

Profil infectieux chez le drépanocytaire.

S. Diop (1), G. Koffi (1), E. N'Dahtz (1), O. Allangba (1), M. A. Aka Adjo (1), I. Sanogo (2) & A. Sangaré (3) (4)

(1) Internes et CES du service d'hématologie - CHU de Yopougon, Côte d'Ivoire

(2) Professeur agrégé d'hématologie - CHU de Yopougon, Côte d'Ivoire

(3) Professeur titulaire d'hématologie - CHU de Yopougon, Côte d'Ivoire

(4) Manuscrit n° 1832. "Clinique". Accepté le 20 juillet 1997.

Tirés-à-part : Pr. SANGARÉ Amadou, chef du service d'hématologie, CHU de Yopougon 21, BP632, Abidjan 21, Côte d'Ivoire.

Summary: Infection in sickle cell disease.

Our objectives were to determine aetiology and localisation of infection in sickle cell anaemia patients. The origin of fever was malaria in 47 % of cases, 50 % of bacterial infections and 3 % of viral infections. Respiratory infections were concerned in 61 % of cases, versus 24 % of osteomyelitis. Salmonella were found in 37 %, Haemophilus (16 %), Staphylococcus (14 %), Streptococcus (10 %) and Pneumococcus (9 %). We found more bacterial infection in anaemic forms (SS and SFA2) and more bacterial infection anemic forms (SC, SAFA2).

In view of these findings, we preconize malaria prophylaxis and vaccination against Salmonella, Haemophilus and Pneumococcus in sickle cell anemia patients.

Résumé :

L'étude rétrospective et prospective présente a porté sur 100 drépanocytaires fébriles. Ainsi, 47 % des causes de fièvre ont été d'origine palustre, contre 50 % d'étiologie bactérienne et 3 % virale. Les infections des voies respiratoires ont occupé 61 % des localisations infectieuses contre 24 % d'atteinte osseuse.

Les germes les plus fréquents ont été les salmonelles (37 %), puis Haemophilus influenzae (16 %), Staphylococcus aureus (14 %), streptocoques (10 %), et pneumocoques (9 %). Les formes anémiques (SS et SFA2) ont fait plus d'accès palustre.

La prophylaxie antipalustre et les vaccinations anti-typhiques, anti-Haemophilus et anti-pneumoques ont été préconisées.

Key-words: Infection - Malaria - Sickle cell anemia - Hospital - Yopougon - Côte d'Ivoire

Mots-clés : Infection - Paludisme - Drépanocytose - Hôpital - Yopougon - Côte d'Ivoire

Introduction

La drépanocytose est une maladie héréditaire de la structure de l'hémoglobine, caractérisée par le remplacement de l'acide glutamique en position 6 sur la chaîne bêta par la valine, ce qui aboutit à la synthèse d'une hémoglobine anormale : l'HbS.

C'est une affection caractérisée par :

- sa grande fréquence : plus de 100 millions d'individus atteints dans le monde (2). En Côte d'Ivoire, 12 % de la population sont porteurs d'HbS (4), faisant de la drépanocytose un véritable problème de santé publique ;

- sa gravité potentielle, car elle est source de complications anémiques, ischémiques et infectieuses.

Les complications infectieuses sont une grande source de morbidité et de mortalité chez le drépanocytaire.

Pour BEAUVAIS, la mortalité par infection se situerait entre 50 et 70 % (2).

L'objectif de notre étude était d'apprécier la fréquence respective des germes, la localisation de l'infection, la localisation du germe chez le drépanocytaire, puis d'étudier l'influence du type d'hémoglobinopathie sur ces différents paramètres.

Matériel et méthodes

Matériel

Cadre de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective sur 3 ans réalisée dans le service d'hématologie clinique du CHU de

Yopougon qui enregistre plus de 2000 drépanocytaires régulièrement suivis à la consultation externe.

Critères de sélection

Critères d'inclusion - Nous avons, au cours de cette étude, retenu les patients :

- de tout âge et sexe confondus ;
- drépanocytaires majeurs diagnostiqués devant une électrophorèse de l'hémoglobine pathologique de type double hétérozygote SC, S bêta o thalasso-drépanocytaire (SFA2), homozygote (SSFA2) et (SAFA2) bêta + thalasso-drépanocytaire ;
- présentant un syndrome infectieux marqué par une hyperthermie > 38 °5 C, avec ou sans signe d'appel infectieux en foyer, le tout évoluant dans un contexte vasculo-occlusif et/ou hémolytique ;
- hospitalisé dans le service d'hématologie clinique pendant au moins trois jours, bénéficiant d'un bilan infectieux complet.

Critères d'exclusion - Sont exclus de l'étude :

- les patients non hospitalisés,
- les patients ayant bénéficié d'un traitement anti-infectieux, les 3 jours précédents (hospitalisation),
- les patients porteurs du trait drépanocytaire AS.

