

REPUBLIQUE ALGERIENNE POPULAIRE ET DEMOCRATIQUE

*Ministère de la santé et la recherche scientifique
Centre hospitalo-universitaire de Tlemcen
Faculté de médecine*

Service de pédiatrie
Chef de Service : Dr Massen

Rapport de stage en vue d'obtention du doctorat en Médecine

Theme:

La tuberculose pulmonaire chez l'enfant

Présente par :

Dr BELASRI Esmâ Sihem

Année universitaire : 2005-2006

Remerciement

Je parviens a la clôture de ce stage en pédiatrie qui Durant toute sa période, j'ai senti un soutien aussi bien dans le domaine scientifique que pratique.

Ceci ma amènes a exprime ma reconnaissance envers l'ensemble des honorables praticiens et le personnel de service.

Aussi je tien a manifester mon respect et ma gratitude que peut communiquer un médecin stagiaire envers son professeur, en l'occurrence le médecin chef le docteur MASSEN, les maîtres assistants et les spécialistes : Dr BENDOUCHE, Dr SMAHI et les médecins résidents pour leurs instructions très riches e leurs observations constructives.

Mon vif remerciement a ceux qui m'ont apporté leur savoir-faire très avantageux.

Je ne peut oublier la collaboration et l'état d'ambiance amical de tout le personnel paramédical, le surveillant médical, les secrétaires, ainsi que les infirmiers et les infirmières, ce qui m'a permis de parfaire au mieux ce stage et a qui j'adresse un sincère hommage.

L'interne : Dr BELASRI Esma Sihem

Tuberculose pulmonaire de l'enfant

I. Historique

II. Histoire naturelle de l'infection tuberculeuse

III. Épidémiologie

IV. Virus de l'immunodéficience humaine et tuberculose

V. Multirésistance du bacille de Koch

VI. Clinique

VII. Formes cliniques

VIII. Diagnostic

IX. Traitement

X. Tuberculose miliaire

XI. Pleurésie sérotibrineuse

XII. Abscess froid pleural

Tuberculose de l'enfant

La décroissance régulière de la morbidité et de la mortalité dans la tuberculose avait fait espérer au milieu de la décennie 1980 l'éradication de la tuberculose dans les pays industrialisés, mais les données épidémiologiques depuis 1990 dans le monde et en France ont fait reculer cet espoir. En 1995, la tuberculose reste une maladie d'actualité et la lutte contre cette maladie devient une nouvelle priorité • Plusieurs facteurs concourent à cette résurgence de la maladie, notamment des conditions socioéconomiques plus instables et l'infection à virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

I. Historique

1. Descriptions anatomocliniques

Laennec qui décrit, en 1824, la phtisie dans son traité de l'auscultation médiate avait constaté l'importance des adénopathies (ADP) dans la tuberculose de l'enfant. En 1854, Rilliet et Barthez publient 27 cas de fistules bronchiques et signalent la possibilité de mort par suffocation lors de la fistulisation ganglionnaire. En 1876, Parrot démontre la primauté du nodule parenchymateux, foyer initial de petite taille, sur la très volumineuse réaction ganglionnaire.

2. Transmission de la maladie

Villemin, en 1865, démontre par des expériences sur le lapin, que la tuberculose est une maladie contagieuse. La découverte par Robert Koch, en 1882, du bacille responsable de la maladie, confirme cette importante notion. Elle permet le diagnostic bactériologique de la maladie. Grancher au début du xx^e siècle affirme la nécessité absolue de séparer l'enfant, dès la naissance, de sa mère tuberculeuse. Léon Bernard, Robert Debré, Marcel Le long réalisent la prophylaxie antituberculeuse en éloignant les enfants non infectés des malades contagieux.

Le dépistage des sujets infectés avait été rendu possible et sûr par la découverte des tests tuberculiques : cutiréaction de von Pirquet en 1907, intradermoréaction de Mantoux en 1909.

En 1949, Nissen Meyer, grâce à une remarquable enquête statistique faite à Oslo, démontra la filiation entre la première infection tuberculeuse de l'enfant et la tuberculose de l'adulte.

3. Progrès thérapeutiques

En 1922, Calmette et Guérin mettent au point le vaccin BCG d'abord utilisé dans les pays scandinaves, il ne sera largement employé en France qu'en 1953. La découverte de la streptomycine par Waksman en 1944, celle de l'isoniazide en 1953, ont entièrement modifié le pronostic de la maladie sous toutes ses formes. Dès que l'isoniazide fut disponible, Debré et Brissaud ont préconisé le traitement systématique des tuberculoses primaires.

Palmer se basant sur une expérimentation animale très minutieuse propose d'instaurer une chimioprophylaxie antituberculeuse dont de nombreuses enquêtes faites dans un grand nombre de pays ont démontré la valeur et permis de préciser les limites.

4. Progrès en bactériologie et en immunologie

Le clonage et le séquençage de nombreux gènes de mycobactéries ont permis la mise au point de tests diagnostiques et le développement de tests in vitro évaluant la résistance de certaines souches de bacilles de Koch (BK) aux divers médicaments antituberculeux. La connaissance de la structure pariétale des mycobactéries a permis une meilleure approche des relations bactéries-cellules de l'hôte (macrophages, lymphocytes T) et l'explication du mode d'action de certains médicaments spécifiques des mycobactéries (isoniazide, éthambutol).

II. Histoire naturelle de l'infection tuberculeuse

La tuberculose primaire est définie par l'ensemble des manifestations qui accompagnent ou suivent la pénétration du *Mycobacterium tuberculosis* (MT) dans un organisme jusque-là indemne de tout contact avec ce micro-organisme.

A. Sources de contamination

Presque toujours, la contamination se fait par voie aérienne: c'est un adulte cracheur de bacilles qui est à l'origine du contact infectant, le plus souvent un membre de la famille.

Les autres sources de contamination sont actuellement rares dans notre pays:

- oropharyngée donnant lieu à un chancre buccal avec ADP cervicales;
- digestive avec ADP mésentériques : due le plus souvent au bacille bovin,
- conjonctivale ou cutanée.

B. Réponse immunitaire au cours de la tuberculose

Seuls des bacilles isolés peuvent parvenir jusqu'aux alvéoles. Les macrophages alvéolaires (MA) présents dans le surfactant qui tapisse la paroi alvéolaire interviennent pour phagocyter les bacilles. Le bacille virulent phagocyté va se multiplier et entraîner la destruction des MA. Les bactéries libérées vont être à nouveau phagocytées par d'autres MA, mais aussi par des polynucléaires et des monocytes. Un petit foyer infectieux local se développe avec apparition de nécrose. D'autres bactéries vont être transportées vers les ganglions lymphatiques. C'est vraisemblablement à ce niveau que s'effectue la réponse immunitaire. Des lymphocytes T sont activés, interagissent avec les antigènes de MT, ils se multiplient localement, puis migrent dans la totalité de l'organisme.

Différents types de lymphocytes T sont impliqués, essentiellement CD4 (TH1) et CD8. C'est vers la troisième semaine de l'infection expérimentale chez l'animal qu'apparaissent presque simultanément l'hypersensibilité de type retardée (HSR) et

l'immunité à médiation cellulaire. Le nombre des bactéries qui ne cessait de croître devient stationnaire ou commence à décroître. Il semble tout au moins chez la souris qu'il existe un gène dominant de résistance à l'infection intervenant dans le contrôle de la phagocytose.

Par ailleurs, il est important de souligner que si HSR et immunité à médiation cellulaire apparaissent en même temps, si toutes les deux ont comme support des lymphocytes T sensibilisés, elles sont dissociables expérimentalement:

on a ainsi pu démontrer que l'HSR pouvait se développer chez des animaux recevant des bacilles tués en grande quantité alors que l'immunité à médiation cellulaire n'apparaissait que chez l'animal ayant reçu des bacilles vivants. Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer l'apparition de la nécrose:

Ischémie secondaire à une thrombose des petits vaisseaux, libération par les bacilles de substances toxiques pour les cellules. La libération par les lymphocytes de cytokines inflammatoires ou cytotoxiques (tumor necrosis factor [TNF], interleukine 1 et 6 [IL1, IL6]) peut aussi expliquer cette nécrose. Quant aux anticorps, s'ils n'interviennent pas dans les mécanismes de protection contre la tuberculose, ils peuvent à ce stade être à l'origine de l'accroissement des réactions inflammatoires.

