

Tuberculose osseuse chez une enfant drépanocytaire de 6 ans : rapport de cas de mal de Pot Bone tuberculosis in a 6-year-old child with sickle cell disease: case report of pot pain

Kanta Mariam¹, Goita Aissata¹, Touré Boubacari Ali¹, Berthé Diakalia Siaka¹, Kéné Sékou¹, Koureichi Mahamoud Mahamadou¹, Diabaté Drissa¹, Coulibaly Moussa¹, Coulibaly Mody¹, Keita Coumba¹, Sarro Yeya dit Sadio¹, Guindo Aldiouma¹.

¹: Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose.

Auteur correspondant

Mariam Kanta, chargée de recherche au centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose de Bamako, Tel : +22376037157, Email : makanta2@yahoo.fr

Résumé

La tuberculose ostéo-articulaire (TOA) est rare chez l'enfant, mais sa survenue sur un terrain drépanocytaire peut en retarder le diagnostic en raison de la similitude clinique avec les crises vaso-occlusives. Nous rapportons un cas de TOA chez une fille drépanocytaire homozygote.

Il s'agissait de M^{lle} DT, âgée de 6 ans de phénotype drépanocytaire SS. Elle avait reçu son vaccin BCG à la naissance. M^{lle} DT a consulté pour des douleurs dorsales chroniques, fièvre vespéro-nocturne, sueurs, amaigrissement et difficultés à la marche. L'examen clinique objectivait une sensibilité rachidienne dorso-lombaire, une raideur et une faiblesse des membres inférieurs. La radiographie montrait une ostéolyse avec tassement vertébral. L'intradermo réaction (IDR) à la tuberculine était ≥ 15 mm. La radiologie a révélé une ostéolyse avec effondrement vertébral, un pincement discal faisant discuter à priori une spondylodiscite tuberculeuse.

Un traitement antituberculeux (RHZE puis RH) d'épreuve a été instauré en dehors d'autres arguments probants pouvant confirmer le diagnostic de tuberculose osseuse, pendant 12 mois, associé à une transfusion, de l'acide folique et une immobilisation. L'évolution a été favorable.

L'association drépanocytose-TOA est rare mais sous-diagnostiquée. L'ostéonécrose aseptique peut servir de site de surinfection tuberculeuse. Le retard diagnostique est fréquent. Chez notre patiente, le diagnostic a été clinico-radiologique.

Conclusion : Devant des douleurs rachidiennes chroniques chez un enfant drépanocytaire homozygote, l'hypothèse d'une tuberculose osseuse ne doit pas être exclue même si les CVO sont fréquentes.

Mots clés : Drépanocytose, tuberculose ostéo-articulaire, ostéonécrose, CRLD

Summary

Osteoarticular tuberculosis (OAT) is rare in children, but its occurrence in patients with sickle cell disease can delay diagnosis due to its clinical similarity to vaso-occlusive crises. We report a case of OAT in a homozygous girl with sickle cell disease.

The patient was Miss DT, a 6-year-old girl with the SS sickle cell phenotype. She had received the BCG vaccine at birth. Miss DT presented with chronic back pain, evening and nighttime fever, night sweats, weight loss, and difficulty walking. The clinical examination revealed tenderness in the thoracolumbar spine, stiffness, and weakness in the lower extremities. X-rays showed osteolysis with vertebral compression. The intradermal tuberculin test (IDR) was ≥ 15 mm. Radiology revealed osteolysis with vertebral collapse and disc narrowing, suggesting, at first glance, tuberculous spondylodiscitis.

A 12-month trial of antituberculosis therapy (RHZE followed by RH) was initiated in the absence of other conclusive evidence to confirm the diagnosis of bone tuberculosis in conjunction with a blood transfusion, folic acid, and immobilization. The patient's prognosis was favorable.

The combination of sickle cell disease and aseptic osteonecrosis is rare but underdiagnosed. Aseptic osteonecrosis can serve as a site for secondary tuberculosis infection. Diagnostic delay is common. In our patient, the diagnosis was based on clinical and radiological findings. **Conclusion:** In cases of chronic spinal pain in a child with homozygous sickle cell disease, the possibility of bone tuberculosis should not be ruled out, even though CVOs are common.

Keys words : Sickle cell disease, osteoarticular tuberculosis, osteonecrosis, CRLD

Pour citer cet article : Kanta M, Goita A, Touré BA, Berthé D, Guindo A. et al. Tuberculose osseuse chez une enfant drépanocytaire de 6 ans : rapport de cas de mal de Pot. *Remapath* 2026;9:1-5.

