MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But – Une Foi

U.S.T.T-B

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2025-2026

THESE N ° …….

THEME

PROFIL CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE DES COMPLICATIONS OSTEOARTICULAIRES ASEPTIQUES DE LA DREPANOCYTOSE AU CRLD EN 2010

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 27/06/2026 à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par Mme Kadiatou GOITA

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

Jury :

Président : M. Aldiouma GUINDO (Professeur)

Membre : M. Mahamadou Makan CAMARA (Chirurgien Orthopédiste-Traumatologue)

Membre : M. Sékou KENE (Hématologue clinicien)

Codirecteur de thèse : M. Boubacari Ali TOURE **(**Assistant**)**

Directeur de thèse : M. Yeya dit Sadio SARRO (Maitre de conférences agrégé)

LISTE DES ENSEIGNANTS

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi

U.S.T.T-B

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

SECRETARIAT PRINCIPAL

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2025-2026

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN **: Mr Mamadou Lamine DIAKITE** – PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

N°	PRENOM S ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
2	Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
3	Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
4	Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryologie
5	Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
6	Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
7	Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
8	Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
9	Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie
10	Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
11	Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
12	Mme SY Assitan SOW	Gynécologie/Obstétrique
13	Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
14	Mr Abdel Karim ROUMARE	Chirurgie Générale
15	Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
16	Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
17	Mr Amadou DOLO	Gynécologie/Obstétrique
18	Mr Baba ROUMARE	Psychiatrie
19	Mr Bouba DIARRA	Bactériologie -Virologie
20	Mr Bréhima ROUMARE	Bactériologie - Virologie
21	Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

22	Mr Souleynnane DIALLO	Pneumologie
23	Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
24	Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
25	Mr Amadou TOURE	Histo-Embryologie
26	Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
27	Mr Fififing SISSOKO	Chirurgie Générale
28	Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
29	Mr Somita KEITA	Dermatologie-Léprologie
30	Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
31	Mr Aihousseini Ag MOHAMED	ORL
32	Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
33	Mr Issa DIARRA	Gynécologie/Obstétrique
34	Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
35	Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
36	Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
37	Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
38	Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
39	Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
40	Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
41	Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie/Obstétrique
42	Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
43	Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
44	Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
45	Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
46	Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
47	Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
48	Mr. Mamadou TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
49	Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
50	Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
51	Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
52	Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
53	Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
54	Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
55	Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
56	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
57	Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
58	Mr Ibrahim 1. MAIGA	Bactériologie-Virologie
59	Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie-Hépatologie
60	Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
61	Mr Aly TEMBELY	Urologie
62	Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
63	Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
64	Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
65	Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
66	Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
67	Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
68	Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
69	Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
70	Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
71	Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

72	Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
73	Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
74	Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
75	Mme Hawa THIAM	Dermatologie
76	Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
77	Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
78	Mr Diibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
79	Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Aladii Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Brouiave Massaoülé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Diibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
4	Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
5	Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale **Chef de DER**
6	Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
7	Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
8	Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
9	Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
10	Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
11	Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
12	Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire
13	Mr Sadio MENA	Chirurgie Thoracique
14	Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
15	Mr Tiounkani THERA	Gynécologie/Obstétrique
16	Mr YoussoufTRAORE	Gynécologie/Obstétrique
17	Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
18	Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
19	Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
20	Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
21	Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
22	Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
23	Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
2	Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
4	Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
5	Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
6	Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
7	Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
8	Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
9	Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
10	Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation

11	Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
12	Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
13	Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
14	Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
15	Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
16	Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
17	Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
18	Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
19	Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
20	Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
21	Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
22	Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
23	Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
24	Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25	Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
26	Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
27	Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
28	Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
29	Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
30	Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
31	Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
32	Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
33	Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
34	Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
35	Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
36	Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
37	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
38	Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
39	Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
40	Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
41	Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
42	Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
43	Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
44	Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
45	Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
46	Mr Siaka SOUMAORO	ORL
47	Mr Youssouf SIDIBE	ORL
48	Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
49	Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
50	Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
51	Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
52	Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
53	Mr Alphousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
54	Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
55	Mr Alkadri DIARRA	Urologie
56	Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
57	Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
58	Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
59	Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
2	Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
3	Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4	Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
5	Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
6	Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
7	Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
8	Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
9	Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mme Lydia B. SITA	Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie
2	Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
3	Mr Bakary MAIGA	Immunologie
4	Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie - Mycologie
5	Mme Safiatou NIARE	Parasitologie - Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
2	Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
3	Mme Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
4	Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
5	Mme Dieneba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
6	Mr Ousmane MAIGA	Biologie, Entomologie, Parasitologie
7	Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
8	Mr Moussa FANE	Biologie, Santé publique, Santé-Environnement
9	Mr Adama DAO	Entomologie médicale
10	Mr Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
11	Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
12	Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
13	Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
14	Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
15	Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie - Mycologie
16	Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
17	Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mme Assitan DIAKITE	Biologie
2	Antièmé Combo Georges TOGO	Contrôle de qualité des aliments
3	Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
4	Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
5	Mr Saïdou BALAM	Immunologie
6	Mr Sidy BANE	Immunologie
7	Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
8	Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Tata TOURE	Anatomie
2	Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
3	Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie, Parasitologie médicale
4	Mme Nadié COULIBALY	Microbiologie, Contrôle Qualité

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
2	Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
3	Mr Ousmane FAYE	Dermatologie-Vénérologie
4	Mr Moussa T. DIARRA	Hépato Gastro-Entérologie
5	Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
6	Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
7	Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
8	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
9	Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
10	Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
11	Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
12	Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
13	Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
14	Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie **Chef de DER**
15	Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
16	Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
17	Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
2	Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
3	Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie

4	Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
5	Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
6	Mr 110 Bella DIALL	Cardiologie
7	Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
8	Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
9	Mme Mariam SAKO	Cardiologie
10	Mr Massama KONATE	Cardiologie
11	Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
12	Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
13	Mr Adama Aguissa DICKO	Dermatologie
14	Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
15	Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
16	Mme SOW Diénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
17	Mr Anselme KONATE	Hépato Gastro-Entérologie
18	Mme Hourouma SOW	Hépato Gastro-Entérologie
19	Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépato-Gastro-Entérologie
20	Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépato Gastro-Entérologie
21	Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
22	Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
23	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
24	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25	Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
26	Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
27	Mr Djibril SY	Médecine Interne
28	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
29	Mr Seydou SY	Néphrologie
30	Mr Guida LANDOURE	Neurologie
31	Mr Seybou HASSANE	Neurologie
32	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
33	Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
34	Mme Diénéba KONATE	Pédiatrie
35	Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
36	Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
37	Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
38	Mme N'Drain SIDIBE	Pédiatrie
39	Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
40	Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
41	Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
42	Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
43	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
44	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
45	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
46	Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
47	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
48	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
49	Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
50	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
51	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
52	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
53	Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM S) ET N0M**	**SPECIALITE**
1	Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
2	Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3	Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
4	Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
5	Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
7	Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8	Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
9	Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
10	Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
11	Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
12	Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
13	Mr Diigui KEITA	Rhumatologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
Nº	**PRENOM S ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET N0M**	**SPECIALITE**
1	Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2	Mr Sor Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
3	Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
4	Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, **Chef de D.E.R**.

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM S ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
2	Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
3	Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
4	Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5	Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
6	Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
7	Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
8	Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
9	Mr Birama Apho LY	Santé Publique

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
N°	Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé

2	Mme Halimatou DIAWARA	Economie de la santé
3	Mr Mahamoudou TOURE	Epidémiologie
4	Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
5	Mme Fatoumata Korika TOUNKARA	Epidémiologie/ Santé Publique
6	Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
7	Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition
8	Mr Bakal DIARRA	Santé Publique
9	Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
10	Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
11	Mr Ousmane LY	Santé Publique
12	Mr Ilo DICKO	Santé Publique
13	Mr Abdoul Salam DIARRA	Santé Publique

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOM5S° ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3	Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques
4	Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
5	Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
6	Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
7	Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire
8	Mme Diénéba DIARRA	Santé de la reproduction
9	Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé Publique
10	Mr Brahima KONATE	Méthodes statistiques en santé

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Babou BAH	Anatomie
2	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
3	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
4	Mr Diibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
5	Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
6	Mr Madani MARICO	Chimie générale
7	Mr Blaise DACKOUO	Chimie organique
8	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
9	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
10	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
1l	Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
12	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
13	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
14	Mr Baba DIALLO	Santé publique bucco-dentaire
15	Mr Zana Lamissa SANOCJO	Ethique-Déontologie
16	Mr Issa COULIBALY	Gestion
17	Mr Kassim SIDIBE	Imagerie dentaire
18	Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
19	Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail

20	Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
21	Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
22	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
23	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
24	Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
25	Mr Ibrahima FALL	OCE
26	Mr Abdoul Karim TOGO	OCE
27	Mr Aly SY	OCE
28	Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODP
29	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
30	Mr Amsalla NIANG	Odontologie Préventive et Sociale
31	Mr Madani LY	Oncologie
32	Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
33	Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/lmplantologie
34	Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie
35	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
36	Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
37	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
38	Mr Morodian DIALLO	Physique
39	Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
40	Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
41	Mr Ibrahim PAMANTA	Rhumatologie
42	Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie

Bamako, le 02/ 06 / 2026

Le Secrétaire Principal

Dr Monzon TRAORE

DEDICACE

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACE ET REMERCIMENTS

A l'éternel, mon Dieu, ALLAHOU SOUBAHANA WATAALA qui m'a permis de réaliser ce travail. Tu m'as guidé tout au long de ce travail, je te confie mon avenir. Merci !!!

A mon père MOCTAR GOITA

Je suis reconnaissante pour cette fierté que je lis dans tes yeux quand tu me regardes, ton amour paternel discret mais constant est le socle de ma confiance, merci de croire en moi depuis toujours

A ma mère DJENEBA DIAWARA

Je ne saurais jamais te remercier assez de ton amour, ta tendresse, tes encouragements, tes bénédictions et tes sacrifices à mon égard, merci de me montrer qu'une femme peut être à la fois forte et tendre, tu es l'équilibre parfait de la féminité.

A mon papa FEU ISSOUF COMPAORE

Merci pour ta gentillesse, ton soutien, ton affection, ton amour inconditionnel qui ont insufflé tant de magie dans mon enfance et dans mon éducation

A la mémoire de ma maman FEU AISSETOU KONE

Il m'est impossible d'exprimer en quelques mots tout ce que tu as été pour nous, tu étais ce phare dans la tempête, cette étoile qui guidait nos pas sans jamais faiblir. Ton amour, ton courage, ta générosité resteront gravés en nous a jamais.je te porterai en moi telle une étoffe ; Maman, repose en paix dans ce silence éternel

A ma grande mère FEU KOROTOUMOU GOITA

Tu as été le cœur de notre famille, la lumière dans nos vies et le pilier sur lequel nous nous sommes tous appuyés. Merci pour tout ce que tu as été, tout ce que tu nous as donné et tout ce que tu as laissé derrière toi ; un héritage d'amour, de force et de bonté. Qu'Allah éternise ton âme au paradis.

A tous mes frères et sœurs :

Nous avons toujours vécu dans l'amour, l'entente et la cordialité. J'en serai toujours reconnaissante pour tous les soins, les conseils et l'affection que vous avez manifestés à mon égard. Soyez rassurer de ma profonde gratitude.

A mes oncles et tantes

Merci pour tout ce que vous avez fait et continuent de faire pour moi. Vous avez tous ma sincère reconnaissance et considération.

A tous mes amis

Merci pour votre amour et votre soutien, en particulier SOULEY DAO et son épouse DJOUKA TRAORE

A tous mes camarades et voisins du point G

Merci pour tout ce que vous avez eu à faire pour moi durant mes années d'études

A toute l'équipe de traumatologie et de l'orthopédie du CHUME le Luxembourg

Merci pour l'accueil et l'encadrement

A tout le personnel du CRLD

Pour tous les enseignements reçus et encouragements ; je vous exprime mes sincères remerciements et ma profonde gratitude.

Tous ceux qui de près ou de loin ont contribués à la réalisation de ce travail

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et président du jury :

Professeur Yeya dit Sadio SARRO

- PhD en épidémiologie
- Maitre de conférences agrégé en épidémiologie a la faculté de FAPH
- Epidémiologiste au CRLD
- Chercheur a ICER-MALI de l'USTTB
- Directeur général adjoint au CRLD

Cher Maître,

Nous sommes honorés que vous ayez, malgré vos multiples occupations, accepté de présider ce jury. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique font de vous un maître de référence.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maitre et membre du jury :

Docteur Mahamadou Makan CAMARA

- Spécialiste en chirurgie orthopédique-traumatologie et chirurgie réparatrice
- Chirurgien de la Main
- DU de la Drépanocytose
- Praticien hospitalier au CH-ME le Luxembourg.
- Chirurgien au CRLD
- Membre de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie (SOMACOT)
- Membre de la SOFCOT (Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique)
- Membre de la SFA (société française d'arthroscopie)

Cher Maître,

C'est un grand honneur et une source de joie pour nous de vous avoir comme membre malgré vos multiples occupations. Ceci témoigne de votre constante disponibilité et de votre désir ardent à parfaire la formation des générations futures. Nous sommes très fiers de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de cette thèse. Soyez rassurés cher maître, de notre profonde admiration.

A notre Maitre et membre du jury :

Docteur Sékou KENE

- Hématologue clinicien ;
- Responsable de l'unité de transfusion sanguine et d'imagerie médicale au CRLD

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury Votre disponibilité, votre simplicité, et votre abord facile sont autant de qualité que vous incarnez, permettez-nous de vous exprimer cher Maitre, le témoignage de notre profonde reconnaissance. Puisse le tout puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre Maitre et Co-directeur de thèse

Docteur Boubacari Ali TOURE

- Médecin hématologiste ;
- Assistant en hématologie à la FMOS ;
- Chef du département médicale et responsable de l'unité de consultation au CRLD
- Membre de la société Africaine francophone d'hématologie
- Membre de la société malienne d'hématologie et d'oncologie

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en codirigeant ce travail qui n'est autre que le vôtre. Votre rigueur scientifique et vos compétences médicales font de vous un excellent spécialiste. Trouvez ici cher Maître le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profonde gratitude. Puisse le seigneur vous accorder santé et longévité.