Sortant du ganglion par les lymphatiques efférents, puis par le canal thoracique, les bacilles sont distribués par la circulation sanguine dans tout l'organisme. Cette dissémination hématogène peut se faire dans les semaines suivant le développement de la lésion primaire ou de façon plus tardive. De multiples foyers d'infection peuvent être retrouvés dans les séreuses (plèvre, péricarde, péritoine), dans les méninges, le foie, la rate, les reins, les os et les articulations.

Ainsi l'importance de la diffusion et la gravité des signes qui accompagnent cette première infection dépendent de la virulence de la souche bacillaire, du nombre des bacilles et de la qualité et de la rapidité de la réponse immunitaire. Un autre facteur est également important, c'est la dénutrition: les cellules phagocytaires (polynucléaires et macrophages) sont moins nombreuses et surtout moins actives en cas de diète protidique.

III. Épidémiologie

En France, la tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire et le critère de déclaration est une maladie ayant conduit à la mise en route d'un traitement antituberculeux comportant au moins trois médicaments antituberculeux. Ce critère permet de rassembler des données épidémiologiques qui définissent avec une certaine précision l'évolution actuelle de la tuberculose dans notre pays. C'est ainsi qu'après une longue période de décroissance entre 1987 et 1991, l'incidence de la tuberculose a augmenté en France : + 6,6 % en 1992, + 8,3 % en 1993. Mais il existe de grandes variabilités selon l'âge, le sexe et de grandes disparités géographiques. Chez l'enfant, les données épidémiologiques sont entachées d'erreurs du fait de la confusion entre tuberculose infection et tuberculose maladie, seule cette dernière devrait faire l'objet d'une déclaration. De plus, la discrétion des signes fonctionnels et généraux accompagnant la primo-infection explique que nombre de cas passent inaperçus. Ces réserves étant formulées, en France, en 1993, 509 cas de tuberculose ont été recensés chez les enfants de moins de 15 ans, ce qui représente 5,2 % de l'ensemble des cas. Ce chiffre est en augmentation de 10,2 % par rapport à 1992. Presque la moitié des cas pédiatriques (234 sur 509) concernent des enfants de moins de 5 ans. Ceci souligne la plus grande réceptivité du nourrisson vis-à-vis de l'infection tuberculeuse et le risque important dévolution vers la tuberculose maladie dans le jeune âge.

Si la morbidité tuberculeuse a augmenté chez l'enfant dans les pays industrialisés dont la France, la mortalité est presque inexistante.

La couverture vaccinale par le BCG est de 52 % chez l'enfant de moins de 15 ans (36 % pour les enfants de moins de 5 ans, 67 % pour ceux de 5 à 14 ans). Le nombre de méningites tuberculeuses reste en revanche un indicateur intéressant: en 1993, il y a eu neuf cas chez l'enfant, un seul avait été vacciné par le BCG, mais ni la technique vaccinale, ni les tests postvaccinaux n'étaient connus.

IV. Virus de l'immunodéficience humaine et tuberculose

L'infection à VIH a modifié l'épidémiologie de la tuberculose, notamment aux États-Unis et en Afrique. En France, les patients séropositifs représentent 16 % des tuberculeux dont l'état sérologique est connu. En 1993, sur 400 enfants tuberculeux de moins de 15 ans, 95 avaient un statut sérologique connu vis-à-vis du VIH, cinq étaient séropositifs.

V. Multirésistance du bacille de Koch

En France, une enquête nationale indique une prévalence de la multirésistance de 0,5 %. Ce taux est nettement inférieur à celui observé aux États-Unis (3 %) où ce sont principalement les séropositifs qui sont concernés par ce problème.

VI. Clinique

A. Tuberculose Infection ou primo-Infection latente

Elle représente de 70 à 90 % des cas de primo-infection selon l'âge et le biais de recrutement Elle est définie par la seule installation de l'allergie tuberculinique, sans aucun autre signe clinique, radiologique, biologique ou bactériologique.

1. Exploration de l'allergie tuberculinique

Le seul test quantitatif de référence internationale est l'intradermoréaction de Mantoux. La tuberculine employée varie selon les pays : en France, c'est la tuberculine purifiée lyophilisée de l'Institut Mérieux à 10 unités pour 0,1 mL. Dans d'autres pays, c'est la tuberculine RT 23 du Statum Institute de Copenhague qui est employée. Cependant, une étude récente portant sur 151 enfants d'âge scolaire [30] a comparé les diamètres moyens d'induration avec les deux tuberculines Mérieux et RT

23 : le diamètre moyen d'induration est un peu plus élevé avec la tuberculine Méneux ($11,7 \pm 7,1$ mm) qu'avec la RT 23 ($9,3 \pm 7,6$ mm), les réactions prurigineuses sont plus fréquentes et le taux des réactions négatives inférieures à 5 mm est plus bas avec la tuberculine Mérieux.

Interprétation de la réponse

Une ID montrant une induration inférieure à 5 mm est dénuée de signification. Entre 5 et 10 mm, il peut s'agir soit d'une allergie postvaccinale, soit d'une infection à mycobactérie atypique. Si l'induration est supérieure à 10 mm en l'absence de BCG antérieur, l'infection tuberculeuse est affirmée. Si l'enfant a été vacciné antérieurement par le BCG, deux critères permettent d'affirmer la surinfection: un test phlycténulaire ou une augmentation récente de l'induration de plus de 10 mm par rapport à un test antérieur. Cependant il est des situations délicates: le BCG peut induire en effet dans 10 % des cas une induration supérieure à 10 mm surtout dans les premières années qui suivent la vaccination.

Il n'est pas inutile de rappeler les règles édictées par Palmer concernant le type de l'induration. Il classait les réponses positives en quatre types:

- induration inflammatoire pseudophlegmoneuse (type 1);
- induration franche, saillante et visible (type 2);
- induration plane à limites floues (type 3);
- induration à peine visible, seulement accessible à une palpation attentive (type 4);

seuls les types 1 et 2 correspondent à des infections sauvages.

De nombreux facteurs sont susceptibles d'atténuer ou même de négativer l'ID:

Certaines infections virales et vaccinations antivirales (notamment la rougeole, la varicelle, la grippe), la sarcoïdose, la maladie de Hodgkin et, d'une façon plus générale, toutes les affections qui comportent une fonction lymphocytaire T diminuée. La corticothérapie au long cours, les immunosuppresseurs modifient la réponse au test de Mantoux. Lorsque la contamination est massive et la tuberculose sévère (miliaire, méningite), une anergie tuberculique peut être observée. Un facteur génétique

intervient également dans l'intensité de la réponse. Par ailleurs, on estime généralement à 10 % le nombre d'enfants ayant des tests tuberculiques négatifs alors qu'ils sont bactériologiquement positifs. Ainsi une ID positive permet le diagnostic de tuberculose primaire, mais une ID négative ne permet pas d'exclure ce diagnostic.

Autres tests tuberculiques

• Timbre tuberculique (Néotest~ Mérieux)

Il comporte deux disques: le premier supporte la tuberculoprotéine, le deuxième sert de témoin ; il est appliqué sur la région sternale ou la partie supérieure du dos en peau saine après nettoyage de la peau à l'éther en attendant sa totale évaporation. Le timbre est enlevé après 48 heures et la lecture réalisée 48 heures après, soit 4 jours après la pose. La réaction est considérée comme positive entre 3 et 10 vésicules, parfois les vésicules sont confluentes ou phlycténulaires. Ce test expose à des erreurs d'interprétation par manque de spécificité et de sensibilité.