Ainsi ont été recensés 100 drépanocytaires répartis comme suit : 57 femmes et 43 hommes avec un âge s'échelonnant entre 10 mois et 41 ans (moyenne d'âge = 15 ans).

- selon la forme d'hémoglobinopathie : 50 % des patients étaient des drépanocytaires SS, contre 27 % SFA2, 13 % SC et 10 % SAFA2.

Méthodes d'étude

Nos malades ont bénéficié d'un examen clinique complet à la recherche de signes d'appel infectieux en foyer et de signes objectifs d'infection localisée.

Un bilan paraclinique complet a été réalisé comportant :

- une goutte épaisse,
- une hémoculture,
- un examen cytobactériologique des urines (ECBU),
- une coproculture,
- un sérodiagnostic de VIDAL et FÉLIX,
- un prélèvement de pus et sérosités,
- un examen des crachats,
- une sérologie VIH et la recherche de marqueurs de l'hépatite B.

Nous avons étudié les paramètres suivants :

- le type de l'infection (parasitaire, bactériologique, virale),
- la nature des germes,
- la localisation de l'infection et le type de l'infection,
- le type d'hémoglobine corrélé aux paramètres suscités.

Analyse des résultats - Toutes les données ont été recueillies et analysées grâce au logiciel EPI INFO version 5.0. Les moyennes ont été calculées avec un intervalle de confiance à 95 %. Pour le croisement des variables qualitatives, le test Chi-carré a été utilisé avec p (probabilité d'erreur) significative si $p < 0,05$.

Résultats

Parmi les cas recueillis, nous avons retrouvé :

- accès palustre : 48 %
- infection bactérienne : 50 %
- infection virale : 3 %

Tableau I.

Répartition selon la localisation initiale de l'infection bactérienne.

localisation	nombre de cas	pourcentage
ORL	15	32
poumon	13	28
os	11	24
voie urinaire	3	6
hépatobiliaire	3	6
rate	1	2
peau	1	2
total	47	100

Seize cas de formes septicémiques ont été notés parmi nos patients, dont 10 cas à salmonelles.

Tableau II.

Répartition selon la nature des germes identifiés.

germes	nombres de cas	pourcentage
salmonelle	21	37
Haemophilus influenzae b	9	16
Staphylococcus aureus	8	14
streptocoque	6	10
pneumocoque	5	9
bacille de Koch	3	5
E. coli	2	4
VHB	2	4
VIH	1	2
total	57	100

Quatre cas de co-infections ont été trouvés chez nos patients

Tableau III.

Répartition selon la localisation du germe

germes	ORL	poumon	os	voies urinaires	hépatobil.	peau	total
salmonelle	-	-	9	-	1	-	10
H. influenzae b	5	4	-	-	-	-	9
S. aureus	4	-	1	1	-	1	7
streptocoque	5	1	-	-	-	-	6
pneumocoque	-	5	-	-	-	-	5
BK	-	2	1	-	-	-	3
E. coli	-	-	-	1	-	-	1
total	14	12	11	2	1	1	41

Il est à noter que les pneumocoques ont été isolés par hémoculture.

Tableau IV.

Type d'infection en fonction du type d'hémoglobinopathie.

type d'Hb	accès palustre	inf. bact.	inf. virale	total
SS	21	28	1	50
SFA2	10	16	1	27
SC	9	3	1	13
SAFA2	8	2	-	10
total	48	49	3	100

On remarque que les formes anémiques (SS et SFA2) font plus d'infections bactériennes, alors que les formes non anémiques (SC et SAFA2) font plus d'accès palustres ($P = 0,18$).

Tableau V.

Localisation de l'infection en fonction du type d'Hb.

localisat.	SS	SFA2	SC	SAFA2	total
ORL	7	5	2	-	14
poumon	8	4	-	1	13
os	7	2	-	1	10
voies urinaires	-	1	1	-	2
hépatobiliaire	2	-	1	-	3
peau	1	-	-	-	1
rate	1	-	-	-	1
total	26	12	4	2	44

Tableau VI.

Germe en fonction du type d'hémoglobinopathie

germes	SS	SFA2	SC	SAFA2	total
salmonelle	12	6	1	1	20
H. influenzae	4	3	1	0	8
staphylocoque	6	0	0	0	6
streptocoque	1	4	1	0	6
pneumocoque	5	0	0	0	5
VHB	2	1	0	0	3
E. coli	0	0	0	1	1
VIH	0	0	0	1	1
total	30	14	3	3	50

Discussion

L'accès palustre, dans notre série, constitue 48 % des causes de fièvre chez le drépanocytaire. Ceci est lié en grande partie à la grande endémicité de l'infestation plasmodiale dans nos régions. Même si la protection contre les formes graves de paludisme est connue chez le drépanocytaire (7), l'accès palustre, par l'intermédiaire de la fièvre des perturbations rhéologiques créées par le parasite, est à l'origine de crises hémolytiques qui peuvent être graves. La fièvre a été le premier facteur déclenchant de la crise vaso-occlusive selon EZAN, 87 fois sur 237 cas (8). Nous n'avons pas retrouvé de cas de neuropaludisme.