A notre Maitre et directeur de thèse,

Professeur Aldiouma GUINDO

- Professeur titulaire en hématologie à la FAPH
- Pharmacien PhD
- Directeur général du CRLD
- Secrétaire général de la société malienne d'hématologie et d'oncologie
- Chef de DER des sciences biomédicales de la faculté de pharmacie
- Coordinateur de D.E.S (diplôme d'étude spécialisée) de biologie clinique
- Membre du comité scientifique et pédagogique de l'USTTB
- Membre de la société française d'hématologie
- Membre de la société Africaine d'hématologie
- Chevalier de l'ordre du mérite de la santé au Mali

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre centre et en nous confiant ce travail, vos qualités scientifiques, la clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement, votre amour pour le travail bien fait et votre abord facile font de vous un maître de référence. Un très grand merci à vous. Puisse Allah le tout puissant vous accorder santé et longévité.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE D'ABREVIATION

ADN : Acide Désoxyribo-Nucléique

BCG : Bacille de Calmette et Guérin

CRLD : Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose

CVO : Crise Vaso-Occlusive

DTCoq : vaccin contre la Diphtérie, le Tétanos, la Coqueluche

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

g/dl : Gramme par Décilitre

Giga/l : Giga par Litre

Hb : Hémoglobine

HbA : Hémoglobine A

HbF : Hémoglobine F

HbS : Hémoglobine S

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ml/kg : Millilitre par Kilogramme

mm^3 : Millimètre par Mètre cube

OILD : Organisation Internationale de Lutte contre la Drépanocytose

ONA : Ostéo-Nécrose Aseptique

PaO2 : Pression partielle en oxygène

PEV : Programme Elargi de Vaccination

PH : Potentiel hydrogène

PTH : Prothèse Totale de Hanche

RDC : République Démographique du Congo

RedCap : Research Electronic Data Capture

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

% : Pourcentage

LISTE

DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge (ans) 25
Tableau II : Répartition des patients selon la Profession..... 27
Tableau III : Répartition des patients selon la Résidence..... 27
Tableau IV : Répartition des patients selon l'âge au moment du diagnostic de la drépanocytose 28
Tableau V : Répartition des patients selon le nombre de CVO par an 29
Tableau VI : Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation par an..... 30
Tableau VII : Répartition des patients selon le premier épisode de la douleur 30
Tableau VIII : Répartition des patients selon l'impotence Fonctionnelle 31
Tableau IX : Répartition des patients selon la boiterie..... 31
Tableau X : Répartition des patients selon le phénotype hémoglobinique..... 33
Tableau XI : Répartition des patients selon le Taux d'Hb (g/dl)..... 34
Tableau XII : Répartition des patients selon le Réticulocyte 34
Tableau XIII : Répartition des patients selon les Leucocytes(/mm³) 35
Tableau XIV : Répartition des patients selon les Plaquettes (Giga/l) 35
Tableau XV : Répartition des patients suivant le diagnostic de Dactylite 36
Tableau XVI : Répartition des patients suivant le diagnostic d'Ostéonécrose..... 36
Tableau XVII : Répartition des patients suivant le diagnostic d'Ostéochondrose 36
Tableau XVIII : Répartition des patients suivant le siège d'ostéochondrose..... 37
Tableau XIX : Répartition des patients selon le phénotype hémoglobinique et Dactylite..... 37
Tableau XX : Répartition des patients selon la tranche d'âge et Dactylite 38
Tableau XXI : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le diagnostic d'ostéochondrose..... 38
Tableau XXII : Répartition selon la survenue d'ostéochondrose et le taux d'hémoglobine..... 39
Tableau XXIII : Répartition selon la survenue d'ostéochondrose et du phénotype..... 39
Tableau XXIV : Répartition selon la survenue d'ostéonécrose et du phénotype..... 40
Tableau XXV : Répartition des patients en fonction de la survenue d'ostéonécrose et la tranche d'âge 40

LISTE

DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : les différents temps opératoires d'une prothèse de hanche 18
Figure 2 : Exemple de prothèse de hanche 18
Figure 3 : Image d'une prothèse sur hanche (Image du CRLD) 19
Figure 4 : Répartition des patients selon le Sexe 26
Figure 5 : Répartition des patients selon la circonstance de découverte 29
Figure 6 : Répartition selon la fréquence des séquelles 32
Figure 7 : Répartition des patients selon la nature de la douleur 33

TABLE

DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION 1
II. OBJECTIFS 4
1. Objectif général 4
2. Objectifs spécifiques 4
III. Généralité 6
1. Définition : 6
A. Historique : 6
B. Epidémiologie : 7
C. Rappel sur l'os : 8
2. Développement osseux 8
3. Ossification et développement osseux 8
a. L'ossification intra-membraneuse 8
b. L'ossification endochondrale 9
4. Croissance des os 9
a. La croissance en longueur des os 9
b. La croissance en épaisseur ou en diamètre des os 9
5. Vascularisation osseuse 10
D. Physiopathologie 10
E. Manifestations cliniques de la drépanocytose : 11
1. Tableau clinique de l'anémie hémolytique chronique : 11
2. Les crises vaso-occlusives ou crises algiques : 12
a) Le syndrome pieds-mains ou syndrome des extrémités : 12
b) Les crises ostéo-articulaires de l'enfant : 13
c) Les douleurs articulaires pures : 13
F. Les complications ostéoarticulaires aseptique de la drépanocytose Le syndrome "main-pied" : 13
2. Aspects paracliniques : 15
G. Traitement : 16
1. Préventif : 16
2. Curatif : 17
IV. METHODOLOGIE : 21
1. Type et période d'étude : 21
2. Cadre d'étude : 21
3. Population d'étude : 22
4. Critère d'inclusion : 22
5. Critère de non inclusion : 22
6. Paramètres d'étude : 22
7. Recueil, saisie et analyse des données : 23
8. Présentation des résultats : 23
9. Considérations éthiques : 23
V. RESULTATS : 25
1. Données sociodémographiques des patients 25
2. Données cliniques des patients 28
3. Données orthopédiques 30
4. Données biologiques 33
5. Données selon le type d'atteinte osseuse 36
6. Données analytiques 37

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION 42
1. Discussion : 42
2. Données sociodémographiques 42
3. Données cliniques 43
4. Données orthopédiques 43
5. Données biologiques 44
6. Données analytiques 44
VII. CONCLUSION 47
VIII. RECOMMANDATIONS : 49
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 51
X. ANNEXES 56

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

La drépanocytose ou hémoglobinose S est une anémie hémolytique corpusculaire, autosomique récessive, due à une anomalie qualitative de l'hémoglobine. Ses mécanismes physiopathologiques font d'elle le prototype de la maladie hémato vasculaire dont la conséquence principale, à côté de l'hémolyse, est la vaso-occlusion qui explique la grande majorité des manifestations aiguës graves de maladie.[1]

Chaque année, quelque 300 000 enfants naissent avec une anomalie majeure de l'hémoglobine et l'on recense plus de 200 000 cas de drépanocytose en Afrique[2].

La polymérisation de l'HbS concerne essentiellement les patients drépanocytaires homozygotes, les doubles hétérozygotes SC et les drépano-thalassémiques. Elle est déclenchée par l'hypoxie, la déshydratation, l'acidose et l'infection. La survenue de crises nombreuses et répétitives rend la polymérisation irréversible en raison des lésions oxydatives membrano-érythrocytaires qui s'installent à moyen et à long terme[3,4]. Il est à noter par ailleurs que les données physiopathologiques actuelles pour la drépanocytose rendent compte de la grande complexité des mécanismes de la vaso-occlusion faisant intervenir en plus de l'hyperadhérence érythrocytaire d'autres facteurs, notamment la vasculopathie liée à l'activation chronique des cellules endothéliales, l'hyperadhésion et l'activation leucocytaire mais aussi la thrombophilie et la vasoconstriction dues à la perturbation du métabolisme du monoxyde d'azote (NO)[5].

L'Afrique est considérée comme un des foyers originels de la mutation drépanocytaire. Les prévalences de la drépanocytose disponibles jusqu'à très récemment pour ce foyer, sont issues d'études phénotypiques conduites en milieu hospitalier ou plus rarement, à l'échelle de toute une population. Les données d'études de prévalence à la naissance sont récentes et parcellaires. Une étude expérimentale de faisabilité du dépistage néonatal de la drépanocytose (travail non publié) conduite sous l'égide de l'OILD dans cinq capitales africaines (Bamako, Brazzaville, Dakar, Rabat, Tunis) en 2005, a permis de montrer un profil de distribution du gène drépanocytaire différent selon les zones géographiques africaines. Ces données devront servir de base pour bâtir des études épidémiologiques de prévalence statistiquement valides. On peut penser déjà que l'absence de politique de prévention de la maladie, l'importance de l'endogamie et de la consanguinité[6] sont des arguments qui autorisent à considérer que les fréquences géniques de la drépanocytose sont en augmentation en Afrique.

Il existe de nombreuses études publiées sur la drépanocytose à travers le monde orientées pour la plupart vers les ostéonécroses mais peu abordent les complications orthopédiques

aseptiques chez les drépanocytaires au Mali en général, c'est dans ce cadre que nous avions orienté notre étude avec comme but de produire des données sur les complications orthopédiques au CRLD.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

1. Objectif général

Étudier les complications ostéoarticulaires aseptiques chez les drépanocytaires suivi au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose en 2010

2. Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques socio-démographiques des drépanocytaires
- Déterminer les caractéristiques cliniques et paracliniques des drépanocytaires inclus
- Décrire les principales complications ostéoarticulaires aseptiques
- Déterminer la répartition de ces complications orthopédiques aseptiques en fonction des phénotypes drépanocytaires

GENERALITES

III. Généralité

1. Définition :

La drépanocytose, aussi appelée anémie falciforme, est une maladie génétique héréditaire touchant les globules rouges (ou hématies). Elle est caractérisée par une anomalie de l'hémoglobine, principale protéine du globule rouge.

L'hémoglobine transporte l'oxygène depuis les poumons vers les tissus et participe à l'élimination du dioxyde de carbone. Dans la drépanocytose, la forme anormale adoptée par cette protéine engendre des déformations des globules rouges qui deviennent fragiles et rigides. Ces anomalies favorisent l'anémie, des crises vaso-occlusives douloureuses et un risque accru d'infections.

La drépanocytose est une maladie génétique très répandue : elle concerne environ 300 000 naissances par an dans le monde. Apparue en Afrique et en Inde, elle est depuis devenue très présente en Amérique, tout particulièrement aux Antilles et au Brésil, ainsi qu'en Europe de l'Ouest du fait des mouvements de populations. [7]

La drépanocytose favorise, sinon induit des complications d'ordre septique et aseptique :

- Pour les complications aseptiques[8], nous notons les dactylites, les ostéonécroses et les ostéochondroses (ou ostéochondrites) qui ne sont ni plus ni moins qu'une ostéonécrose aseptique chez l'enfant/adolescent (sur cartilage en croissance).

A. Historique :

La drépanocytose a été décrite pour la première fois à CHICAGO en 1910 par HERRICK chez un étudiant noir de vingt ans présentant une anémie sévère avec des hématies en forme de faucille[9].

A partir de ce moment, des cas d'anémies à hématies falciformes ont été trouvés de plus en plus fréquemment, ils concernaient tous des sujets noirs ou des métis.

En 1917 le caractère familial est évoqué par EMMEL.[10]

En 1923, TALIAFERO et HUCK proposent à la lumière des faits cliniques la notion d'anomalie héréditaire à transmission semi-dominante [11].

En 1927, HANN et GILLEPSIE montrent que la falciformation n'apparaît qu'à basse pression partielle en oxygène ($PaO_2 < 50$ mm Hg) et est réversible [10].

Le terme « d'anémie drépanocytaire » a été proposé par HANN en 1928 ; les anglo-saxons disent « sickle cell disease », les francophones utilisent plus volontiers le terme de « drépanocytose ».

B. Epidémiologie :

La drépanocytose est fréquente et la première maladie génétique au monde. Plus de 120 millions de personnes sont porteurs sains à travers la planète et environ 500000 nouveaux nés naissent chaque année atteints de drépanocytose[12].

La fréquence du trait drépanocytaire, c'est-à-dire le pourcentage de porteurs sains qui n'ont hérité du gène mutant que d'un seul des parents, atteint 10 à 40 % en Afrique équatoriale, 1 à 2 % sur la côte de l'Afrique du Nord et moins de 1 % en Afrique du Sud[13]. Dans les pays d'Afrique de l'Ouest (Ghana et Nigéria) la fréquence du trait drépanocytaire atteint 15 à 30 %. En Ouganda, cette fréquence atteint 45 % chez les Baambas[13]. La prévalence de l'hémoglobine S est relativement élevée en Afrique Subsaharienne en général comme indique ces données, et, particulièrement en RDC, variant entre 30 et 40% pour les formes hétérozygotes, et entre 1,6 à 2% pour formes homozygotes[13].

Au Mali, sa fréquence est estimée de 12 à 15% de la population, avec 1 à 3% pour la forme homozygote [14]. Cette prévalence est variable d'une ethnie à l'autre et d'une région à l'autre. La maladie est plus fréquente au sud qu'au nord et les ethnies les plus touchées sont : les Bambara, Soninké, Malinké[14].

Les complications ostéoarticulaires sont diverses et variées. Elles peuvent être aiguës ou chroniques.

Les complications aiguës sont marquées par les crises algiques osseuses et articulaires. Elles réalisent chez le nourrisson le syndrome des extrémités ou syndrome « pieds - main ».Le syndrome caractéristique de la maladie se manifeste par une fièvre, une déformation symétrique des premières phalanges, parfois des métatarsiens et/ou des métacarpiens (tuméfaction inflammatoire, chaude, douloureuse) [15].