• Test par multipuncture (Monotest® Mérieux)

Après nettoyage à l'éther, l'applicateur muni de neuf pointes enduites de tuberculine PPD Mérieux est appliqué sur la face antérieure de l'avant-bras en effectuant une pression ferme pendant 2 secondes. La lecture se fait à la 72e heure. Le test est considéré comme positif dès que l'induration perçue à la palpation atteint 3 mm. Ce test expose à des erreurs car si sa spécificité est satisfaisante, sa sensibilité est aléatoire.

Les formes latentes de tuberculose primaire dont le diagnostic repose sur les seuls tests tuberculiques doivent être traitées et surveillées pour les raisons suivantes:

— une forme latente peut devenir patente même sous traitement antituberculeux: le risque d'évolution de la tuberculose infection vers la tuberculose maladie peut être

évalué à 5 % dans l'année qui suit l'infection et à 10 % dans les 5 années ; il est plus important chez le nourrisson et en cas de contagé massif et répété ; dans ces formes dites latentes, une tomodensitométrie (TDM) thoracique pourrait mettre en évidence des ADP médiastinales alors que le cliché standard paraît normal. Néanmoins pour des raisons d'irradiation et de coût, une TDM systématique n'est pas envisageable dans toutes les primo-infections latentes de l'enfant.

B. Tuberculose maladie ou primo-infection patente

On désigne ainsi les formes de tuberculose primaire qui s'accompagnent de signes cliniques, radiologiques et / ou bactériologiques.

1. Signes cliniques

Habituellement, ils sont discrets, se résument à une fatigue générale avec perte de l'appétit, chute de poids, état subfébrile. Parfois l'attention est attirée par une fréquence anormale des infections saisonnières rhinopharyngées et bronchiques.

La toux, le wheezing sont rares et traduisent habituellement une complication (fistulisation ganglionnaire). Parfois les signes sont plus bruyants, réalisant le tableau d'une pneumopathie aiguë avec fièvre et toux.

L'érythème noueux est relativement rare: il commence par de la fièvre, des arthralgies, puis apparaissent des noues douloureuses spontanément et à la pression. Elles siègent habituellement sur les membres, là où l'os est directement sous la peau: face antéro-interne des tibias, face postérieure du cubitus, plus rarement au niveau du front. Rouges au début, elles deviennent ensuite ecchymotiques, prenant les couleurs de la biligénie locale. Elles évoluent le plus souvent par poussées. La constatation d'un érythème noueux évoque en premier lieu la tuberculose et doit faire pratiquer une ID de Mantoux. Néanmoins d'autres étiologies sont possibles: infection à streptocoque

hémolytique, maladie des griffes de chat, sarcoïdose, ornithose, pasteurellose, collagénose, histoplasmose. La mise en route d'un traitement antituberculeux ne modifie pas son allure évolutive.

Typhobacillose de Landouzy

Elle est ainsi appelée parce que la courbe thermique qui l'accompagne ressemble à celle de la fièvre typhoïde. Il s'agit d'une fièvre oscillante aux alentours de 39°C, parfois 40°C avec un état général bien conservé. L'examen révèle une splénomégalie généralement modérée. Les hémocultures sont négatives et la formule sanguine montre une leucocytose avec polynucléose modérée. La réalisation d'une ID permet le diagnostic car elle est souvent très positive. Le traitement antituberculeux ne raccourcit pas la durée de l'épisode fébrile qui dure en général 2 semaines.

Kératoconjonctivite phlycténulaire

Classique autrefois, elle n'est pratiquement plus observée.

2. Examens biologiques de pratique courante

— L'hémogramme est généralement normal. Une polynucléose neutrophile peut être observée, plus fréquente en cas de fistulisation.

— Un syndrome inflammatoire modéré est possible : élévation de la protéine C-réactive (CRP), de la vitesse de sédimentation (VS). Une VS très accélérée est habituellement contemporaine d'une tuberculose des séreuses, notamment une pleurésie.

3. Bilan radiologique

Lorsque le diagnostic de tuberculose primaire est évoqué, des radiographies de thorax de face et de profil doivent être obligatoirement demandées. Ensuite, selon les résultats des radiographies standards et les signes cliniques, le médecin pourra compléter le bilan radiologique par une radiographie en haute pénétration, un cliché en décubitus latéral en cas de pleurésie, une TDM avec injection de produit de contraste. Dans certains cas, un oesophage baryté, une TDM cérébrale pourront être pratiqués.

Séméiologie radiologique

➤ *Adénopathies médiastinales*

Une ADP peut être isolée, se présentant de face comme une opacité à contour externe arrondi, semi-circulaire, plaquée contre le hile. Elle peut être plus ou moins volumineuse, parfois discrète accentuant à peine l'opacité dessinée par l'artère pulmonaire adjacente. Elle est parfois mieux visualisée sur le cliché de profil.

Les ADP peuvent être aussi multiples, volumineuses à contours polycycliques réalisant l'aspect classique de la médiastinite tuberculeuse. Le siège des ADP est variable : latérotachéal droit, sus-hilaire droit et gauche, interbronchique, intertrachéobronchique. Elles siègent sur le profil dans le médiastin moyen.

Il faut signaler que le drainage lymphatique se fait à droite comme à gauche de la base vers le sommet jusqu'aux ganglions latérotachéaux droits. À gauche, la chaîne croise la ligne médiane, fait relais dans les ganglions intertrachéobronchiques pour aboutir aux ganglions latérotachéaux droits, l'inverse est rare.

Le cliché en haute pénétration apporte souvent des éléments intéressants: il permet de visualiser la compression de l'arbre bronchique. L'écartement de l'angle de la carène signe la présence d'ADP intertrachéobronchiques.

La TDM permet de mieux visualiser le nombre des ADP, leur localisation, leur caractère compressif. Elles sont hypodenses en leur centre, ce qui correspond à la nécrose caséuse, et sont cernées par une prise de contraste en périphérie. En effet la crainte est de voir survenir, surtout chez le nourrisson, une fistulisation brutale dans la trachée avec asphyxie.

Les ADP de la tuberculose primaire sont souvent bilatérales, coalescentes; elles sont à différencier de celles de la sarcoïdose, habituellement non compressives, et des lymphomes qui siègent généralement dans le médiastin antérosupérieur. Parfois chez l'enfant de race noire, les ADP prennent un caractère pseudotumoral.

La présence d'air intraganglionnaire signe la fistulisation dans les bronches ou l'oesophage.

L'oesophage baryté peut mettre en évidence soit une compression de l'oesophage par de volumineuses ADP intertrachéobronchiques, soit un aspect de pseudodiverticule par fistulisation ganglionnaire dans l'oesophage. La fistulisation des ADP peut se faire également dans le poumon, dans la veine cave supérieure (une observation mortelle). Des calcifications ganglionnaires peuvent être observées parfois précocement.

➤ *Nodule primaire*

Il siège en plein parenchyme, mais il est souvent de petite taille, difficile à percevoir, se projetant sur un entrecroisement costal. Il a l'aspect d'une opacité arrondie de 5 mm ou plus à bords flous. Il n'est parfois mis en évidence que par la TDM. Parfois, il est plus volumineux (2 cm de diamètre) à contours flous, pouvant simuler une opacité segmentaire, il peut se calcifier, prenant un aspect mûriforme; l'ensemble ADP-nodule primaire constitue le complexe primaire.

➤ *Foyers alvéolaires*

Ils peuvent être non systématisés réalisant l'aspect de la bronchopneumonie tuberculeuse (très rare); le plus souvent, ils sont systématisés notamment chez l'enfant de moins de 3 ans prenant l'aspect d'une pneumopathie aiguë fébrile d'allure pneumonique. Elle siège le plus souvent dans les lobes supérieurs ou le lobe moyen. La TDM met bien en évidence ces foyers alvéolaires avec bronchogramme aérien. Un foyer alvéolaire peut être la traduction d'une fistulisation gangliopulmonaire.