INTRODUCTION

La tuberculose ostéo-articulaire (TOA) est une infection bactérienne localisée au niveau des os ou d'une articulation. Elle est causée par le bacille de la tuberculose qui est un bacille alcalo-résistant avec une croissance très lente. Elle devient active surtout en cas de faiblesse du système immunitaire (ex : drépanocytose, VIH, malnutrition). Les grosses articulations (genou, hanche) et la colonne vertébrale sont les localisations les plus fréquentes. Elle est souvent secondaire à une dissémination d'une tuberculose pulmonaire par voie hématogène.

La TOA représente 2 à 5 % de l'ensemble des tuberculoses et 9 à 20 % des tuberculoses extra-pulmonaires (TBE) [1,2]. C'est une maladie ubiquitaire qui est plus fréquente en Afrique et Asie du Sud-Est [2].

La drépanocytose est une maladie génétique à transmission autosomique récessive. Elle est caractérisée par la mutation de l'acide glutamique par la valine en position 6 sur la chaîne bêta de l'hémoglobine. Cette mutation induit la synthèse d'une hémoglobine anormale appelée hémoglobine S (HbS). Il s'agit de la maladie génétique la plus répandue dans le monde, avec une forte prévalence en Afrique subsaharienne, au Moyen-Orient, en Inde, en Amérique et en Europe [3]. Du fait de l'asplénie fonctionnelle et de la baisse de l'immunité humorale et cellulaire, les drépanocytaires sont particulièrement vulnérables aux infections bactériennes. Dans la revue de [4] l'infection tuberculeuse est survenue chez les jeunes patients drépanocytaires chez les quels un traitement médical n'a pas permis de contrôler la nécrose vasculaire. Les hanches présentant un infarctus osseux ou une nécrose avasculaire consécutive à la drépanocytose constituent un site idéal pour le bacille tuberculeux [5]. La clinique est dominée par la persistance de la douleur, une fièvre insidieuse et une altération de l'état général.

La drépanocytose et la tuberculose font partie des quatre premières maladies prioritaires de l'OMS. L'association entre ces deux pathologies, est rare même si elle est fortement sous-estimée [6]. Il s'agit de deux problèmes de santé majeure dans les pays en développement. Nous rapportons ici une observation clinique portant sur un cas de tuberculose osseuse chez une drépanocytaire homozygote. Le but de décrire les difficultés diagnostiques et de prise en charge thérapeutique de cette association.

PRESENTATION DU CAS

Il s'agissait de DT âgée de 6 ans. Elle est régulièrement suivie au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose (CRLD) et avait bénéficié du vaccin BCG à la naissance dans le cadre du programme élargi de vaccination (PEV). Elle n'avait aucune notion de contage tuberculeux. M^{lle} DT a été diagnostiquée drépanocytaire homozygote SS dans la petite enfance à la suite d'une crise vaso-occlusive. Son histoire clinique est marquée par la répétition des CVO à l'origine de plusieurs hospitalisations pour anémies sévères.

En 2024, elle a été vue en consultation accompagnée par sa mère pour des douleurs dorsales chroniques, à type de pique, irradiant aux membres inférieurs. Cette symptomatologie d'aggravation progressive, évoluait depuis 2 mois. Elle était associée à une sensation de fièvre vespéro - nocturne modérée avec sudation nocturnes, un amaigrissement de plus de 2 kg en 1 mois, des difficultés à la marche depuis 2 semaines.

L'examen physique a objectivé une altération de l'état général avec conservation de la conscience, un indice de masse corporel (IMC) inférieur à 16, une fièvre à 38°C et des conjonctives pâles. Les

aires ganglionnaires étaient libres. L'examen de la colonne vertébrale a mis en évidence une sensibilité marquée au niveau des épineuses dorsolombaires. Il y avait une raideur locale sans déformation ni protrusion.

Sur le plan neurologique, il y avait une faiblesse musculaire des membres inférieurs responsable d'une impotence fonctionnelle avec des réflexes vifs.

L'hémogramme a objectivé une anémie à 7,5 g/dl (VGM : 85 fl., CCHM : 30 g/dl), une hyperleucocytose à prédominance neutrophiles (Globules Blancs = 14500/mm³) et des plaquettes à 380.000 ainsi qu'un taux de réticulocytes à 11 000. L'évaluation de la vitesse de sédimentation (VS) et de la Protéine C Réactive (CRP) retrouvent respectivement 15 mm à la 1^{ère} minute, 50 mm à la 5^{ème} minute et 50 mg/l.

La radiographie dorso-lombaire du rachis a mise en évidence une ostéolyse avec effondrement vertébral un pincement discal faisant discuter a priori une spondylodiscite tuberculeuse

La tomodensitométrie (TDM) dorso-lombaire sans injection de produit de contraste a montré une densité osseuse hétérogène au niveau des corps vertébraux, un remaniement des plateaux vertébraux, érosion et tassement de L2 et L3.