L'ostéonécrose aseptique épiphysaire serait la plus grave sur le plan fonctionnel. La prévalence varie en fonction de l'âge : 1% avant 10 ans ; 7% entre 10-25 ans ; 20% entre 25 – 45 ans ; 35% au-delà de 35 ans[16].

L'ostéo nécrose de la tête humérale a été signalée chez les jeunes entre 5 et 24 ans par certains auteurs[16].

C. Rappel sur l'os [17] :

On distingue trois phases au cours de la vie de l'os.

- La phase de croissance, durant laquelle l'os est synthétisé. Le pic de masse osseuse est atteint trois ans après la puberté.

- L'âge adulte au cours duquel le phénomène de remodelage osseux maintient une masse à peu près constante. L'os est un tissu constamment renouvelé durant son existence. Il est résorbé par les ostéoclastes puis reconstruit par les ostéoblastes. La pérennité de la matrice osseuse repose sur l'équilibre de ce cycle. Grâce à ce procédé, l'os peut s'adapter aux changements et se reconstruire en cas de fracture.

- Avec l'avancement en âge de l'individu, la dégradation et la synthèse sont déséquilibrées, la masse osseuse diminue.

2. Développement osseux

L'ostéogénèse et l'ossification désignent le processus de formation des os qui conduit à la formation du squelette osseux chez l'embryon. La croissance osseuse est une autre forme d'ossification qui se poursuit jusqu'à l'âge adulte, tant que le sujet continue de grandir. Chez l'adulte, l'ossification sert essentiellement au remaniement et à la consolidation des os.

Le squelette de l'embryon est entièrement composé de membranes fibreuses et de cartilage hyalin (articulaire) jusqu'à la 6ème semaine de gestation. Ensuite la plus grande partie de ces structures est progressivement remplacée par le tissu osseux. Deux processus de formation osseuse existent alors : l'ossification intra-membraneuse et l'ossification endochondrale.

3. Ossification et développement osseux

Le développement du squelette résulte du processus d'ostéogenèse, qui débute très précocement au cours de la vie embryonnaire.

Le squelette fœtal, initialement constitué de membranes fibreuses et de cartilage hyalin, est progressivement remplacé par du tissu osseux à partir de la 6^{e} semaine de gestation. Deux modalités d'ossification coexistent :

a. L'ossification intra-membraneuse

L'os intra-membraneux se forme à partir d'une membrane fibreuse. Les os produits sont des os plats. La substance fondamentale de la matrice osseuse se dépose entre les fibres de

collagène, à l'intérieur de la membrane fibreuse, pour constituer l'os spongieux. Des plaques d'os compact finissent par enfermer le diploé.

Les étapes successives de l'ossification sont :

- la formation d'un point d'ossification dans la membrane fibreuse ;

- la formation d'une matrice osseuse à l'intérieur de la membrane fibreuse ;

- la formation de l'os fibreux et du périoste ;

- la formation des plaques d'os compact et de la moelle rouge.

b. L'ossification endochondrale

L'ossification se fait à partir du cartilage hyalin et conduit à l'os endochondrale ou os cartilagineux. Ce processus est plus complexe que le précédent car le cartilage doit être désintégré au fur et à mesure de l'ossification. La majorité des os du squelette est formée par cette ossification. Les ostéoblastes qui se trouvent sous le périoste sécrètent une matrice osseuse sur le modèle du cartilage hyalin, constituant ainsi une gaine osseuse. La détérioration de la matrice cartilagineuse forme des cavités, ce qui permet l'entrée d'un bourgeon qui est à l'origine du point d'ossification primaire : il contient une artère et une veine nourricière, des vaisseaux lymphatiques, des neurofibres, des éléments de moelle rouge, des ostéoblastes et des ostéoclastes. La matrice osseuse se dépose autour des restes de cartilage.

4. Croissance des os

La croissance des os a lieu principalement pendant l'enfance et l'adolescence. La plupart des os cessent de croître au début de l'âge adulte.

a. La croissance en longueur des os

Les os longs s'allongent sous l'effet de la croissance interstitielle des cartilages épiphysaires et du remplacement du cartilage par de la matière osseuse. La croissance en longueur s'accompagne d'un remaniement presque continu des extrémités (épiphyses), afin de conserver les proportions adéquates entre la diaphyse et les épiphyses.

b. La croissance en épaisseur ou en diamètre des os

Les os s'épaississent grâce à l'efficacité de l'activité du périoste. Les ostéoblastes, situés sous le périoste, sécrètent une matrice osseuse sur la surface externe de l'os ; les ostéoclastes, situés sur l'endoste de la diaphyse, détruisent l'os avoisinant la cavité médullaire. La

résorption est généralement moins importante que la formation de matière osseuse, l'os s'épaissit et son diamètre augmente.

5. Vascularisation osseuse

La vascularisation osseuse joue un rôle fondamental dans la nutrition, la croissance, le remodelage et la réparation du tissu osseux. L'os, bien que minéralisé et rigide, est un tissu hautement vascularisé dont la viabilité dépend d'un réseau complexe de vaisseaux sanguins, reliant la moelle osseuse, la corticale et le périoste [18,19].

Chaque os long reçoit son apport sanguin de trois systèmes vasculaires complémentaires :

- L'artère nourricière, pénétrant la diaphyse par le foramen nourricier, se divise en branches ascendante et descendante qui irriguent la moelle osseuse, l'os spongieux et la partie interne de la corticale.
- Les artères périostées, issues des vaisseaux musculaires avoisinants, assurent la vascularisation de la surface externe de la corticale via un riche réseau capillaire périosté. Ces vaisseaux pénètrent l'os compact par les canaux de Volkmann, se reliant ainsi aux canaux de Havers, qui contiennent les capillaires longitudinaux et les fibres nerveuses.
- Les artères métaphysaires et épiphysaires, dérivées des artères articulaires voisines, irriguent les extrémités osseuses et le cartilage de croissance. Chez l'enfant, ces deux systèmes sont séparés par la plaque épiphysaire, barrière transitoire qui disparaît à la fin de la croissance.

Dans l'os spongieux, les travées osseuses sont directement baignées dans la moelle rouge, et les échanges métaboliques se font par diffusion entre les sinusoïdes médullaires et les ostéocytes, reliés entre eux par un réseau de canalicules. Cette organisation microvasculaire garantit une oxygénation et un apport nutritif continus, indispensables à la vitalité du tissu osseux.

La perfusion osseuse est également essentielle au remodelage et à la réparation : toute altération de ce flux, comme dans les phénomènes vaso-occlusifs de la drépanocytose, peut entraîner une ischémie suivie d'ostéonécrose aseptique, particulièrement au niveau des têtes fémorale et humérale, zones à vascularisation terminale.

D. Physiopathologie

En situation d'hypoxie, l'hémoglobine S voit sa solubilité diminuée et se polymérise (se gélifie) et entraîne une déformation en faucille de l'hématie. L'hématie déformée tend à se bloquer dans les petits vaisseaux, provoquant des thromboses. Ces micro-thromboses et

l'ischémie qu'elles entraînent augmentent la désaturation locale en oxygène et par conséquent la falciformation. Celle-ci fragilise l'hématie, avec une diminution notable de sa durée de vie. Les hématies falciformes, rigides car rétractées, sont rapidement phagocytées par les cellules réticulées, d'où une hyper hémolyse. En plus de l'hypoxie, la falciformation est provoquée aussi par la fièvre, la déshydratation, l'abaissement du pH, le froid et l'humidité. L'augmentation de la viscosité sanguine et la déformation des hématies entraînent des phénomènes vaso-occlusifs : agglutination des hématies déformées, stase de la microcirculation, avec pour conséquence une anoxie qui favorise la falciformation. Le cercle vicieux est bouclé. La microcirculation n'est pas concernée seule, la thrombose peut s'étendre, par proximité, à des artères de moyen et de gros calibre, avec des thromboses massives et des infarctus de régions importantes. La falciformation de l'hématie est d'abord plusieurs fois réversibles, puis l'hématie fragilisée ne retrouve plus sa forme normale. Il y a deux conséquences de cette falciformation :

- l'occlusion des petits vaisseaux par les drépanocytes irréversibles et rigides entraîne une ischémie dont la traduction clinique est la douleur.

- L'hémolyse intratissulaire dont le siège principal est la rate, intéresse les hématies falciformes irréversibles qui ont subi une altération membranaire importante. Les manifestations cliniques se voient essentiellement chez les drépanocytaires homozygotes SS. L'hémoglobine A, qui constitue environ 50% de l'hémoglobine chez l'hétérozygote AS, empêche la polymérisation de l'hémoglobines S. Un taux élevé d'hémoglobine fœtale HbF a le même effet protecteur[20].

E. Manifestations cliniques de la drépanocytose

Les manifestations cliniques de la drépanocytose revêtent une grande richesse symptomatologique. Les signes varient en fonction de l'âge de l'enfant. Plusieurs symptômes cliniques apparaissent dès le deuxième ou troisième trimestre de vie, car c'est à partir de l'âge de 6 mois que l'hémoglobine fœtale HbF est progressivement remplacée par l'hémoglobine HbS qui devient prédominante[21].

1. Tableau clinique de l'anémie hémolytique chronique

Les hématies déformées, rigides, présentent des lésions membranaires. La diminution de la plasticité des hématies, leur rétention dans les très petits vaisseaux, tout cela va accélérer leur destruction par les cellules réticulaires macro phages. Cette destruction accélérée s'effectue

surtout dans la rate et le foie, avec libération d'un excès d'hémoglobine dans le plasma. Les manifestations cliniques sont[22]:

- une pâleur conjonctivale et palmaire modérée.

- subictère.

- la splénomégalie (chez le jeune enfant) et son volume est souvent modéré. A cause des infarctus spléniques répétés, la rate tend à s'atrophier progressivement, et la splénomégalie disparaît quand l'enfant grandit.

- l'hépatomégalie (surtout retrouvée chez le nourrisson et le jeune enfant).

- le retard staturo-pondéral est souvent modéré.

2. Les crises vaso-occlusives ou crises algiques

Elles s'observent chez tous les drépanocytaires, mais elles sont très variables dans leur durée, leur intensité, leur localisation et la périodicité entre les crises. Les hématies falciformées et agglutinées provoquent, dans les petits vaisseaux, une vaso-occlusion, avec une stase et l'ischémie. Les facteurs déclenchant les crises vaso-occlusives, sont les facteurs qui provoquent l'une des quatre perturbations physiologiques suivantes : l'hypoxémie, l'acidose, l'hyperthermie, la déshydratation[23].

Le froid provoquerait la falciformation par le biais d'une hypoxémie, elle-même secondaire à la vasoconstriction. Le froid humide (saison de pluies) est plus concerné que le froid sec de l'hiver. L'effort physique intense et prolongé, entraîne une acidose lactique. La haute altitude, à cause de l'hypoxie, est un sérieux facteur déclenchant de la crise drépanocytaire.

Les facteurs iatrogènes, essentiellement les anesthésiques généraux, à cause de l'hypoxémie d'origine centrale qu'ils induisent. Ce sont de puissants agents falcéminants[20].

a) Le syndrome pieds-mains ou syndrome des extrémités

Le syndrome des extrémités est parfois le premier symptôme trouvé chez le nourrisson et le jeune enfant entre 6 et 18 mois. On observe ainsi :

- une tuméfaction très douloureuse et chaude du dos des pieds et des mains, pouvant atteindre la première phalange.

- l'impotence fonctionnelle à cause des douleurs très vives, à la simple pression. L'enfant refuse de marcher ou de saisir un objet. La crise dure de 5 à 7 jours, puis diminue progressivement. Les récidives sont fréquentes. Il n'y a pas de déglobulisation, le taux d'hémoglobine reste stable[23].

b) Les crises ostéo-articulaires de l'enfant :

Les douleurs concernent surtout la métaphyse des os longs, plus rarement l'épiphyse des petits os des extrémités. La douleur est constante, la fièvre habituelle, la tuméfaction est rare. La surinfection bactérienne est fréquente chez les nourrissons et les jeunes enfants provoquant essentiellement les ostéomyélites.

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (plus rarement tibiale), se rencontre surtout chez le grand enfant. Au début, elle se manifeste par une douleur très vive avec impotence fonctionnelle. Elle a pour séquelle une boiterie.

c) Les douleurs articulaires pures :

Elles touchent une ou plusieurs articulations (les grosses articulations telles les coudes, les genoux et les chevilles). L'enfant présente une tuméfaction chaude et douloureuse et la mobilisation est difficile

F. Les complications ostéoarticulaires aseptique de la drépanocytose Le syndrome "main-pied"

Le syndrome pied-main ou « dactylite » décrit une tuméfaction douloureuse, tendue, chaude et rouge de la région du dos de la main et du pied, qui peut évoluer vers une impotence fonctionnelle à cause des douleurs très vives. Ceci est expliqué par un infarctus de la moelle hématopoïétique des métacarpes, métatarses et phalanges. L'apparition de ce syndrome dépend de l'âge ; avant 6 mois, le nourrisson est protégé par son taux élevé en HbF. Au-delà de 2 ans, les os longs de la main et du pied (métacarpiens et métatarsiens) n'ont plus de moelle rouge, ce qui explique qu'il n'y ait plus de CVO[24].

a. Infarctus Osseux

Les infarctus osseux se manifestent par des douleurs osseuses, des signes d'inflammation locale à type de chaleur, rougeur et gonflement. Ils sont consécutifs aux thromboses de la microcirculation. Les sites préférentiels sont la diaphyse et la jonction diaphyso-métaphysaire des os longs des membres. L'atteinte des os tubulaires des extrémités, par exemple les os des poignets et de la cheville réalise chez le nourrisson « le syndrome pieds-mains ». Chez l'adulte le squelette axial est le plus atteint[25].

b. L'hémarthrose

Des phénomènes de thrombose intra vasculaire de la synoviale peuvent être à l'origine d'hémarthrose, surtout au niveau du genou. Le liquide articulaire contient alors des hématies falciformes. L'étude en microscopie électronique de la synoviale a confirmé la présence de vaisseaux occlus par des hématies falciformes[26].

c. Les arthrites goutteuses

Les arthrites goutteuses sont liées à une hyperproduction d'acide urique et à une diminution de son excrétion rénale chez les drépanocytaires. Le diagnostic de certitude ne peut être donné que par l'examen du liquide articulaire ou la biopsie synoviale (mise en évidence de cristaux d'urates)[27]

d. Les fractures pathologiques

Elles sont rares mais d'une gravité particulière compte tenu du fait qu'elles se produisent habituellement au niveau des sites d'infarctus et d'infections osseuses. Elles surviennent au niveau du fémur, de l'humérus ou du tibia, soit au cours d'une épisode de nécrose aiguë ou au cours d'un épisode d'ostéomyélite ; parfois un microtraumatisme sur un os fragilisé entraîne la fracture à distance d'un épisode aigu.

e. Nécroses épiphysaires

L'ostéonécrose consiste en une dégénérescence puis une disparition des cellules corticales et médullaires aboutissant à une trame osseuse déshabitée. Le foyer nécrotique est cerné par un tissu de granulation à partir duquel des bourgeons conjonctivo-vasculaires prolifèrent pour recoloniser la zone mortifiée. La mort cellulaire préserve la charpente minérale et l'os mort conserve au départ un aspect normal. Les secteurs nécrosés n'étant pas réparés, la réaction des secteurs sains adjacents et l'inadaptation aux contraintes mécaniques font apparaitre les modifications radiologiques de l'ostéonécrose [8].