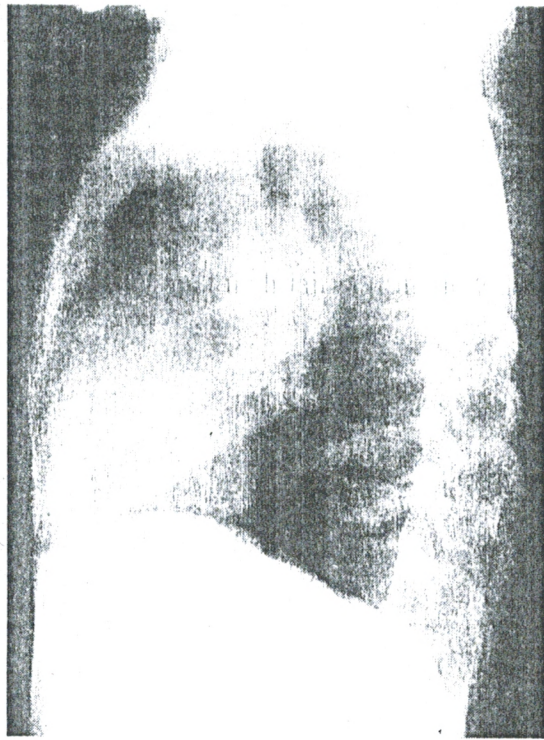
➤ *Troubles de ventilation* : Ils sont de deux types.

— Soit opacité segmentaire par obstruction complète de la bronche, atteignant un lobe ou un segment de lobe. Elle peut se rétracter réalisant une atélectasie. Au maximum, le segment est réduit à une fine ligne opaque donnant un aspect de pseudoscissurite. Les segments les plus souvent atteints sont le segment ventral des lobes supérieurs, le segment apical des lobes inférieurs, le lobe moyen.

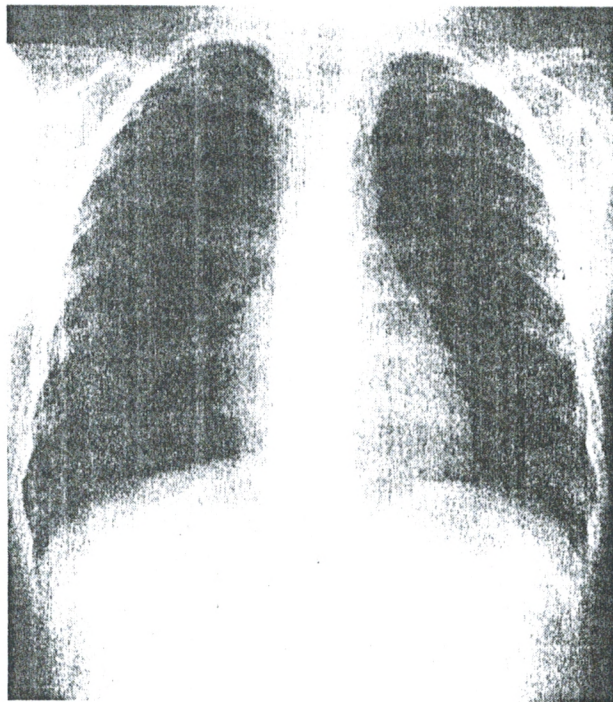
— Soit hyperclarté avec distension: dans ce cas, la bronche n'est que partiellement obstruée par un granulome endobronchique, l'air pénètre dans le segment ou le lobe, mais en ressort difficilement en raison d'un mécanisme de clapet. L'association d'une opacité segmentaire et d'une hyperclarté adjacente est très évocatrice de granulome endobronchique.

➤ *Évolution des images radiologiques*

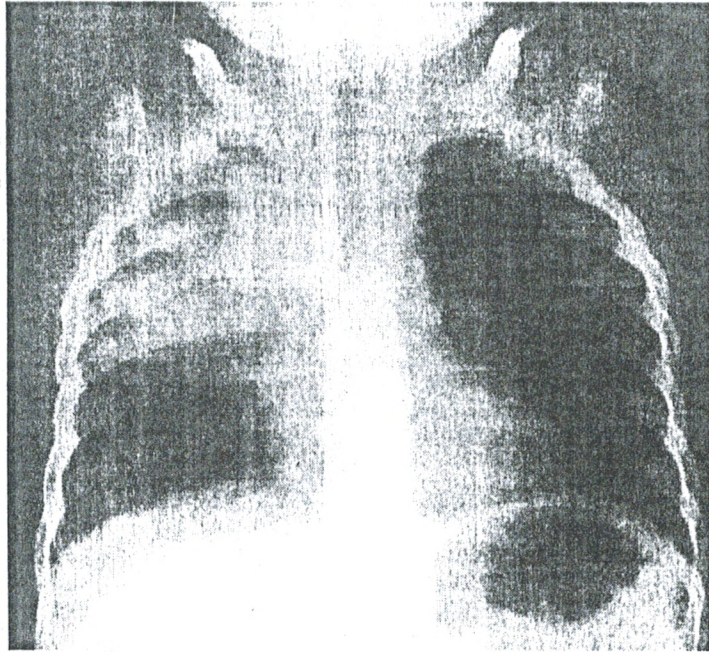
Il est impératif de pratiquer des clichés à intervalles réguliers : tous les mois ou tous les 2 à 3 mois selon la gravité des lésions initiales. On peut être amené aussi à répéter les TDM lorsqu'il existe de volumineuses ADP latérotrachéales droites, l'adénotomie n'étant indiquée que si les ADP sont nécrosées. Même sous traitement antituberculeux, les ADP peuvent augmenter de volume, donner lieu à des opacités segmentaires, se fistuliser. En l'absence d'un traitement corticoïde précoce, les opacités segmentaires de la tuberculose primaire peuvent se compliquer de bronchectasies. Celles-ci peuvent



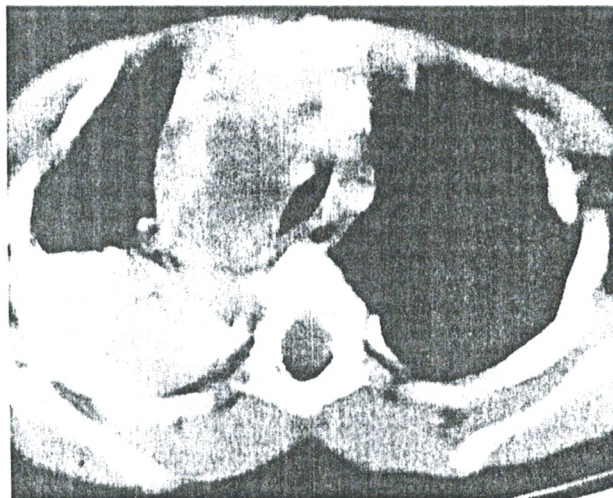
B. cliché de profil : adénopathie apparaît beaucoup plus volumineuse.



A. cliché de face : adénopathie hilare droite de volume modéré.



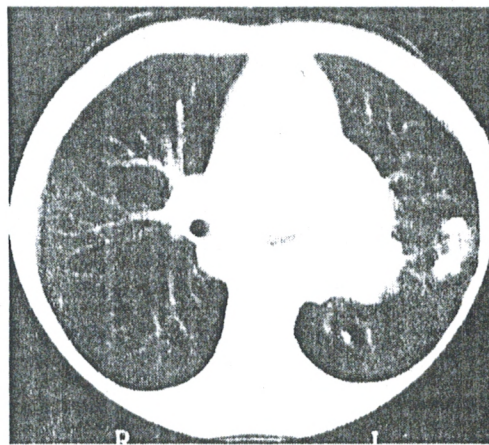
A. cliché de face : volumineuse adénopathie latérotrachéale droite comprimant la trachée ; ADP hilare droite. Foyer alvéolaire du lobe supérieur droit.



B. TDM : elle confirme la volumineuse ADP latérotrachéale droite comprimant la trachée avec importante hypodensité traduisant la nécrose centrale. Foyer alvéolaire du segment dorsal du lobe supérieur droit (bronchogramme aerien). L'enfant a subit une adénotomie du ganglion latérotrachéal droit.



