patients qui ont réalisé l'échographie soit 11,9%.

5. TRAITEMENT

5.1. Traitement médical

5.1.1. Antibiothérapie

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction du traitement médical

Traitement médical	Effectifs	Pourcentage
Antibiotique	42/42	100,0
Antalgique	42/42	100,0
Fer acide folique	42/42	100,0
Transfusion	27/42	57,1

Tous nos malades étaient mis sous l'association Antalgique et Antibiotique Fer acide folique.

5.1.2. Durée de l'antibiothérapie

Tableau XXV: Répartition des patients selon la durée de l'antibiothérapie.

Durée de l'antibiothérapie (semaine)	Effectifs	Pourcentage
<7	25	59,5
>7	17	40,5
Total	42	100,0

La durée moyenne d'antibiothérapie était de 8,38 semaines avec les extrêmes de 4 et 30 semaines.

5.2. Traitement chirurgical

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le traitement chirurgical

Traitement chirurgical	Effectifs	Pourcentage
Séquestrectomie + lavage et drainage	23	54,8
Curetage + lavage et drainage	13	31,0
Non opérée	5	11,9
Transfert du Fibula	1	2,4
Total	42	100,0

La séquestrectomie associée au lavage et drainage était la technique chirurgicale la plus utilisée avec 54,8%.

5.3. Traitement orthopédique.

Tableau XXVII: Répartition des patients selon le traitement orthopédique.

Traitement orthopédique	Effectifs	Pourcentage
Immobilisation plâtrée	37	88,1
Traction	4	9,5
Bandage coude au corps	1	2,4
Total	42	100,0

L'immobilisation plâtrée a été réalisée chez 88,1% de nos patients.

6. COMPLICATIONS

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon les complications.

Complications		Effectifs	Pourcentage
Complication court terme	à Suppuration de la plaie opératoire	6	37,5
	Lâchage des fils de suture	1	6,25
Complication moyen terme	à Echec de traitement médical	1	6,25
	Récidive	1	6,25
	Fracture sur os pathologique	1	6,25
Complications à long terme	Pseudarthrose	2	12,5
	Déformation squelettique	1	6,25
	Nécrose de la tête de l'os	1	6,25
	Décès	2	12,5
Total		16	100,0

La complication la plus fréquente était la suppuration de la plaie opératoire soit 37,5%. Les décès ont été considérés comme des complications.

7. L'EVOLUTION :

Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Favorable	26	61,9
Complications	14	33,3
Décès	2	4,8
Total	42	100,0

L'évolution a été jugée favorable dans la majorité des cas soit 61,9%.

8. DUREE D'HOSPITALISATION

Tableau XXX: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation (semaines)	Effectifs	Pourcentage
<7	4	9,5
7-14	9	21,4
>14	29	69,0
Total	42	100,0

La durée de l'hospitalisation était supérieure à 14 semaines dans 69,0% de cas avec une moyenne de 9,23 semaines et des extrêmes de 1 et 24 semaines.

9. Résultat analytique

9.1. Délai de prise en charge et l'évolution

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le délai de prise en charge et l'évolution

Délai de prise en charge (Mois)	Evolution			Total
	Favorable	Complications	Décès	
<5	1	0	0	1
5-60	14	11	1	26
>60	11	3	1	15
Total	26	14	2	42

$$\text{Khi}^2 = 2,793 \quad P = 0,593$$

Il n'existait pas de corrélation entre le délai de prise en charge et l'évolution.

9.2. Type de traitement chirurgical et Complication

Tableau XXXII: Répartition des patients selon le type de traitement chirurgical et complication

Traitement chirurgical	Complication			Total
	Complication à court terme	Complication moyen terme	à Complication s à long terme	
Curetage + lavage et drainage	4	1	1	6
Séquestrectomie + curétagé + lavage et drainage	3	2	1	6
Transfert du fibula	0	0	1	1
Total	7	3	3	13

$$\text{Khi}^2 = 4,127$$

$$P = 0,389$$

Il n'existait pas de relation entre le type de traitement chirurgical et la complication.

9.3. Siège et complication

Tableau XXXIII: Répartition des patients selon le siège et la complication

Siège	Complication			Total
	Complication à court terme	à moyen terme	à long terme	
1/3 supérieur	5	2	3	10
1/3 inférieure	0	1	0	1
1/3 moyen	2	0	3	5
Total	7	3	6	16

$\text{Khi}^2 = 6,21$

$P = 0,184$

Il n'existait pas d'interdépendance entre la complication et le siège.

9.4. Le siège et le segment atteint

Tableau XXXIV: Répartition des patients selon le siège et le segment atteint

Sièges	Segments atteints					TOTAL
	Fémur	Tibia	Fibula	Humérus	Radius	
1/3 supérieur	2	8	0	2	1	13
1/3 moyen	0	1	0	0	0	1
1/3 inférieure	12	3	1	10	2	28
Total	14	12	1	12	3	42

$\text{Khi}^2 = 14,36$

$P = 0,073$

Il n'existait pas de corrélation entre le siège et le segment atteint.



**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

VI. Commentaires et Discussion

1. METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 5 ans allant du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2021 portant sur 42 cas d'ostéomyélites chroniques sur terrain de drépanocytose au CHU Gabriel Touré. Au cours de cette étude nous avons rencontré les difficultés suivantes :

- la gestion et la conservation des dossiers médicaux
- la non faisabilité de certains examens au laboratoire de notre CHU
- le manque de résultat du prélèvement bactériologique dans certains cas
- les difficultés de suivi post opératoire
- la croyance traditionnelle erronée dans la mentalité de plusieurs parents de nos patients comme un mauvais sort qui leur a été jeté
- la disparition des patients avant la guérison complète
- L'insuffisance des lits d'hôpitaux

Au Mali la forte tendance de la population à solliciter les tradithérapeutes pour des problèmes osseux ceci a été un facteur limitant la taille de notre échantillon à 42 malades.