L'intradermo réaction à la tuberculine (IDR) ≥ 15 mm. L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) rachidienne, la biopsie osseuse et la PCR n'ont pas été réalisés.

Devant ces éléments un traitement antituberculeux d'épreuve a été initié en accord avec l'équipe de pneumologie du CHU du Point "G".

La prise en charge a été réalisée à trois niveaux (drépanocytaire, orthopédique et tuberculeux). Celle relative à la drépanocytose a consisté en une correction de l'anémie par la transfusion de concentré de globules rouges phénotypés Rh-Kell, une supplémentation en acide folique à la dose de 5 mg par jour et une hydratation orale.

Sur le plan orthopédique, une immobilisation avec un corset de maintien rachidien a été réalisée.

Le traitement antituberculeux comportait un schéma de deux mois de traitement par voie orale avec l'association Rifampicine, Isoniazide, Ethambutol (RHZE), suivi de 10 mois de traitement associant la rifampicine et l'isoniazide (RH).

La surveillance du traitement a été faite sur le plan clinique (évolution neurologique, état nutritionnel) et biologique (fonction hépatique, rénale, taux d'hémoglobine). L'évolution a été favorable sous ce traitement avec une amélioration de l'état nutritionnel (prise de poids), une récupération fonctionnelle des membres inférieurs et une normalisation du taux d'hémoglobine.

DISCUSSION

La patiente présentait une association de tuberculose osseuse avec une drépanocytose homozygote (SS). Cette association demeure une entité rare mais cliniquement importante. Elle est caractérisée par des difficultés diagnostiques majeures et un risque élevé de séquelles fonctionnelles.

Les enfants drépanocytaires présentent une sensibilité accrue aux infections bactériennes du fait de leur immunité humorale et cellulaire diminuée. Il s'agit le plus souvent d'infections à des germes détruits par opsonisation ce qui n'est pas le cas du germe de la tuberculose.

L'infarctus osseux et la nécrose avasculaire semble jouer un rôle prépondérant dans la survenue de l'arthrite tuberculeuse. Ces anomalies surviennent sur une articulation déjà fragilisée. L'étude classique de Varango et al. [4] (15 cas) a bien démontré que la

tuberculose de la hanche survient souvent sur une ostéonécrose préexistante, suggérant un mécanisme de surinfection secondaire. La tuberculose osseuse, forme extra-pulmonaire de la tuberculose, représente environ 10 % des cas de tuberculose extra-pulmonaire, et touche surtout la colonne vertébrale (mal de Pott), mais aussi les os longs et les articulations. Bien que la tuberculose ne soit pas toujours la cause la plus fréquente d'infection respiratoire chez les drépanocytaires, son incidence y est souvent supérieure à celle observée dans les populations non drépanocytaires locales avec des prévalences ponctuelles rapportées autour de 4 à 10 % dans des séries africaines hospitalières.

L'arthrite tuberculeuse se manifeste par des douleurs osseuses chroniques souvent persistantes, progressives, non soulagées par les antalgiques souvent une limitation des mouvements et une altération de l'état général. Cependant, chez le drépanocytaire, ces signes peuvent être confondus avec : la crise vaso-occlusive ; une ostéonécrose aseptique ou une arthrite septique bactérienne (notamment à *Salmonella*).

Cette superposition clinique constitue un piège diagnostique majeur et doit être une alerte pour le clinicien afin d'éviter les retards diagnostiques source de complications fonctionnelles. Le délai médian de diagnostic de l'ostéomyélite tuberculeuse était de 26,4 mois dans la littérature [7].

Ce tableau était semblable à celui de la patiente. Progressivement il va s'installer une déformation osseuse qui a aussi été observée chez la patiente.

Le diagnostic est souvent tardif et repose sur les données de l'imagerie, l'identification du germe sur un prélèvement de fragments osseux et une étude du génome bactérien à la PCR et la biopsie synoviale. Dans la série de Varango et al., la biopsie était nécessaire dans la majorité des cas pour confirmer la tuberculose [4].

Chez notre patiente le traitement a été institué sur la base des données cliniques, biologiques (hyperleucocytose, bilan inflammatoire), de l'imagerie, et de la réaction à la tuberculine.

Dans le contexte drépanocytaire, la présentation peut être trompeuse car les douleurs osseuses sont fréquentes lors des crises vaso-occlusives avec un risque de retard diagnostique. La découverte d'une formule leucocytaire élevée chez la patiente atteinte de drépanocytose avec et sans tuberculose était cohérente avec des études antérieures. Ces études ont montré que la leucocytose était une caractéristique courante de la drépanocytose même en l'absence d'infections et était considérée comme due à la redistribution des granulocytes du pool marginal vers le pool circulant [8]. Cependant, la littérature a révélé que les patients atteints de drépanocytose et de tuberculose présentaient une fréquence de thrombocytose plus élevée et une numération plaquettaire moyenne plus élevée que leurs homologues indemnes de tuberculose. Ce résultat a été interprété comme le reflet d'un effet supplémentaire de la thrombocytose réactive dû aux modifications inflammatoires associées à la tuberculose [9].