A. cliché de face : énorme ADP latérotrachéale, hilare, sous-hilaire et intertrachéobronchique gauches. Petit nodule se projetant sur l'arc postérieur de la sixième cote gauche.



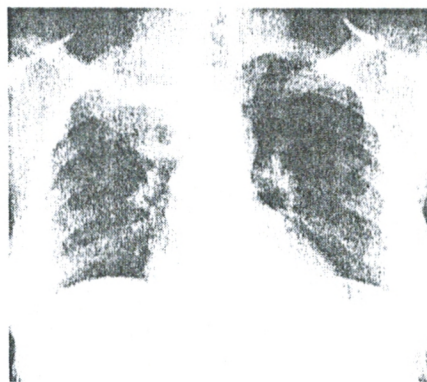
B. TDM (fenetre parenchymateuse) objective un gros nodule intraparenchymateux gauche.



C. TDM (fenêtre médiastinale). Médiastinite tuberculeuse d'aspect tumoral. Toutes les ADP sont hypodense et donc nécrosées.



A. Transit baryté. Empreinte extrinsèque sur le bord droit de l'oesophage dans son tiers moyen due à des ADP sous-carinaires.



B. cliché de face : ADP latérorachéale droite comprimant la trachée et foyer alvéolaire avec bronchogramme aérien du sommet droit.



C. TDM : effraction probable de l'ADP dans le poumon ; aucune limite entre l'ADP et le foyer alvéolaire

apparaître en 2 à 3 mois et sont définitives, d'où l'intérêt d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

4. Bactériologie

La mise en évidence de MT chez l'enfant est rare. C'est pourquoi à côté des méthodes classiques de recherche du MT, des méthodes plus rapides, plus sensibles, sont intéressantes pour faire le diagnostic de tuberculose chez l'enfant

Prélèvements : des tubages gastriques doivent être pratiqués à jeun, 3 jours de suite, avant le début du traitement. La rentabilité du tubage est parfois meilleure lorsqu'il est pratiqué le lendemain d'une fibroscopie.

a. Méthodes classiques

— L'examen direct après centrifugation du produit pathologique et coloration de Ziehl-Neelsen: cette méthode est peu sensible puisque l'examen n'est positif que si l'échantillon contient 10 bacilles par millilitre de produit pathologique, ce qui est une éventualité assez rare chez l'enfant (moins de 20 % des cas).

— Les cultures sur milieux de Lôwenstein-Jensen et de Coletsos demandent environ 4 semaines. Elles sont plus sensibles que l'examen direct, elles peuvent doubler le nombre des résultats positifs ; elles permettent d'identifier *M tuberculosis*, mais aussi *M bovis*, *M africanum*. L'antibiogramme sur milieux gélinés demande 3 semaines supplémentaires.

b. Méthodes dites de détection rapide de la croissance

— Méthode BACTEC (par respirométrie radiométrique)

Elle s'effectue sur milieu liquide et permet de détecter la présence de MT en 8 à 14 jours selon que les échantillons sont positifs ou négatifs à l'examen direct ; elle permet aussi de détecter le MT dans les hémocultures et de réaliser un antibiogramme, C'est

une méthode fiable, mais coûteuse (6 fois plus que les méthodes classiques) qui nécessite l'emploi de produits radioactifs.

— Méthode biochimique de détection de l'acide tuberculostéarique (par chromatographie en phase gazeuse et spectrométrie de masse)

Elle donne un résultat en 8 heures, elle est aussi sensible que la culture sur Lowenstein (seuil 102 bacilles par millilitre), mais moins spécifique. Elle est intéressante pour le diagnostic de méningite tuberculeuse, mais nécessite un équipement sophistiqué et son coût est élevé.

— Amplification de l'ADN par réaction de polymérisation en chaîne (PCR) C'est une méthode rapide (résultats en 48 heures), mais d'un coût 20 fois supérieur à celui des techniques classiques; elle n'est pas exempte de faux positifs et de faux négatifs (risques élevés de contamination par de l'ADN exogène et existence d'inhibiteurs d'amplification). Cette méthode semble néanmoins la plus prometteuse pour le diagnostic bactériologique de la tuberculose.

5. Diagnostic sérologique : (par méthode Elisa avec utilisation de l'antigène A 60)

Cette méthode a plusieurs inconvénients : l'antigène A 60 est commun à toutes les mycobactéries, il existe des réactions croisées avec des micro-organismes du genre *Nocardia* ou *Corynebacterium*. Sa sensibilité serait de 70 % dans les formes patentées de tuberculose.

6. Endoscopie bronchique

Elle est actuellement réalisée chez l'enfant de plus de 6 mois par fibroscopie par tube souple, après simple prémédication et sous anesthésie locale à la lidocaïne ou bien sous protoxyde d'azote. Elle est indiquée:

— lorsqu'il existe de volumineuses ADP médiastinales, notamment latérotrachéales droites;

— lorsqu'il existe sur la radio de thorax des troubles de ventilation (opacité segmentaire ou hyperclarté localisée);

— enfin, lorsque le tubage gastrique met en évidence des MT à l'examen direct ou à la culture. Au cours de l'endoscopie, une bronchoaspiration est pratiquée pour étude bactériologique, mais sa rentabilité comme celle du lavage bronchoalvéolaire est moindre que celle du tubage gastrique, surtout si ce dernier est pratiqué le lendemain de l'endoscopie.

L'endoscopie est anormale dans 57 à 63 % des cas. Elle permet de mettre en évidence:

— soit une compression ganglionnaire (c'est l'anomalie la plus fréquemment observée) au niveau de la trachée, des bronches souches ou de la bronche intermédiaire; cette dernière peut être comprimée en dedans par les ADP intertrachéobronchiques et en dehors par les ADP interbronchiques. Lorsqu'il existe une compression ganglionnaire notamment au niveau trachéal, il faut en apprécier l'importance et surtout noter les modifications de la muqueuse en regard: lorsque celle-ci est inflammatoire, fait saillie dans la lumière trachéale ou bronchique, il faut craindre une fistulisation qui peut entraîner des phénomènes asphyxiques chez le nourrisson. Les données de l'endoscopie jointes à celles de la TDM sont indispensables pour poser l'indication d'une adénotomie chirurgicale;

— soit une fistule gangliobronchique: des signes cliniques tels qu'une fébricule tenace non expliquée par d'autres causes infectieuses, une stagnation pondérale, une toux doivent faire évoquer une fistulisation. Associés à des modifications de l'image radiologique, ils imposent la fibroscopie: celle-ci va montrer au sein d'une muqueuse bronchique tuméfiée, parfois blanchâtre, un orifice laissant s'écouler du caséum;

— soit un granulome endobronchique: à l'orifice d'une fistule, parfois la masquant complètement, on voit un tissu granulomateux se présentant comme une tumeur intrabronchique. Il peut être à base large ou pédiculé, il peut obstruer partiellement la lumière, faisant clapet dans la bronche et être à l'origine d'emphysème localisé avec

wheezing ; parfois il obstrue totalement une bronche lobaire ou segmentaire et provoque l'apparition d'une opacité segmentaire.

Ces trois types de lésion peuvent s'associer.

VII. Formes cliniques

A. Tuberculose congénitale et périnatale

Elle est devenue exceptionnelle grâce à la surveillance médicale des femmes enceintes.

Il y a quatre modes de transmission du MT au foetus ou au nouveau-né:

— la contamination par voie sanguine, transplacentaire qui peut conduire à la mort du foetus;

— la tuberculose placentaire qui infecte le foetus par l'intermédiaire de la veine ombilicale avec atteinte du foie, des ganglions du pédicule hépatique, ou résulte d'une rupture d'un nodule tuberculeux intraplacentaire, causant une infection amniotique et secondairement l'infection du foetus par aspiration.