Les infections des voies respiratoires représentent 61 % des localisations infectieuses. La prédominance de cette localisation a été retrouvée par KRAVIS: 33 pneumopathies parmi 93 infections (10). La fréquence des infections respiratoires pourrait être liée aux conditions climatiques (poussière), mais aussi à la promiscuité.

D'une façon générale, la susceptibilité aux infections du drépanocytaire est connue. Elle est attribuée à l'asplénie fonctionnelle qui est la conséquence d'infarctus spléniques répétés (5). Ainsi, il y a défaut de synthèse d'anticorps et de certaines substances intervenant dans la défense antimicrobienne : tuftisine, properdine et fraction C3 du complément (7, 9). Les germes les plus fréquemment associés à ces infections respiratoires dans notre série étaient constitués par *Haemophilus influenzae*, staphylocoques, streptocoques et pneumocoques.

Les salmonelles sont les germes les plus couramment rencontrés avec 36,2 % et elles étaient surtout responsables d'ostéomyélites.

Les ostéites à salmonelles étant fréquentes chez le drépanocytaire, le diagnostic est vite suspecté devant les signes d'appel (12). Ce qui fait que la forme aiguë est la plus fréquemment rencontrée dans le service d'hématologie clinique. ADEYOKUNNU a trouvé au Nigéria que 57 des 63 cas d'ostéomyélite à salmonelles étaient des drépanocytaires (1). Les formes anémiques ont fait plus d'infections bactériennes et les formes non anémiques plus d'accès palustres ($P = 0,18$). La différence n'est pas significative, vu le nombre réduit de nos formes non anémiques.

Cependant, on peut évoquer l'hypothèse d'une influence de la présence de l'anémie qui est un facteur supplémentaire de fragilité du terrain.

Notre étude ne nous a pas permis de tirer de conclusions quant à l'influence du type d'hémoglobinopathie sur la nature et la localisation du germe, en raison du nombre assez réduit des formes non anémiques dans notre échantillon.

Conclusion

La fréquence des accès palustres, ainsi que leur gravité potentielle par le biais de la fièvre et des troubles rhéologiques pouvant déclencher la crise vaso-occlusive, justifie le recours à la prophylaxie antipalustre chez les drépanocytaires ; il en est de même pour la vaccination anti-pneumocoque, anti-typhique et anti-*Haemophilus*.

Références bibliographiques

1. ADEYOKUNNU AA & HENDRICKSE RG - *Salmonella osteomyelitis* in childhood. A report of 63 cases seen in Nigerian children of whom 57 had sickle cell anemia. *Arch Dis Child*, 1980, **55**, 175-181.
2. BEAUVAIS - *La drépanocytose*. Paris, Expansion scientifique éd, 1989.
3. CABANNES R, BONHOMME J & MAURAN A - Les hémoglobinopathies en Afrique de l'ouest. *Ann Univ Abidjan*, 1971, **5**, 189-198.
4. CABANNES R & SANGARE A - La thérapeutique de la crise drépanocytaire de l'enfant. *Méd AfrNoire*, 1976, **23**, 225-236.
5. CABANNES R & SANGARE A - Les hémoglobinopathies en Afrique de l'Ouest. *Ann Univ Abidjan*, 1971, 189-198.
6. CABANNES R, SANGARE A, GARNIERE E, KPLE - FAGET P & ABISSEY S - Physiopathologie de la drépanocytose. *Méd Afr Noire*, 1981, **28**, 277-284.
7. COHEN R, BERNAUDIN F & LASSOLE C - Infections et drépanocytose. *Vie Médicale*, 1982, **16**, 1.
8. EZAN A - *Profil évolutif de la drépanocytose régulièrement suivie : expérience du service d'hématologie du CHU de Yopougon*. Thèse Méd Abidjan, année 1995-1996.
9. JOHNSTON RB - Bacterial infections in sickle-cell disease. *New Engl JMed*, 1973, **24**, 1302-1308.
10. KRAVIS E, FLEISHER G & LUDWIGS S - Fever in children with sickle cell hemoglobinopathies. *Am J Dis Child*, 1982, **13**, 1075-1078.
11. LEMERCIER Y, MECHALI D & GOULAUD JP - Physiopathologie de la sensibilité des drépanocytaires à l'infection pneumococcique. *Méd Mal Inf*, 1979, **9**, 704-706.
12. OMANGA U, NTAREME F & SHAKO D - Ostéomyélite aiguë de l'enfant drépanocytaire. Analyse de 82 cas. *Ann pédiatrique*, 1980, **27**, 57-62.
13. SANGARÉ A - *Traitement et prophylaxie de la crise aiguë drépanocytaire*. Thèse Méd Abidjan, 1978, n° 152, 500 p.