Le terme de l'ostéonécrose aseptique est par convention réservé aux régions épiphysaires et le terme d'infarctus osseux aux ischémies métaphysaires et diaphysaires. La nécrose d'un noyau épiphysaire est appelée ostéochondrose. Chez l'adulte, une nécrose épiphysaire de petite taille, inférieure à 1 cm est dénommée ostéochondrite disséquante.

On différencie les ostéonécroses septiques survenant au cours d'une infection, des ostéonécroses aseptiques secondaires à une oblitération vasculaire dont le mécanisme est encore discuté.

Les ostéonécroses peuvent être secondaires, idiopathiques ou survenir sur un terrain favorisant (éthylisme chronique, diabète, hyperlipidémie, hyper uricémie).

La nécrose de la tête fémorale est une complication fréquente de la drépanocytose homozygote SS ou hétérozygote à l'âge adulte. Très souvent, les nécroses drépanocytaires sont vues pour la première fois à un stade déjà évolué ; il s'agit plus souvent de nécroses massives évoluant rapidement vers un affaissement du segment supéro-externe de la tête puis la disparition de l'interligne articulaire.

- Le stade I de FICAT la radiologie est normal
- Le stade II est marqué par la présence d'anomalies radiologique (condensation ou géode) sans perte de sphéricité de la tête fémorale
- Le stade III : la perte de la sphéricité de la tête fémorale.
- Le stade IV : l'apparition d'un pincement articulaire.

L'évolution des formes cliniquement asymptomatiques de stade I est imprévisible. Dans notre pratique, elle peut rester longtemps non déformée et indolore et ne justifie pas de traitement chirurgical en l'absence de douleur[28]

2. Aspects paracliniques

Le diagnostic de la drépanocytose est essentiellement biologique, et repose sur : - **Le test d'Emmel** basé sur la falciformation ; elle n'a qu'une valeur d'orientation. Il ne permet pas de différencier les différentes formes de drépanocytose,

- **La Numération Formule Sanguine** peut révéler une anémie normocytaire normochrome régénérative. - **L'analyse de l'ADN des fibroblastes fœtaux** permet de faire le diagnostic prénatal.

Ces examens peuvent orienter le diagnostic.

- L'électrophorèse de l'hémoglobine seul permet de confirmer le diagnostic tout en précisant la forme d'hémoglobinopathie [29] Elle est faite essentiellement au Mali à pH alcalin. L'hémoglobine S migre plus lentement que l'hémoglobine A.

Les signes para cliniques tout comme les signes cliniques sont aussi divers dans les complications ostéo articulaires.

- La radiographie standard

Plus accessible au Mali, elle contribue beaucoup au diagnostic des lésions ostéoarticulaires et permet d'apprécier leur évolution.

L'étude radiologique 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 radiologiques.
- De la possible réversibilité des images d'ostéolyses. La réparation se fait en 4 à 8 semaines avec parfois « restitutio ad integrum »[30].

L'infection osseuse se présente à la radiographie sous forme d'une apposition périostée.

Souvent la radiographie standard peut objectiver le séquestre osseux.

Les lésions d'ostéo-nécrose se manifestent par des images de condensations, d'ostéolyse, d'ostéosclérose, et de remaniement morphologique[16] .

Les signes radiographiques apparaissent généralement 1 à 2 semaines en retard sur les signes cliniques [30].

- L'imagerie par résonance magnétique (I.R.M)

Elle permet un diagnostic précoce des lésions ostéo-articulaires. Les signes varient d'un hypo signal en pondération T1 à un hyper signal sur les séquences T2.

- Le scanner :

Quand il est couplé à l'IRM, le scanner permet de voir précocement le séquestre osseux. Il permet de guider une ponction biopsie.

G. Traitement :

Il est préventif et curatif. Il a pour but d'empêcher la survenue des complications d'une part ; d'autre part de soulager le patient qui souffre déjà des lésions ostéoarticulaires.

1. Préventif :

Consiste à suivre régulièrement le malade une fois étiqueté porteur de l'hémoglobine S en vue d'éviter la répétition des crises. En effet, la répétition des crises serait un facteur favorisant la survenue des phénomènes de thrombose à l'origine des différentes complications. La prévention repose sur :

- L'éducation du drépanocytaire à éviter les facteurs favorisants la survenue des crises ;

- Le conseil des drépanocytaires à éviter les voyages en altitude dans les avions non ou mal pressurisés ;

- La vaccination doit être la plus complète possible. A défaut en plus des vaccins courants du PEV (DT Coq, Polio, BCG, rougeole, etc…) le drépanocytaire doit bénéficier de la vaccination contre le Pneumocoque (une seule fois dans la vie) ; contre les salmonelles et la grippe.

- La prise de certains médicaments proposés dans la prévention des crises comme l'acide folique (Acfol®).

- L'oxygénation et l'antibiothérapie proposée, dans les infections respiratoires moindres ; - Le contrôle de l'oxygénation et de l'hydratation est conseillé en cas d'intervention chirurgicale ; - La transfusion sanguine, dont les indications restent limitées à cause des risques élevés.

Si l'indication se pose, le culot globulaire phénotypé est conseillé surtout dans les cas d'anémies sévères (taux d'hémoglobine inférieur à 7 g/dl).

La transfusion d'échange partielle serait une meilleure technique de transfusion du drépanocytaire. Elle consiste à retirer une partie du sang riche en HbS tandis que par une autre veine, on injecte simultanément le sang riche en HbA.

La quantité à retirer est de l'ordre de 20ml/kg contre 15ml/kg de culot globulaire [31].

L'auto transfusion serait déconseillée à cause de l'anémie résiduelle. Il semblerait que les transfusions sanguines répétées peuvent freiner la synthèse de l'HbS[32] .

2. Curatif :

L'ONA : (Ostéo Nécrose Aseptique)

Le traitement est - **Médical** : les antalgiques sont utilisés en cas de douleur.

- **Orthopédique** : le principe repose sur la mise en repos du membre au stade de début des lésions avant la fin de la croissance. A ce stade, le traitement repose sur la décharge du membre pendant 1 à 2 ans.

La chaussure de décharge : Il s'agit d'une chaussure orthopédique conçue pour la mise en repos du membre atteint alors que l'appui se fait sur le membre sain.

-Chirurgical :

- L'incision cutanée se fait sur le bord de la hanche.
- L'intervention dure en moyenne 1H30min : de la mise en place des champs opératoires à la sortie de la salle d'opération. Les différents temps opératoires sont schématisés par les 4 dessins ci-dessous[33].



Figure 1 : les différents temps opératoires d'une prothèse de hanche [33]

- Un système de récupération de sang permet de réinjecter au patient le volume sanguin perdu durant l'intervention.
- La **prothèse totale de hanche (PTH)** est constituée de 3 ou 4 parties, certaines sont fixées à l'os dans le fémur et le bassin, d'autres sont assemblées entre elles. Le métal (divers alliages possibles à base de chrome-cobalt, de titane ou d'oxinium), le polyéthylène (matière plastique industrielle spéciale) et la céramique sont les trois matériaux les plus classiques d'une prothèse de hanche.
- Il existe en outre des dizaines de types de prothèses, parmi lesquelles le chirurgien fait son choix en fonction de chaque cas[33].

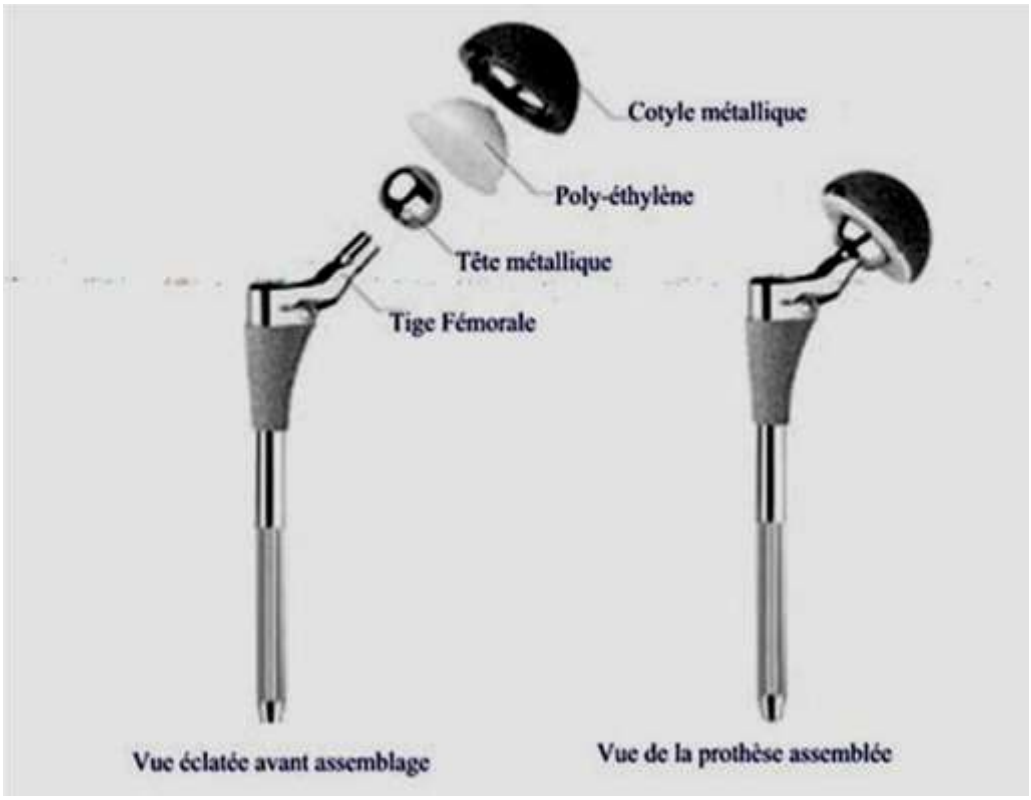


Figure 2 : Exemple de prothèse de hanche [33].



Figure 3 : Image d'une prothèse sur hanche (Image du CRLD)

Rééducation : Elle serait nécessaire après la cicatrisation. Elle recherchera surtout à rétablir la fonctionnalité de la hanche. Elle serait faite de façon prudente.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à collecte rétrospective des données allant du 1er janvier au 31 décembre 2010.

2. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose (CRLD). Établissement public à caractère scientifique et technologique, le CRLD, le premier centre de référence en Afrique au sud du Sahara, est placé sous la tutelle du ministère en charge de la santé du Mali. Crée en 2008, le CRLD est fonctionnel depuis 2010, il est situé sur la colline du point G en commune III du district de Bamako Outre la prise en charge et le suivi des patients, la loi de création du centre dans son article 2 précise que le CRLD a pour mission de promouvoir la recherche sur la drépanocytose et d'assurer la formation initiale et continue sur la drépanocytose.

À cet effet, il est chargé de :

- Mener des activités de recherche médicale sur la drépanocytose ;
- Assurer la formation initiale et continue du personnel sur la drépanocytose ;
- Coordonner les activités de dépistage et de prévention de la drépanocytose ;
- Contribuer à la promotion de la coopération nationale et internationales dans le cadre de la lutte contre la drépanocytose ;
- Développer l'éducation et la communication en matière de lutte contre la drépanocytose Contribuer à l'amélioration de la prise en charge de malades de la drépanocytose.

Le centre est organisé autour de quatre départements :

- ✓ Un département administratif
- ✓ Un département formation et recherche
- ✓ Un département communication
- ✓ Un département médical qui comprend :

- Une unité de consultation
- Une unité d'hospitalisation

- Une unité de pharmacie
- Une unité de laboratoire

Les activités de soins préventifs des complications drépanocytaires sont réalisées au niveau d'un bâtiment qui compte 4 box de consultation avec ou sans rendez-vous, ainsi qu'un hôpital de jour incluant : 8 salles pour adultes et 7 salles pédiatriques, avec au total 26 lits d'hospitalisation pour la gestion des complications aiguës et certaines thérapeutiques spécifiques et une unité de transfusion avec 6 lits pour les transfusions programmées. Ces activités sont soutenues par une activité de biologie de routine au sein d'un laboratoire équipé en automates.

3. Population d'étude :

Notre étude concernait les patients drépanocytaires de tout âge inclus dans un programme de suivi, durant notre période d'étude.

4. Critère d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude les patients drépanocytaires ayant une atteinte ostéoarticulaire aseptique non traumatique confirmée cliniquement, radiologiquement, biologiquement suivis au CRLD.