Cette tuberculose se traduit par une atteinte du foie, des ganglions mésentériques, du tractus intestinal. Il existe des arguments en faveur de la contamination in utero: outre l'existence de lésions au niveau du foie et du placenta, la constatation dans certains cas de réactions tuberculiques précoces dès le neuvième jour de vie;

— la tuberculose de l'endomètre provoque l'infection du nouveau-né par aspiration de sécrétions bacillifères lors de l'accouchement; le diagnostic repose sur la biopsie de l'endomètre;

— enfin, une mère tuberculeuse non ou mal traitée pendant la grossesse peut contaminer son enfant dès les premiers jours de la vie.

B. Tuberculose du nourrisson

Elle a pour caractère essentiel de diffuser rapidement. L'immaturation immunitaire du nourrisson et la contamination massive souvent familiale peuvent en partie l'expliquer. Cette immaturité immunitaire jointe à la dénutrition explique l'anergie tuberculinique si souvent observée à cet âge (62 à 75 % des cas). Elle peut être transitoire, L'ID devenant positive secondairement pendant le traitement, Le diagnostic est souvent difficile à cet âge car le tableau clinique peut être trompeur, simulant une trachéobronchite virale avec fièvre modérée, toux, wheezing, parfois il est plus sévère avec fièvre, perte de poids, détresse respiratoire, hépatosplénomégalie, ADP périphériques.

Le diagnostic repose sur trois éléments : les données de la radiologie, la mise en évidence du MT, enfin la recherche d'un contaminateur.

Les images radiologiques sont souvent évocatrices: ADP médiastinales associées à une opacité segmentaire ou non siégeant dans les lobes supérieurs ou le lobe moyen, la miliaire est fréquente. La découverte du MT au tubage est plus fréquente que chez l'enfant plus âgé.

La ponction lombaire (PL) doit être systématique car une atteinte du système nerveux central (SNC) est rapportée dans 19 à 35 % des cas, La TDM cérébrale s'impose en cas de méningite tuberculeuse, de miliaire ou lorsqu'il existe des anomalies mineures du liquide céphalorachidien (LCR).

C. Tuberculose de l'adolescent

Elle mérite d'être individualisée en raison de son pronostic particulier. À cet âge, surtout chez les filles, la tuberculose primaire peut évoluer d'emblée vers une tuberculose ulcérocaséuse type adulte. Il est donc important de la dépister précocement et de la traiter énergiquement.

Les signes de la maladie sont souvent discrets: fatigue, anorexie, amaigrissement, fièvre discrète et peuvent passer inaperçus. Ils doivent faire pratiquer des tests tuberculiques même si le sujet a été vacciné par le BCG. Ils sont habituellement fortement positifs. La radio de thorax peut montrer initialement un nodule souvent peu visible caché par l'entrecroisement des côtes, une ADP modérée. En l'absence de traitement, l'évolution se fait d'un seul tenant vers la tuberculose ulcérocaséuse du sommet avec présence de MT à l'examen direct du liquide de tubage gastrique. Ces formes sévères surviennent surtout chez les sujets récemment transplantés. Traitées par quadrithérapie comme celles de l'adulte, ces formes ulcérocaséuses de l'adolescent nécessitent parfois après plusieurs mois de traitement une lobectomie.

D. Tuberculose primaire à bacilles multirésistants

La résistance du MT aux antituberculeux est un phénomène connu depuis l'utilisation de la streptomycine. La résistance secondaire ou acquise est liée à la sélection progressive sous l'influence d'un antituberculeux de mutants résistants. Cette résistance secondaire apparaît en cas de prescription incorrecte ou de prise irrégulière ou inadéquate des médicaments antituberculeux. Un tuberculeux porteur de MT résistants peut contaminer les personnes de son entourage; celles-ci feront une tuberculose à bacilles résistants d'emblée: il s'agit alors de résistance primaire. C'est cette dernière éventualité qui est observée chez l'enfant: il est contaminé par un adulte porteur de MT résistants.

E. Tuberculose et Infection à virus de l'immunodéficience humaine

Chez l'adulte, l'infection à VIH est le facteur de risque le plus connu pour développer une tuberculose. Elle est responsable de l'augmentation rapide des cas de tuberculose dans les grandes agglomérations urbaines où vivent des groupes à risque (drogés, migrants venant de pays à haute incidence d'infection à VIH, en particulier Afrique subsaharienne).

Chez l'enfant, tout au moins en France, l'infection à VIH est responsable de très peu de cas de tuberculose (cinq cas en 1993). L'enquête sociale est une étape importante pour le diagnostic car l'enfant est généralement issu de parents séropositifs, en difficulté sociale, venant de pays à haute endémicité à VIH. A l'inverse de l'infection à *Pneumocystis carinii*, la tuberculose ne requiert pas un degré significatif d'immunosuppression, La positivité de l'ID dépend de l'état immunitaire de l'enfant.

Une ID supérieure à 5mm en l'absence de BCG, doit faire évoquer le diagnostic de tuberculose sur ce terrain. L'aspect radiologique peut être évocateur: complexe gangliopulmonaire classique, parfois l'image est plus atypique (infiltration des lobes supérieurs) assez voisine d'une tuberculose de l'adulte. La preuve bactériologique doit être recherchée à tout prix par tubage gastrique, aspiration bronchique, voire par biopsie d'un ganglion périphérique car les localisations extrapulmonaires sont fréquentes. La ponction lombaire doit être systématique chez ces enfants.

À partir du moment où le diagnostic est suspecté et sans attendre la preuve bactériologique, une quadrithérapie doit être mise en route d'urgence car le risque d'un bacille multirésistant hérité d'un parent VIH positif est important.

F. Tuberculose chez les immunodéprimés

En dehors du sida, la tuberculose peut survenir chez les sujets immunodéprimés qu'il s'agisse de déficits congénitaux de l'immunité cellulaire, ou d'enfants recevant des immunosuppresseurs pour des maladies malignes ou une greffe d'organe, Chez l'adulte asthmatique, la corticothérapie inhalée a pu, dans de rares cas, être à l'origine de tuberculose pulmonaire

VIII. Diagnostic

Habituellement, ce diagnostic est relativement facile et repose sur quatre éléments: une ID positive avec les critères indiqués, une radio de thorax montrant soit des ADP médiastinales isolées, soit associées à un nodule ou à un trouble de ventilation, une preuve bactériologique

Cependant, il est des cas plus difficiles où l'interprétation des tests tuberculiques est rendue délicate par une vaccination BCG antérieure, surtout si celle-ci n'a pas été contrôlée les lésions radiologiques peuvent être discrètes ou absentes (tuberculose latente), la preuve bactériologique peut manquer, de même que le contagé.

L'essentiel est de penser à la tuberculose devant une pneumopathie aiguë chez le jeune enfant qui ne guérit pas en 2 semaines sous un traitement antibiotique associant une pénicilline et un macrolide, Lorsque les lésions radiologiques sont peu suggestives, une TDM peut être pratiquée révélant parfois des ADP médiastinales ou un nodule de petit volume. Exceptionnellement, lorsqu'il s'agit d'enfants provenant des Antilles ou de la Guyane, il faut penser à l'histoplasmosose dont le tableau clinique est très voisin de celui de la tuberculose et pratiquer une ID à l'histoplasmine et une sérologie.

IX. Traitement

Le traitement de la tuberculose a subi de profondes modifications depuis 20 ans. L'apparition de drogues bactéricides a permis de raccourcir la durée des traitements et ainsi de favoriser une meilleure compliance, les traitements longs en effet sont donnés irrégulièrement, et favorisent la survenue de souches résistantes ; parfois ils sont arrêtés prématurément sans avis médical. Les principes généraux du traitement de la tuberculose de l'adulte seront probablement de plus en plus appliqués à l'enfant.

A. Traitement médical

1. Médicaments antituberculeux

Les médicaments donnés par voie orale en première intention sont l'isoniazide, la rifampicine, le pyrazinamide et l'éthambutol.

➤ Isoniazide (ou INH)

INH a été le premier médicament actif par voie orale; il est bactéricide, relativement peu toxique. Il est actif à des concentrations de 0,05 à 0,2 µg/mL. Son pic de concentration sérique apparaît 1 à 2 heures après l'administration.