Cependant, nos résultats peuvent être comparés à ceux de la littérature.

2. Epidémiologie :

2.1. La fréquence

Tableau XXXV: Incidence selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Pourcentage	P
Keita v [47] Mali, 2019	40	0,34	0,92
Korsaga s [8] Burkina faso ; 2004	83	5,3	0,00000079
Keita f [3] Mali, 2000	56	1,18	0,1003
Notre étude	42	1,09	

Sur une période de 5 ans nous avons recensé 42 cas d'ostéomyélites chronique sur terrain de drépanocytose 3865 hospitalisations soit une fréquence de 1,09%. Ce taux est comparable à celui de **KORSAGA S** [8] et inférieur à ceux rapportés par **KEITA V** [47] et **KEITA F** [3]. Notre taux inférieur pourrait s'expliquer par la spécificité de notre étude.

2.2. Age

Tableau XXXVI: Age moyen selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Age moyen (Années)	P
Keita V [47] Mali, 2019	40	8,8	0,0000108
Korsaga S [8] Burkina Faso ; 2004	83	17,7	0,0000001
Keita F [3] Mali, 2000	56	20,5	0
Seye S [48] Burkina Faso ; 1994	82	18,4	0,00000001
Traore O [43] Burkina Faso	38	22	0
Notre étude	42	7,24	

Dans notre série l'âge moyen était de 7,24 ans avec des extrêmes de 1an et 15 ans ; ce taux est comparable à ceux de **KORSAGA S [8]** ; **SEYE S [48]** et de **KEITA V [47]** mais diffère de celui rapporté par **TRAORE O [43]**.

Ceci pourrait s'expliquer par la cible de son étude car il concernait les adultes.

2.3. Sexe

Le sexe masculin était le plus atteint avec 66,7% des cas. Cette prédominance masculine a été signalée par **ABARCHI H [18]** et **DIARRA K [49]** qui ont eu respectivement 69% et 64,16%. Notre résultat est inférieur à celui de **KEITA F M [3]** et **KORSAGA S [8]** qui ont eu respectivement 60,7% et 63,9%. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le taux élevé de microtraumatisme chez les garçons qui constituait un facteur favorisant de l'ostéomyélite chronique. La propreté corporelle est aussi limitée chez les garçons qui peut entrainer des infections cutanées favorisant à son tour la survenue de l'ostéomyélite.

Par contre **COULIBALY. Y et coll. [10]** ont plutôt enregistré une prédominance féminine.

2.4. Ethnie et provenance :

Les patients étaient d'une grande diversité ethnique. L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 42,8%. Ils provenaient majoritairement de Bamako, en zone urbaine (73,8%). Ce constat est également fait par **DIARRA K** [49] avec 58,4% et **GUINDO Y** [58] 59,7% des bambaras et 41,9% résidait à Bamako. **KEITA FM** à l'hôpital de Kati [3] a trouvé 37,5% provenant de Bamako et de l'ethnie Bambara.

Cette prédominance est liée au fait que l'enquête a eu lieu à Bamako où siège l'Hôpital Gabriel Touré qui est également doté du seul service de référence de chirurgie pédiatrique du Mali.

3. LES ASPECTS CLINIQUES

3.1. L'état général

Dans notre série, 50,0% des patients avaient un bon état général.

Classiquement, l'état général est le plus souvent conservé dans l'ostéomyélite chronique.

Cette fréquence de bon état général dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de ces enfants drépanocytaires étaient préalablement hospitalisés et traités dans le service de pédiatrie médical et dans le centre national de lutte contre la drépanocytose. Ils sont ainsi admis dans notre service avec un état général conservé.

3.2. Les motifs de consultation

Le motif de consultation le plus fréquent était la fistulisation avec 50,0%. Notre résultat est comparable à ceux de **SOUNA et coll** [26] au Niger qui ont trouvé la fistule chez 59,4% la majorité de ses patients avec 39,4% et de **KEITA V** [47] **qui** a retrouvé 62,5% de fistule.

Par contre **TENFA D** [52] a retrouvé une impotence fonctionnelle à 79,1% associée à une douleur dans la quasi-totalité des cas. De même **KOUAME B D et coll** [51] ont retrouvé une impotence fonctionnelle associée à une fièvre chez tous leurs malades.

Ce taux élevé de fistulisation s'explique par le traitement initial avec la médecine traditionnelle qui allonge encore considérablement le délai de référence vers les services spécialisés.

3.3. La durée d'évolution de la maladie avant consultation :

Tableau XXXVII: La durée d'évolution de la maladie avant consultation selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Délai écoulé (Ans)	P
Korsaga S [8] Burkina Faso ; 2004	83	3,2	0,198
Keita FM [3] Mali, 2000	56	3	0,228
Martini M. [26] en Algérie	34	1	0,303
Notre étude	42	0,87	

Dans notre série, le délai écoulé entre le début de la maladie et l'admission du patient dans le service variait de 5 semaines à 5ans, avec une moyenne de 10,4 mois.

Les séries africaines ont constaté une durée d'évolution plus longue, supérieure à 1 an dans 68% des cas chez **MARTINI M.** en Algérie [26] et 48% des cas de **KORSAGA S** au Burkina Faso [8].

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

4. Aspects diagnostiques

4.1. Segment atteint

Tableau XXXVIII: Segment atteint selon les auteurs

	Fémur	Tibia	Humérus	Radius	Fibula
Traore [3]	29	31,6	13,1	7,9	7,9
Seye [48]	24,5	34	23,4	5,3	4,3
Bahebeck[52]	35	20,5	12	4	22,5
Martini [26]	39,3	29	11, 6	3,1	4,7
Sulo [38]	32,3	49,6	5,6	5,1	1,2
Notre série	33,3	28,6	28,6	7,1	2,4

Nos résultats corroborent à ceux de la littérature selon laquelle les foyers d'ostéomyélite siègent principalement au niveau des os longs avec une nette prédominance du fémur et du tibia. Classiquement, l'ostéomyélite siège près du genou et loin du coude. Cette prédilection de l'infection osseuse pour les os longs s'expliquerait par le système vasculaire au niveau de ces os.