5. Critère de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Les patients drépanocytaires ayant des atteintes ostéoarticulaires avec des données incomplètes et/ou non suivis au CRLD.

6. Paramètres d'étude :

Pour chaque patient inclut, les paramètres suivants ont été étudiés :

- Sur le plan sociodémographique (âge, sexe, niveau scolaire des patients, provenance)
- Sur le plan clinique (âge de diagnostic de la drépanocytose, circonstance de découverte de la drépanocytose, motif de consultation orthopédique, douleurs, impotence fonctionnelle, boiterie, nombre de crises vaso-occlusives, nombre d'hospitalisation)
- Sur le plan paraclinique (taux d'hémoglobine de base, phénotype érythrocytaire, leucocyte, réticulocyte, nombre de plaquette, groupe sanguin-rhésus, radiographie)
- Sur le plan diagnostique (dactylite, ostéochondrose, ostéonécrose)
- Sur le plan des données croisées (répartition selon l'âge et le phénotype, répartition selon le nombre de crise vaso-occlusive et le phénotype, répartition selon le nombre de crise vaso-occlusive et le diagnostic, répartition selon le diagnostic de dactylite et le phénotype,

répartition selon le diagnostic d'ostéochondrose et le phénotype, répartition selon le diagnostic d'ostéonécrose aseptique et le phénotype,)

7. Recueil, saisie et analyse des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des patients et reportées sur une fiche d'enquête individuelle. La saisie des données a été effectuées à l'aide du logiciel REDcap version 10.3.3@ 2025 puis exporté sur une feuille Excel. Les variables qualitatives ont été exprimé sous forme d'effectif et pourcentage et les variables quantitatives ont été exprimé sous forme de moyenne et ecartype. Une analyse descriptive a été réalisé puis une analyse bivariée sur les variables. Analyse a été effectué à l'aide du logiciel R version 4.5.1, avec le seuil $\alpha = 0,005$.

8. Présentation des résultats :

Les résultats sont présentés sous forme des tableaux, de graphiques et de figures.

9. Considérations éthiques :

Notre étude s'appliquait à suivre et respecter les principes de la déclaration d'Helsinki.

Les données ont été recueillies sous anonymat.

L'exploitation des dossiers a été fait après autorisation du directeur du CRLD

RESULTATS

V. RESULTATS

Durant la période d'étude, 952 patients ont été inclus dans un programme de suivi parmi lesquels 278 présentaient une atteinte ostéoarticulaire aseptique soit 29,2%

1. Données sociodémographiques des patients

- **Age**

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge (ans)

Tranche d'âge (années)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 2	17	6,1
2 à 9	33	11,9
10 à 19	**119**	**42,8**
≥ 20	109	39,2
Total	278	100

Dans notre étude, la tranche d'âge de **10 à 19 ans** était la plus représentative avec **42,8%**

❖ **Sexe**

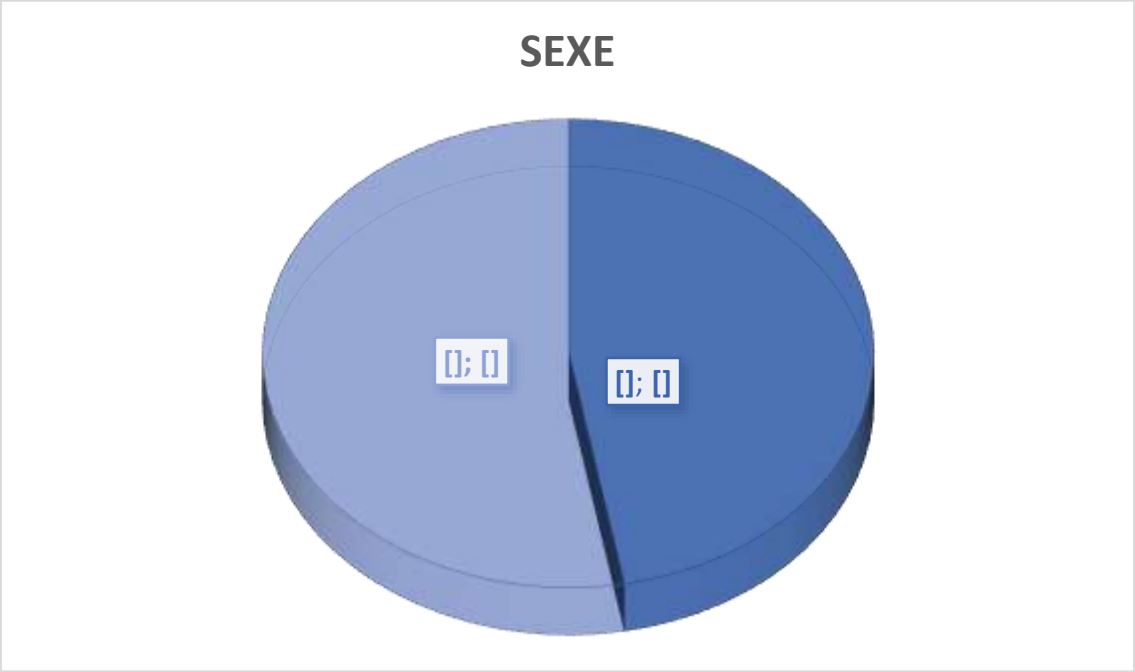


Figure 4 : Répartition des patients selon le Sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec 147 cas (52,9%) et un sexe ratio de **1,12**.

❖ **Profession**

Tableau II : Répartition des patients selon la Profession

Profession	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Élèves/Étudiants	**121**	**43,5**
Sans emploi	61	21,9
Commerçant(e)s	24	8,6
Ménagères	23	8,3
Entrepreneurs	14	5
Cadre	11	4
Enseignants	9	3,2
Autres	8	2,9
Agent de santé	6	2,2
Ouvriers	1	0,4
Total	278	100

Les Élève/Étudiant étaient les plus représentés avec **121** cas soit **43,5%, 21,9%** des patients étaient sans emploi

❖ **Résidence**

Tableau III : Répartition des patients selon la Résidence

Résidence	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Bamako	**202**	**72,7**
Hors Bamako	76	27,3
Total	278	100

La majorité des patients résidaient à Bamako (**72,7%)**

2. Données cliniques des patients

❖ Age au diagnostic de la drépanocytose

Tableau IV : Répartition des patients selon l'âge au moment du diagnostic de la drépanocytose

Age au diagnostic(années)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 2	47	16,9
2 à 9	**153**	**55,0**
10 à 19	75	27,0
≥ 20	3	1,1
Total	278	100

Le diagnostic de la drépanocytose a été fait entre l'âge de 2 et 9 ans chez la majorité des patients **(55%)**

❖ **Circonstance de découverte**

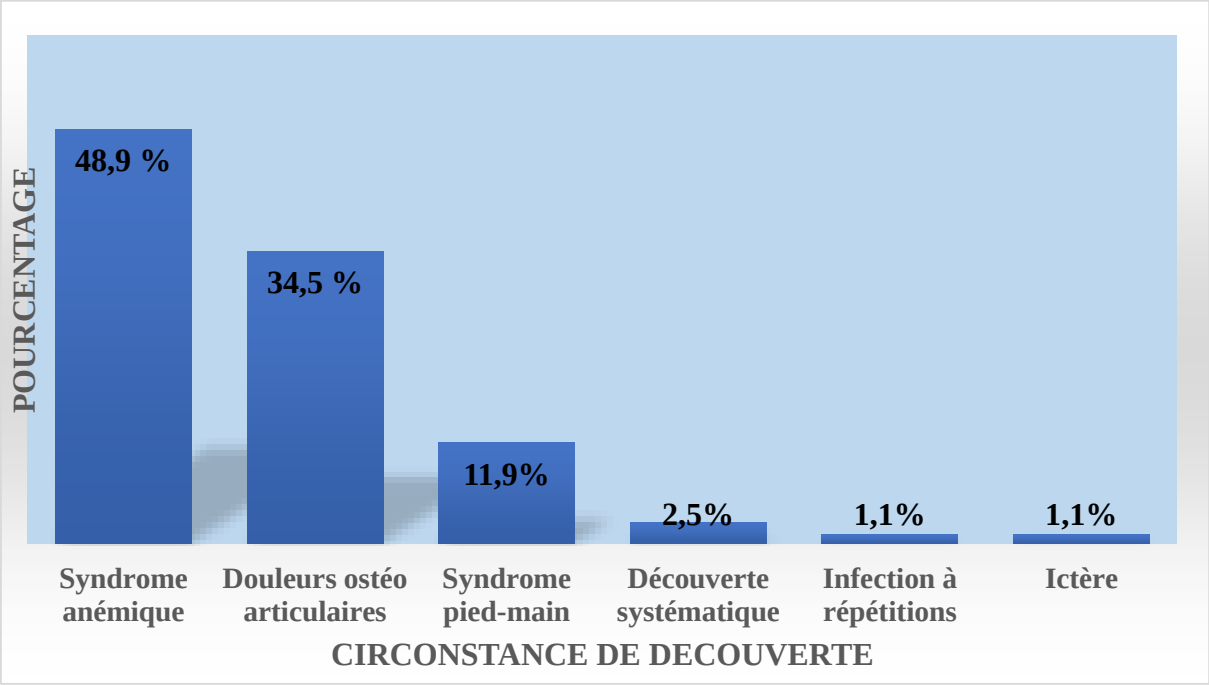


Figure 5 : Répartition des patients selon la circonstance de découverte

Le syndrome anémique a été la principale circonstance de découverte de la maladie

❖ **Nombre de CVO par an**

Tableau V : Répartition des patients selon le nombre de CVO par an

Nombre de CVO par an	Effectif (n)	Pourcentage (%)
≤ 2	120	43,2
3 à 4	**144**	**51,8**
≥ 5	14	5,0
Total	278	100

La majorité des patients ont fait entre 3 et 4 crises par an avec **144 cas (51,8%)**

❖ **Nombre d'hospitalisation par an**

Tableau VI : Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation par an

Nombre d'hospitalisation par an	Effectif (n)	Pourcentage (%)
≤ 1	**151**	**54,3**
2 à 3	127	45,7
Total	278	100

Chez nos patients **54,3% (151 cas)** étaient hospitalisés moins d'une fois par an pour complications de la drépanocytose.

3. Données orthopédiques

❖ **Premier épisode algique**

Tableau VII : Répartition des patients selon le premier épisode de la douleur

Première épisode de la douleur	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Dans l'enfance	97	34,9
Adolescence	**117**	**42,1**
Adulte	64	23,0
Total	278	100

La douleur est survenue pour la première fois dans l'adolescence chez **42,1%** des patients et dans l'enfance chez **34,9%**

❖ **Impotence fonctionnelle**

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'impotence Fonctionnelle

Impotence Fonctionnelle	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	55	19,78%
Oui	**223**	**80,22%**
Total	278	100,00%

Une impotence fonctionnelle a été observée chez **80,22%** des patients

❖ **Boiterie**

Tableau IX : Répartition des patients selon la boiterie

Boiterie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	68	24,46%
Oui	**210**	**75,54%**
Total	278	100,00%

Une boiterie était présente chez **75,54%** des patients

❖ **Séquelles**

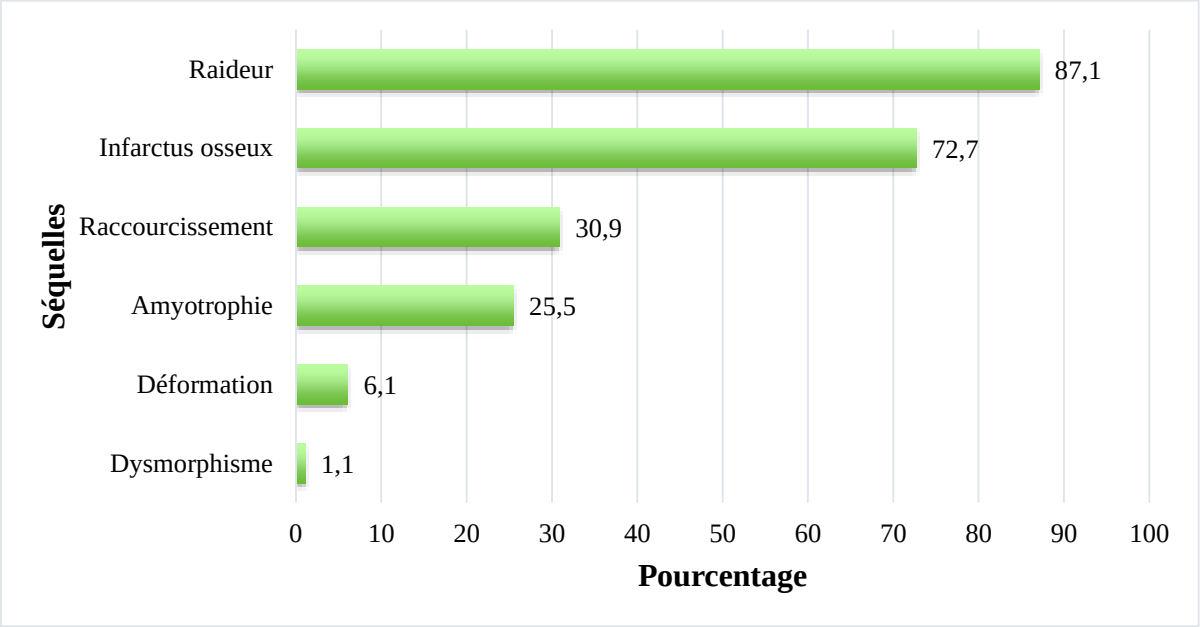


Figure 6 : Répartition selon la fréquence des séquelles

La séquelle la plus fréquente a été la raideur **(87,1%)** suivi de l'infarctus osseux **(72,7%)**