L'INH pénètre bien dans les différents milieux et tissus de l'organisme, y compris les cavités. Ses effets secondaires sont surtout d'ordre hépatique, ils sont rares chez l'enfant. La neuropathie périphérique est exceptionnelle, due le plus souvent à une interférence avec le métabolisme de la pyridoxine. L'administration de cette vitamine est conseillée chez les sujets ayant des antécédents neurologiques ou de crises convulsives. L'interaction de l'INH et de la phénytoïne augmente la concentration sérique des deux drogues.

➤ Rifampicine

Elle est également bactéricide, elle est peu toxique, son pic de concentration sérique apparaît 1 h 30 à 2 heures après l'ingestion. Elle est active à une concentration de 0,5 µg/mL environ. Elle pénètre bien dans tous les tissus sauf dans les méninges non enflammées, mais sa concentration thérapeutique est correcte en cas de méningite.

Les effets secondaires sont soit d'ordre digestif (nausées, vomissements), parfois des rash, rarement une thrombopénie. L'atteinte hépatique est possible. Les parents doivent être avertis de la coloration des urines. La rifampicine est un inducteur enzymatique pour de nombreuses drogues notamment pour l'isoniazide, aggravant ainsi une atteinte hépatique, mais aussi pour les glucocorticoïdes, la théophylline, les anticonvulsivants, le kétoconazole, la ciclosporine

➤ Pyrazinamide

Il est également bactéricide, il a une activité intracellulaire; le pic de concentration apparaît 2 heures après l'ingestion, la concentration minimale inhibitrice (CMI) se

situé autour de 20 pg/mL. L'effet secondaire le plus important est d'ordre hépatique, surtout s'il est associé à l'INH et à la rifampicine ; une surveillance très régulière de la fonction hépatique s'impose en cas de trithérapie. Rarement peuvent apparaître une hyperuricémie et des arthralgies.

➤ Éthambutol

Il est seulement bactériostatique, mais il permet d'empêcher l'émergence de souches de bacilles résistants à d'autres drogues. Le pic de concentration est obtenu en 2 à 4 heures, la CMI in vitro est de 1 à 5 pg/mL ; la concentration dans les méninges inflammées est basse. L'effet secondaire redouté est la névrite optique rétrobulbaire, le premier signe d'appel est la perte de la vision des couleurs; cette complication est dose dépendante, apparaissant dans moins de 1 % des cas à la dose de 15 mg/kg, mais augmentant avec des doses de 25 mg/kg/j.

Certains antituberculeux ne peuvent être donnés que par voie parentérale (intramusculaire), notamment la streptomycine, ce qui en restreint l'emploi chez l'enfant; elle est bactéricide et peut être utilisée dans les tuberculoses sévères où une résistance du MT est suspectée et a fortiori prouvée. L'ototoxicité est la complication majeure.

Les autres médicaments actifs par voie buccale sont en cours d'évaluation telles les quinolones: en raison de leurs complications articulaires chez l'enfant, elles seront à réserver aux adolescents atteints de tuberculose à bacilles résistants; quant à la cyclosérine, l'éthionamide, l'acide para-aminosalicylique~ ils ne sont plus utilisés.

2. Corticoïdes

On utilise habituellement la prednisone à la dose de 2 mg/kg/j chez le nourrisson, 1 mg/kg/j chez le grand enfant pendant 6 à 12 semaines selon les cas. Ce traitement doit être suivi de près en raison des complications iatrogènes connues (hypokaliémie,

hypocalcémie, troubles du métabolisme des hydrates de carbone). Le retentissement sur la croissance n'est pas à redouter, étant donné qu'il s'agit de traitements relativement courts.

3. Indications du traitement

a. Tuberculose latente ou tuberculose infection

Le traitement des formes latentes de tuberculose primaire, appelé autrefois chimioprophylaxie secondaire, a pour but de prévenir les lésions primaires, mais surtout de stériliser les localisations secondaires de la maladie, en particulier la méningite tuberculeuse.

Les modalités de cette chimioprophylaxie sont actuellement rediscutées.

— Le traitement classique (recommandé par la Société de pneumologie de langue française) est la monothérapie par l'INH pendant 9 mois ; son efficacité prouvée par des essais cliniques. D'autres schémas thérapeutiques sont proposés: l'association INH-rifampicine pendant 6 mois celle-ci est recommandée par certains organismes internationaux (Organisation mondiale de la Santé [OMS]), mais la toxicité hépatique exige une surveillance stricte des transaminases au bout de 15, 30, et 60 jours de traitement.

En raison de la mise en évidence de l'efficacité majeure in vitro de l'association rifampicine-pyrazinamide, un protocole d'une durée de 2 mois est en cours d'évaluation chez l'adulte.

Les doses de médicaments employées sont les suivantes : INH 5 à 7 mg/kg/j, rifampicine 10 à 15 mg/kg/j, pyrazinamide 30 mg/kg/j, éthambutol 15 à 20 mg/kg/j. Ces médicaments doivent être donnés en une seule fois le matin à distance du petit déjeuner afin de faciliter leur absorption, notamment celle de la rifampicine; les pansements gastriques qui gênent l'absorption sont déconseillés.

b. Tuberculose patente (forme pneumoganglionnaire)

La chimiothérapie se rapproche de celle de l'adulte. Un traitement comportant au moins trois antituberculeux (INH, rifampicine, pyrazinamide) sera institué aux doses indiquées.

Le pyrazinamide sera arrêté au bout de 2 mois, l'INH et la rifampicine seront poursuivis au moins 6 mois. Le traitement d'INH-rifampicine peut être parfois prolongé au-delà de 6 mois en raison de l'amélioration souvent lente des ADP et des fistules gangliobronchiques néanmoins une radio de thorax normale n'est pas un critère nécessaire pour arrêter le traitement. En l'absence de MT isolé chez l'enfant, on se guidera éventuellement sur l'anlibiogramme du MT du contaminateur. S'il s'agit d'une forme sévère d'emblée ou si l'on craint un MI résistant, un quatrième antituberculeux sera ajouté: éthambutol ou éventuellement streptomycine chez le petit nourrisson.

Les corticoïdes per os sont indiqués :

- dans les troubles de ventilation d'apparition récente (moins de 2 mois) pour éviter l'apparition de bronchectasies;
- dans les granulomes endobronchiques après ablation endoscopique;
- dans les miliaires asphyxiantes.

Traitement chirurgical des formes thoraciques Adénopathies latérotrachéales droites

L'indication sera portée sur les arguments suivants: ADP comprimant la trachée et d'aspect nécrosé à la TDM, ADP comprimant la trachée avec modification de la muqueuse trachéale en regard à la fibroscopie. Ces éléments font craindre une fistulisation brutale et l'indication d'une adénotomie sera posée.

B. Traitement préventif

Il comporte trois volets le dépistage, l'isolement et le traitement des malades contagieux, la chimioprévention, c'est-à-dire le traitement des enfants contacts et enfin la vaccination par le BCG.

Lorsqu'un tuberculeux est dépisté, une enquête systématique doit être faite dans l'entourage du malade, incluant même les enfants soumis à un contage occasionnel. Elle doit comporter un examen clinique, une étude de l'allergie tuberculique par un test intradermique et un cliché de thorax.

Sujets non vaccinés par le BCG

Les sujets ayant une ID négative recevront une chimioprévention par l'INH à la dose de 5 à 7 mg/kg/j pendant 3 mois. Au bout de 3 mois, une deuxième ID est pratiquée. Si elle est négative, l'enfant est vacciné par le BCG. Si elle est devenue positive, le traitement sera poursuivi pendant une durée totale de 6 mois, car l'enfant était en période antéallergique et il est atteint de tuberculose latente.

Sujets vaccinés par le BCG sans contrôle postvaccinal

L'attitude est la même que pour les non vaccinés.

Vaccination par le BCG

C'est un vaccin vivant, atténué, inoculé par diverses techniques (multipuncture ou ID) provoquant chez le sujet non immunodéprimé une réaction locale bénigne, parfois compliquée d'une adénite régionale. Une positivation des réactions tuberculiques est observée 3 mois après, mais celle-ci n'est plus considérée comme un indicateur de la protection acquise contre la tuberculose.