Notre étude est comparable à celui rapporté par **BAHEBECK** [52] ; mais diffère de ceux rapportés par **SULO** [38], et **TRAORE** [3] qui avaient observé chez les drépanocytaires une localisation préférentielle de l'ostéomyélite chronique au niveau du tibia.

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et le mode de recrutement.

5. Aspect paraclinique

5.1. LA BIOLOGIE

➤ La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation.

Ces examens ne sont pas capitaux dans le diagnostic positif de l'ostéomyélite chronique, mais permet surtout de suivre l'évolution de la maladie.

➤ **L'hyperleucocytose ; la vitesse de sédimentation et la CRP**

Une hyperleucocytose associée ; une accélération de la vitesse de sédimentation et la CRP positive ont été observées chez tous nos patients.

Nos résultats corroborent ceux rapporté par **GUINDO Y** [58] une hyperleucocytose associée à une accélération de la vitesse de sédimentation et la CRP positif chez tous les patients. Mais différents a ceux rapporté par **MOKRANI** et coll [9] une hyperleucocytose chez 73 % des patients, une CRP positive dans 46,5 % des cas et une VS accélérée dans 86,67 % des cas.

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et un accès facile à ces examens complémentaires.

➤ **L'anémie**

Dans notre série, 45,2% des patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dL. Ce taux est inférieur à celui rapporté par **MARTINI M.** [36] et **SAIGHI-BOUAOUINA A.** [57] qui ont observé également une anémie respectivement dans 50% et 55% des cas ; **OGUNJUMO D.** [56] au Nigeria relevait que la totalité des drépanocytaires avait une importante anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des enfants drépanocytaires de notre série étaient préalablement hospitalisés et traités dans le service de pédiatrie médicale et le centre national de lutte contre la drépanocytose.

➤ **Type de drépanocytose**

Dans notre série, les formes homozygotes (SS) représentent 45,3% des cas. Notre taux de 45,3% est comparable à ceux rapportés par **GUINDO Y** [58] et **MAIGA A** [17] qui ont respectivement eu **46,8%** et **51%** des formes homozygotes (SS).

La présence de l'hémoglobine A limiterait les phénomènes de polymérisation responsables des crises vaso-occlusive incriminées dans la survenance de l'ostéomyélite chronique [3].

➤ **Les germes isolés :**

Les salmonelles et les staphylococcus aureus ont été les germes fréquemment retrouvés dans notre série soit 21,4% pour chaque germe.

Notre résultat corrobore ceux de la littérature. Des travaux récents montrent que les deux bactéries les plus incriminées sont les salmonelles et les staphylocoques [6]. En effet, la plupart des auteurs s'accordent pour admettre cette fréquence des salmonelles dans l'infection de l'os drépanocytaire qui peut atteindre jusqu'à 88% [4,5, 8, 16, 45, 46, 51] ; 57,7% pour **TRAORE O.** [43] au Burkina ; 46,34% pour **SEYE S.** [48] au Sénégal ; 60% pour **BERRADA M.** [50] au Maroc ; voire 85,33% pour **SULO.** [38] en Albanie.

Toutes les statistiques insistent sur la prédominance des salmonelles dans l'infection osseuse du sujet drépanocytaire, cette particularité et curieuse relation entre la drépanocytose et l'ostéomyélite à salmonelle pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs [8, 45,46] :

✓ L'os drépanocytaire serait particulièrement exposé aux salmonelles, car c'est un germe à point de départ digestif, à la faveur des lésions vasculaires de la paroi intestinale provoquées par les thromboses, gagnerait le courant sanguin puis la moelle osseuse.

✓ L'asplénie fonctionnelle et le déficit immunologique (impossibilité d'utiliser la voie alterne du complément avec déficit de l'opsonisation) favoriseraient la multiplication des germes.

✓ Un déficit de production de l'interféron gamma aurait été mis en évidence dans la drépanocytose, or celui-ci serait impliqué dans l'inhibition de la multiplication des salmonelles et des shigelles [55].

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

5.2. La radiographie

✓ Les signes radiologiques

La radiographie standard (face et profil) demeure un élément capital dans le diagnostic et le suivi de l'ostéomyélite chronique. Elle a été réalisée chez tous nos patients.

Cependant, les signes radiologiques étaient dominés par les séquestres osseux (57,1%). Nos résultats corroborent ceux rapportés par **TRAORE O.** [3] ; pour **SEYE S.** [48] et de **MARTINI M.** [26] les séquestres étaient les plus dominants respectivement 47,36% ; 91,46% et 72%.

La constitution des séquestres dans l'ostéomyélite chronique est fonction de la durée d'évolution de la maladie.

6. Aspect thérapeutique

Le traitement est marqué le plus souvent par des échecs du fait de la difficulté de faire parvenir des antibiotiques à doses efficaces et de manière prolongée ou continue au niveau de l'os infecté et le manque de moyen financier.

Tous nos patients ont reçu une antibiothérapie probabiliste à base de ceftriaxone associée à la gentamicine par voie parentérale ou d'ofloxacine par voie orale puis l'antibiothérapie est adaptée à l'antibiogramme. La séquestrectomie et fistulectomie avec le lavage associé au drainage ont été les gestes chirurgicaux les plus réalisés soit 54,8% des cas. La séquestrectomie a été effectuée par **SOUNA et al** [18] en 2006 dans **57,57%** des cas, **KORSAGA** [8] en 2004 dans 87,7% des cas.

Le traitement orthopédique était associé au traitement chirurgical dans 83,3% dans notre série. Ce traitement orthopédique a consisté à la confection d'attelle,

de bandage coude au corps et/ou traction collée au lit. Nous n'avons pas eu recours à l'amputation dans notre série tout comme **SOUNA et al** [18] en 2006 malgré les retards de prise en charge.

7. Evolution

Nous avons enregistré 2 cas de décès soit 4,8% (dans un tableau de septicémie avec une défaillance multiviscérale).

Nos résultats ont été satisfaisants dans **61,19%** des cas. Notre résultat est inférieur à ceux de **KEITA FM** [3] et de **MAIGA A** [17] qui ont eu respectivement 73,22% et 71% des cas de résultats satisfaisants.

Cette différence pourrait s'expliquer par le type d'étude et la méthode thérapeutique utilisée.

8. La durée d'hospitalisation

Dans notre série, la durée d'hospitalisation variait de 2 à 24 semaines avec une moyenne de 9,23 semaines. Les durées d'hospitalisation les plus longues ont été observées chez des patients fracturés sur os pathologique : les durées d'hospitalisations supérieures à 14 semaines ont été observées chez 69,0% des patients.

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par **Wemdémi O.** [54] au Burkina, **BERRADA M.** au Maroc [50] qui ont eu respectivement des durées d'hospitalisation moyennes de 8 semaines, et 7 semaines et différents de ceux rapportés par et **SULO L.** [38] en Albanie et **TRAORE O.** au Burkina [3] qui ont observé des durées d'hospitalisations moyennes respectives de 6,5 et 4,5 semaines chez ces patients.

Cette différence pourrait s'expliquer par l'abondance des lits d'hospitalisation dans notre service



**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

VII. Conclusion :

Notre étude rétrospective sur l'ostéomyélite chronique dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU G T

L'OMC sur terrain drépanocytaire était relativement rare dans le service (1,09%). Elle touchait surtout les grands enfants et sa durée d'évolution avant la consultation était relativement longue (10,45 mois)

La forme homozygote SS représentait 45,3% des patients

La localisation de l'infection prédominait au niveau des os longs : le fémur (33,3%)

Les staphylocoques et les salmonelles ont été les germes les plus fréquemment rencontrés

Le traitement chirurgical reste incontournable et le bon résultat thérapeutique a été obtenu chez 69,1% des patients

VIII. Recommandations :

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux Autorités politiques et sanitaires :

- Sensibiliser la population sur le dépistage de la drépanocytose.
- Doter le laboratoire d'analyses en matériels de microbiologie pour la réalisation de la culture et antibiogramme.
- Former les chirurgiens pédiatres
- Inclure le vaccin contre les salmonelles dans le programme élargi de la vaccination au Mali.

Au personnel de santé :

- Les métaphyses des os longs doivent être palpées devant toute fièvre chez l'enfant drépanocytaire.
- Chez l'enfant drépanocytaire comme une ostéomyélite jusqu'à preuve du contraire.

A la population

- Consulter le personnel sanitaire devant toute fièvre et toute douleur au niveau des membres.
- Respecter les consignes médicales.
- Eviter le traitement traditionnel dans les infections osseuses.



REFERENCES

IX. REFERENCES

- 1. GARNIER DELAMARE :** Dictionnaire illustre des termes de médecine 29^{eme} Edition du 28 Juillet 2006 à Paris
- 2. U. Fluckiger, W. Zimmerli :** Forum de la médecine suisse numéro 6 du 7 février 2001 ; 01(04) :65-68
- 3. KEITA FM**
Aspect épidémiologique et traitement des ostéomyélites chroniques à l'Hopital National de Kati à propos de 56 cas. Thèse Med.Bamako 2000; n°18.
- 4. Berrada MS et El Manouar M :** L'ostéomyélite chronique à propos de 105 cas. Rev-Lyon chirurgical, France 1995.91(1) :26-30
- 5. CATONNE. Y*, MUKISI MUKASA. M** et coll.** Manifestations ostéo-articulaires de la drépanocytose. Journal français de l'orthopédie. 19997 ; 7013 ; suppt : 22. 2004
- 6. Millet. A, Hullo. E, ArmariAlla. C, et coll.** Drépanocytose et salmonelloses invasives ostéoarticulaires. Arch Pediatr 2012 ; 19 :267-270.
- 7. CHARLES HJR, DORSAY D B, MAXIME J et coll.** Osteomyelitis in a patient who have sickle cell disease. JBS ; 1991 ; 3 :73A. USA.
- 8. KORSAGA. AS.** Etude comparative chez les drépanocytaires et le non drépanocytaire : à propos de 83 cas colligés dans le service d'orthopédie et de traumatologie du CHU-Yalgado OUEDRAOGO. 2004
- 9. AKAKPO-NUMADO GK et coll.** Bactériologie des ostéomyélites de l'enfant drépanocytaire au CHU de Tokoin (Togo) tentative d'évaluation et thérapeutiques. Cahiers de santé 2008 ; 18(2) : 67-70
- 10. COULIBALY Y et coll.** Ostéomyélite drépanocytaire au service d'orthopédie et de traumatologie du CHU Gabriel Toure. Mali médical 2010 ; 25(4) :29-31.
- 11. KOMBEKOMBRE. N M K.** Complications osseuses de la drépanocytose. Université de Lubumbashi- Doctorat en médecine. 2011