❖ **Nature de la douleur**

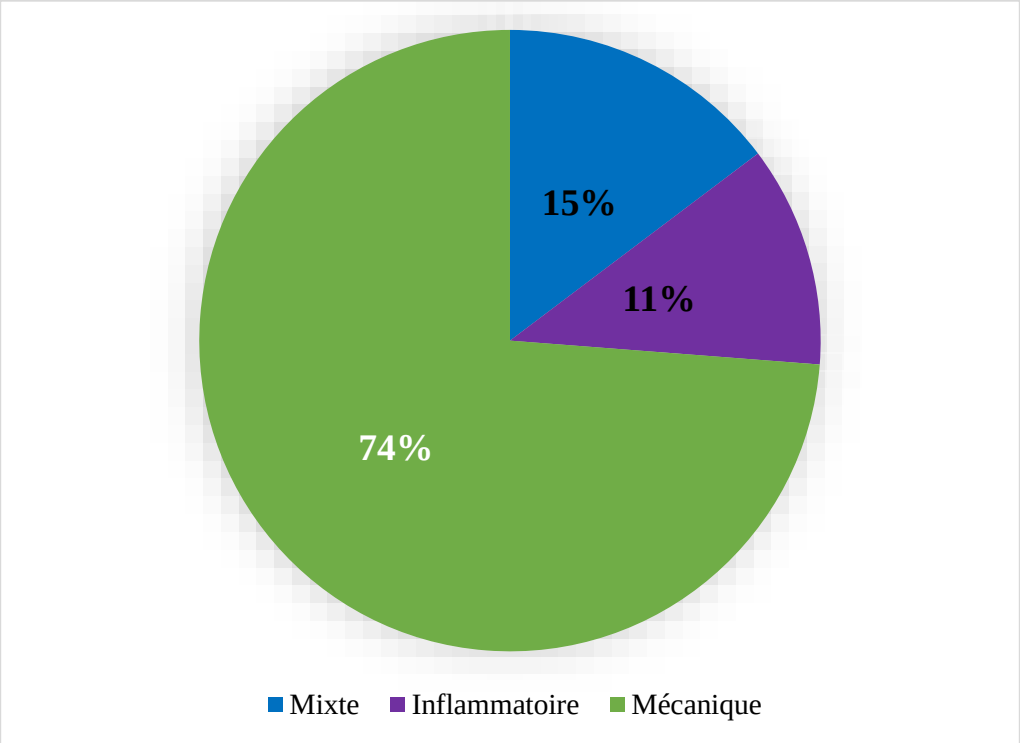


Figure 7 : Répartition des patients selon la nature de la douleur

La douleur était de type mécanique chez **74%** des patients

4. Données biologiques

❖ **Phénotype hémoglobinique**

Tableau X : Répartition des patients selon le phénotype hémoglobinique

Phénotype Hb	Effectif (n)	Pourcentage (%)
SS	**173**	**62,2**
SC	99	35,6
Sβ+ thal	3	1,1
Sβ° thal	3	1,1
Total	278	100

Les patients de phénotype **SS** étaient les plus représentés **(62,2%)**

❖ **Taux moyen d'hémoglobine**

Tableau XI : Répartition des patients selon le Taux d'Hb (g/dl)

Taux d'Hb (g/dl)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
≤ 7	113	40,6
8 à 10	**126**	**45,3**
≥ 11	39	14,0
Total	278	100

Les patients avec un taux d'hémoglobine de base entre 8 à 10 étaient les plus représentés **(45,3%).**

❖ **Taux de réticulocyte**

Tableau XII : Répartition des patients selon le Réticulocyte

Réticulocyte (%)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
≤ 1	60	21,6
≥ 5	2	0,7
3 - 4	83	29,9
Non fait	**133**	**47,8**
Total	278	100

Un taux de réticulocyte a été observé chez **52,2%** des patients et parmi 29,9% avaient un taux compris entre **3 et 4.**

❖ **Nombre de leucocyte**

Tableau XIII : Répartition des patients selon les Leucocytes(/mm³)

Leucocytes(/mm³)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 10	**274**	**98,6**
10 à 20	3	1,1
> 20	1	0,4
Total	278	100

Le nombre de globules blancs était normal chez la majorité des patients

❖ **Nombre de plaquette**

Tableau XIV : Répartition des patients selon les Plaquettes (Giga/l)

Nombre moyen de Plaquettes (Giga/l)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 150	65	23,4
150 et 450	**210**	**75,5**
> 450	3	1,1
Total	278	100

La majorité des patients avaient un nombre de plaquette normal, une thrombopénie a été observé chez 23,4% des patients

5. Données selon le type d'atteinte osseuse

❖ Dactylite

Tableau XV : Répartition des patients suivant le diagnostic de Dactylite

Dactylite	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	261	93,9
Pieds + Mains	**17**	**6,1**
Total	278	100

Dix-sept cas de dactylite Pieds + Mains soit **6,1%** ont été retrouvé**.**

❖ Ostéonécrose

Tableau XVI : Répartition des patients suivant le diagnostic d'Ostéonécrose

Ostéonécrose	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	173	62,2
Oui	105	37,8
Total	278	100

L'ostéonécrose a été retrouvée dans **105 cas soit (37,8%)**

❖ Ostéochondrose

Tableau XVII : Répartition des patients suivant le diagnostic d'Ostéochondrose

Ostéochondrose	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	122	43,88
Oui	156	56,12
Total	278	100

L'ostéochondrose était retrouvé chez **156** patients (56%)

❖ **Siège d'ostéochondrose**

Tableau XVIII : Répartition des patients suivant le siège d'ostéochondrose

Ostéochondrose	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hanche	76	49%
Colonne	34	22%
Épaule	33	21%
Genou	9	6%
Cheville	4	3%
Total	156	100%

L'ostéochondrose siégeait au niveau de la hanche **(49%),** de la colonne **(22%),** de l'épaule **(21%),** du genou **(6%)** et de la cheville **(3%)**.

6. Données analytiques

❖ **Relation entre dactylite et phénotype hémoglobinique**

Tableau XIX : Répartition des patients selon le phénotype hémoglobinique et Dactylite

	Dactylite		
Phénotype	Non	Pieds + Mains	p
			0.4
SC	96	3	
SS	159	14	
Sβ+ thal	3	0	
Sβ° thal	3	0	
Total	**261**	**17**	

Le phénotype SS a été le plus retrouvé dans la dactylite avec 14 cas **(82,4%)** sans lien

❖ **Tranche d'âge et dactylite**

Tableau XX : Répartition des patients selon la tranche d'âge et Dactylite

	Dactylite		
	Non	Pieds + Mains	p
Tranche d'âge(années)			<0.001
< 2	0	17	
2 à 9	33	0	
10 à 19	119	0	
≥ 20	109	0	
Total	**261**	**17**	

Les patients ayant une dactylite avaient tous un âge **< 2 ans (100%)** avec un lien statistiquement **(p<0.001)**

❖ **Age et ostéochondrose**

Tableau XXI : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le diagnostic d'ostéochondrose

	Ostéochondrose			
Caractéristique	**Oui** N = 156	**Non** N = 122	**Total** N = 278	**p**
Tranche d'âge (années)				**0,001**
< 2	0	17	17	
2 à 9	33	0	33	
10 à 19	89	30	119	
≥ 20	34	75	109	
Total	**156**	**122**	**278**	

Nous avons retrouvé une relation statistiquement significative entre l'âge et la présence ou non d'une ostéochondrose **(p=0,001)**

❖ **Ostéochondrose et taux d'hémoglobine**

Tableau XXII : Répartition selon la survenue d'ostéochondrose et le taux d'hémoglobine

	Ostéochondrose		
	Oui	Non	p
Hémoglobine (g /dl)			**0,001**
≤ 7	77	36	
8 à 10	52	74	
≥ 11	27	12	
Total	**156**	**122**	

Le taux d'Hb était statistiquement liée à la présence ou non d'un ostéochondrose **(p=0,001**).

❖ **Ostéochondrose et phénotype hémoglobinique**

Tableau XXIII : Répartition selon la survenue d'ostéochondrose et du phénotype

Phénotype	**Ostéochondrose**		
	Oui	Non	p
			0,10
SS	103	70	
SC	48	51	
Sβ+ thal	2	1	
Sβ° thal	3	0	
Total	**156**	**122**	

Le phénotype S.S a été le plus retrouvé soit **103 (66,0)** sans lien statistique **(p=0 ,10).**

❖ **Ostéonécrose et phénotype hémoglobinique**

Tableau XXIV : Répartition selon la survenue d'ostéonécrose et du phénotype

Phénotype	**Ostéonécrose**		
	Oui	Non	**p**
			0,015
SS	56	117	
SC	48	51	
Sβ+ thal	1	2	
Sβ° thal	0	3	
Total	**105**	**173**	

L'ostéonécrose était plus fréquente chez les sujets **SS** et **SC (p=0 ,015)**

❖ **Ostéonécrose et âge**

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction de la survenue d'ostéonécrose et la tranche d'âge

	Ostéonécrose			
	Oui N = 105	**Non** N = 173	**Total** N = 278	**p**
Tranche d'âge (années)				**0,001**
< 2	0	17	17	
2 à 9	0	33	33	
10 à 19	29	90	119	
≥ 20	76	33	109	
TOTAL	**105**	**173**	**278**	

L'ostéonécrose était observé chez les sujets de 10 ans et plus avec un lien statistique **(p=0,001)**.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Discussion :

Le CRLD (Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose) de Bamako est un centre d'expertise qui a permis de colliger un data sans commune mesure qui peut bien éclairer tous les ombrages autour des complications orthopédiques de cette hémoglobinopathie.

De janvier à décembre 2010, 952 patients ont été inscrits au CRLD pour le suivi et la prise en charge de la drépanocytose, au cours de cette période 278 dossiers ont été exploiter, avec un recul de 15 ans.

2. Données sociodémographiques

Le sexe féminin a une prédominance de 52,9% (sex-ratio de 1,12), contrairement à ceux de BAH.B[31] et DEMBELE.A[16] qui ont trouvé une prédominance masculine respectivement **56,3%** et **56,4%** mais superposable à celui de MAMADY et *al*[34] à Conakry avec une prédominance féminine de 55,56%. Il n'est tout de même pas établi de corrélation entre le sexe et la survenue de complications ostéoarticulaires dans la littérature.

Dans notre étude la tranche d'âge de 10 à 19 ans étaient la plus représenté avec 42,8% suivi respectivement , 20 à 65 ans et 2 à 9 ans,ce résultat est similaire à celui de DEMBELE.A[16] avec une tranche d'âge 11 à 20 ans (41,0%) cela pourrait s'expliquer par le fait que les jeunes ont un squelette en croissance particulière pendant l'adolescence qui doit les faire doubler de poids et de taille entre 9 et 20 ans, ce qui mécaniquement les rend beaucoup plus sujets à développer des complications ostéoarticulaires.

Le diagnostic de la drépanocytose a été posé dans la majorité des cas entre 2 à 9 ans (55%) comme l'avait trouvé BAH[31] et révélé majoritairement par un syndrome anémique avec 48 ,9%. La majorité de nos patients résidaient à Bamako avec 202 cas soit 72,7% et ceux hors Bamako étaient de 27,3%.

Les élèves et étudiants étaient les plus représentés 43,5% l'âge jeune de la population pourrait expliquer cette prédominance, ce résultat est comparable à celui de COULIBALY. Y[35] et al et de DEMBELE. A[16] qui ont trouvé 40,6% et 51,3% ,on note que 1/3(33,1%) des patients était non scolarisés

La pénibilité liée aux complications de la drépanocytose, notamment ses complications aseptiques, sont pourvoyeuses d'échec scolaire, d'échec professionnelle d'où le fait que seulement 40 patients sur 278 arrivent à faire des études supérieures. GALARDON

Jeremy[36] retrouvait que 60% de ces enfants montrent un retard de leur niveau scolaire entre la grande section de maternelle et le CP (qui signifie l'entrée dans la lecture), sans qu'il y ait forcément eu de retard de langage oral ou d'autres fragilités neurodéveloppementales préalables repérées. 32% de ces élèves malades sont dans des parcours spécialisés[36].

3. Données cliniques

Dans notre étude les patients ayant fait une complication ostéonécrose avec une crise annuelle ≤2, 3 à 4 et ≥5 avaient un pourcentage respectif de 53, 3%, 43,8% et 2,9% par contre les patients présentant un ostéochondrose avec une crise annuelle de 3 à 4 fois suivi de ≤2 et ≥5 avaient pour pourcentage respectif 62,8%, 30,1% et 7,1%. Nous avons constaté qu'il y avait une relation significative entre la survenue de la crise et les complications(p=0,001).

Les patients avec une ostéonécrose et ayant fait une hospitalisation inferieur ou égale à 1 fois étaient de 76,2% et ceux avec 2 à 3 hospitalisations étaient de 23,8%. Mais chez les patients avec une complication ostéochondrose c'était l'inverse avec 2 à 3 hospitalisations par ans soit 65,4% et 34,6% pour une hospitalisation inférieure ou égale à 1 fois par an. Nous avons observé une relation significative statistiquement entre le nombre d'hospitalisation par an et les complications. Une fréquence élevée du nombre de CVO augmente donc la chance de développer une ostéochondrose, ce qui est corroborée par un nombre d'auteurs [37].