X. Tuberculose miliaire

La tuberculose miliaire est définie par la dissémination de micronodules dans les deux champs pulmonaires. Dans le cadre de la tuberculose de première invasion, elle est d'origine hémotogène, secondaire à la rupture d'un petit foyer caséux dans le courant sanguin. Elle se produit très tôt après la contamination avant l'apparition de l'immunité à médiation cellulaire. Elle survient essentiellement chez le nourrisson, lors d'une contamination massive généralement familiale, mais elle n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Sa découverte conduit à rechercher un déficit immunitaire congénital ou acquis (infection à VIH).

A. Étude clinique

Il s'agit le plus souvent d'un état infectieux d'apparition progressive avec fièvre, gêne respiratoire; une détresse respiratoire d'installation rapide est possible. L'examen retrouve une splénomégalie, parfois une hépatosplénomégalie, l'auscultation est habituellement normale. L'ID n'est pas toujours positive comme dans la méningite tuberculeuse. Une polynucléose neutrophile est fréquente, parfois un syndrome d'activation macrophagique.

B. Étude radiologique

La radiographie du thorax révèle la dissémination bilatérale et homogène de grains de taille inférieure à 3 mm, celle image reproduit l'aspect en grains de mil des micronodules tuberculeux retrouvés à l'autopsie. Elle est parfois difficile à mettre en évidence au début. Sa prédominance aux bases due à un phénomène de sommation explique une meilleure visualisation de profil.

D'autres aspects peuvent être observés: miliaire à gros grains, formes bulleuses, ces dernières contre-indiquent les corticoïdes car ils favorisent la survenue d'un pneumothorax.

C. Bilan d'extension et diagnostic

La découverte d'une image miliaire doit faire pratiquer un bilan complet à la recherche d'autres localisations de la maladie: oculaire (tubercules de Bouchut rarement observés), méningée (la PL, l'électroencéphalogramme [EEG], et la TDM cérébrale doivent être systématiques), tuberculoses des séreuses (péricarde, plèvre, péritoine), localisations ostéoarticulaires.

Il existe fréquemment des MT dans le liquide de tubage gastrique. En l'absence de tests tuberculiniques positifs et de MI, la ponction-biopsie du foie peut aider au diagnostic en mettant en évidence des follicules gigantocellulaires avec nécrose centrale.

D. Évolution et traitement

En l'absence de traitement, les miliaires évoluaient rapidement vers la mort dans un tableau de détresse respiratoire et de diffusion de la maladie. Actuellement, le pronostic est transformé par l'utilisation d'une quadrithérapie pendant 2 mois, suivie d'une bithérapie pendant 6 à 8 mois. La guérison est habituellement obtenue sans séquelles, néanmoins un bilan fonctionnel respiratoire est indiqué après l'arrêt du traitement. La corticothérapie est indiquée dans les formes asphyxiantes, elle est contre-indiquée dans les formes bulleuses.

XI. Pleurésie sérotibrineuse

Elle est peu fréquente chez l'enfant (2 à 5 % des cas de tuberculose), Rare chez le nourrisson, elle est plus habituelle après 10 ans et chez l'adolescent. Elle survient environ 6 mois après l'infection.

A. Clinique

Le début est rarement brutal par point du côté thoracique, gêne respiratoire, toux sèche, douloureuse, élévation brusque de la température. Des douleurs abdominales peuvent faire errer le diagnostic. Beaucoup plus fréquemment, le début est insidieux avec asthénie, amaigrissement, fébricule. Une petite toux sèche, tenace, accentuée par l'effort est classique. L'examen clinique révèle une matité avec diminution du murmure vésiculaire, parfois un souffle pleurétique.

B. Radiologie

La radio de thorax montre l'existence d'un épanchement d'abondance variable comblement d'un cul-de-sac avec ligne bordante, parfois opacité de la base remontant vers l'aisselle donnant une courbe parabolique (courbe de Damoiseau); dans certains cas, l'épanchement peut être très abondant, obscurcissant tout l'hémithorax avec déplacement du cœur et du médiastin vers le côté opposé. La TDM permet un bilan exact des lésions ADP, nodule juxtipleural, parfois une opacité segmentaire.

C. Examens complémentaires

L'ID est habituellement très positive, voire phlycténulaire; la VS est accélérée, la ponction pleurale, guidée au besoin par l'échographie pleurale si le liquide est peu abondant, ramène un liquide citrin, riche en albumine (plus de 30 g/L), Rivalta positif, en général exclusivement lymphocytaire. La présence de MTA l'examen direct est rare, mais la culture peut être positive; les tubages doivent être pratiqués systématiquement. Une échocardiographie doit être faite dans tous les cas pour rechercher une péricardite associée, même minime.

D. Diagnostic

Le diagnostic d'épanchement est généralement facile, aidé par un cliché en décubitus latéral, si l'épanchement est peu abondant. L'échographie pleurale confirme le diagnostic. La TDM met en évidence les lésions associées (ADP en particulier). Le problème essentiel est d'ordre étiologique, notamment lorsque l'enfant a été vacciné par le BCG et que la vaccination a été irrégulièrement ou non contrôlée par des ID. En pratique, quand le diagnostic est hésitant, une biopsie pleurale sous vidéoscopie est indiquée. L'examen histologique permet le diagnostic.

E. Évolution et traitement

Classiquement, on distinguait les pleurésies précoces contemporaines du virage des tests tuberculiques, peu abondantes, se résorbant en 3 à 4 semaines et les pleurésies postprimaires plus abondantes qui duraient 6 à 8 semaines et donnaient lieu à des séquelles mineures (comblement du cul-de-sac avec ligne bordante), rarement importantes avec rétraction de l'hémithorax et scoliose.

Le traitement antituberculeux administré seul ne modifie pas sensiblement l'évolution de la pleurésie. Les corticoïdes administrés aux doses indiquées réduisent la durée de la période fébrile, entraînent rapidement la résorption du liquide pleural, évitent la répétition des ponctions, ou un drainage lorsque l'épanchement est très abondant; ils doivent être donnés au moins pendant 8 semaines, sinon un rebond (réapparition de l'épanchement) peut apparaître. Si l'effet n'est pas obtenu avec les doses habituelles, il peut être nécessaire d'augmenter passagèrement les doses, comme s'il existait une dose seuil.

XII. Abscès froid pleural

C'est une forme rare de pleurésie tuberculeuse, elle n'est cependant pas exceptionnelle chez l'enfant. L'abcès froid pleural se constitue au contact d'un nodule parenchymateux sous-pleural avec lequel il communique en bouton de chemise. Il peut apparaître sous traitement antituberculeux.

A. Circonstances de découverte et aspects cliniques

L'abcès froid pleural peut être totalement latent, découvert lors d'une radiographie systématique chez un sujet ayant une ID nettement positive, parfois quelques signes généraux peuvent attirer l'attention: état général médiocre, anorexie, perte de poids, parfois fébricule. Il peut s'installer aussi au décours d'une pleurésie discrète ou franche traitée par antituberculeux.

Il n'y a aucun signe fonctionnel, les Signes cliniques sont rares: matité très localisée, frottement pleural, diminution du murmure vésiculaire. L'hémogramme est habituellement normal encore qu'une polynucléose ait été signalée ; la VS est élevée comme dans les pleurésies.

B. Radiologie

L'abcès froid pleural se traduit par une opacité assez dense en verre de montre assez caractéristique ; celle-ci est accolée à la paroi par un angle obtus ; la plèvre sus- et sous-jacente est épaissie et définit une ligne bordante. Parfois, l'image n'est pas aussi caractéristique; la TDM précise bien l'abcès froid pleural et peut mettre en évidence le nodule parenchymateux juxta-pleural.

C. Evolution et traitement

L'abcès froid pleural est peu influencé par les médicaments antituberculeux et même par les corticoïdes, le seul traitement efficace dans la plupart des cas est chirurgical.