12. **Cabannes R.** La drépanocytose. Edition Medicorama ; Paris ; 1973 ; N°156. 3.
13. **Abdelghani M** Aspects orthopédiques de la drépanocytose. Rev Chir Orthop Repar Apr. Locom, Algérie, 2005.
14. **Bègue P.** Maladie drépanocytaire. Edit Sandoz, Paris ; 1984. 309.
15. **Tchernaïa G.** Introduction à l'érythropoïèse. Mali Med 1999 ; 131 : 12-6
16. **Beauvais P.** La drépanocytose. Expansion Scientifique Française, Paris, 1981. 98.
17. **Maïga A.** L'ostéomyélite chez l'enfant. Etude épidémiologique à propos de 100 cas. Thèse Med, Bamako, 2006, N°90
18. **KAPLAN G, PRIER A, VINCENEUX Ph.** Le tissu osseux. Dans: Rhumatologie pour le praticien. Paris: Simep S A, 1990 :273-274.
19. **KAPLAN G, PRIER A, VINCENEUX Ph.** Les ostéomyélites. Dans: Rhumatologie pour le praticien. Paris: Simep S A, 1990 :332-334.
20. **KENESI C.** Ostéites chroniques à pyogènes: le point de vue du chirurgien. Encycl. Méd. Chir. Paris. Appareil locomoteur, 14017 BIO, 3-1982.
21. **KIRAKOYA B.** Apport de l'imagerie médicale dans les manifestations ostéo-articulaires de l'hémoglobinosose S. Thèse de diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ouagadougou: Université Ouagadougou, 1998 : 21 p.
22. **LABIE D, WAJCMAN H.** Biologie de l'hémoglobine S : Epidémiologie et génétique, Physiopathologie, Biologie clinique, Diagnostic anténatal. Dans: Laboratoires Sandoz eds. La maladie drépanocytaire. Paris: Reuil Malmaison, 1984 :14-42.
23. **LEMAIRE V.** Ostéomyélite ou ostéite à pyogène. Encycl. Méd. Chir., Paris. Appareil locomoteur, 14017 AI0, 4-1981.
24. **LORTAT-JACOB A.** Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse. Infection sur os continu. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, 44-080, 1997,21 p.

- 25. LORTAT-JACOB A.** Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse. Infection sur os non solide. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, 44--082, 1997,22p.
- 26. Martini m, daoud à, saighi-bouaouina a, ziani f, burny f, donkerwolcke M.** Traitement chirurgical des ostéomyélites hématogènes chroniques. Une série de 420 cas. Revue de Chirurgie Orthopédique 1994 ; 80 :642-650
- 27. Ministère de l'economie, des finances et du plan:** Institut National de la Statistique et de la Démographie (LN.S.D). Recensement général de la population et de l'habitat de 1996. Ouagadougou, avril 1997
- 28. Dasmin JP, Djenadi K, Josset P, William M.** Cartilage de croissance et croissance en orthopédie. Encycl Med Chir (Elsévir, Paris), Appareil locomoteur, 14-009-10, 1996. 13p.
- 29. Fournier E, Dommer JP.** La douleur des crises vaso-occlusives de l'enfant drépanocytaire. Ann Pediat 1999 ; 46 (7) : 460-9.
- 30. Pr. J. Cottalorda, F.X. Verdot :** Osteomyelite de l'enfant Service de chirurgie infantile - Hopital Nord - 42055 Saint-Etienne J. Pediatr.Orthop.1989 ; 9 :9 :447-456.39.
- 31. Haïdara F.** La drépanocytose en médecine adulte au Mali. Réflexion sur les complications chroniques et dégénératives. Thèse Med, Bamako, 2004 ; N°3.
- 32. COUDANE H et GERARD A.** Ostéïtes. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 14-017-A-10, 1996, 8p.
- 33. BEGUE P, ASSIMADI K.** Diagnostic de la drépanocytose et de ses complications. Dans: Laboratoires Sandoz eds. La maladie drépanocytaire. Paris: Reuil Malmaison, 1984 :78-96.

- 34. MOYIKOUA A, PENTA-PITRA B, ONDZOTO J M, KAYA J M. OSTEOMYELITES DE L'ADULTE A** propos de 25 cas. Médecine d'Afrique Noire 1992 ; 39(11) :749-751.
- 35. SANOKHO A, MOREIRA C, BA M.** Drépanocytose et infection. Dans: Laboratoires Sandoz eds. La maladie drépanocytaire. Paris: Reuil Malmaison, 1994.97- 116.
- 36. CISSE R, WANDAOGO A, TAPSOBA T L, CHATEIL J F, OUIMINGA R M, DIARD F.** Apport de l'imagerie médicale dans les manifestations ostéo-articulaires de la drépanocytose chez l'enfant. Médecine d'Afrique Noire 1998 ; 45(4) :220-224.
- 37. BERNARD J, LEVY J-P, VARET B.** Pathologie de l'hémoglobine. Dans: Abrégé d'hématologie. Paris: Masson 1983 :107-118.
- 38. SULO I.** Granules de plâtre à la gentalline dans le traitement de l'infection osseuse. Revue de Chirurgie Orthopédique 1993 ; 79 :299-305.
- 39. Traoré F C.** Aspects socio-économique et clinique de la drépanocytose chez l'enfant à Bamako (105 cas). Thèse Med, Bamako, 1992, N°30.
- 40. Traoré I.** Lésions osseuses dans la drépanocytose, étude radiologique. Thèse Med, Angers, 1974, N°35.
- 41. Essaddam H, Hammou A.** Ostéomyélites. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic- Neuroradiologie-Appareil locomoteur, 31-218-B-10, 1998, 18p.
- 42. Desplaces N :** Bactériologie des infections ostéoarticulaires chez l'adulte. Revue du rhumatisme 73(2006) :129-135.
- 43. Traoré O, Yilboudo J, Reyes G, Rouamba A, Ouiminga RM.** L'ostéomyélite chronique : aspects cliniques et thérapeutiques dans le centre hospitalier national de Bobo-dioulasso. Med AfrNoire 1997 ; 44 (3).
- 44. ANTOINE R.** Les os. Dans : Médecine-Sciences eds. RHUMATOLOGIE : Pathologie osseuse et articulaire. Paris : Flammarion, 1989 :11-12.