La prise en charge d'une telle localisation est basée sur l'utilisation d'antituberculeux standard (isoniazide, rifampicine, pyrazinamide, éthambutol) pendant 9 à 12 mois. Notre patiente a été traitée par le standard sur une période de 12 mois associé à une prise en charge symptomatique (transfusion, immobilisation) avec une évolution clinique et biologique favorable.

Au cours du diagnostic de la tuberculose chez cette enfant, ni la biopsie, ni le **GNEXPERT** n'ont été utilisés. Cela pourrait représenter une limite par rapport à la précision diagnostique. Toutefois, ce manque potentiel de précision n'a pas affecté la qualité de la prise

en charge car tous les soins nécessaires dans de tel contexte ont été apporté à la patiente.

CONCLUSION

L'hypothèse d'une tuberculose osseuse, devrait être évoquée face à des douleurs chroniques rachidiennes chez les enfants drépanocytaires homozygote. La démarche diagnostique et la prise en charge sont identiques à celle d'un enfant non drépanocytaire. Cette prise en charge doit être initiée rapidement.

CONFLITS D'INTERET

Aucun.

CONTRIBUTIONS DES AUTEURS

Tous les auteurs ont contribué d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail et ceci du début jusqu'à la fin. MK a fait l'examen du malade et la rédaction du premier draft du manuscrit. AT, BT et MMK ont fait une lecture critique du manuscrit.

REFERENCES

1. Morash K, Orlik B, El-Hawary R, Gauthier L, Logan K. Femoral Neck Growth and Remodeling With Free-Gliding Screw Fixation of Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr Orthop.* avr 2021;41(4):e309-15. doi:10.1097/BPO.0000000000001770
2. Carroll A, Maung Maung B, Htun WPP, Watthanaworawit W, Vincenti-Delmas M, Smith C, et al. High burden of childhood tuberculosis in migrants: a retrospective cohort study from the Thailand–Myanmar border. *BMC Infect Dis.* 2022;22(1):608.
3. Hazra D, Shaji V R, Dhall A, Rao AP, Bhat AK, Chawla K. A ten-year experience of musculoskeletal tuberculosis at a tertiary care hospital in South India. *J Orthop.* oct 2024;56:92-7. doi:10.1016/j.jor.2024.05.001 PubMed PMID: 38800587; PubMed Central PMCID: PMC11111828.
4. Varango G, Bamba I, Kodo M, Dao A, Lambin Y. Osteonecrosis of the hip in sickle-cell disease associated with tuberculous arthritis. *Int Orthop.* 1998;22(6):384-9. doi:10.1007/s002640050283
5. Bayala YLT, Tinni IA, Kaboré F, Bonkoungou M, Zabsonré WJS, Ouedraogo DD. Rare cas de tuberculose multifocale au Burkina Faso chez un sujet drépanocytaire SC avec une localisation atypique: l'articulation sterno-claviculaire. *MTSI.* 2024;4(3).
6. Tlili K, Djeghri Y. La tuberculose pulmonaire, état d'hypercoagulabilité et maladie veineuse thromboembolique. Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine; 2024.
7. Firth GB, Lescheid J, Camacho M, Esteves M, Beylis N, Groome MJ, et al. Extrapinal osteoarticular multidrug-resistant tuberculosis in children: A case series. *S Afr Med J.* 2017;107(11):983-6.
8. Dahmani F, Benkirane S, Kouzih J, Woumki A, Mamad H, Masrar A. Etude de l'hémogramme dans la drépanocytose homozygote: à propos de 87 patients. *Pan Afr Med J.* 20 déc 2016;25:240. doi:10.11604/pamj.2016.25.240.11118 PubMed PMID: 28293356; PubMed Central PMCID: PMC5337290.
9. Shah AR, Desai KN, Maru AM. Evaluation of hematological parameters in pulmonary tuberculosis patients. *J Fam Med Prim Care.* 2022;11(8):4424-8.



Figure 1 : Scanner dorsal objectivant une déformation au niveau des vertèbres L1, L2 et L3 et un tassement vertébral entraînant une gibbosité lombaire et une infiltration des parties molles

Figure 1: Back scan showing deformation of the L1, L2, and L3 vertebrae and vertebral compression leading to lumbar humpback and soft tissue infiltration