Même si l'ostéochondrose est une pathologie juvénile (enfant et adolescent), nous avons constaté que 34 patients âgés de 20 et 21 ans avaient encore des cartilages de conjugaison actifs à la hanche, d'où la qualification d'ostéochondrose et non d'ONA (sur os squelette). Nous avons retrouvé un lien significatif entre l'âge et l'ostéochondrose **(p=0,001).**

4. Données orthopédiques

La douleur était le maitre symptôme et était de type mécanique dans 74% des cas, inflammatoire dans 11% et mixte dans 15%. Notre résultat est inférieur à celui de COULIBALY Y[35] et al qui ont trouvé 90,6% de douleur de type mécanique mais supérieur à celui de BEN NESSIB[38] et al qui ont trouvé 60%. La douleur est toujours chronique et rarement permanente dans les ostéochondroses et ostéonécroses contrairement à la dactylite qui entraine une douleur aigue et vive tout au long de la crise. La raideur était présente et algique chez 84,5% des patients. Nous avons noté une impotence fonctionnelle partielle chez 57,6% de nos patients 22,7% d'impotence fonctionnelle totale. SAID et al[26] ont trouvé une impotence fonctionnelle chez 57,1% des patients. Nos résultats sont inferieurs a ceux de BEN NESSIB et al[38] 88% et de SOUGUE 81%[27]. La boiterie a été retrouvée et était d'esquive

dans 50%, d'inégalité dans 25,5% comparable à celui de SAID et al[26] 80,9%, COULIBALY Y[35] et al 96,6%.

5. Données biologiques

Dans notre étude 98,6% avait un taux de globules blancs inférieur à 10g /l. Les patients avec un taux d'hémoglobine inferieur ou égale à 7 et présentant un ostéonécrose était de 21% et ceux présentant un ostéochondrose était de 49,4%. Plus le patient est anémié, plus le pourcentage d'ostéochondrose est élevé. Il existe donc un lien entre le taux d'hémoglobine et la survenue de l'ostéochondrose **(p=0,001).**

Le phénotypes SS étaient prédominant dans le cas de l'ostéonécrose, de l'ostéochondrose et de la dactylite avec respectivement 53,3%, 66%,82,4% et pourtant nous n'avons pas observé une relation statistiquement significative entre le phénotype SS et ces complications (p>0,005). Le phénotype SS est plus fréquent (103 patients soit 66,0%) et l'hétérozygote SC chez 48 patients (30,8%). Comme Brousse V[37], nous établissons néanmoins que le génotype S.C n'est pas un phénotype atténué.

6. Données analytiques

Nous avons trouvé 17 cas de dactylite soit 6,1% dont 14(82,4%) de phénotype SS et 3 (17,6%) de phénotype SC, ce qui pourrait s'expliquer par le fait que la forme homozygote est la plus grave et évolue rapidement vers des complications

L'ostéonécrose (ONA) a représenté 37,8% des atteintes, l'homozygote SS a été le plus touché avec 55,3% suivi de l'hétérozygote SC 45,7%. Nous notons une prédominance féminine à 52,9% retrouvé également dans l'étude de COULIBALY Y[35] et al avec 62,5% ce qui pourrait s'expliquer par l'apparition des changements physiologiques, par troubles hormonales et la masse corporelle importante chez la femme. Nous n'avons pas établi de relation statistiquement importante entre le sexe, le phénotype et la survenue de complications ostéoarticulaires.

Même si l'ONA est une pathologie de l'adulte, car elle ne concerne qu'un squelette ayant achevé sa croissance, contrairement à l'ostéochondrose, on a quand même retrouvé chez 29 patients âgés de 18 et 19 ans une nécrose articulaire localisée aseptique sur un squelette dépourvu de tout cartilage de conjugaison (donc ayant radiologiquement fini sa croissance). Il s'est donc imposé à nous de les classer dans les « Ostéonécroses » et non avec les « Ostéochondroses(drites) ».

L'ostéochondrose a été la complication la plus rencontrée (156 soit 56,1% des patients), ce qui s'explique par la population jeune dans notre étude et du au faite que cette pathologie touche aussi les os en croissance avec plus de fréquence, plus de sévérité et plus de séquelle. Le sexe féminin a également dominé avec 52,6%, cependant nous n'établissons pas de lien statistiquement significatif entre le sexe et l'ostéochondrose.

CONCLUSION

VII. CONCLUSION

L'étude portant sur les complications ostéoarticulaires aseptiques chez le drépanocytaire montre que les complications surviennent à tout âge mais plus fréquent chez le sujet jeune entre 10 à 19 ans.

Les drépanocytaires de phénotype SS étaient les plus atteints.

Les atteintes sont localisées aux deux membres mais surtout aux membres inférieurs.

Une étude avec un recueil prospectif des données et réalisation des bilans en rapport avec ces complications permettrons de mieux cerner cette problématique chez le drépanocytaire.

RECOMMANDATIONS

VIII. RECOMMANDATIONS

Nous recommandons à la fin de cette étude

1-Au Ministère de la Santé et du Développement Social :

- La création d'au moins un centre comme le CRLD dans chaque région du Mali.
- Doter le centre en équipement d'imagerie
- Aider la direction du centre à aménager un bloc opératoire.

2-A la direction et au personnel du centre :

- Création d'une cellule pour la formation et suivi des étudiants au cours de leurs séjours d'internat.

3-Aux drépanocytaires et leurs parents :

- Aider les personnels de santé à vous aider par votre disponibilité pour votre meilleure prise en charge.
- Respecter les consignes édictées par les soignants.
- Eviter les facteurs favorisant les crises.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Serraj K, Mecili M, Housni B, Andres E. Complications aiguës de la drépanocytose de l'adulte : de la physiopathologie au traitement. 2012 ;18(4) :239-50.

2. OMS. DREPANOCYTOSE.24 avril 2006.

3. Dupuy E, Tobelem G. Urgences vasculaires au cours de la drépanocytose chez le patient adulte. Sang Thromb Vaiss. 1 avr. 2004 ;16 :209-13.

4. Bernaudin F, Verlhac S. Accidents vasculaires cérébraux des drépanocytaires : apport du Doppler transcrânien et de l'imagerie en résonance magnétique. Hématologie. 7 avr. 2008 ;14(1) :25-35.

5. Gladwin MT, Shelhamer JH, Ognibene FP, Pease-Fye ME, Nichols JS, Link B, et al. Nitric oxide donor properties of hydroxyurea in patients with sickle cell disease. Br J Haematol. févr. 2002 ;116(2) :436-44.

6. Diallo DA. La drépanocytose en Afrique : problématique, stratégies pour une amélioration de la survie et de la qualité de vie du drépanocytaire. Bull Académie Natl Médecine. 1 oct 2008 ;192(7) :1361-73.

7. Inserm, La science pour la santé. Drépanocytose ·. Inserm.

8. Alaoui FZ. Ostéonécroses aseptiques : aspects radio-cliniques et étiologiques. Rev Maroc Chir Orthop Traumato 2007. 2007 ;7(30 : 5-11).

9. APIPD. L'histoire de la drépanocytose, dates à retenir - Association Pour l'Information et la Prévention de la Drépanocytose. 24 mars 2021.

10. Beyeme OM, Chiabi A. Épidémiologie de la drépanocytose, Clinics in Mother and Child Health Avril 2004. 2004 ; VOL I :7.

11. Taliaferro WH, Huck JG. The Inheritance of Sickle-Cell Anaemia in Man. Genetics. nov 1923 ;8(6) :594-8.

12. Ebakisse- BE. L'Organisation internationale de lutte contre la drépanocytose (OILD) et la lutte contre la drépanocytose. 2010.

13. Roland M. Aspects épidémiologiques et cliniques de la drépanocytose chez les patients âgés de 0 à 15 ans en ville de Butembo, à l'Est de la RD Congo de Janvier 2017 à Décembre 2019. 2021.

14. Bah A. Aspects épidémio-cliniques de la drépanocytose chez l'enfant à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Mali Santé Publique. 4 août 2021;101-6.

15. Gentilini M, Caumes E, Danis M, Mouchet J, Duflo B, Lagardère B, et al. Médecine tropicale. Vol. 929. 1993 ;929.

16. Dembélé .M Etude des complications ostéo-articulaires chez les drépanocytaires dans le service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique du CHU Gabriel TOURE. Thèse médecine 2009.

17. ellipses. Les os [Internet]. [Cité 4 déc. 2025]. Disponible sur: https://www.editions-ellipses.fr/PDF/LES OS

18. Rouviere,Delmas H Andre. Elsevier Masson SAS. 2002. Anatomie humaine. Descriptive, topographique et fonctionnelle. Tronc | Livre |.

19. Gray's Anatomy. The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42e éd. 2020.

20. Beyeme-Owono M, Chiabi A. Physiopathologie et clinique de la drépanocytose chez l'enfant. 2004.

21. Gory Pmm. Profil Sociodémographique Et Hémoglobinique Des Volontaires Au Dépistage De La Drépanocytose Au Centre De Recherche Et De Lutte Contre La Drépanocytose (CRLD) De Bamako, Mali. Thèse 2020 ;40

22. Lallam.A et al. Drépanocytose et Covid-19 : Prise en charge d'un STA au cours d'une infection à Sars-Cov2 chez un drépanocytaire. Mémoire pour l'obtention de Diplôme de Doctorat en Médecine. Université Abou Beikr Belkaid; Algerie. 2022.

23. Mise au point sur le statut vaccinal de l'enfant drépanocytaire homozygote en Afrique subsaharienne [Internet]. [Cité 4 déc 2025]. Disponible sur : https://www.mcours.net/fra18/fra18meeyrp979.pdf

24. Khelfaoui H. La drépanocytose chez les enfants hospitalisés à l'EPH d'Ouargla (2018-2020). 2021.

25. Toure M. Profil Epidemio-Clinique et Radiographique des Complications Ostéo-Articulaires de la Drépanocytose du Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose (CRLD). Thèse médecine 2022

26. El Hadj Said M. Complications Osseuses de la Drépanocytose. Mémoire pour l'obtention de Diplôme de Doctorat en Médecine. Université Abou Beikr Belkaid; Algerie. 2014.

27. Sougue Y. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des complications ostéo-articulaires des hémoglobinopathies S et C chez les enfants en âge pédiatrique au centre hospilalier Sourô Sanou. Thèse médecine 2016

28. Kyomba Kombekombe NM. Mémoire Online. 2011. Complications osseuses de la drépanocytose.

29. Naffion FZS. Techniques De Dépistage Des Hémoglobinopathies. Tech Dépist Hémoglobinopathies. 1 janv. 2020 ;22.

30. Diallo YL. Les complications ostéo-articulaires chez les drépanocytaires au Mali. Thèse médecine 2001

31. Bah B. Complications Ostéoarticulaires Septiques Des Membres A Germes Banals Chez Le Drépanocytaire au CRLD. Thèse médecine 2023

32. Thérapie transfusionnelle dans la drépanocytose – GP notebook.

33. Centre de Chirurgie Ostéo-Articulaire (CCO). Opération prothèse de hanche, Traitement Arthrose, Prothèse totale (PTH). Chirurgie Orthopédique.

34. Mamady D, Sayon KA, Alhassane D, Moussa B, Djongbe C, Aissata TD. Les Complications Osseuses au Cours de la Drépanocytose au Service d'Hématologie-Oncologie du CHU de Donka de Conakry. EUR SCI J ESJ. 30 avr. 2019 ;15(12).

35. Coulibaly Y. Ostéonécrose Aseptique de la tête fémorale chez les drépanocytaires : aspects épidemioclinique et thérapeutique dans le service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique. Thèse médecine 2009

36. Gallardon J. Facteurs prédictifs de retard scolaire chez le patient drépanocytaire. 12 avr. 2017 ;103.

37. Brousse V. Facteurs pronostiques de sévérité de la maladie drépanocytaire chez l'enfant. 2025.

38. Ben Nessib D, Ben Salem I, Ferjani H, Maatallah K, Triki W, Kaffel D, et al. Caractéristiques de l'ostéonécrose aseptique selon le sexe. Rev Rhum. 1 déc. 2021 ;34e Congrès Français de Rhumatologie88 : A304.

ANNEXES

X. ANNEXES

FICHE DE RECEUIL DE DONNEES

N° de fiche : ……..… N° de dossier : ……..……

N°CRLD…….…… Téléphone : ……...……..……

1-DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Prénom : ……...…….…… **Nom** : ……

Sexe : /…/ 1: Masculin 2:Féminin

Age (années) : /……/

État matrimonial : /…/1 : Célibataire 2 : Marié 3 : Divorcé 4 : veuf (Ve)

Résidence:/…/ 1:Bamako 2. Hors Bamako 3.Hors Mali

Niveau d'étude du patient : /……/ 1 : Primaire 2 : secondaire 3 : Supérieur 5: NON scolarisé

Profession : /……/ 1 : Élève/Étudiant 2 : Sans emploi 3 : Ouvrier 4: cadre 5 : Sans emploi 6 : Cultivateur 7 : Eleveur 8 : Militaire 9 : Enseignant 10 : Entrepreneur 11 : Agent de santé 12 : Commerçant(e) 13 : Ménagère 14 : autre

2- Données Drépanocytose:

- Age au diagnostic: /……/ 1: 6 à 23 mois 2 : 2 à 9 ans 3 :10 à 19 ans 4 : 20 à 65 ans 5 : >65 ans

- Circonstances de diagnostic:/…./ 1. Syndrome pied/main 2. Syndrome anémique 3. Douleurs ostéo articulaires 4. Ictère 5. Infection à répétitions 6. Découverte systématique 7. Autres

- Nombre de crises par an:/…../ 1. ≤ 2 ; 2. 3-4; 3. ≥ 5

- Nombre d'hospitalisation par an:/…../ 1. ≤ 1 ; 2. 2-3; 3. ≥ 4

- Phénotype Hb:/…./ 1.SS; 2.SC ; 3.Sβ° thal; 4. Sβ+ thal

-Complications chroniques autres qu'orthopédiques:/……/ 1.Oui 2.Non

Si oui type: /……/ a. Cardiaques b. Rénales c. Pulmonaires d. Ophtalmiques e. autre

3-ANTECEDENTS :

Antécédents Médicaux :/……/1 : Aucun 2 :Épigastralgie/UGD 5 : Tuberculose 6 :Maladie rhumatismale 7: HTA 8: Malformation 9 : Diabète 10: Syndrome infectieux à répétition 11 : Autre ……..……..