45. MOKRANI T, JN DI MARKO, N FAURE GALON, A POUJOL
Ostéomyélite du bassin à propos de 15 observations ; www.sfpediatrie.com
(Internet consulté le 16 janvier 2008)

46. BENSAHEL H, HUGUENIN P. Pathologie acquise du squelette du nouveau-né et de l'enfant. Encycl. Méd. Chi. Paris. Pédiatrie : 4006A50 91980 :1-10.

47. KEITA V. Ostéomyélites à localisations rares : Aspects clinique et thérapeutique chez les enfants de 0 à 15 dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de Gabriel Touré. Thèse Med, 2019, N°35.

48. SEYE SIL, CAMRA EL S, BASSENE N, POUYEL.
OSTEOMYELITE
CHRONIQUE AU CHU A. LE DANTEC, A DAKAR. Bull. Soc. Path.
Ex.1994 ;87 :238-240.

49. K DIARRA
Les ostéomyélites chez l'enfant à propos de 53 cas dans le service de chirurgie infantile del'Hopital Gabriel Touré. Thèse Méd. Bamako 1996 ; n°4.

50. BERRADA M S et EL MANOUAR M. L'ostéomyélite chronique à Propos de 105 cas. Lyon Chir. 1995 ; 91 :26-30.

51. KOUAME B D, DICK KR, OUATTARA O, GOULI JC, ODEHOURI THK, COULIBALY C
Traitement des ostéomyélites compliquées de l'enfant au CHU de Yopougon,
Thèse Med, 2016, N°35.

52. Daniel Aubin YONGA TENFA :
Les ostéomyélites chroniques : Aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des ostéomyélites chroniques de l'enfant de 0 à 15 ans dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU GABRIEL TOURE.

Thèse de médecine Bamako (MALI) 2013. Abidjan (Côte d'Ivoire). Cahiers Santé, 2005, 15, 99-104.5.

53. FAURE C, VERLHAC S. Les manifestations squelettiques de la drépanocytose: aspects radiologiques. Dans : Laboratoires Sandoz eds. La maladie drépanocytaire. Paris : Reuil Malmaison, 1984 :149-167.

54. Windémi O. Etude épidémio-clinique et thérapeutique des ostéites au CI-INSS de BOBO-DIOULASSO CA (propos de 150 cas). Thèse de diplôme d'Etat de docteur en Médecine. Ouagadougou : Université de Ouagadougou, 1993 :75p.

55. BALLOUL H, DOPPELT E, de LA ROCQUE F, MORRIET Y, LEMERLE S, REINERT Ph et al. Ostéomyélites chez l'enfant drépanocytaire. A propos de 26 observations. Méd Mal Infect. 1992; spécial: 784-8.

56. OGUNJUMO D O. Aetiology and control of chronic pyogenic osteomyelitis in Ile-Ife, Nigeria. Tropical Doctor 1981 ; 11 :155-159.

57. SAIGHI-BOUAOUINA A, DAOUD A, et MARTINI M. Résultats du traitement chirurgical des ostéomyélites hématogènes chroniques du tibia. Une série de 122 cas. International Orthopaedics (SICOT) 1991 ; 15 :127-133.

58. GUINDO Y. Aspects cliniques et thérapeutiques de l'ostéomyélite drépanocytaire dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique dans le CHU GABRIEL TOURE. Thèse de médecine Bamako(MALI) 2009 15 :127-133.



ICONOGRAPHIE

ICONOGRAPHIE

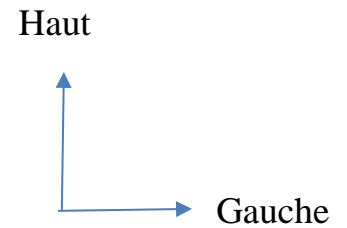


Figure 16 : Ostéomyélite chronique du tibia gauche.

Ostéomyélite chronique du tibia gauche avec fracture pathologique

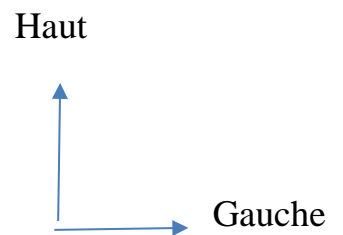


Figure 17 : Radiographie standard de la jambe gauche face et profil montrant une Ostéomyélite chronique.

Le cliché montre une ostéomyélite chronique du tibia gauche avec fracture pathologique et des séquestres

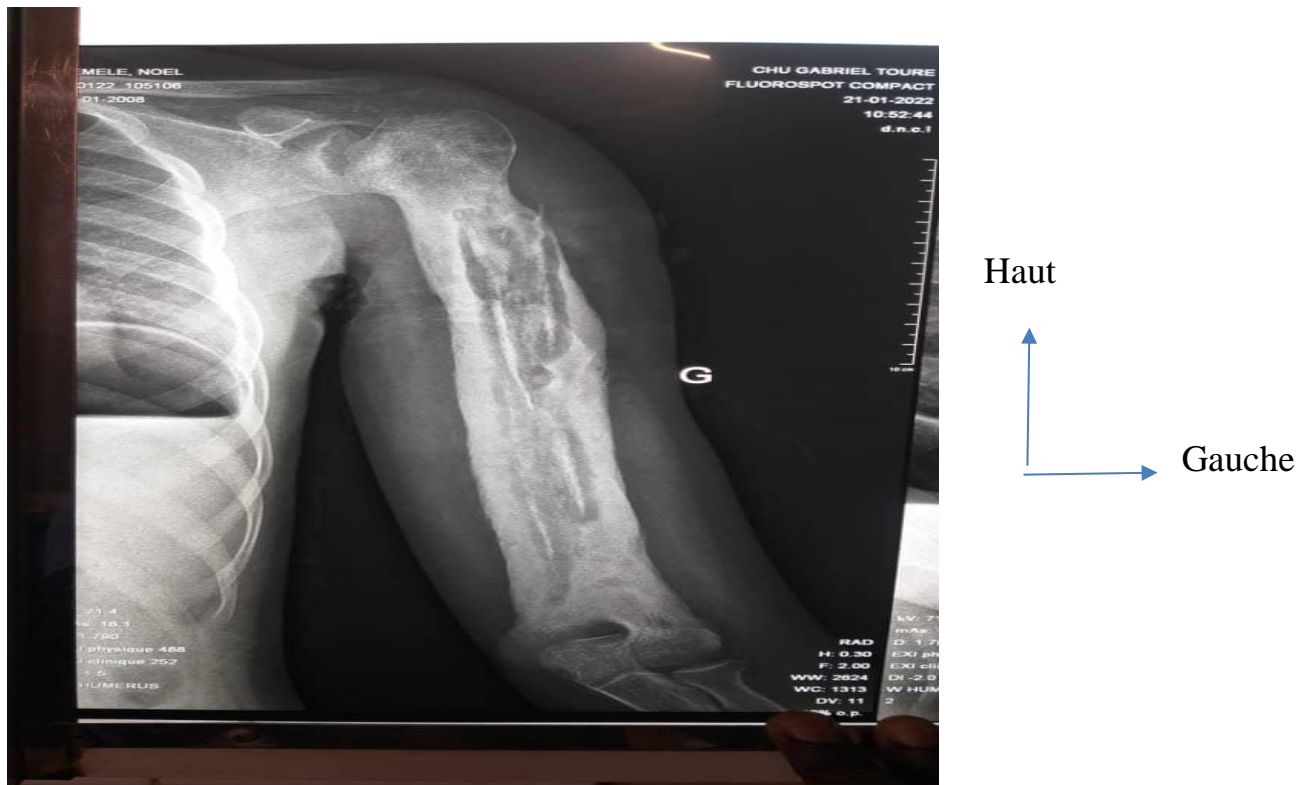


Figure 18 : Radiographie du bras gauche cliché de profil.

La radiographie montrant une Ostéomyélite chronique de l'humerus gauche une pandiaphysite avec des séquestres.



Figure 19 : Séquestrectomie de l'humerus gauche.



Haut
↑
Gauche →

Figure 20: image après séquestrectomie, lavage et drainage de l'extrémité supérieur de l'humérus gauche.



Haut
↑
Gauche →

Figure 21 : séquestre osseux.



Annexes

X. Annexes

FICHE D'ENQUETE

I- Données socio démographiques

1- N° de fiches : /___/___/___/

2- N° dossier: /___/___/___/

3- Date de la consultation : /___/___/___

4- Nom et Prénom du malade :

5- Age : /___/___/

6- Sexe : /___/

7- Ethnie : /___/

a- Bambara b- Peulh c- Sonhaï d- Soninké e- Malinké

f- Miniaka g- Bobo h- Touareg i- Sénoufo j- Dogon

K-Autres à préciser :

8- Provenance :

a- Bamako b- Kayes c - Koulikoro d- Sikasso

e- Ségou f- Mopti g- Tombouctou

h- Gao i- Kidal

j- Autres à préciser :

9- Nationalité : /___/

a- Malienne

b- Autre :

10- Adressé par: /___/

a- Médecin

b- Infirmier

c-Autres à préciser :

11- Contact à Bamako :

II- Donnés clinique

A- Antécédents

12- Personnel

- Médicaux :

- Chirurgicaux :

13- Familiaux : /__/

a- Existence de consanguinité entre père et mère ;

b- Frères ou sœurs drépanocytaires ;

c- Notion drépanocytose chez la maman ;

d- Notion drépanocytose chez le père ;

e- Autres parents drépanocytaire.

14- Autres terrain associé :

.....

1) VIH : /__/

a- positif b- négatif

2) Diabète : /__/

a- diabétique b- non diabétique

3) Protidémie : /__/

a- hypo protidémie b- normal

4) Tuberculose: /__/

a- tuberculeux non tuberculeux

15- Portes d'entrée :

a- ORL : /__/ b- cutanées : /__/ c- urinaires : /__/

d- pulmonaires : /__/ e- digestive : /__/

f- autres à préciser :

B- Motif de consultation

a- tuméfaction : /__/ b- douleur /__/ c- fistulisation : /__/

d- plaie chronique : /__/ d- impotence fonctionnelle : /__/

e- autres à préciser :

16- Délai d'apparition des premiers signes: /__ / __ / __ /

C- Signes

17- Etat général : /__/

- a- Bon b-passable c-altéré

18- Température /___/

- a- Forte fièvre : supérieur à 39,9°
b- Fièvre : entre 38, 1° à 39,9°
c- Fébricule : entre 37,7° à 37,9°
d- Absence de fièvre : 37,5°

19- Conjonctives : /___/

- a-colorée b-moyennement colorée c-pâle d- Ictère

20- Aspects du membre atteint /___/

- a- tuméfaction b-plaie chronique c-boiterie d-fistule
e- mise à nu de l'os
f- Autres à préciser :.....

21- Os atteint /___/

- a- fémur b-tibia c-Péroné d-humérus e -radius f- cubitus
g- Autres à préciser :.....

22- Siège : /___/

- a- 1/3supérieur b-1/3 moyen c-1/3 inférieur d- bord supérieur
d- Autres à préciser :.....

23- Côté atteint : /___/

- a- côté gauche b-côté droit c-deux côtés

III- Donnés paraclinique

D- Signes biologiques

24- Electrophorèse de l'hémoglobine : / ___/

- a- forme SS b- forme AS c- forme SC d- forme SF

25- NFS : /___/

- a- anémie b-neutropénie c-polynucléose d-hyperleucocytose

26- VS /___/

- a- Normale b-accélérée c- non réalisé

27- CRP : /___/

a. Positif b-négatif c- non réalisé

28-Hémoculture : /___/

a- Absence de germe b-présence de germe c- non réalisé

1) Type de germe :

2) Antibiogramme :

29- procalcitonine : /___/

a- Normal b-élevé c- non réalisé

30- Etude cyto bactériologique du prélèvement : /___/

a- Absence de germe b-présence de germe c- non réalisé

Type de germe :

a- Salmonelles b- staphylocoques c- pneumocoques

e- autre(s) à préciser :

31-Antibiogramme:/_____/

Sensibles à :

a- Vancomycine b- gentamicine c- ciprofloxacine

d- autre(s) à préciser :

E- Signes radiologiques

32-- **Radiographie standard** : /___/

a- Séquestres osseuse b-réaction périosté c-géodes métaphysaires

d- Pandiaphysite e-déminéralisation f- ostéolyse

g- ostéocondensation h- Fracture sur os pathologique

i- sans signe radiologique

j- autre(s) à préciser :

33-Echographie : /___/

a- abcès sous périosté c- non réalisé

Autre(s) à préciser :

34- **La scintigraphie osseuse** : /___/

a- hyperfixation b- normal c- non réalisé

35- **L'IRM** : /___/

- a- La présence d'hypersignaux en T1 b-T1 normal c- non réalisé
- d- La présence d'hyposignaux en T2
- e- autre(s) à préciser :.....

36- Tomodensitométrie (TDM) : /___/

- a- Séquestres osseuse b-réaction périosté c-géodes métaphysaires
- d- Pandiaphysite e-déminéralisation f- ostéolyse
- h- ostéocondensation h- Fracture sur os pathologique i- abcès sous périosté j- œdème des parties molles

IV- Traitements :

F- Chirurgicaux: /___/

- a- Curetage + drainage b-trépanation + curetage et drainage
- c- mise à plat + drainaged- Séquestrectomie
- i- Autre(s) à préciser :.....

G- Médicaux :

- a- antibiotiques : /___/ b- antalgiques : /___/ c- acide folique : /___/
- d- Transfusions sanguin : /___/

Autre(s) à préciser :.....

H- Orthopédiques : /___/

- a- Immobilisation plâtrée b-Traction c-Bandage coude au corps

V- Evolution :

37- Evolution : /___/

- a- Favorable b-défavorable

VI- Complication :

38- Complication à court terme : /___/

- a- Suppuration b- lâchages des files de suture
- c- Autre(s) à préciser :.....

39- Complication à moyen terme : /___/

- a- récursive b- Pandiaphysite c- fractures sur os pathologiques

Autre(s) à préciser :

40- *Complication à long terme* : /___/

- a- nécrose de la tête de l'os b- troubles statiques c - pseudarthrose
d-déformation squelettique e- trouble de la croissance

Autre(s) à préciser :

VII surveillance :

41- *Biologiques* :

A. NFS : /___/

- a- anémie b-neutropénie c- polynucléose d-hyperleucocytose

B. VS /___/

- b- normale b-accélérée

C. CRP : /___/

- a. positif b-négatif

42- *Radiologiques* :

Radiographie standard : /___/

A. Contrôle à 1 mois pos thérapeutiques : /___/

- a- présence des signes b- absence des signes

B. Contrôle à 3 mois pos thérapeutiques: /___/

- a- présence des signes b- absence des signes

C. Contrôle à 6 mois pos thérapeutiques: /___/

- a- présence des signes b- absence des signes

43- *Opérations chirurgicales des séquelles* : /___/

- a- Opéré b- non opéré

FICHE SIGNALETQUE

Nom : GOITA

Prénom : Sidi

Sexe : Masculin

Email : sidigoita78@gmail.com .

Titre de la Thèse : Aspects cliniques et thérapeutiques de l'ostéomyélite chronique sur terrain drépanocytaire dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré.

Année universitaire : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : BIBLIOTHEQUE FMOS

Secteur d'intérêt : Chirurgie pédiatrique, Pédiatrie médicale, Imagerie médicale.

Résumé :

But : Etudier les ostéomyélites chroniques sur terrain drépanocytaire dans le service de chirurgie pédiatrique du C H U GABRIEL TOURE.

Matériels et méthodes :

- Il s'agissait d'une étude rétro prospective et descriptive de 5 ans allant de Janvier 2017 à Décembre 2021. La période rétrospective allait du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2020, et celle prospective du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2021.

Pendant la période d'étude nous avons colligé 42 cas d'ostéomyélite chronique sur terrain drépanocytaire avec 8,4 cas en moyenne par an. Ce qui a représenté 1,09% des hospitalisations et une incidence de 0,96 par an.

L'âge moyen de nos patients était de 7,24 ans avec des extrêmes d'un (1) an et 15 ans.

Le tableau clinique étant varié en fonction de la durée d'évolution de l'âge, 50, % des patients a été consulté pour OMC fistulisé.

L'imagerie reste très déterminante pour le diagnostic. La radiographie standard a montré des séquestres osseux, La certitude diagnostique apportée par la biopsie osseuse n'est pas toujours faisable.

Les germes les plus souvent rencontrés ont été les salmonelles et les staphylococcus avec 21 % chacun.

Dans notre étude, la séquestrectomie, le curétage associé au drainage, et l'immobilisation plâtrée encadrés par une bi-antibiothérapie (céphalosporines et aminosides) ont assuré une guérison complète sans complication de la majorité des cas d'ostéomyélites chroniques des membres chez l'enfant drépanocytaire à 61,19% des cas. La mortalité était de 4,8 %.

Le séjour hospitalier moyen a été de 9,23 semaines.

Mots-clés : ostéomyélite, chronique, drépanocytose ; l'enfant, chirurgie pédiatrique.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, 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 nation, de race, de parti ou de classe sociale 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 confrères si j'y manque.

Je le jure