ATCD Chirurgicaux : /……/ 1 : OUI 0 : NON

4-MODE DE VIE :

Habitude Alimentaire : /……/ 1 : Tabac 2 : Alcool 3 : Café 4 : Thé 5 : Autre…….

Sédentarité : /……/ 1 : OUI 0 : NON

5-Données orthopédiques:

Dactylite : /……/ 1 : non 2 : Main 3 : Pieds 4 : Pieds + Mains

Ostéonécrose : /……/ 1 : non 2 : Tête humérale 3 : Tête fémorale 5 : Autre……..

Type d'ostéonécrose : /……/ 1 : Septique 2 : Aseptique

Ostéochondrose : /…/ 1 : non 2 : le coude 3 : la colonne 4 : la hanche 5 : le genou 6 : le pied

Retard de croissance : /…/ 1 : OUI 0 : NON

Dysmorphisme squelettique : /……. / 1 : OUI 0 : NON

6-Suivi médical: 1. régulier 2. Irrégulier

Impotence Fonctionnelle : /..…/ 1 :Absence 2: Partielle 3 : Totale

Boiterie : /……/ 1: Non 2: D 'esquive 3 : D'inégalité

Douleur : /……/ 1 : Absence 2 : Inflammatoire 3 : Mécanique 4 : Mixte

Première épisode de la douleur : /……/1 : Dans l'enfance 2 : Adolescence 3 : Adulte

Siège : 1: Membre supérieur ☐ 2 : Membre inférieur ☐ 3 : Rachis ☐ 4 : Autre ☐

Limitation du périmètre de marche : /…/1 : Non 2: <100 m 3: 100 - 500 m 4 : > 500 m

Épisode fébrile : /……/ 1 : OUI 0 : NON

Tuméfaction : /……/ 1 : Absence 2 : < 3 semaines 3 : 3 – 24 semaines 4 : > 24 semaines

Déformation :/...../ 1 : Absente☐ 2 : rachis thoracique☐ 3 : Rachis Lombaire☐ 4 : Thoraco lombaire☐ 5 : Membre supérieur ☐ 6 : Membre supérieur ☐ 7 : Autre.....☐

Amyotrophie : /……/ 1 : NON 2 : < 24 semaines 3 : > 24 semaines

Dysmorphisme squelettique :/…/1 : Absen☐ 2 : Retard staturopond☐l 3 : Hypotrophie harmo☐use 4 : Hypotrophie disharmonieuse 5: Déf☐mation crânienne 6 : Déforma☐n rachidienne 7: Déformation de la c☐ture pelvienne

Raideur : /……. / 1 : Absent 2 : Algique 3 : NON algique

Localisation de la raideur : /…/1 : Rachis cervical ☐ 2 : Rachis lombaire ☐ 3 : Épaule☐ 4 : Coude ☐ 5: ☐ Poignet ☐ 6 :Main ☐7 :Hanche ☐ 8 :Genou ☐ 10:Cheville ☐ 11:Pied

Raccourcissement de membre : /……. / 1 : Oui 2 Non si oui 2 :< 1cm 3 :1 cm 4 :2 cm 5 :3 cm 6 :4 cm 7 : >4 cm

BIOLOGIE

Taux d'Hb (g/dl): /……./ 1. ≤ 7 2. 8-10 3. ≥ 11

Réticulocyte : /…/ 1 : OUI 0 : NON si oui nbre : a. ≥ 1 b. 3-4 c. ≥ 5

Leucocytes(/mm³) : /……/ 1 : < 10 2 : 10 -20 3 : > 20

Nombre moyen de Leucocytes : /……/ 1 : < 4.000 2. 4000 - 10000 3 : > 10000

Nombre moyen de Plaquettes (Giga/l) : /……/ 1 : < 150 2 : entre 150 et 450 3 : > 450

Polynucléaires neutrophiles.: /……/ 1 : < 1200 2 : 1200 - 7500 3 : > 7500

Groupage-Rhésus : /……/ 1 : OUI 0 : NON si oui a.A+ ; b. B+; c. AB+; d. O+; e.A-; f.B-; g.AB-; h.O-

CRP: /…/ 1 : OUI 0 : NON si oui a. Positif b.Négatif

Phénotypage erythrocytaire : /……/ 1 : OUI 0 : NON

IMAGERIE

Radiographie : /……/ 1 Oui 2 Non

Si oui type de radiographie : /……/ 1: Rachis 2 : Épaule 3 : Bras 4 : Coude 5 : Avant-bras 6 : Poignet et Main 7 : Hanche 9 : Cuisse 10 : Genou 11: Jambe 12 : Cheville 13: Pieds 14:Thorax

Résultats :

Hyperplasie médullaire : /…/1 : Absent 2 : Radio transparence majorée os longs 3: Amincissement des corticales majorée 4 :Aspect en verre dépoli du crane 5 :Radio transparence du crane majorée 6 :Vertèbres biconcaves 7 :Vertèbres en H 8 : Vertèbres en marche d'escalier

Infarctus osseux : /…/ 1 : Absent 2 : Résorption/soufflure osseuse des phalanges 3 : Réaction périostée des métatarses/métacarpes et phalanges 4 : Résorption/soufflure épiphyses/physes 5 : Résorption/soufflure diaphyses 6 : Réaction périostée diaphyses 7 : géodes métaphysaires 8 : encoches métaphysaires

Retard de croissance : /…/1 : Absent 2 : infarctus osseux 3 : désaxation tête-rachis-bassin 4:Dysmorphisme squelettique

Radiographie articulaire : /…/ 1 : Normale 2 :Caput magna humérale 3 :Caput plana humérale 4 : col huméral court 5 : Ostéonécrose tête humérale 6 : Omarthrose Coxa magna 7 : Coxa magna 8 : Coxa plana 10 : Ostéonécrose tête fémorale 11 : Coxarthrose

12 : Ostéochondrite disséquante genou 13 : Ostéochondrite disséquante cheville 14 : Ostéochondrose 15 : Autre ……

Échographie : /…/ 1 : Oui 2:Non

Si oui type d'échographie et résultats: /…../ 1 :Trans-crânienne 2 :Thoracique 3 :Inguinale 4 :Articulaire 5 : Segment

Résultats :

Lésions échographiques : /…../ 1 : Collection liquidienne 2 :Adénopathie satellite 3 :Autre

TDM : /…/1 Oui 2. Non

Si oui Type de TDM : /……/ 1 : Rachis 2 : Épaule 3 : Bras 4 : Coude 5 :Avant-bras 6 : Poignet et Main 7:Hanche 8 : Cuisse 9 :Genou 10: Jambe 11 : Cheville 12: Pieds 13 - Autre …….

Résultats: /……/
……

7-<u>TRAITEMENT</u>

7.1 Traitement drépanocytose :

Hydroxyurée : /……/ 1:Oui 2. Non

Si oui durée traitement: /……/ 1: ≤ 6 mois 2 : 6-12 mois 3 : 24-48 mois 4 : ≥ 60 mois

Acide folique : /…/1. Oui 2.Non

Si oui durée traitement: /……/ 1: ≤ 6 mois 2 : 6-12 mois 3 : 24-48 mois 4 : ≥ 60 mois

AINS/Antalgique: /…/ 1:Oui 2. Non

Si oui type et durée: /……/ 1: ≤ 6 mois 2 : 6-12 mois 3 : 24-48 mois 4 : ≥ 60 mois

Antibiotique prophylactique depuis : /……/ 1:Oui 2. Non

Si oui durée : /……/ 1: ≤ 6 mois 2 : 6-12 mois 3 : 24-48 mois 4 : ≥ 60 mois

Antibiotique depuis : /…/1 Oui 2.Non

Si oui type d'antibiotique et durée: /……/ 1: ≤ 6 mois 2 : 6-12 mois 3 : 24-48 mois 4 : ≥ 60 mois

Traitement transfusionnel :

Saignée mensuel depuis : 1.Oui 2. Non

Si oui durée : /……./ a. ≥ 1 b. 3-4 c. ≥ 5

Transfusion simple: **/…**/1 Oui 2.Non

Nombre de Transfusion simple : /……/1. moins de 2 2. 2 à 5 3 . 6 à 10

Echange transfusionnel: **/…**/1 Oui 2.Non

Nombre d'échange transfusionnel : /……/1. moins de 2 2. 2 à 5 3 . 6 à 10

Traitement orthopédique :

Kinésithérapie : /……/1: Non 2: mono articulaire 3: poly articulaire 4: Autres…..

Mobilisation :/…/ 1: Non 2 : appui monomodal 3 : appui bimodal 4 : Fauteuil 5: Aliter

Immobilisation : /……/ 1: Non 2: circulaire 3 : attelle 4: Autres….

Durée de l'immobilisation : /……/ 1: 21 jours 2: 45 3: attelle 4 : Autres….
Siège de l'immobilisation : /……/ 1 : botte plâtrée 2 : cruro pédieux 3 : manchette 4 : brachio anti brachio palmaire

Traction : /……/ 1 : Non 2 : collée 3 : trans osseuse 4 : sur botte plâtrée avec ailette anti rotation 5 : Autre ……..

Durée de la traction : /……/ 1: 7 jours 2: 21 jours 3: 45 jours 4:Autres…….

Type de traction : /…/ 1: Non 2 : collée pied/jambe 3 : collée pied/jambe/cuisse 4:Autres

Traitement Chirurgical :

Plastie : /……/ 1: NON 2 : Membre inférieur 3 : Membre supérieur

Ostéosynthèse : /……/1:NON 2:membre inférieur 3:Membre supérieur

Arthroplastie : /……/ 1:NON 2:hanche unilatérale 3:hanche bilatérale 4:genou unilatéral 5:genou bilatéral 6:épaule unilatérale 7:épaule bilatérale

Besoin de produits sanguins au : /……../ 1 : Régulier 2 : Irrégulier 3: NON

Guérison clinique orthopédique : /……../ 1 : oui 2 : non

Délai guérison clinique : /……./ 1 : 21 jours 2 : 45 jours 3 : 90 jours 4 : autre …….

Guérison radiologique : /……../ 1 : oui 2 : non

Délai guérison radiologique : /…./1 : 21 jours 2 : 45 jours 3 : 90 jours 4 : autre …….

Fiche signalétique :

Nom : GOITA

Prénom : Kadiatou

Contact : goitak121@gmail.com

Titre de thèse : Profil clinique et Diagnostique des complications ostéoarticulaires aseptiques de la drépanocytose au CRLD en 2010.

Année de soutenance : 2026

Lieu de soutenance : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS.

Secteur d'activité : CRLD

Résumé :

Introduction : La drépanocytose est une maladie génétique très répandue qui favorise des complications osseuses mais peu d'études ont été menées sur les complications ostéoarticulaires aseptiques d'où le but de ce travail qui était d'étudier le profil clinique et diagnostique des complications ostéoarticulaires aseptiques chez les drépanocytaires au CRLD sur la période d'une année.

Matériels et méthodes : Etude transversale descriptive à collecte rétrospective des données portant sur 952 dossiers médicaux allant du 1er janvier au 31 décembre 2010.

Résultats : Cette étude menée de façon rétrospective a permis de colliger 278 cas d'atteints d'ostéoarticulaires aseptiques sur un effectif de 952 patients. Les patients de sexe féminin étaient les plus touchés par l'atteinte osseuse aseptique et la tranche d'âge de 10 à 19 ans étaient la plus représentée. L'ostéonécrose (105 cas), dans notre contexte était plus fréquente chez les drépanocytaires SS (56 cas) que chez les SC (48 cas), de même que l'ostéochondrose (156 cas). La dactylite (17 cas) était aussi plus fréquente chez les sujets SS.

Nous avons un lien statistique entre l'âge et la survenu des atteintes impliquées ainsi que celui du phénotype.

Conclusion : les complications ostéoarticulaires aseptiques surviennent à tout âge chez le drépanocytaire et fréquent chez les sujets de phénotype SS.

Une étude avec un recueil prospectif des données et réalisation des bilans en rapport avec ces complications permettrons de mieux cerner cette problématique chez le drépanocytaire.

Mots clés : Drépanocytose – Dactylite – Ostéonécrose– Ostéochondrose – CRLD -Bamako

Information Sheet:

Last Name: GOITA

First Name: Kadiatou

Contact: goitak121@gmail.com

Thesis Title: Clinical Profile and Diagnosis of Aseptic Osteoarticular Complications of Sickle Cell Disease at the CRLD in 2010

Year of Defense: 2026

Location of Defense: Faculty of Medicine and Odontostomatology

Country: Mali

Location of Deposit: FMOS Library

Sector of Activity: CRLD

Abstract:

Introduction: Sickle cell disease is a widespread genetic disorder that predisposes to bone complications, but few studies have been conducted on aseptic osteoarticular complications. Therefore, the aim of this study was to investigate the clinical and diagnostic profile of aseptic osteoarticular complications in sickle cell patients at the CRLD over a one-year period. Materials and methods: A retrospective descriptive cross-sectional study was conducted, collecting data from 952 medical records spanning January 1st to December 31st, 2010.

Results: This retrospective study identified 278 cases of aseptic osteoarticular involvement in 952 patients. Female patients were more frequently affected by aseptic bone involvement, and the 10-19 year age group was the most represented. Osteonecrosis (105 cases) was more common in our setting among patients with sickle cell disease (SS genotype 56 cases) than in those with sickle cell disease (SC genotype 48 cases), as was osteochondrosis (156 cases). Dactylitis (17 cases) was also more frequent in SS patients.

We found a statistical correlation between age and the occurrence of the conditions involved, as well as between age and phenotype.

Conclusion: Aseptic osteoarticular complications occur at any age in individuals with sickle cell disease and are frequent in those with the SS phenotype.

A prospective study with data collection and assessments related to these complications will allow for a better understanding of this issue in sickle cell patients.

Keywords: Sickle cell disease – Dactylitis – Osteonecrosis – Osteochondrosis – CRLD – Bamako

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.

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !