

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA : Adénosine désaminase

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ASP : Radiographie de l'abdomen sans préparation

AEG : Altération de l'Etat Général

BAAR : Bacille- Acide- Alcoolo-Résistant

BCG : Bacille Calmette Guérin

BK : Bacille de Kock

CHNEAR : Centre Hospitalier national d'Enfants Albert Royer

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : C-Protéine Réactive

E : Ethambutol

ECG : Electro-cardiogramme

FO : Fond d'Œil

H : Isoniazide

IDRt : Intradermo-réaction à la Tuberculine

INH : Isoniazide

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique

Kg : Kilogramme

LCR : Liquide céphalo-rachidien

Lfx : Lévofoxacine

M : Mycobacterium

MAM : malnutrition aigüe modérée

MAS : malnutrition aigüe sévère

MC: Malnutrition chronique

mg: MILLIGRAMME

MGIT: Mycobacterial Growth Indice Test

ml : Millilitre

mm : Millimètre

mm³ : Millimètre cube

N : Nombre

NFS : Numération formule sanguine

NSE : Niveau socio-économique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEV : Programme Elargi de Vaccination

PIT : Primo-infection-Tuberculeuse

PNT : Programme National de la lutte contre la Tuberculose

R : Rifampicine

S : Streptomycine

SN : Syndrome néphrotique

SIDA : Syndrome de l'ImmunoDéfiscience Acquise

TB : Tuberculose

TB-MR : Tuberculose- Multi-Résistante

TDM : Tomodensitométrie

TDO : Traitement Directement Observé

TLIG : Test de Libération d'Interféron Gamma

TPM+ : Tuberculose à microscopie positive

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Vit : Vitamine

VPP : valeur prédictive positive

VPN : valeur prédictive négative

VS: Vitesse de Sédimentation

WHO: World Health Organization

XDR : Tuberculose Ultra-Résistante

Z : Pyrazinamide

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Anatomie de la plèvre	7
Figure 2: Coupe longitudinale de la configuration interne du cœur en vue générale	8
Figure 3: Coupe histologique du cœur	10
Figure 4: Cavité péritonéale	12
Figure 5: Aspect de la plèvre au cours de la pleuroscopie.	33
Figure 6: Image laparoscopique chez une patiente de 18 ans présentant une ascite fébrile	34
Figure 7: Épanchement pleural gauche	39
Figure 8: Aspect radiologique d'une atteinte parenchymateuse associée	39
Figure 9: Péricardite fibrineuse avec adhérences entre les feuillets	41
Figure 10: Péricardite aiguë	41
Figure 11: Aspect échographique d'un épanchement pleural	42
Figure 12: Echo doppler cardiaque : épanchement péricardique	43
Figure 13: Épanchement péricardique circonférentiel.....	44
Figure 14: Echographie abdominale : épanchement péritonéale anéchogène dans la grande cavité et au niveau de cul de sac de Douglas.....	45
Figure 15: Identification de BAAR (bâtonnets rouges) à la coloration de Ziehl-Neelsen à l'examen direct des expectorations	53
Figure 16: Colonies de <i>Mycobacterium tuberculosis hominis</i>	54
Figure 17: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge	79
Figure 18: Répartition des patients selon le sexe	80
Figure 19: Représentation graphique des patients en fonction de leur provenance.....	80
Figure 20: Répartition des cas selon l'origine géographique	81
Figure 21: Répartition graphique des patients selon les motifs d'hospitalisation	83

Figure 22: Répartition graphique des patients selon la localisation séreuse.	87
Figure 23 : Répartition graphique des patients selon les localisations associées.	87
Figure 24: Répartition graphique des patients selon les résultats de l'IDRT	89
Figure 25: Répartition graphique des patients selon les résultats des crachats BAAR.	89
Figure 26: Répartition graphique des patients selon les résultats de GeneXpert	90
Figure 27: Répartition graphique des patients selon la localisation de la pleurésie.	91
Figure 28: Répartition graphique des pleurésies selon l'abondance	91
Figure 29: Répartition graphique des cas de l'épanchement péricardique objectivé par l'échographie.	93
Figure 30: Répartition graphique des aspects macroscopiques trouvés chez nos patients	95
Figure 31: Répartition graphique des résultats de l'étude chimique des liquides pathologiques	95
Figure 32: Répartition graphique des bilans pré thérapeutique réalisés chez nos patients	96
Figure 33: Répartition graphique des schémas thérapeutique utilisés chez nos patients.	97
Figure 34: Répartition graphique des patients selon la durée du traitement.	97
Figure 35: Répartition des traitements adjuvants retrouvé chez nos patients.	98
Figure 36: Répartition des patients en fonction de l'évolution	99
Figure 37: Représentation graphique des pleurésies selon la tranche d'âge.	103
Figure 38: Répartition graphique de la tuberculose pleurale selon la provenance.	104

Figure 39: Répartition graphique de la tuberculose pleurale selon la comorbidité.....	104
Figure 40: Répartition graphique de la tuberculose pleurale selon les délais de la consultation.....	105
Figure 41 : Répartition des cas selon les localisations associées	106
Figure 42: Répartition graphique de la tuberculose pleurale selon l'IDRt.	107
Figure 43: Répartitions graphique des pleurésies selon résultats de BAAR	108
Figure 44: Répartition graphique des résultats de GeneXpert.....	108
Figure 45: Répartition graphique des pleurésies selon le traitement adjuvant	110
Figure 46: Répartition graphique des ascites en fonction des tranches d'âge.	112
Figure 47: Répartition graphique des ascites en fonction de la provenance	112
Figure 48: Répartition graphique des ascites en fonction du délai de consultation	113
Figure 49: Répartition graphique des ascites en fonction des localisations associées	114
Figure 50: Répartition graphique des ascites en fonction de résultats de l'IDRt	115
Figure 51: Répartition graphique des ascites en fonction des résultats de la bcilloscopie.....	115
Figure 52: Répartition graphique des ascites en fonction de GenXpert. ...	116
Figure 53: Répartition graphique des ascites selon le traitement adjuvant	118
Figure 54: Répartition graphique des péricardites selon le délai de consultation	119
Figure 55: Répartition graphique des péricardites selon les localisations associées	120
Figure 56: Répartition graphique des péricardites selon l'IDRt.....	120

Figure 57: Répartition graphique des péricardites selon le GeneXpert.....	121
Figure 58: Répartition graphique des péricardites selon le traitement adjuvant	122

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Principaux antituberculeux de 1ère ligne	64
Tableau II: Association d'antituberculeux de 1ère ligne.....	65
Tableau III: Antituberculeux de 2ème ligne.....	65
Tableau IV: Conduite et suivi du traitement	67
Tableau V: Co-traitement antituberculeux et ARV chez les enfants co- infectés TB/VIH	68
Tableau VI: Répartition des patients selon la comorbidité.....	82
Tableau VII: Représentation des patients en fonction de la durée d'évolution des symptômes.	83
Tableau VIII: Représentation des patients en fonction des principaux signes fonctionnels	84
Tableau IX: Représentation des patients en fonction des autres signes fonctionnels	84
Tableau X: Représentation des principaux signes généraux chez nos patients	85
Tableau XI: Représentation des principaux signes physiques chez nos patients	85
Tableau XII: Représentation des patients en fonction des autres signes physiques.....	86
Tableau XIII: Représentation de principales complications retrouvées chez nos patients	86
Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de la sérologie...	90

Tableau XV: Principaux signes radiographiques retrouvés chez nos patients.	92
Tableau XVI: Principaux signes échographiques retrouvés chez nos patients	92
Tableau XVII: Autres signes échographiques	93
Tableau XVIII: Résultats du TDM retrouvés chez nos patients	94
Tableau XIX: Description des cas de résistance	100
Tableau XX : Description du cas de rechute.	101
Tableau XXI: Description des cas de mortalité	102
Tableau XXII: Répartition des motifs d'hospitalisation	105
Tableau XXIII: Répartition des pleurésies selon les signes physiques	106
Tableau XXIV: Répartition des signes raddiographiques en cas de pleurésie.	109
Tableau XXV: Répartition des patients selon les protocoles thérapeutiques	110
Tableau XXVI: Répartition des pleurésies selon l'évolution après le traitement	111
Tableau XXVII: Répartition des motifs d'hospitalisation pour les ascites	114
Tableau XXVIII: Principaux signes échographiques retrouvés chez nos patients	116
Tableau XXIX: Autres signes échographiques	117
Tableau XXX: Répartition des ascites selon le protocole thérapeutique	117
Tableau XXXI: Répartition de l'évolution chez nos patients	118
Tableau XXXII: Répartition des péricardites selon le protocole thérapeutique	122
Tableau XXXIII: Répartition des péricardites en fonction de l'évolution	123

Tableau XXXIV: Mortalité selon la tranche d'âge	123
Tableau XXXV: Mortalité selon le sexe	124
Tableau XXXVI: Mortalité selon le niveau socio-économique	124
Tableau XXXVII: Mortalité selon le statut vaccinal BCG.....	124
Tableau XXXVIII: Mortalité selon l'antécédent de la tuberculose.....	125
Tableau XXXIX: Mortalité selon l'infection VIH	125
Tableau XL: Mortalité selon la coïnfection avec la malnutrition.....	125
Tableau XLI: Mortalité selon la localisation pleurale.....	126
Tableau XLII: Mortalité selon la localisation péritonéale.....	126
Tableau XLIII: Mortalité selon la localisation péricardique	126
Tableau XLIV: Notion de contagé selon d'autres études africaines	130
Tableau XLV: Facteurs de décès.....	150

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LITTERATURE	4
CHAPITRE 1:GENERALITES	5
1. Anatomie et embryologie des séreuses	5
1.1. Embryologie des séreuses	5
1.2. Anatomie des séreuses	5
2. Physiologie des membranes séreuses	12
3. Physiopathologie des épanchements	13
3.1. L'épanchement pleural.....	13
3.2. L'épanchement péricardique	14
3.3. L'épanchement péritonéal.....	15
4. Historique	15
5. Epidémiologie	17
5.1. Dans le monde	18
5.2. Au Sénégal	18
5.4. Ampleur de la tuberculose des séreuses	19
5.5. Facteurs favorisants.....	19
6. PATHOGENIE.....	20
6.1. Agent pathogène.....	20
6.1.1. Caractéristiques morphologiques	20
6.1.2. Caractéristiques bactériologiques.....	21
6.1.2.1. Caractères tinctoriaux.....	21
6.1.2.2. Caractères cultureux	21
6.1.3. Caractères biochimiques	22
6.1.4. Propriétés physico-chimiques du BK	22

6.1.5. Caractères immunologiques	22
6.1.6. Structure antigénique.....	23
6.2. Mode de contamination et lésions induites	23
6.3. Mécanismes de défense de l'organisme	25
6.3.1. Réponse immunitaire cellulaire.....	25
6.3.2. Réponse immunitaire humorale	26
6.3.3. Constitution des foyers secondaires	26
CHAPIRE 2: ETUDE CLINIQUE.....	27
1. Signes	27
1.1. TDD : la polysérite tuberculeuse.....	27
1.1.1. Cliniques.....	27
1.1.2. Paraclinique	30
2.2. L'imagerie	37
1.2. Formes cliniques	46
1.2.1. Formes topographiques	46
1.2.1.1. Pleurésie	46
1.2.1.2. Péricardite.....	47
1.2.1.3. Ascite.....	48
1.2.2. Formes évolutives :	49
2. Diagnostic.....	52
2.1. Diagnostic positif	52
2.2. Diagnostic différentiel de la tuberculose des séreuses	57
2.2.1. Diagnostic différentiel de la pleurésie tuberculeuse	57
2.2.2. Diagnostic différentiel de la péricardite tuberculeuse	58
2.2.3. Diagnostic différentiel de la tuberculose péritonéale	59
2.3. Diagnostic étiologique	61

2.3.1. Agent causal	61
2.3.2. Sources de contamination :	61
2.2.3. Terrain	61
3. Traitement	62
3.1. Traitement curatif.....	62
3.1.1. Buts.....	62
3.1.2. Principes	62
3.1.3. Moyens	64
3.1.3.1. Moyens étiologiques : Les antituberculeux.....	64
3.1.3.2. Moyens symptomatiques.....	65
3.1.3.3. Moyens adjuvants.....	66
3.1.4. Indications :	66
3.1.4.1. Tuberculose chez un sujet immuno-compétent.....	66
3.1.4.2. Association Tuberculose et VIH	68
3.1.4.3. Tuberculose multi-résistante	68
3.1.5. Evaluation et suivi du traitement.....	69
3.2. Traitement préventif.....	69
3.2.1. La prévention primaire	69
3.2.2 La prévention secondaire et tertiaire	71
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL.....	72
CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODES	73
1. CADRE D'ETUDE	73
2. Période et type d'étude	74
3. Critères d'inclusion	74
4. Critères de non inclusion.....	74
5. Recueil des données	75

5.1. Données épidémiologiques	75
5.2 Données cliniques	75
5.3. Données paracliniques.....	76
5.4. Les différentes localisations :	77
5.5. Traitement	77
5.6. Evolution	77
6. ANALYSE STATISTIQUE.....	78
CHAPITRE II : RESULTATS	79
I. ETUDE DESCRIPTIVE	79
I.1. EPIDEMIOLOGIE	79
I.1.1. Prévalence	79
I.1.2. L'âge :	79
I.1.3. Le sexe :	79
I.1.4. La provenance :	80
I.1.5. Le niveau socio-économique :	80
I.2. Antécédents.....	81
I.2.1. Notion de contag tuberculeux	81
I.2.2. Vaccination au BCG	81
I.2.3. Antécédents de tuberculose.....	81
I.2.4. Répartition des cas selon le statut diagnostique.....	81
I.3. TERRAINS ET COMORBIDITES	82
I.4. ASPECTS CLINIQUES	82
I.4.1. Délai de consultation.....	82
I.4.2. Répartition des principaux motifs d'hospitalisation	83
I.4.3. Symptomatologie fonctionnelle	84
I.4.4. Signes généraux	84

I.4.5. Signes physique	85
I.4.6. Répartition des patients en fonction des formes topographiques	86
I.5. Aspects Paraclinique	88
I.5.1 Biologie	88
I.5.1.1. La numération formule sanguine	88
I.5.1.2. Biochimie	88
I.5.2. IDRT	88
I.5.3. La bacilloscopie ou crachats BAAR	89
I.5.4. GeneXpert	89
I.5.5. La co-infection au VIH	90
I.5.6. Imagerie	90
I.5.6.1. La radiographie thoracique de face	90
I.5.6.2. L'échographie	92
I.5.6.3. TDM thoracique.....	94
I.5.7. Étude cytochimie des liquides pathologiques	94
I.5.7.1. Aspects macroscopiques	94
I.5.7.2. Chimie des liquides pathologiques	95
I.5.7.3. Cytologie.....	96
I.6. Traitement	96
I.6.1. bilan pré thérapeutique	96
I.6.2. Schéma thérapeutique	96
I.6.3. Protocole thérapeutique	97
I.6.4. Effets secondaires	98
I.6.5. Traitement adjuvant	98
I.7. Modalités Evolutives	98

I.7.1. Durée d'hospitalisation	98
I.7.2. Evolution à court terme.....	98
I.7.3. Evolution après 2 mois.....	99
I.7.4. évolution après le traitement :	99
II.ETUDE ANALYTIQUE	103
II.1. Pleurésie.....	103
II.1.1. épidémiologie :	103
II.1.2. Antécédents et comorbidité	104
II.1.3. Aspects cliniques	105
II.1.4. Localisations associées	106
II.1.5. Paraclinique :	107
II.1.6. Traitement.....	109
II.1.6.1 Schéma thérapeutique.....	109
II.1.6.2. Protocole thérapeutique	109
II.1.6.3. Traitement adjuvant :	110
II.1.7. Modalités Evolutives	110
II.1.7.1. Evolution à court terme	110
II.1.7.2. Evolution après 2 mois	111
II.1.7.3. évolution après le traitement :	111
II.2. Ascite	112
II.2.1. Epidémiologie :	112
II.2.2. Antécédents et comorbidités.....	113
II.2.3. Aspects cliniques	113
II.2.5. Localisations associées	114
II.2.5. Paraclinique	115
II.2.6. Traitement.....	117

II.2.6.1. Schéma thérapeutique.....	117
II.2.6.2. Protocole thérapeutique	117
II.2.6.3. Traitement adjuvant	117
II.2.7. Modalités Evolutives	118
II.2.7.1. Evolution à court terme	118
II.2.7.2. Evolution après 2 mois	118
II.2.7.3. évolution après le traitement :	118
II.3.PERICARDITE	119
II.3.1.Epidemiologie	119
II.3.2. Antécédents et comorbidités.....	119
II.3.3. Aspects cliniques	119
II.3.4. Localisations associées	120
II.3.5. Paraclinique	120
II.3.6. Traitement.....	121
II.3.6.1. Schéma thérapeutique.....	121
II.3.6.2. Protocole thérapeutique	121
II.3.6.3. Traitement adjuvant	122
II.3.7. Modalités Evolutives	122
II.3.7.1. Evolution à court terme	122
II.3.7.2. Evolution après 2 mois	122
II.3.7.3. évolution après le traitement	123
II.4. Facteurs de mortalité.....	123
II.4.1. Mortalité selon la tranche d'âge	123
II.4.2. Mortalité selon le sexe	124
II.4.3. Mortalité et niveau socio-économique bas	124
II.4.4. Mortalité selon le statut vaccinal BCG	124

II.4.5. Mortalité et antécédent de tuberculose	125
II.4.6. Mortalité et terrain	125
II.4.7. Mortalité et localisation	126
DISCUSSION	127
I. Etude Descriptive.....	128
I.1. épidémiologie	128
I.1.1. La prévalence	128
I.1.2. L'âge	128
I.1.3. Sexe.....	129
I.1.4. Notion de contagé	130
I.1.5. Le statut vaccinal	130
I.2. Terrains et comorbidités	131
I.2.1. Malnutrition	131
I.2.2. VIH	132
I.2.3. La drépanocytose et le syndrome néphrotique.....	132
I.3. Aspects cliniques	133
I.3.1. Signes fonctionnels	133
I.3.2. Signes généraux	133
I.3.3. Signes physiques	134
I.4. Aspects paracliniques.....	134
I.4.1. IDRt.....	134
I.4.2. Bacilloscopie ou crachat BAAR	134
I.4.3. Le GenXpert.....	135
I.5. Aspects thérapeutiques.....	135
I.5.1. Bilan préthérapeutique	135
I.5.2. Protocoles thérapeutiques	135

I.5.3. Schémas thérapeutiques	136
I.5.4. Traitement adjuvant	136
I.6. EVOLUTION	136
I.6.1. La durée d'hospitalisation.....	136
I.6.2. Les modalités évolutives.....	137
II. ETUDE ANALYTIQUE	137
II.1. Pleurésie tuberculeuse	137
II.1.1. Epidémiologie.....	137
II.1.2. Antécédents et comorbidités.....	138
II.1.3. Aspects cliniques	139
II.1.4. Aspects paracliniques	140
II.1.5. Aspects thérapeutique.....	141
II.1.6. Aspects évolutifs.....	141
II.2. L'ascite tuberculeuse	142
II.2.1. Epidémiologie	142
2.2. Antécédents et comorbidités	142
II.2.3. Aspects cliniques	143
II.2.4. Aspects paraclinique.....	144
II.2.5. Aspects thérapeutique.....	144
II.2.6. Aspects évolutifs.....	145
II.3. Péricardite.....	145
II.3.1. Epidémiologie.....	145
II.3.2. Antécédents et comorbidités.....	146
II.3.3. Aspects cliniques	147
II.3.4. Aspects paracliniques	148
II.3.5. Aspects thérapeutiques	149

II.3.6. Aspects évolutifs.....	149
II.4. Mortalité	149
II.4-1 Mortalité et tranche d'âge.....	149
II.4-2 Mortalité et sexe	149
II.4-3 Mortalité et niveau socio-économique bas.....	150
II.4-4 Mortalité et statut vaccinal	150
II.4.5. Mortalité et antécédents de tuberculose	150
II.4.6. Mortalité et terrains	150
II.4.7. Mortalité et localisation.....	150
4.8. En résumé.....	150
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	151
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	167

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse cosmopolite, endémo-épidémique, due à des mycobactéries du complexe tuberculosis. Ce complexe comprend : *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch (BK), *Mycobacterium africanum* et *Mycobacterium bovis*.

La tuberculose des séreuses se définit comme une inflammation des séreuses (péritoine, plèvre, péricarde...) due à la présence du Bacille de Koch (BK).

On parle de polysérite lorsqu'il s'agit de l'inflammation simultanée d'au moins 2 séreuses.

La tuberculose de l'enfant demeure un problème majeur de santé publique. Elle reste un sujet d'actualité dans le monde. Le tiers de la population mondiale est infecté par le *Mycobacterium tuberculosis*. En 2015, l'OMS estime à 10,4 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose dans le monde dont 1 million (10 %) chez les enfants et la majorité des cas survient dans les pays en développement [1].

Comme pour l'adulte, la recrudescence de la TB de l'enfant est favorisée par la pandémie de l'infection à VIH et par l'émergence des formes multi résistantes [2]. 1,4 million de décès en 2015 étaient dus à la tuberculose et 0,4 million de décès supplémentaires concernaient les cas de tuberculose chez les personnes vivant avec le VIH. Bien que le nombre de décès par tuberculose a baissé de 22 % entre 2000 et 2015, la tuberculose demeure l'une des 10 principales causes de décès dans le monde en 2015 [1].

La tuberculose de l'enfant malgré l'utilisation de nouveaux tests diagnostiques tel que le GèneXpert se heurte à un problème diagnostique : absence de signes cliniques et radiologiques spécifiques, bactériologie souvent peu contributive [3].

Le BK est responsable d'une atteinte de l'arbre respiratoire dans plus de 80% des cas. Les autres localisations posent souvent un problème diagnostique en particulier l'atteinte des séreuses [4].

Pratiquement, il n'y a pas d'études africaines étudiées séparément les localisations séreuses de la tuberculose, qui sont souvent étudiées dans le cadre d'une tuberculose toute localisation confondues, on d'une tuberculose multifocale.

En tenant compte de toutes ses considérations, nous proposons d'effectuer ce travail.

Les objectifs de ce travail sont :

- de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de la tuberculose des séreuses à l'exclusion des méningites.
- d'évaluer le pronostic de la tuberculose des séreuses.
- et de formuler des recommandations pour une meilleure prise en charge.

Notre travail sera divisé en deux parties :

- Une première partie consacrée à une revue de la littérature.
- Une seconde partie portera sur les résultats de l'étude rétrospective, descriptive et analytique et ces résultats y seront commentés et discutés selon les données de la littérature.

**PREMIERE PARTIE : REVUE DE
LITTERATURE**

CHAPITRE 1:GENERALITES

1. Anatomie et embryologie des séreuses

1.1. Embryologie des séreuses : [5, 6, 7, 8]

Les séreuses de l'organisme ont une origine mésodermique. En effet, à la fin de la deuxième semaine de l'embryogénèse, le mésoderme se constitue en mésoderme paraxial et la lame latérale du mésoderme. Les deux couches de la lame latérale du mésoderme délimitent le cœlome infra embryonnaire. Les cellules mésodermiques de la lame latérale s'agencent en fines membranes qui sont à l'origine des membranes séreuses de l'organisme : les plèvres, le péricarde et le péritoine. Le feuillet pariétal est appelé somatopleure, le feuillet viscéral forme la splanchnopleure.

1.2. Anatomie des séreuses :

Ayant la même origine embryologique, la disposition anatomique de ces membranes varie selon qu'il s'agit de la plèvre, du péricarde ou de la cavité péritonéale.

- **La plèvre [9, 10, 11, 12]**

Les poumons sont placés dans les régions latérales du thorax séparés l'un de l'autre par un espace médian appelé médiastin. Chacun des poumons a la forme de la moitié d'un cône coupé en deux par un plan vertical. Chaque poumon présente à décrire deux faces (interne ou médiastinale et externe ou costale), une base inférieure et un sommet supérieur.

Les poumons sont revêtus par des membranes séreuses appelées plèvres et comme toute séreuse, les plèvres se composent de deux feuillets: Un feuillet interne ou plèvre viscérale et un feuillet externe ou plèvre pariétale.

- La plèvre viscérale

Elle enveloppe toute la surface du poumon sauf le hile, Elle fait corps avec les poumons et s'enfonce dans les scissures inter-lobaires. Elle est vascularisée par les artères bronchiques, les veines satellites drainées par les lymphatiques du poumon et innervée par les plexus pulmonaires.

- La plèvre pariétale

Elle tapisse la surface intérieure de la paroi antéro-latérale du thorax, la surface supérieure de la partie latérale du diaphragme et la face latérale des organes situés dans le médiastin. Elle recouvre la paroi des loges pleura-pulmonaires et présente comme les poumons une partie costale, médiastinale, diaphragmatique et un sommet.

La plèvre pariétale s'infléchit d'une paroi à une autre du thorax en formant des angles dièdres appelés sinus ou culs-de-sac pleuraux. On distingue quatre sinus:

- Le sinus costo-médiastinal antérieur.
- Le sinus costo-médiastinal postérieur.
- Le sinus costa-diaphragmatique. Il représente le bord déclive de la cavité pleurale où peuvent s'accumuler des liquides en cas d'épanchement pleural.
- Le sinus phrénico-médiastinal.

La vascularisation de la plèvre est assurée par les veines satellites, les artères intercostales, mammaire interne, diaphragmatique et médiastinale, et drainée par les lymphatiques de la paroi, la chaîne cervicale transverse et les ganglions axillaires.

Son innervation est assurée par les nerfs intercostaux, phréniques et sympathiques.

- La cavité pleurale

Entre les plèvres pariétale et viscérale se trouve un espace virtuel appelé cavité pleurale (figure 1). Elle contient une petite quantité de liquide d'origine plasmatique permettant un glissement harmonieux entre les deux feuillets.

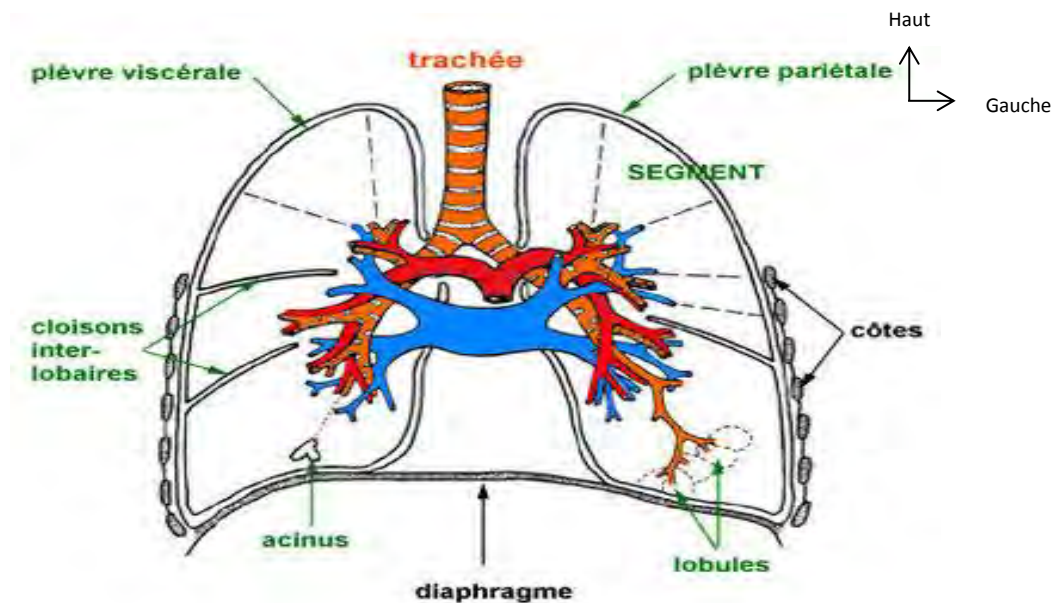


Figure 1: Anatomie de la plèvre [13]

➤ Péricarde

Le péricarde est un sac fibro-séreux qui enveloppe le cœur et la partie initiale des gros vaisseaux (sur 2-3 cm) : de l'aorte, de l'artère pulmonaire, des veines pulmonaires et de la veine cave supérieure [14].

Le péricarde comprend deux parties : le péricarde séreux et le péricarde fibreux (figure 2).

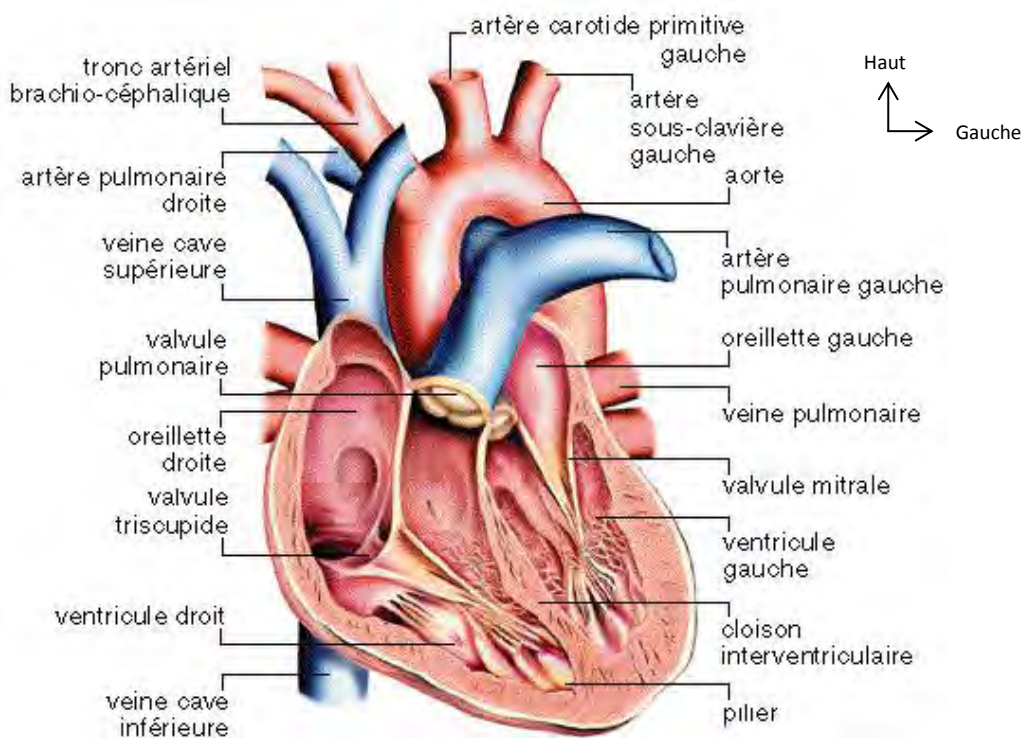


Figure 2: Coupe longitudinale de la configuration interne du cœur en vue générale [15].

Le péricarde séreux est constitué de deux feuillets distincts : le feuillet (interne) viscéral composé d'une fine lame élastique de cellules mésothéliales et le feuillet externe pariétal composé, de façon prédominante, de collagène et de rares fibres élastiques. Le sac péricardique, délimité par les deux feuillets, contient normalement 10 à 50 ml de liquide ressemblant physiologiquement à un ultrafiltrat plasmatique (figure 3).

Le péricarde fibreux double à l'extérieur le feuillet pariétal et est bordé par la graisse épocardique (interne) et médiastinale (externe) [14, 16].

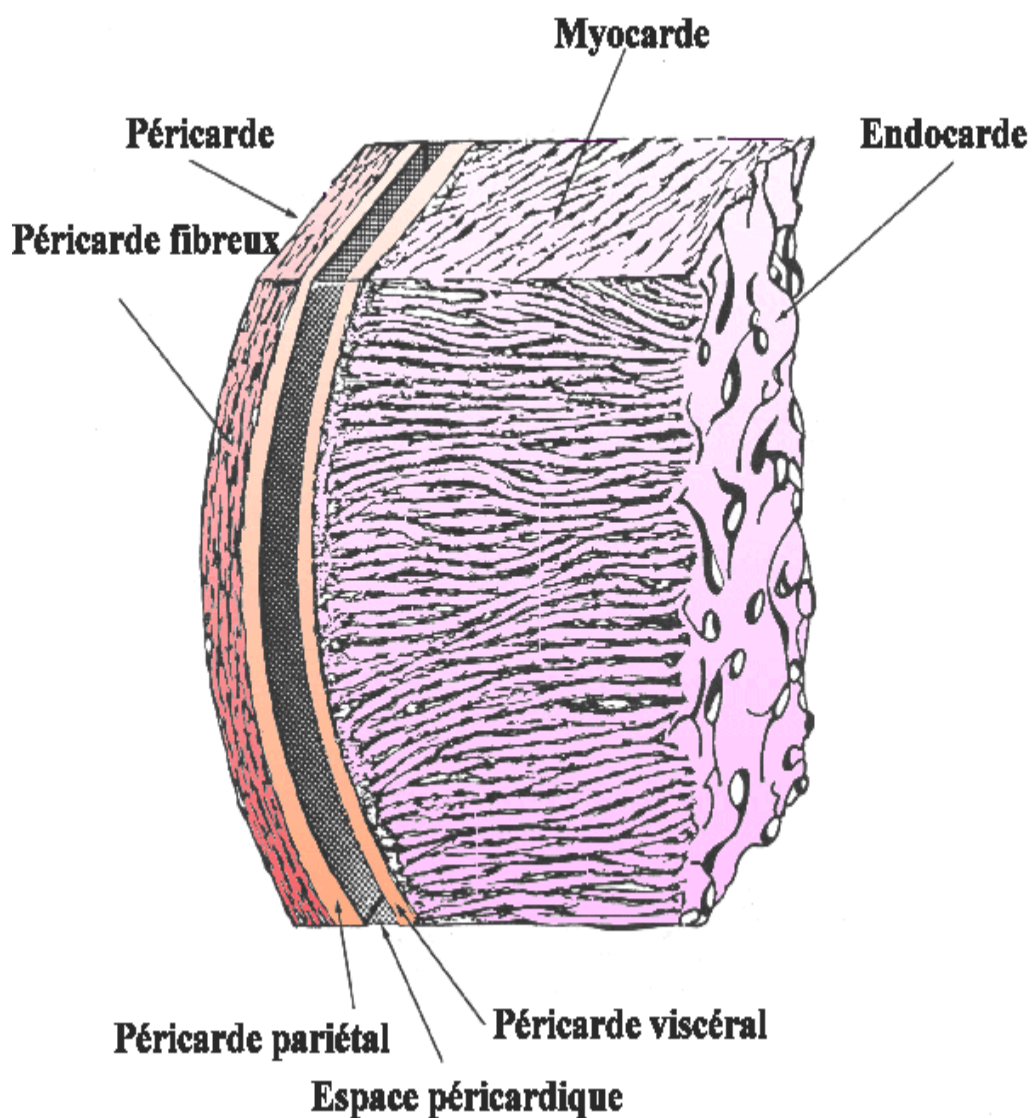


Figure 3: Coupe histologique du cœur [15].

➤ La cavité péritonéale [8, 17]

Le péritoine provient embryologiquement du mésoblaste. C'est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient. Elle est formée de deux feuillets (figure 4).

- Le feuillet viscéral provenant de la splanchnopleure: tapisse la face superficielle des différents viscères abdominaux. En se développant, les organes digestifs font hernie dans le péritoine viscéral qui les entoure complètement et forme les mésos contenant leurs pédicules vasculonerveux.
- Le feuillet pariétal provenant de la somatopleure: tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne avec une partie diaphragmatique, une partie antérieure, une partie postérieure, et une partie pelvienne. Les deux feuillets délimitent une cavité péritonéale virtuelle cloisonnée par des replis péritonéaux. Ils présentent des zones d'épaississement formant les fascias et les ligaments.

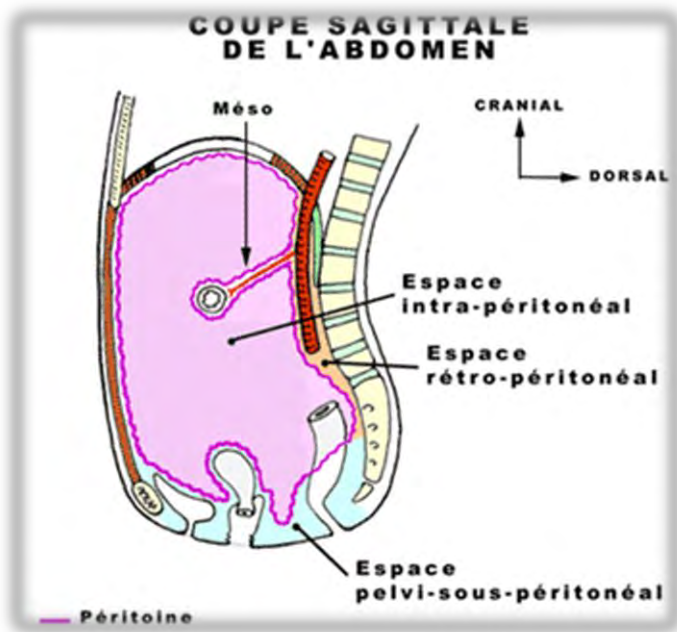


Figure 4: Cavité péritonéale [18].

2. Physiologie des membranes séreuses : [18, 19, 20]

Les membranes séreuses, grâce aux deux feuillets qui les constituent, jouent plusieurs rôles :

- Elles permettent d'atténuer les frottements entre les organes occasionnés par les mouvements en sécrétant un liquide au niveau des espaces virtuels qu'elles constituent (espaces pleural, péricardique et péritonéal).
- Elles ont un rôle de résorption.

- Elles assurent la défense des organes qu'elles contiennent. Exemple : la séreuse péritonéale assure la défense des organes contre les microorganismes grâce à l'existence de nombreuses cellules histiocytaïres et lymphocytaïres.
- Elles jouent un rôle mécanique notamment la plèvre qui transmet et répartit les pressions négatives intra-thoraciques au cours de l'inspiration et s'oppose au collapsus alvéolaire et bronchiolaire.

3. Physiopathologie des épanchements :

3.1. L'épanchement pleural [21, 22, 23, 24] :

En situation physiologique, le transfert du liquide vers l'espace pleural se fait selon la loi de Starling, essentiellement à partir du feuillet pariétal non décline vascularisé par la circulation systémique à haute pression. La résorption se fait par le réseau lymphatique prédominant aux bases qui présentent de larges réserves d'absorption. Ce sont surtout les réseaux lymphatiques de la plèvre pariétale qui sont impliqués dans ces phénomènes. Le renouvellement du liquide et des protéines est lent. La production du liquide pleural a un débit d'environ 0,15 ml/kg/heure et environ 300 cc sont résorbés chaque jour. Plusieurs mécanismes, généralement intriqués, peuvent contribuer à l'accumulation du liquide dans la cavité pleurale :

- L'augmentation de la pression hydrostatique dans la microcirculation pleurale; elle est directement corrélée à l'élévation de la pression dans les capillaires pulmonaires (exemple : l'insuffisance cardiaque congestive).

- La diminution de la pression dans l'espace pleural augmentant le transfert du liquide vers l'espace pleural (exemple : atélectasie).
- L'augmentation de la perméabilité des vaisseaux de la microcirculation pleurale observée au cours de tous les processus inflammatoires quelle qu'en soit l'étiologie.
- L'altération du drainage lymphatique à différents niveaux, liée à un processus fibreux ou tumoral.
- Les mouvements du liquide depuis l'espace péritonéal : tous les états qui aboutissent à la constitution d'une ascite peuvent s'accompagner d'un épanchement pleural par passage transdiaphragmatique à travers de petits orifices ou par le système lymphatique.

3.2. L'épanchement péricardique [25, 26] :

L'épanchement peut survenir en cas de stase sanguine, entraînant une augmentation du flux plasmatique (états d'anasarque), ou en cas d'atteinte inflammatoire (infections virales, bactériennes....) se traduisant par un exsudat avec augmentation du volume du liquide péricardique. La péricardite tuberculeuse survient généralement au décours d'une primo-infection. Cependant, d'autres mécanismes peuvent être à l'origine d'une péricardite en dehors des processus inflammatoires ou infectieux. Citons les causes iatrogènes (post commissurotomie, post péricardotomie, post-radique) et les causes traumatiques.

3.3. L'épanchement péritonéal: [27]

La survenue d'un épanchement péritonéal peut relever de plusieurs mécanismes

- Diminution de la pression osmotique du sérum due à l'hypoalbuminémie
- L'hypertension portale.

Ces deux facteurs agissent de façon synergique, en modifiant les forces de Starling qui régissent les échanges du liquide à travers la membrane péritonéale.

- L'obstruction du drainage lymphatique peut être impliquée.

Cependant, en cas d'infection, il se produit une exsudation qui va se traduire par une augmentation de la pression osmotique entraînant un déséquilibre au niveau des échanges.

4. Historique [28]

L'histoire de la tuberculose est des plus difficiles à exposer de manière systématique et synthétique. La tuberculose existait dès le néolithique, ce dont témoignent des formes osseuses de tuberculose. Sur le plan du diagnostic, elle a été décrite depuis le temps d'Hippocrate sous le terme grec de "phtisis" (phtisie en français). Il faudra attendre la renaissance pour qu'elle soit reconnue comme une maladie infectieuse par Fracastoro.

La tuberculose n'a cependant été isolée des autres maladies pulmonaires par Laennec qu'en 1819. Il en identifie clairement les signes cliniques, notamment grâce à l'invention du stéthoscope.

Enfin, à la suite des travaux de Pasteur, c'est un médecin de Silésie, Robert Koch, qui découvre le bacille, en 1882, à ce moment, la tuberculose était en Europe la cause la plus fréquente de décès, notamment chez les personnes miséreuses.

En 1895, Rontgen découvrit les rayons X, et Forlanini réalisa les premières radiographies pulmonaires dès 1896.

Sur le plan thérapeutique, Robert Koch mit au point la tuberculine, en 1891. Elle échoua comme traitement, mais se révéla plus tard être utile à la fois comme un instrument de diagnostic et comme outil épidémiologique.

Au XXe siècle, les progrès de la lutte antituberculeuse vont être très significatifs, après la démonstration du caractère contagieux de la maladie et la découverte du micro-organisme responsable.

En 1909, l'injection intradermique de tuberculine (test de Mantoux) a été mise au point, pour mettre en évidence une allergie aux bacilles tuberculeux ou au BCG.

Parmi les mesures de lutte préventive, la vaccination par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) était utilisée de façon limitée dès 1921 et dans le monde entier à partir de 1924 pour la prévention de la maladie.

La chimiothérapie antituberculeuse apparaît à la fin de la deuxième guerre mondiale. La découverte par Waksman en 1944 de la streptomycine, premier antibiotique actif sur le bacille tuberculeux, a constitué une véritable révolution thérapeutique, puis en 1952 par l'introduction de l'isoniazide. Le pyrazinamide synthétisé en 1952 par Kushner a permis de réduire la durée du traitement antituberculeux. En 1969, la rifampicine conféra au traitement antituberculeux son

profil actuel. L'éthambutol disponible dès 1961 aux États-Unis, ne le fut qu'en 1970 en France.

En 1968, Bois Vert et Coll. décrivent une variété africaine de bacilles tuberculeux, qui était d'abord séparés en une espèce différente, puis rapidement élevée au titre d'espèce sous le nom de *Mycobacterium africanum*. Les *M. tuberculosis*, *M. bovis* et *M. africanum*, sont regroupés sous le nom de complexe tuberculosis en 1968 en raison de plus de 95% de similarité génomique.

Au cours des années 2000, il est apparu que des antibiotiques comme les fluoroquinolones étaient actifs contre le bacille tuberculeux.

5. Epidémiologie : [1]

L'incidence exacte de la tuberculose de l'enfant n'est pas connue du fait de la difficulté à faire le diagnostic et les signes cliniques ne sont pas spécifiques.

La tuberculose (TB) demeure un problème de santé publique pour une grande partie de la population mondiale. Il s'agit de la deuxième cause de décès par maladies infectieuses après l'infection par le virus d'immunodéficience humaine (VIH). Depuis l'avènement du SIDA on a constaté une augmentation de l'incidence de la tuberculose.

5.1. Dans le monde [1]

Dans le monde, la tuberculose de l'enfant représente 13% à 20% de l'ensemble des cas de tuberculose à travers le monde, et cette distribution varie en fonction des régions.

L'Organisation Mondiale de la santé (OMS), avait recensé en 2015, 10,4 millions de nouveaux cas de la maladie dans le monde dont 1 million de cas pédiatriques avec 1,8 million de décès dont 200000 cas de décès chez les enfants. La répartition des cas de tuberculose dans le monde est inégale (1). Près de 85 % des nouveaux cas de TB ont été diagnostiqués en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud.

La région de la méditerranée orientale, la région européenne et la région des Amériques sont les moins touchées avec respectivement 8%, 4% et 3% de l'ensemble des cas mondiaux.

Les six pays les plus touchés en nombre de patients sont l'Inde (2 à 2,3 millions), la Chine (0,9 à 1,1 million), le Nigéria (340 000 à 880 000), le Pakistan (370 000 à 650 000), l'Indonésie (410 000 à 520 000) et l'Afrique du sud (410 000 à 520 000). L'Inde et la Chine représentent respectivement 24 % et 11 % des cas mondiaux [1].

5.2. Au Sénégal [29]

Au Sénégal, en 2015, selon le rapport OMS 2015, 13647 nouveaux cas ont été déclarés dont 756 cas étaient survenus chez les enfants, soit 7,5% de l'ensemble des cas de tuberculose au Sénégal. Selon le même rapport, 4398 enfants étaient sous

chimio-prophylaxie à l'isoniazide, soit 44% des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (nombre de cas TPM+ est de 9931).

Ces chiffres traduisent non seulement une sous notification des cas tuberculose de l'enfant dans notre pays mais aussi un faible taux de chimiothérapie à l'Isoniazide. Les objectifs du PNT étaient d'atteindre 10% de l'ensemble des cas de tuberculose, mais également d'avoir au moins un enfant sous chimiothérapie pour un cas de tuberculose à bacilloscopie positive.

5.4. Ampleur de la tuberculose des séreuses [30, 31] :

Dans les pays à forte prévalence de tuberculose, les données sur les tuberculoses extrapulmonaires sont très souvent parcellaires, du fait de leur moindre importance épidémiologique par rapport à la tuberculose pulmonaire. La tuberculose pleurale reste néanmoins la forme la plus rencontrée parmi l'ensemble des localisations. Elle représente 10 à 15% de l'ensemble des tuberculoses.

5.5. Facteurs favorisants

Ce sont des facteurs conditionnant la propagation rapide de la transmission de la tuberculose :

- le faible niveau socio-économique
- la promiscuité dans les habitats [32].
- Par ailleurs, il y'a les facteurs susceptibles de diminuer les moyens de défense de l'organisme :

- L'immunodépression constitue avec la tuberculose une association meurtrière. Elles sont responsables de millions de décès dans le monde. L'infection à VIH est le plus grand facteur de progression de la tuberculose vers la maladie [33, 34, 35].
- La malnutrition qui est un facteur de risque significatif à la tuberculose chez l'enfant [36, 32].

6. PATHOGENIE

6.1. Agent pathogène [36, 37, 38].

Les bactéries du genre *Mycobacterium* appartiennent à la famille des *Mycobacteriaceae* et à l'ordre des *Actinomycetales*. Beaucoup de ces mycobactéries sont facilement isolées de l'environnement. La plupart des germes ne sont pas pathogènes pour l'homme.

Les bactéries responsables de la tuberculose humaine sont des mycobactéries du complexe *tuberculosis* : *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* et *M. africanum*. La mycobactérie la plus fréquemment rencontrée chez l'homme est le *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch (BK). Elle partage avec les autres mycobactéries, plusieurs caractéristiques biologiques.

6.1.1. Caractéristiques morphologiques

Mycobacterium tuberculosis est un bacille en forme de bâtonnet immobile et non sporulé, d'une longueur de 2 à 5 µm et d'une largeur de 0,2 à 0,3 µm. Il est

légèrement incurve, à extrémités arrondies ; il est isolé en amas dans les produits pathologiques.

6.1.2. Caractéristiques bactériologiques

Les mycobactéries doivent leurs propriétés particulières à la richesse de leur paroi en lipides, qui explique leurs caractères suivants :

6.1.2.1. Caractères tinctoriaux

La coloration du *Mycobactérium tuberculosis* par les méthodes habituellement utilisées en bactériologie courante est difficile. Bien que les mycobactéries soient Gram positif, leur propriété tinctoriale essentielle est en rapport avec l'acidoalcoolo-résistance, caractéristique du genre *Mycobactérium* mise en évidence par la coloration de Ziehl Nielsen.

Sous l'action de la fuschine chaude, le bacille se colore en rouge et résiste ensuite à l'action de décoloration par l'acide nitrique au tiers et par l'alcool à 90% ; d'où son nom de bacille acido-alcoolo-résistant (BAAR).

6.1.2.2. Caractères cultureux

Le bacille tuberculeux se cultive en aérobie strict, entre 35 et 37 °C, sur milieux enrichis, dont le plus connu est le milieu à l'œuf de Loweinstein-Jensen. Des colonies opaques de couleur crème, rugueuses, apparaissent en 15 et 60 jours. Il s'agit d'un germe à croissance lente avec un rythme de division de 20 heures en

moyenne. Sur ce milieu, les colonies ont un aspect caractéristique en « chou-fleur » de couleur crème si le milieu est bien aéré (ni humide, ni desséché). Elles peuvent atteindre 5 à 10 mm de diamètre et se détachent facilement du milieu de culture. La culture ne peut être considérée comme négative qu'à la fin du deuxième mois.

6.1.3. Caractères biochimiques

Ils permettent de les différencier des autres mycobactéries «atypiques». Parmi ces caractères, trois sont d'une importance capitale : une activité catalasique, une activité nitrate-réductase et la production d'acide nicotinique.

6.1.4. Propriétés physico-chimiques du BK

Le bacille de Koch est très sensible à la chaleur et à la lumière solaire (les rayons ultraviolets le tuent en 15 à 20 minutes). Le BK est résistant aux : acides et bases dilués, antiseptiques, détergents, froid et dessiccation. Cette grande résistance naturelle du bacille tuberculeux s'explique par le fait que le *Mycobacterium* possède en dehors de la membrane cytoplasmique un épais peptidoglycane, et à l'extérieur une association de composés lipopoly-saccharidiques formant ainsi une barrière particulièrement hydrophobe autour du corps microbien.

6.1.5. Caractères immunologiques

L'injection intradermique de tuberculine permet de mettre en évidence, chez les sujets sensibilisés, l'existence d'une hypersensibilité de type retardée. La

cutiréaction et l'intradermoréaction sont les tests immunologiques qui mettent en évidence cette hypersensibilité.

6.1.6. Structure antigénique

Elle est complexe, constituée de lipides, glucides et protéines:

- Les lipides constituent 60% de la paroi des mycobactéries, et sont reliés à des arabinogalactanes et des peptidoglycane sous-jacents, ce qui confère à la paroi une très faible perméabilité, et donc l'absence d'efficacité de la plupart des antibiotiques.
- Les glucides sont des polysaccharides jouant un rôle important dans la formation des anticorps.
- Les protéines sont responsables d'une grande partie du pouvoir pathogène.
-

6.2. Mode de contamination et lésions induites [28,39]

Lorsqu'un malade atteint de tuberculose pulmonaire parle, et surtout lorsqu'il tousse ou éternue, il disperse autour de lui un aérosol fait de gouttelettes de sécrétions bronchiques muco-purulentes, contenant chacune d'entre elles quelques bacilles : ce sont les gouttelettes infectantes appelées gouttelettes de Pflügge.

Au contact de l'air, ces gouttelettes se dessèchent en surface et deviennent des particules très légères contenant toujours les bacilles vivants qui restent quelque temps en suspension dans l'air. Dans un local fermé, les gouttelettes peuvent rester

longtemps en suspension dans l'air et les bacilles restent vivantes plusieurs heures dans l'obscurité. Ce sont des « particules infectantes ».

La lumière directe du soleil détruit rapidement les bacilles. L'aération et l'ensoleillement des locaux où vivent les tuberculeux permettent de diminuer les risques de contamination pour les sujets vivant à leur contact.

Lorsque des personnes vivent ou dorment à proximité d'un malade, elles sont exposées à inhaler des «particules infectantes». Chez la personne qui a inhalé les « particules infectantes », les grandes particules se déposent sur la muqueuse du rhino-pharynx ou de l'arbre trachéo-bronchite, et sont rejetées grâce au système d'épuration muco-ciliaire. Les particules les plus fines d'un diamètre inférieur à quelques microns peuvent pénétrer à travers les bronchioles jusqu'aux alvéoles d'une personne non encore infectée. Le risque de contagion est d'autant plus important que le contact est étroit, car il est lié à la densité des bacilles dans l'air respiré. Ainsi une forte proportion d'enfants vivant à proximité d'une source de contamination sera infectée. Lorsque quelques bacilles tuberculeux virulents pénètrent dans l'alvéole pulmonaire d'un sujet sain, ils sont phagocytés par les macrophages alvéolaires à l'intérieur desquels ils se multiplient.

D'autres macrophages et monocytes sont attirés, et participent au processus de défense contre l'infection. Le foyer infectieux ainsi constitué est le foyer initial. Ce foyer initial ou « chancre d'inoculation » est ensuite le siège d'une nécrose caséuse spécifique à la tuberculose. Les bacilles ainsi que les antigènes qu'ils libèrent sont drainés par les macrophages vers le ganglion lymphatique satellite. Quelques

bacilles peuvent persister quelques mois ou plusieurs années. Ce sont des « bacilles quiescents ».

6.3. Mécanismes de défense de l'organisme [40,41]

6.3.1. Réponse immunitaire cellulaire

Lorsque les mycobactéries sont inhalées dans les voies respiratoires, elles interagissent avec le système de défense immunitaire. La réaction a lieu à l'intérieur des macrophages alvéolaires (MA). Seuls des bacilles isolés peuvent parvenir jusqu'aux alvéoles, où ils sont phagocytés. 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. Après la phagocytose des bacilles, les antigènes des *Mycobacterium tuberculosis* sont libérés, provoquant l'activation de lymphocytes T non spécifiques qui deviennent des lymphocytes spécifiques CD4 de type Th1, et CD8 cytotoxiques. Ces lymphocytes spécifiques se multiplient localement, puis migrent dans la totalité de l'organisme. Ils sont le support de l'immunité dans la tuberculose. Ce qui explique le risque de développer une tuberculose maladie au cours de l'infection à VIH (diminution du nombre de lymphocytes circulants), et en cas de dénutrition (diminution du nombre de cellules phagocytaires qui sont moins actives). Sortant

des ganglions par les lymphatiques efférents, puis par le canal thoracique, les bacilles sont distribués par la circulation sanguine dans tout l'organisme : c'est la dissémination hémotogène.

6.3.2. Réponse immunitaire humorale

L'immunité secondaire à la formation des anticorps circulants joue un rôle marginal en cas de tuberculose, car les mycobactéries résistent à l'effet direct des anticorps et du complément. Par contre l'existence de ces anticorps est à la base de la recherche des nouvelles techniques de diagnostic sérologique de la tuberculose.

L'hypersensibilité retardée à médiation humorale est mise en évidence par l'injection intradermique de tuberculine.

6.3.3. Constitution des foyers secondaires

Avant que l'immunité ne s'installe, des bacilles provenant du foyer infectieux initial ou du ganglion satellite ont été transportés et disséminés dans tout l'organisme par voie lymphatique puis sanguine. Des foyers secondaires, contenant un nombre limité de bacilles, sont ainsi constitués en particulier dans les ganglions, les séreuses, les méninges, les os, le foie, le rein et le poumon. Dès que survient la réponse immunitaire la plupart de ces foyers guérissent spontanément. Cependant, quelques bacilles restent quiescents au niveau des foyers secondaires pendant des mois ou des années et peuvent être réactivés lors d'une diminution des moyens de défense de l'organisme.

CHAPIRE 2: ETUDE CLINIQUE

1. Signes:

1.1. TDD : la polysérite tuberculeuse [39,42, 43, 44,45, 46]

1.1.1. Cliniques

a. Interrogatoire :

Elle est indispensable pour rechercher des arguments en faveur de l'étiologie tuberculeuse. On recherche:

- Une notion de contag tuberculeux
- Une cicatrice de vaccination au BCG
- Une primo-infection récente traitée ou non
- Des antécédents de tuberculose pulmonaire, osseuse, ganglionnaire

b. Eléments d'orientation clinique :

Les signes généraux sont dominés par une fièvre quasi constante, généralement vespéro-nocturne, accompagnée de sueurs. Les autres signes généraux sont variables et généralement associés comme l'asthénie, l'anorexie et l'amaigrissement.

c. Signes d'appel

Les signes fonctionnels sont dominés par une douleur latéro ou basi-thoracique à type de point de côté, ou , rétro sternale , irradiant dans l'épaule ou vers le dos, allant d'une simple gêne thoracique diffuse à une douleur très intense , accentuée par la toux et l'inspiration profonde et calmée par le décubitus controlatéral , elle peut être diminuée par le repos, et la position penchée en avant .

On peut également observer une toux sèche, apparaissant aux changements de position et une dyspnée dont l'intensité varie en fonction de l'intensité de la douleur, de l'importance de l'épanchement et de l'état du poumon. Des signes digestifs peuvent être rencontrés à type de douleurs abdominales qui peuvent être de tout type. Les troubles du transit sont inconstants. On note par ailleurs une augmentation progressive du volume de l'abdomen.

d. Signes physiques :

L'examen clinique retrouve ;

- Un syndrome d'épanchement pleural constitué de :
 - le « trépid capital » caractérisé par :
 - Une diminution homolatérale de l'ampliation thoracique, voir la distension d'un héli-thorax si l'épanchement est important.
 - Une abolition des vibrations vocales à la palpation de l'héli - thorax.
 - Une matité franche unilatérale à la percussion.
 - Une abolition ou une diminution du murmure vésiculaire à
 - A l'auscultation Un souffle pleurétique peut être entendu à la partie supérieure de l'épanchement. Le frottement pleural peut être mis en évidence sous forme d'un bruit sec de « cuir neuf », aux deux temps respiratoires.
 - Un syndrome d'épanchement péricardique :

Le tableau clinique dépend de la rapidité de constitution de l'épanchement. L'importance du volume intervient moins dans la symptomatologie. L'intensité de la

dyspnée et de la cyanose dominant les signes cliniques. Les bruits du cœur sont assourdis, le frottement péricardique peut persister. L'examen clinique peut retrouver une hépatomégalie et une turgescence des veines jugulaires en rapport avec une insuffisance cardiaque droite. La radiographie du thorax objective une silhouette cardiaque élargie. En plus des quatre stades de Holzman, l'ECG montre un bas voltage.

- Un syndrome d'épanchement péritonéal
 - A l'inspection, on observe une distension de l'abdomen avec une peau tendue et lisse, non inflammatoire. L'ombilic est déplissé. On peut observer un aspect étalé en « batracien » de l'abdomen en décubitus dorsal. Parfois, c'est l'extériorisation d'une hernie ombilicale ou inguinale qui amène à découvrir l'ascite.
 - A la palpation, le foie et la rate sont habituellement difficiles à apprécier à travers l'épanchement. On recherche:
 - Le signe du flot : c'est la transmission abdominale liquidienne d'une onde de propagation créée par une chiquenaude sur le flanc opposé,
 - Le signe du glaçon : en cas d'hépatomégalie ou de splénomégalie, la dépression d'un geste sec de la paroi refoule l'organe, et sa remontée dans le liquide provoque un choc en retour perçu par les doigts de l'examineur.
 - La percussion sur un malade en décubitus dorsal révèle une matité décline des flancs et de l'hypogastre, à limite supérieure concave vers le haut,

surmontée d'un tympanisme péri ombilical. La matité se déplace vers le flanc déclive en décubitus latéral, c'est donc une matité déclive et mobile.

- Une fois le diagnostic clinique établi, une ponction exploratrice s'impose, Le liquide peut être jaune citrin, séro-hématique ou trouble à l'examen macroscopique.

1.1.2. Paraclinique :

a. Eléments d'orientation biologique :

✓ Le syndrome inflammatoire biologique

On note souvent un syndrome inflammatoire non spécifique avec une VS accélérée, une CRP positive associées à une hyperfibrinémie.

✓ Ponction exploratrice:

- Pleurale : [46,47]

Lorsque le diagnostic d'épanchement pleural est fait, quel que soit le moyen utilisé, une ponction pleurale s'impose. Elle peut être exploratrice et/ou évacuatrice si l'épanchement est mal toléré.

•Technique :

Elle doit être bien codifiée : désinfection soigneuse des mains de l'opérateur et de la peau du malade (gants stériles inutiles) ; puis anesthésie locale traçante à la xylocaïne. La ponction est réalisée avec une aiguille adaptée (trocart de Kussou de Boutin) en pleine matité, le plus souvent entre le 7^e et le 9^e espace intercostal. La progression de la seringue doit se faire « le vide à la main » en exerçant une

dépression continue sur le piston de la seringue. L'opérateur devra éviter de blesser le poumon ou de faire entrer de l'air dans la plèvre. Les prélèvements doivent être rapides, faits sur des tubes stériles pour analyse cytologique, biochimique et bactériologique. L'aspect macroscopique du liquide de ponction peut être trouble, jaune citrin, séro-hématique, hématique ou chyleux.

Les complications de la ponction pleurale incluent la douleur au site de ponction, le saignement (local, intra pleural ou abdominal), le pneumothorax, l'infection pleurale et les blessures hépatiques ou spléniques. L'hypoxémie et l'œdème pulmonaire unilatéral peuvent se produire en cas de ponction évacuatrice d'un épanchement important.

Une diminution de la pression artérielle en oxygène (PaO_2) a été relevée chez plus de 50% des patients dans les suites de ponctions thérapeutiques avec une chute d'au moins 20 mmHg.

- Ascite [46] :

Une fois le diagnostic clinique établi, une ponction exploratrice s'impose.

Le patient est en décubitus dorsal. La ponction s'effectue en général au niveau du flanc gauche. Mais il faut bien palper l'abdomen pour rechercher une splénomégalie qui est fréquente en zone tropicale. Dans ce cas, la ponction est contre-indiquée. Après une asepsie rigoureuse, la ponction se fait à l'union du tiers externe et des 2/3 interne d'une ligne joignant l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure. Le liquide peut être jaune citrin, séro-hématique ou trouble à l'examen macroscopique.

- Péricardique : [48]

Elle a également un but thérapeutique si l'épanchement est de grande abondance ou en cas de compression. Utilisé dans un but diagnostique, la ponction péricardique est généralement décevante [49]. La ponction peut s'avérer dangereuse, même sous contrôle scopique ou échographique. La voie d'abord utilisée est épigastrique, rétro xiphoïdienne, au niveau de la fente de Larey. La voie d'abord au niveau du 5e - 6e espace inter-costal gauche est possible.

Macroscopiquement, le liquide peut être jaune citrin, louche, ou hématique.

- ✓ La ponction biopsie pleurale à l'aveugle:

Elle est indiquée devant tout épanchement pleural dont l'étiologie tuberculeuse est la plus probable et si le plateau technique le permet. Elle est réalisée par le trocart de Castelain, d'Abrams ou de Cope.

- ✓ La pleuroscopie

Elle permet d'étudier la morphologie des lésions élémentaires de la plèvre (figure 5) et éventuellement la ponction biopsie pleurale guidée.

Sa rentabilité est supérieure à celle des biopsies pleurales à l'aveugle et permet un diagnostic étiologique dans 95% des cas des pleurésies non tuberculeuses [50].

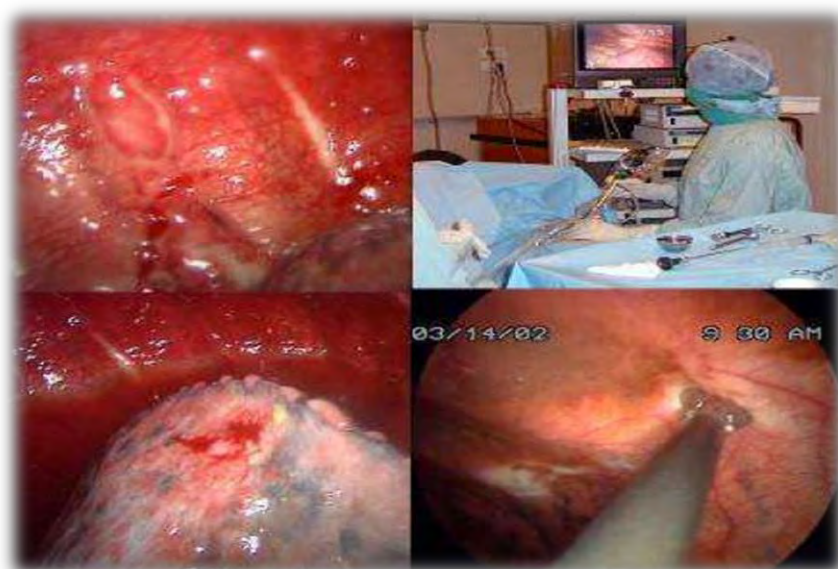


Figure 5: Aspect de la plèvre au cours de la pleuroscopie [51].

✓ La laparoscopie :

Est utile au diagnostic étiologique dans certains cas et permet de décrire les lésions élémentaires au niveau péritonéal et de faire des prélèvements biopsiques (figure 6).



Figure 6: Image laparoscopique chez une patiente de 18 ans présentant une ascite fébrile [51].

On voit bien des nodules dont la biopsie a conclu à un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse et la coloration de Ziehl Neelsen a mis en évidence des BAAR.

- L'analyse chimique des liquides pathologiques:

Elle montre un liquide exsudatif, riche en protides avec généralement un taux $> 50\text{g/l}$. Le taux de LDH doit être $> 200\text{ UI/l}$ et/ ou le rapport LDH pleurales/LDH sanguines $> 0,6$.

- La cytologie des liquides pathologiques:

Elle montre une cellularité abondante, généralement $> 5000\text{ éléments/mm}^3$ avec un taux de lymphocytes entre 90 et 95%.

- Le dosage de l'adénosine désaminase (ADA) [52].

L'ADA est une enzyme intervenant dans le métabolisme des bases puriques. On distingue 2 isoenzymes: ADA1 ubiquitaire et ADA2 plutôt présente dans les monocytes et les macrophages. En raison de l'activation de ces 2 types cellulaires par des processus d'immunité à médiation cellulaire, plus particulièrement ceux déclenchés par le BK, on assiste à une production abondante de l'ADA dans les cavités des séreuses. On observe une augmentation de l'ADA dans les épanchements pathologiques d'origine tuberculeuse. Ceci a conduit à proposer son dosage comme outil diagnostique. Les études les plus intéressantes ont porté sur les séreuses : plèvre, péricarde, péritoine et méninges. Cette technique simple et peu invasive est malheureusement limitée dans les pays à faible incidence de la maladie. En effet, la méthode étant indirecte, il faut définir un seuil pour interpréter le résultat du dosage. L'application de ce test de routine se trouve confrontée aux mêmes limites que celles des tests d'amplification génique.

En cas de pleurésie, les VPP et VPN (valeur prédictive positive et négative) apparaissent bonnes dans les pays à forte incidence de la tuberculose mais pas dans les pays à faible incidence. Dans les pays à faible incidence, la VPP n'est que de 50 à 70% et diminue avec l'âge du fait de la plus forte proportion des pleurésies néoplasiques chez le sujet âgé. La VPN est en revanche élevée (95 à 100%), ce qui est une constante en matière de diagnostic des pathologies rares par des moyens indirects. Elle permet d'éliminer une pleurésie tuberculeuse lorsque le taux de l'ADA est normal. L'existence de faux positifs pose ici un problème particulier, car les diagnostics alternatifs sont pour la plupart de mauvais pronostic par rapport à la

tuberculose : lymphome, adénocarcinome, mésothéliome. Il n'y a pas de consensus sur le seuil diagnostique. De ce fait, il n'est pas recommandé, du fait des faux positifs, de débiter un traitement antituberculeux sur la base d'une élévation de l'ADA sans avoir effectué 'une biopsie pour éliminer une cause tumorale. Un taux d'ADA > 70 U/l est fortement évocateur d'une pleurésie tuberculeuse malgré sa faible spécificité (sensibilité 99% et spécificité 89%) [53, 54].

Quand il est < 40 U/l, il exclut le diagnostic de pleurésie tuberculeuse chez les patients immunocompétents [48].

En cas de péricardite tuberculeuse, la VPP, la VPN, la sensibilité et la spécificité sont respectivement de 90%, 76%, 90% et 74% [49].

Dans les ascites tuberculeuses, la sensibilité et la spécificité sont aux alentours de 90%. Le cut-off est situé à 30 U/l d'activité ADA [21, 51].

➤ L'intradermo-réaction à la tuberculine ou IDRT : [55].

L'IDRT met en évidence une réaction d'hypersensibilité retardée induite par les antigènes des mycobactéries (tuberculose, BCG, mycobactéries atypiques). On considère que la réaction est positive lorsque le diamètre de l'induration est > 5 mm. Elle est négative si l'induration est < 5 mm. Une IDRT négative (< 5 mm) peut être due à :

- Une erreur technique
- L'âge avancé
- Une tuberculose en phase pré -allergique

- Une affection anergisante (virose, sarcoïdose, leucémies, chimiothérapie, infection VIH).

L'interprétation de l'IDRT doit tenir compte :

- Des antécédents de tuberculose
- Des antécédents et de la date de vaccination par le BCG
- De l'hypersensibilité retardée antérieure du patient
- D'une éventuelle immunodépression

2.2. L'imagerie :

a) Radiographie du thorax de face :

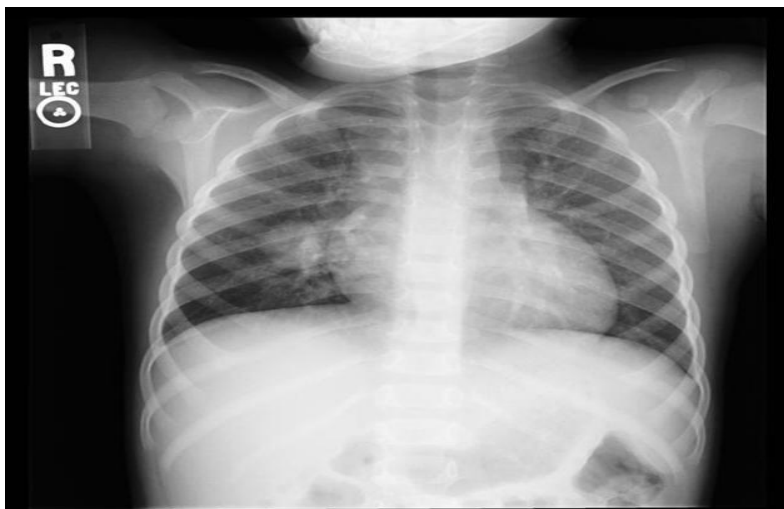
La qualité technique de la radiographie thoracique conventionnelle est capable dans la grande majorité des cas, de détecter un épanchement pleural. Le liquide, plus dense que le poumon, s'accumule à la partie déclive du thorax, abaisse le diaphragme, refoule le poumon vers le haut et au maximum, dilate la paroi costale et repousse le médiastin. Sur la radiographie thoracique de face, malade debout, l'opacité est déclive, comble le cul-de-sac pleural et remonte plus ou moins haut dans le thorax. Elle décrit une courbe à concavité interne et à sommet axillaire ou ligne de Damoiseau (figure 7). Sur la radiographie de profil, le signe de la silhouette se traduit par l'effacement du diaphragme du côté atteint. On ne distingue que la limite supérieure de l'épanchement qui paraît concave en haut. Une pleurésie de faible abondance peut être suspectée lorsqu'il existe un déplacement de l'angle costophrénique s'éloignant de la paroi thoracique et construisant un épaississement

visible de densité hydrique latéral au poumon. On peut observer à droite une ascension apparente de la coupole et à gauche, une augmentation de la distance entre la poche à air gastrique et la limite supérieure de l'opacité « diaphragmatique » supérieure à 15mm (épanchement sous pulmonaire). Les clichés radiographiques renseignent également sur le parenchyme pulmonaire et détectent des lésions pulmonaires qui peuvent être très évocatrices d'un diagnostic (figure 8). On peut réaliser des clichés, malade couché sur le côté atteint, rayons horizontaux : le liquide remonte alors dans l'aisselle et donne une opacité à limite horizontale. A l'inverse, une radiographie thoracique réalisée chez un malade couché (situation fréquente en réanimation) peut masquer le diagnostic d'épanchement pleural en cas de faible abondance. Un épanchement pleural de localisation atypique peut être difficile à diagnostiquer ou donner de fausses images. La radiographie thoracique peut être utile au diagnostic de la péricardite [56]. Elle montre souvent un élargissement de la silhouette cardiaque caractérisé par une augmentation du diamètre transverse, une rectitude du bord gauche et un raccourcissement des pédicules pulmonaires. On peut observer un comblement réactionnel du cul-de-sac diaphragmatique gauche.



Haut
 ↑
 → Gauche

Figure 7: Epanchement pleural gauche [57].



Haut
 ↑
 → Gauche

Figure 8: Aspect radiologique d'une atteinte parenchymateuse associée [58].

b) Abdomen sans préparation (ASP) :

Est le plus souvent normal. Parfois, il met en évidence des calcifications ganglionnaires.

c) ECG :

Les signes sont diffus, concordants dans les trois dérivations standards et dans les précordiales, sans image en miroir. On note un abaissement du segment PQ (courant de lésion de l'onde P) et des troubles de la repolarisation liés à l'inflammation des couches sous-épocardiques évoluant en quatre stades non obligatoires (figure 9, 10) :

- Une surélévation du point J et un sus-décalage du segment ST concave vers le haut,
- Un retour à la ligne isoélectrique du segment ST et onde T aplatie au 8^e jour,
- Onde T négative et symétrique, pseudo-ischémique (ischémie sous-épocardique) vers les 2^e- 3^e semaines,
- Un retour à la normale avec une onde T diphase, puis positive.

On note également un bas voltage du complexe QRS (< 5mm dans les dérivations standards).

Péricardite

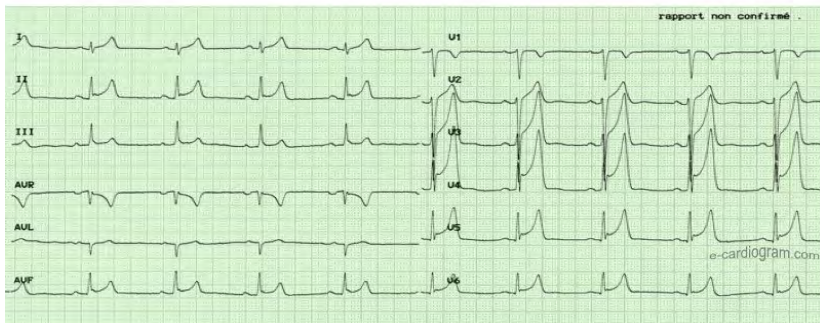


Figure 9: Péricardite fibrineuse avec adhérences entre les feuillets [59]

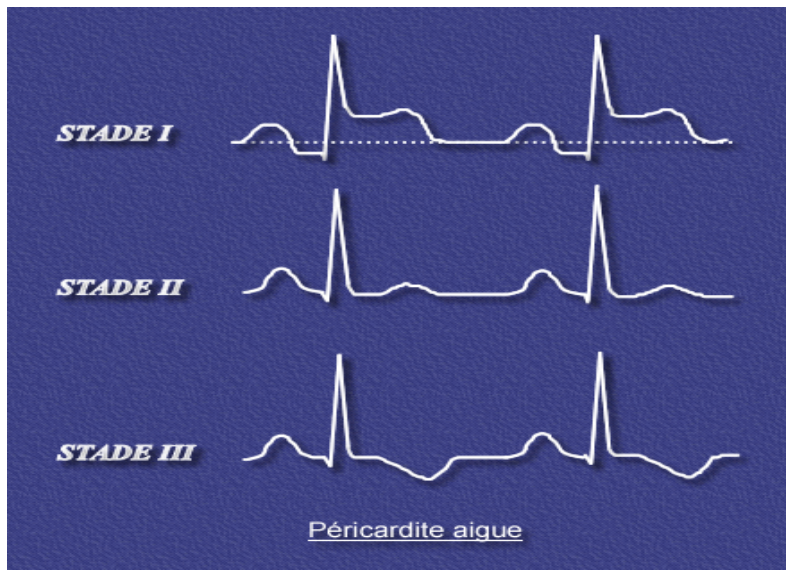


Figure 10: Péricardite aiguë [60]

c) Echographie :

✓ Thoracique :

La sensibilité de l'échographie est proche de 100% en cas d'épanchement de plus de 100 ml. Elle confirme l'épanchement en mettant en évidence une image anéchogène (figure 11). L'échographie permet en cas d'épanchement minime, de faire la part entre un épanchement et un épaissement pleural. Enfin, l'échographie permet de guider une ponction à visée diagnostique ou un drainage.



Figure 11: Aspect échographique d'un épanchement pleural [61]

✓ Cardiaque :

L'échographie peut montrer un épanchement. Son absence n'élimine pas le diagnostic. Elle permet d'évaluer son abondance et peut montrer de la fibrine en son sein. Elle précise son retentissement sur le remplissage diastolique des cavités droites: inversion de la paroi de l'oreillette et du ventricule droits en diastole (figure12).

L'échographie met en évidence un épanchement circonférentiel gênant le remplissage des cavités droites (figure 13).



Figure 12: Echo doppler cardiaque : épanchement péricardique [62].

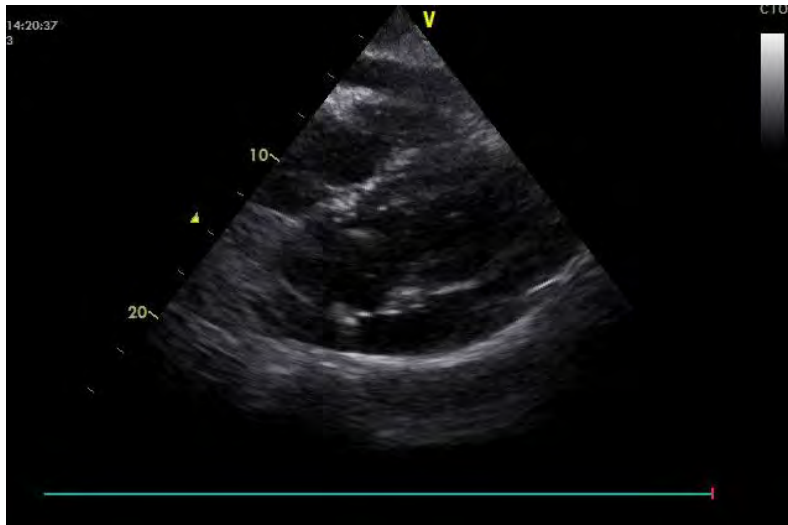


Figure 13: Epanchement péricardique circonférentiel [63].

✓ Abdominale :

Montre un épanchement de la cavité abdominale vide d'échos (figure 14), séparant les anses intestinales et les viscères, parfois contenant des mailles de fibrine. Elle permet également la ponction à visée diagnostique.



Figure 14: Echographie abdominale : épanchement péritonéale anéchogène dans la grande cavité et au niveau de cul de sac de Douglas [64].

d) La TDM :

- Thoracique :

La tomodensitométrie est un examen de seconde intention dans le diagnostic des épanchements de la plèvre. Cet examen permet de préciser la localisation de l'épanchement, sa structure simple ou complexe (épanchement de la grande cavité, siège inter-scissuraire, sous pulmonaire ou para-médiastinal, cloisonnement, empyème), de distinguer un épanchement pleural d'un processus expansif pleuropariétal. L'épanchement est visualisé sous forme d'une hypodensité. Enfin, la

tomodensitométrie permet de guider certaines ponctions ou biopsies, de vérifier la situation des drains pleuraux et parfois de guider le drainage. Elle permet également de rechercher une localisation parenchymateuse infra-radiologique associée.

En cas de péricardite, elle montre un épaississement péricardique avec des arguments en faveur de l'étiologie d'où son intérêt principal.

- Abdominale :

La tomodensitométrie abdominale n'est pas de réalisation systématique. Elle n'est pas d'un grand apport diagnostique et manque de spécificité. En effet, certains aspects peuvent se voir au cours de certains processus inflammatoires ou tumoraux (tumeurs de l'ovaire, carcinose péritonéale). L'ascite s'accompagne d'une hétérogénéité de la graisse mésentérique et d'un épaississement du mésentère.

e) L'IRM :

Donne des images semblables à celle du scanner

1.2. Formes cliniques :

1.2.1. Formes topographiques :

1.2.1.1. Pleurésie [10, 53]:

- La pleurésie de petite abondance : Sur le plan clinique, il existe une zone limitée de matité où le murmure vésiculaire peut être atténué. La constatation d'un frottement pleural fait d'un bruit sec, superficiel, rythmé par la respiration est évocatrice. La radiographie du thorax ne révèle qu'un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique, d'où l'intérêt d'un cliché

en décubitus [58]. La ponction de l'épanchement sera effectuée sous radioscopie ou mieux sous échographie ou scanner thoracique.

- Pleurésie de moyenne abondance : syndrome d'épanchement pleural sus décrit.
- La pleurésie de grande abondance :

Elle constitue une urgence médico-chirurgicale si l'épanchement est mal toléré. Le tableau clinique réalise un syndrome de détresse respiratoire (polypnée superficielle, tirage intercostal...) pouvant aller jusqu'au tableau de choc. La radiographie du thorax de face objective une opacité liquidienne homogène effaçant la coupole diaphragmatique, comblant les culs de sacs et refoulant le médiastin, réalisant à l'extrême l'aspect de « poumon blanc ». Le drainage thoracique doit être réalisé en urgence.

1.2.1.2. Péricardite [26, 28] :

- Formes symptomatiques :
 - La péricardite aiguë

Les signes fonctionnels sont constitués par :

La douleur : parfois très intense, semblable à celle de l'infarctus, parfois simple gêne thoracique diffuse, rétrosternale irradiant vers les muscles trapèze en « bretelles », augmentant à l'inspiration profonde, la mobilisation, la toux et à la pression du stéthoscope. Cependant, elle n'est pas calmée par la trinitrine, mais peut

l'être par l'aspirine ; elle peut être diminuée par le repos, la position penchée en avant et par les anti-inflammatoires.

La dyspnée : elle peut être liée à la douleur ou à l'épanchement. Elle peut réaliser à l'extrême une orthopnée.

La toux, le hoquet et la dysphagie sont beaucoup plus rares.

A l'auscultation on peut percevoir :

- Un frottement péricardique : c'est le maître symptôme mais il est inconstant. Il réalise un bruit râpeux, superficiel sous l'oreille, mésocardiaque, n'irradiant pas : naît et meurt sur place, à cheval sur les bruits du cœur réalisant un bruit de va et vient, comparé au bruit du cuir neuf, du papier de soie, de neige poudreuse. Il persiste en apnée. Il est variable avec la pression du stéthoscope, selon la position et le moment de l'examen, dans son intensité et dans le cycle cardiaque. Le frottement péricardique est fugace, dure quelques heures à quelques jours.
- L'assourdissement des bruits du cœur : si l'épanchement est abondant.

- La péricardite sèche

La douleur est vive. Le frottement péricardique est présent. Le cœur est peu modifié à la radiographie du thorax. L'ECG montre des troubles de la repolarisation. L'échographie n'objective pas d'épanchement.

1.2.1.3. Ascite [27, 28]:

- Ascite de la grande cavité de moyenne abondance : syndrome d'épanchement péritonéal sus décrit

- L'ascite de grande abondance :

Elle est mal tolérée. L'ascite est responsable d'une dyspnée. L'examen physique retrouve une matité de tout l'abdomen.

- L'ascite de faible abondance :

L'examen physique met en évidence une matité déclive des flancs en décubitus dorsal, péri-ombilicale en position genu pectoral. Souvent, l'ascite est découverte à l'occasion d'une échographie ou à l'occasion d'une ponction exploratrice.

- Les formes larvées anascitiques :

Ces formes sont pauci -symptomatiques.

- Les formes pseudo -chirurgicales :

Ces formes peuvent réaliser un tableau d'appendicite, d'une occlusion ou d'une cholécystite aigue. C'est l'échographie qui redresse le diagnostic.

- Les formes asymptomatiques :

Ces formes sont généralement associées à une autre localisation de la maladie.

1.2.2. Formes évolutives :

- La tamponnade cardiaque

Il s'agit d'une complication brutale et redoutable mettant en jeu la vie du patient. La tamponnade nécessite une ponction urgente.

L'augmentation majeure de la pression intra-péricardique empêche le remplissage du cœur réalisant l'adiastolie aigüe. C'est l'apanage des épanchements importants ou

d'installation brutale. La tamponnade entraîne trois conséquences cliniques (la triade de Beck) :

Au niveau du cœur : un assourdissement des bruits du cœur (un silence de cathédrale « as quite as a church »).

- En amont : une hyperpression veineuse à type d'hépatomégalie, ascite, œdèmes des membres inférieurs (OMI), turgescence des veines jugulaires.
- En aval : collapsus cardiovasculaire avec un pouls rapide et filant, le pouls paradoxal de Küssmaul (diminution inspiratoire du pouls, ou chute de plus de 10 mmHg de la PAS à l'inspiration).

L'ECG peut montrer, en plus des signes déjà décrits, une alternance électrique.

La radiographie montre une silhouette cardiaque élargie plus ou moins importante.

L'échographie apprécie l'abondance de l'épanchement et les signes de mauvaise tolérance.

Le geste d'urgence à réaliser est la ponction péricardique ou le drainage chirurgical.

- La constriction :

Elle se manifeste cliniquement par une dyspnée, une hépatalgie et une douleur thoracique atypique. L'état général est souvent altéré.

L'examen physique retrouve :

- Des signes cardiaques : le choc de pointe est difficilement palpable.
L'auscultation réalise un bruit protodiastolique surajouté, de timbre aigu.
- Des signes périphériques d'aval : la TA est pincée

- En amont, c'est le syndrome pseudo-cirrhotique de Pick : gros foie ferme, douloureux, ascite, OMI, bouffissure du visage avec subictère, jugulaires distendues avec reflux hépato-jugulaire.

- La radiographie thoracique :

Le cœur est soit augmenté de volume, soit normal. La présence de calcifications péricardiques diffuses (en coquille d'œuf) ou localisées, signe le diagnostic.

- L'ECG

Il montre une tachycardie sinusale ou d'autres troubles du rythme, un bas voltage du complexe QRS, des ondes T aplaties ou inversées, une onde P bifide.

- L'échographie

Elle montre l'épaississement du péricarde et des signes de constriction.

- Le scanner et l'IRM

Ils montrent un épaississement et des calcifications péricardiques.

- Le cathétérisme cardiaque

Il montre au niveau des ventricules l'aspect en « dip plateau ».

L'évolution de la constriction se fait souvent par rechutes avec altération de la fonction hépatique et une insuffisance cardiaque droite réfractaire.

2. Diagnostic [38, 41, 42, 45, 47]

2.1. Diagnostic positif

- Bactériologie :

- ✓ Nature des prélèvements:

Il s'agit de liquides de ponction pleurale, péricardique ou du liquide d'ascite. Parfois, l'étude bactériologique se fait sur des prélèvements biopsiques de la plèvre, péritoine ou péricarde.

- ✓ Examen direct après coloration de Ziehl-Neelsen :

La mise en évidence à l'examen direct des mycobactéries est plus difficile que les autres bactéries. Elle nécessite une surcoloration de la préparation, suivie d'une décoloration par les acides et l'alcool : seules les mycobactéries restent colorées. C'est pour cette raison qu'on les appelle les bacilles acido-alcool-résistants ou BAAR. Le colorant le plus utilisé étant la fuchsine, les bacilles apparaissent en rouge sur le fond de la préparation qu'on a légèrement teinté au bleu de méthylène pour améliorer les contrastes (figure 15). C'est la méthode de coloration de Ziehl-Neelsen. Cependant, ce caractère n'est pas spécifique aux bacilles tuberculeux, ils le partagent avec le bacille de la lèpre et d'autres mycobactéries atypiques. La mise en évidence des mycobactéries dépend de la qualité des prélèvements, la répétition des prélèvements et de la rapidité de leur transport au laboratoire. Les produits pathologiques doivent être soumis à des conditions de prélèvements spécifiques à la localisation du bacille tuberculeux (crachats, tubage gastrique, liquide pleural,

péricardique, liquide d'ascite....). Ce qui explique la difficulté de la mise en évidence des BAAR dans certains produits pathologiques.

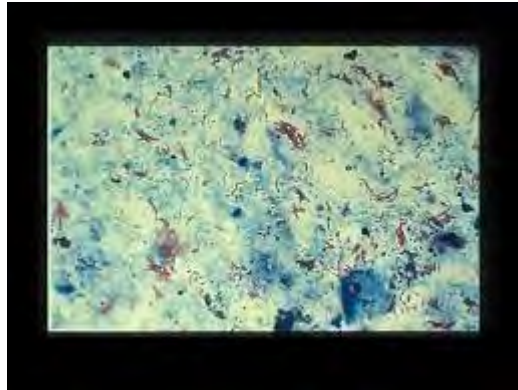


Figure 15: Identification de BAAR (bâtonnets rouges) à la coloration de Ziehl-Neelsen à l'examen direct des expectorations [47].

✓ Culture sur milieu de Loenstein - Jensen :

Elle nécessite une incubation d'au moins un mois. Les colonies de *Mycobacterium tuberculosis* ont un aspect de grosses colonies beiges à surface irrégulière et rugueuse (figure 16). La culture permet la différenciation avec les autres BAAR. Le BK est très résistant : il est virulent un mois dans les crachats desséchés et plusieurs mois sur les surfaces et dans la terre.

L'utilisation de la respirométrie radiométrique en milieu liquide (Bactec) a permis de raccourcir les délais de détection. Les cultures doivent être repiquées pour établir l'antibiogramme (délai d'environ deux mois).

La culture des liquides biologiques ou des prélèvements biopsiques permet d'identifier le type de mycobactérie et de réaliser si nécessaire l'antibiogramme.



Figure 16: Colonies de *Mycobacterium tuberculosis hominis* [47].

✓ Les nouvelles techniques bactériologiques [57]:

Il existe de nouvelles techniques qui sont actuellement disponibles et dont l'intérêt réside dans leur délai rapide de réponse et dans les formes paucibacillaires. Il s'agit de :

- La détection radiologique en milieu liquide :

Elle utilise un milieu liquide contenant de l'acide palmitique marqué.

Elle réduit le développement de la primo-culture à un délai moyen de 7 à 10 jours, comparé aux 3 à 4 semaines de délai nécessaires au développement sur milieu solide. Cette méthode permet également la détermination de la sensibilité aux antibiotiques.

- Les sondes nucléiques

Les techniques d'hybridation avec sondes spécifiques ont montré leur intérêt pour l'identification des cultures de mycobactéries réalisées en quelques heures. Ces méthodes sont largement utilisées aujourd'hui ; les performances de sensibilité et de spécificité des sondes commercialisées sont satisfaisantes, au moins pour *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium* et *Mycobacterium gordonae*.

L'identification des espèces par séquençage des fragments polymorphes nécessite un appareillage coûteux et reste donc réservée à quelques laboratoires hautement spécialisés.

- La technique d'amplification de gène :

L'amplification génique (PCR) nécessite l'isolement de l'ADN mycobactérien contenu dans le prélèvement. En effet, les fragments amorces (primers) d'acide nucléique s'attachent aux formes complémentaires d'ADN spécifique d'une mycobactérie. En présence d'ADN polymérase et des substrats appropriés, l'ADN identifié par les amorces se multiplie, permettant d'obtenir de grandes quantités d'ADN comparable au brin d'ADN initial. Il est ensuite possible d'identifier la présence de mycobactéries en 48 heures. Cette technologie reste néanmoins peu sensible et peu spécifique et ne précise pas si les bacilles sont vivants ou morts.

Enfin, en cas de suspicion de résistance à la rifampicine, la PCR permet de rechercher rapidement la mutation

- Histologie :

L'étude anatomopathologique des prélèvements biopsiques pleural, ganglionnaire, péricardique ou péritonéal peut être utile au diagnostic en révélant un granulome

épithélioïde et giganto-cellulaire centré par une plage de nécrose caséuse. Elle ne doit pas dispenser de mettre en culture les sécrétions et les biopsies.

- Les tests sérologiques :

La sérologie tuberculeuse actuellement à l'étude n'est pas suffisamment sensible pour être utilisée à visée diagnostique. Le développement d'une sérologie utilisant plusieurs antigènes spécifiques de *Mycobacterium tuberculosis* devrait permettre d'en augmenter la sensibilité. Son intérêt clinique reste à évaluer.

- L'interféron gamma (Elispot)

Il s'agit d'une cytokine de type TH1 produite par les lymphocytes CD4 activés par les processus d'immunité à médiation cellulaire. Il existe deux tests pour la détecter.

Principe du test :

Le test ELISPOT (Enzyme Linked ImmunoSpot) se base sur la mesure in vitro de la libération d'interféron gamma par les lymphocytes T sensibilisés envers certains peptides spécifiques (ESAT6 et CPF10) du *Mycobacterium tuberculosis* mais absents chez le *Mycobacterium bovis*, le BCG et chez la plupart des mycobactéries non tuberculeuses. Les lymphocytes isolés sont exposés 16 à 20h aux antigènes spécifiques. Les lymphocytes T effecteurs stimulés produisent de l'interféron gamma qui se traduit par un spot sur la membrane support. Le nombre de spot est compté. La sensibilité est de 95% et la spécificité est de 99%.

Le Quantiféron-TB : il s'agit du même principe. Le dosage de l'interféron gamma se fait par la méthode ELISA.

2.2. Diagnostic différentiel de la tuberculose des séreuses

2.2.1. Diagnostic différentiel de la pleurésie tuberculeuse :

- Les pleurésies bactériennes : elles accompagnent parfois les pneumopathies (pleurésie para-pneumonique). Le liquide est riche en polynucléaires neutrophiles non altérés.
- Les pleurésies virales : elles réalisent un épanchement de petite abondance rapidement résolutif.
- La pleurésie post-traumatique : il faut rechercher une notion de traumatisme avec une fracture de côte ou même un volet costal.
- Les métastases pleurales: les épanchements sont volontiers récidivants. Les métastases pleurales sont observées au cours des cancers des bronches, seins, cavum et larynx. Le diagnostic est cyto-histologique.
- Le mésothéliome pleural : il réalise une tumeur pleurale primitive douloureuse associée à un épaississement pleural.
- La pleurésie des collagénoses : la pleurésie peut révéler une maladie de système comme la polyarthrite rhumatoïde ou le lupus.
- La pleurésie pancréatique : le taux d'amylase est élevé dans le liquide pleural.
- Les pleurésies médicamenteuses : certains médicaments comme le dantrolène (Dantrium ®), les dérivés de l'ergot de seigle et la bromocriptine sont responsables de pleurésie dans de rares cas.

•La pleurésie au cours de l'embolie pulmonaire : le tableau clinique est souvent évocateur avec des signes scannographiques, électriques (aspect S 1Q3T3) et biologiques.

2.2.2. Diagnostic différentiel de la péricardite tuberculeuse :

- Causes infectieuse
- Péricardite virale
- Péricardite purulente
- Causes inflammatoires
- Péricardite rhumatismale
- Péricardite du syndrome post péricardotomie
- Péricardite au cours des collagénoses
- Causes non inflammatoires
- Péricardites néoplasiques et radiques
- Péricardite urémique
- Chylopéricarde
- Péricardite à cholestérol
- Glycopéricarde
- Malformation et tumeur bénigne du péricarde

2.2.3. Diagnostic différentiel de la tuberculose péritonéale :

- Ascite cirrhotique : le liquide est presque toujours transsudatif.
- Ascite d'origine cardiaque : l'ascite peut survenir au cours des cardiopathies associées à une forte augmentation de la pression veineuse telles que la péricardite chronique constrictive et les valvulopathies essentiellement tricuspidiennes. On peut observer une ascite au cours d'une poussée d'insuffisance cardiaque droite, quelle qu'en soit l'étiologie. Le tableau clinique peut être proche de celui d'une cirrhose. Le diagnostic est évoqué sur l'existence d'hépatalgies spontanées ou déclenchées par l'effort, d'une turgescence des veines jugulaires, d'un reflux hépatojugulaire et d'une hépatomégalie douloureuse (ferme ou dure).

Le liquide d'ascite est pauvre en cellules et riche en protides ($> 25\text{g/l}$). Le diagnostic est confirmé par les examens cardiaques : radiographie de profil (calcifications péricardiques), l'échographie cardiaque et le cathétérisme droit.

- Ascite au cours des anasarques
- Ascite pancréatique : une ascite modérée peut être observée au cours d'une pancréatite aigüe ou chronique, par fissuration d'un faux kyste du pancréas ou par rupture canalaire. Le liquide est riche en protides, en cellules et en amylase.
- Ascite au cours des maladies systémiques : elle peut se voir au cours du lupus, d'une vascularite ou d'une maladie de Whipple.
- Ascites chyleuses : la présence de lymphes dans l'ascite lui confère un aspect lactescent, avec une teneur en glycérides élevée (supérieure à celle du sang) et la présence de nombreuses cellules lymphocytaires. Les causes d'ascite chyleuse sont

les obstructions ou compression des lymphatiques, les malformations du système lymphatique et les traumatismes du canal thoracique.

- La carcinose péritonéale : l'ascite est souvent modérée. On peut relever des douleurs abdominales ou des signes subocclusifs dus à des compressions digestives. Le taux de protides dans l'ascite est habituellement $> 20\text{g/l}$. Lorsque le cancer primitif n'est pas connu, l'examen le mieux indiquée est la laparoscopie. Elle montre des granulations et des nodules multiples du péritoine dont on fait des biopsies.

- Volumineuse tumeur pelvienne : il s'agit essentiellement de tumeurs ovariennes

- Les causes rares :

- Le mésothéliome : c'est une tumeur maligne très rare du péritoine et/ou de la plèvre, favorisée par le contact avec l'amiante. L'ascite est associée à des douleurs abdominales et à des signes de compression viscérale ; une ou plusieurs masses épiploïques sont souvent perçues. Le liquide est très riche en protéines ($> 40\text{g/l}$) et en acide hyaluronique. Le diagnostic repose souvent sur la laparoscopie avec étude histologique des biopsies.

- Maladie gélatineuse du péritoine : c'est une forme très particulière d'ascite d'aspect translucide et de consistance visqueuse (proche de la mucine). Elle est due le plus souvent à un cystadénome ou au cystadénocarcinome mucineux de l'ovaire ou de l'appendice.

2.3. Diagnostic étiologique :

2.3.1. Agent causal :

- Famille : Mycobactériaceae
- Genre : Mycobacterium

Espèces :

- Complexe tuberculosis : *M. tuberculosis* (bacille de Koch) le plus souvent, et rarement *M. africanum* et *M. bovis*.
- Mycobactérium atypiques : *M. kansasii*, *M. fortuitum*, *M. ulcérans*, *M. xénopi* etc.

2.3.2. Sources de contamination :

La contamination se fait habituellement par voie aérienne : c'est un adulte bacillifère, qui est à l'origine du contact infectant, le plus souvent dans le milieu familial, parfois dans les crèches, ou dans le milieu scolaire. Les autres sources de contamination sont rares : oropharyngée, digestive, conjonctivale ou cutanée.

2.2.3. Terrain :

- L'âge : risque majeur chez les enfants de moins de 5ans.
- Les déficiences immunitaires : malnutrition, infection à VIH, hémopathies malignes, traitement par les corticoïdes ou les immunosuppresseurs etc.
- Les patients non vaccinés au BCG

3. Traitement [37, 39, 59, 60, 61]

3.1. Traitement curatif

3.1.1. Buts

- Stériliser les lésions dues à Mycobactérium en cas de tuberculose avérée.
- Eviter le passage vers la tuberculose-maladie en cas de primo-infection tuberculeuse et la dissémination du BK.
- Eradiquer les bacilles persistants dans les foyers tuberculeux pour prévenir une rechute
- Prévenir ou traiter les complications
- Rompre la chaine de transmission

3.1.2. Principes

- Le traitement doit être administré quotidiennement sous supervision directe (TDO) chez les enfants comme chez les adultes.
- Le traitement comprend deux phases : une phase intensive suivie d'une phase de continuation.
- Le schéma de traitement dépendra de la catégorie, de l'âge, et de la localisation.
- La surveillance régulière du poids est un élément essentiel dans le suivi de l'enfant atteint de tuberculose.
- Tous les malades TPM (+), TPM(-) et TEP traités doivent faire 3 examens de contrôles durant leur traitement :

- Nouveaux cas : 2ème, 5ème et 6ème mois

- Retraitement : 3ème, 5ème et 8ème mois

- La recherche des effets indésirables doit être systématique et active pendant toute la durée du traitement.
- La streptomycine n'est pas indiquée chez les patients nouveaux cas quelle que soit la localisation.
- L'éthambutol peut être administré en toute sécurité à tous les enfants aux doses recommandées.

3.1.3. Moyens

3.1.3.1. Moyens étiologiques : Les antituberculeux (Tableau I).

Tableau I: Principaux antituberculeux de 1ère ligne

Antituberculeux	Rifampicine	Isoniazide	Pyrazinamide	Ethambutol	Streptomycine
Abréviation	R	H	Z	E	S
Mode d'action	Bactéricide majeur et stérilisante	Bactéricide majeur	Bactéricide mineur	Bactériostatique	Bactéricide mineur
Présentation	Cp 150mg Amp 100mg	Cp 150mg Amp 500mg	Cp 500mg	Cp 500mg	Amp 1000mg/IM
Posologie	15mg/kg/j (10-20)	10mg/kg/j (10-15)	30mg/kg/j (30-40)	10mg/kg/j (15-25)	15mg/kg/j (12-18)
Dose maximale/jour	600 mg	300 mg	200 mg	1500 mg	1000 mg
Contre-indications	* Obstruction des voies biliaires	* Insuffisance hépatique * Psychose	* Insuffisance hépatique * Goutte	* Insuffisance rénale * Névrite optique	* Insuffisance rénale * Grossesse * Atteinte auditive préexistante
Effets secondaires	* Troubles digestifs * Urines teintées en rouge- orangé * Hépatite * Insuffisance rénale aiguë * Eruption cutanée * Ostéomalacie * Anémie hémolytique * Thrombopénie * Choc * Purpura	* Hépatite * Neuropathie périphérique * Convulsions * Somnolence/ léthargie * Psychose aiguë * Pellagre * Agranulocytose * Réactions lupoïdes * Eruptions cutanées	* Hépatite * Arthralgies * Troubles digestifs * Eruptions cutanées * Anémie sidéroblastique	* Troubles visuels	* Perte de l'acuité auditive * Troubles de l'équilibre * Eruptions cutanées * Atteinte rénale
Conduite à tenir en cas d'effets secondaires	Traitement symptomatique Rassurer le malade	Administrer complexe vitamine B	Arrêter Prescrire un antiinflammatoire non stéroïdien	Arrêter	Arrêter

Source : Guide de la prise en charge de la TB de l'enfant au Sénégal/PNT 2012- Révisé en 2015

Tableau II: Association d'antituberculeux de 1ère ligne

Association de molécules	Abréviations	Présentations
Rifampicine/Isoniazide	RH	Cp 60/30Cp 150/75
Rifampicine/Isoniazide/Pyrazinamide	RHZ	Cp 60/30/150
Rifampicine/Isoniazide/Pyrazinamide/ Ethambutol	RHZ	Cp 150/75/400/275

Source : Guide de la prise en charge de la TB de l'enfant au Sénégal/PNT- 2012- Révisé en 2015

Tableau III: Antituberculeux de 2ème ligne

Molécules	Abréviations	Posologies
Ethionamide	Eto	15-20 mg/kg/j(Dose max 1000mg/j)
Lévofloxacine	Lfx	15-22,5 mg/kg/j(Dose max 1000mg/j)
Amikacine	Am	15-22,5 mg/kg/j(Dose max 1000mg/j)
Cyclosérine	Cs	10-20 mg/kg/j(Dose max 1000mg/j)
Acide Para-aminoSalicylique	PAS	150 mg/kg/j

Source : Guide de la prise en charge de la TB de l'enfant au Sénégal/PNT- 2012- Révisé en 2015

3.1.3.2. Moyens symptomatiques

❖ La corticocothérapie

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...).

❖ Moyens chirurgicaux : Le drainage chirurgical est indiqué surtout dans la péricardite avec retentissement sur les cavités cardiaques. D'autres actes peuvent être utiles comme la péricardectomie, la lobectomie, la pleurectomie, la cure de synéchie pleurale....

3.1.3.3. Moyens adjuvants

- Mesures hygiéno-diététiques : repos, isolement des patients bacillifères, rééquilibration nutritionnelle (aliments thérapeutiques prêt à l'emploi, solutés de l'OMS/UNICEF (F75 et F100), bouillie enrichie...)
- Vitaminothérapie B : permettant de diminuer les neuropathies périphériques liées à l'isoniazide
- Fer ou transfusion pour la correction de l'anémie
- Apports en électrolytes : Potassium, Vitamine D, Calcium
- Antalgiques, antipyrétiques
- Pansement gastrique
- Kinésithérapie respiratoire

3.1.4. Indications :

Le traitement symptomatique et adjuvant est systématique, avec la mise en route du traitement antituberculeux selon les protocoles du PNT. Les corticoïdes per os sont indiqués :

- Dans la péricardite tuberculeuse ;
- Dans les pleurésies : ils 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. Les corticoïdes per os sont contre-indiqués dans les formes bulleuses de miliaire asphyxiante.
- Dans les troubles de ventilation d'apparition récente (moins de 2 mois) pour éviter l'apparition de broncheectasies ;

3.1.4.1. Tuberculose chez un sujet immuno-compétent

Le protocole de traitement dépend de la catégorie et de la localisation de l'infection.

- Pour la catégorie I ou nouveau cas (malade n'ayant jamais été traité par des médicaments antituberculeux ou traité pendant moins d'un mois), un traitement de 6 mois est instauré selon le protocole :
 - 2(RHZ) E / 4(RH) chez les enfants de 0 - 10 ans
 - 2(RHZE) / 4(RH) chez les enfants de 11- 14 ans
- Pour la catégorie II ou retraitement (cas de rechute, de reprise ou d'échec d'un traitement antituberculeux antérieur), le traitement dure 8 mois :
 - Enfants de 0-10 ans : 2S (RHZ) E / 1(RHZ) E / 5(RHZ) E

Enfants de 11-14 ans : 2S (RHZE) / 1(RHZE) / 5(RHZE) NB : La conduite et le suivi du traitement pour les catégories I et II est résumée dans le tableau IV.

Tableau IV: Conduite et suivi du traitement

<u>Nouveau cas</u>	<u>Retraitement</u>
<p>Phase Intensive : dure 2 mois (RHZ) E pendant 2 mois</p> <p>Contrôle de fin de 2ème mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Négatif : passage à la phase de consolidation -Positif : passage à la phase de consolidation et contrôle bactériologique au 3ème mois <p>.Contrôle 3ème mois positif : réaliser une culture à la recherche d'une résistance et continuer le traitement de consolidation jusqu'à l'obtention des résultats de la culture</p> <p>.Contrôle 3ème mois négatif : poursuivre la phase de consolidation</p> <p>Phase de consolidation : dure 4 mois (RH) pendant 4 mois</p> <p>Contrôle de fin de 5ème mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Négatif : poursuivre le traitement - Positif : Echec - Enregistrement du patient - Protocole de retraitement (surveillance +++) • Culture, GeneXpert <p>Contrôle de fin de traitement du 6ème mois</p> <ul style="list-style-type: none"> - Négatif : attestation de guérison - Positif : Echec - Enregistrement du patient - Protocole de retraitement (surveillance +++) - Culture, GeneXpert 	<p>Phase Intensive : dure 3 mois S (RHZ) E pendant 2 mois et (RHZ) E pendant 1 mois</p> <p>Contrôle de fin de 3ème mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Négatif : passage à la phase de consolidation - Positif : <ul style="list-style-type: none"> • Passage à la phase de consolidation • Culture • GeneXpert <p>Phase de consolidation : dure 5 mois (RHZ) E pendant 5 mois</p> <p>Contrôle de fin de 5ème mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Négatif : poursuivre le traitement - Positif : Echec <ul style="list-style-type: none"> • Enregistrement du patient • Continuer le protocole de retraitement (surveillance +++) • Culture, GeneXpert <p>Contrôle de fin de traitement du 8ème mois</p> <ul style="list-style-type: none"> - Négatif : attestation de guérison - Positif : Echec <ul style="list-style-type: none"> • Enregistrement du patient • Continuer le protocole de retraitement (surveillance +++) • Culture, GeneXpert

Source : Guide de la prise en charge de la TB de l'enfant au Sénégal/PNT 2012- Révisé en 2015

3.1.4.2. Association Tuberculose et VIH

Chez les patients co-infectés TB/VIH, les indications thérapeutiques sont résumées dans le tableau V

Tableau V: Co-traitement antituberculeux et ARV chez les enfants co-infectés TB/VIH

Enfant VIH + qui présente une tuberculose active	Démarrer immédiatement le traitement de la tuberculose Cotrimoxazole systématique TARV dans les 15 jours
Enfant TB + /VIH + sous (RHZ)E	<ul style="list-style-type: none"> - Si < 3 ans : AZT + 3TC + ABC - Si > 3 ans : <ul style="list-style-type: none"> • VIH-1 : AZT + 3TC + EFV/ABC + 3TC + EFV • VIH-2 : AZT + 3TC + ABC
Enfant VIH +/-TB + sous TARV	Démarrer immédiatement le traitement de la tuberculose Modifier le traitement ARV : <ul style="list-style-type: none"> - Si AZT+ 3TC + NVP : <ul style="list-style-type: none"> • AZT + 3TC + ABC si enfant <3 ans • AZT + 3TC + EFV si enfant >3 ans - Si AZT+3TC+LPV/r <ul style="list-style-type: none"> • AZT+3TC+ABC
NB : Chez les enfants de plus de 12 ans le Ténofovir (TDF) peut être utilisé en cas d'anémie	

Source : Guide de la prise en charge de la TB de l'enfant au Sénégal/PNT- 2012- Révisé en 2015

NB :

- La chimioprophylaxie au cotrimoxazole doit être systématique en cas de coinfection TB/VI
- Le traitement ARV doit être instauré dans les 15 jours qui suivent le diagnostic

3.1.4.3. Tuberculose multi-résistante (TB-MR)

Le Sénégal a entrepris depuis 2010 une prise en charge de ses cas selon le régime de 24 mois recommandé par l'OMS.

Le schéma thérapeutique utilisé au Sénégal dure 24 mois :
6AmLfxCsPASEtoZ/ 18LfxPASEtoZ

NB : Tout cas confirmé de TB-MR doit être immédiatement référé dans un centre de prise en charge de la tuberculose multirésistante.

3.1.5. Evaluation et suivi du traitement

L'observance doit être vérifiée tout au long du traitement. L'efficacité de celui-ci sera évaluée sur la disparition des signes cliniques et la prise de poids. La radiographie thoracique s'améliore progressivement mais des images séquellaires peuvent persister. Chez les malades diagnostiqués tuberculose à microscopie positive (TPM+), l'efficacité du traitement sera attestée par la négativation des frottis d'expectorations. Pour les contrôles, un seul échantillon des expectorations suffit, matinal de préférence. Il se fera pour les nouveaux cas à la fin des 2ème, 5ème et 6ème mois. Pour les retraitements, les contrôles seront effectués à la fin des 3ème, 5ème et 8ème mois. Tout patient, quelle que soit la catégorie de traitement qui présente un frottis positif au-delà du 2ème mois de traitement, doit bénéficier d'une culture et d'un test geneXpert pour un dépistage précoce des formes résistantes.

3.2. Traitement préventif

Il comporte trois volets :

3.2.1. La prévention primaire

❖ Vaccination au BCG

Le BCG (Bacille de Calmette et Guérin) est une souche de *Mycobacterium bovis* dont la virulence est atténuée mais capable de stimuler les défenses de l'hôte. C'est un vaccin vivant, atténué, inoculé par voie intradermique, qui se présente sous forme lyophilisée, à conserver entre 2 et 8°C. L'administration par voie intradermique de 0,1ml à partir de l'âge de 1 an, et de 0,05ml en deçà, doit conduire à la formation, au point d'injection, d'un phénomène de « peau d'orange » qui guérit durant le 3ème mois, laissant une cicatrice au point d'injection. Il provoque chez le sujet immunocompétent une réaction locale bénigne, parfois compliquée d'une adénite régionale. Une positivité des réactions tuberculiniques est observée 3 mois après, mais celle-ci n'est plus considérée comme un indicateur de la protection acquise contre la tuberculose. La vaccination par le BCG est obligatoire pour tous les nouveau-nés à la naissance et est sous la responsabilité du Programme Elargi de Vaccination (PEV). Il peut être administré aux nouveau-nés et nourrissons exposés ou infectés au VIH qui sont asymptomatiques. La vaccination au BCG est contre-indiquée chez le nourrisson présentant des signes fortement évocateurs de SIDA (stade IV, malnutrition sévère inexpliquée et persistante, septicémie sévère, pneumonie sévère, candidose buccale chez les enfants âgés de plus d'un mois). Mais la pandémie de l'infection à VIH n'a pas modifié la vaccination

systématique des enfants dans le cadre du PEV. La survenue d'une bécégite généralisée doit faire rechercher un déficit immunitaire.

La protection induite par le BCG contre la tuberculose maladie ne peut être mise en doute, elle est plus importante dans les formes disséminées et méningées (80 %) que dans les formes pulmonaires (50 %). Les résultats sont d'autant meilleurs que la rigueur méthodologique est plus grande ; la protection vaccinale n'a vraiment été démontrée que chez les sujets vaccinés dans l'enfance ou au début de l'adolescence. Malgré cette limite, le BCG reste un outil de prévention efficace.

- ❖ Lutte contre l'infection tuberculeuse La prévention de l'infection tuberculeuse doit se faire aussi bien dans la famille de l'enfant, les structures fréquentées par l'enfant (écoles, garderies, daaras, etc.), que dans les structures de soins. Son principal objectif est de diminuer la transmission du BK en s'appuyant sur :
 - L'isolement des patients bacillifères
 - Le dépistage des malades contagieux grâce aux examens directs des crachats et leur mise rapide sous traitement curatif
 - La mise en culture du BK pour antibiogramme afin de dépister les multirésistances
 - Le dépistage systématique de l'entourage familial et professionnel des cas contagieux par une radiographie pulmonaire
 - L'amélioration des conditions socio-économiques
 - L'éducation sanitaire
 - Les mesures environnementales : bonne aération, ventilation et ensoleillement des locaux.
 - Les mesures individuelles : utilisation de masques de type FFP2 ou N95 pour le personnel et de masques chirurgicaux pour les tousseurs.
- ❖ La chimioprophylaxie antituberculeuse Le traitement antituberculeux préventif est le traitement de l'infection tuberculeuse latente. Le traitement préventif des infections tuberculeuses latentes chez les enfants âgés de moins de 5 ans et les immunodéprimés, se fait selon les recommandations de l'OMS, par une monothérapie avec isoniazide pendant 6–9 mois. La dose d'isoniazide recommandée de 10mg/kg de poids corporel en une dose journalière (dose maximale 300 mg/jour) est en général bien tolérée par l'enfant. On ne s'attend pas chez l'enfant à des effets médicamenteux indésirables et

des contrôles réguliers des transaminases ne sont pas nécessaires. Une augmentation jusqu'à cinq fois la norme chez le patient asymptomatique ne justifie pas l'interruption du traitement.

3.2.2 La prévention secondaire et tertiaire

- Toujours rechercher le cas index. Le plus souvent il s'agit d'un adulte, parfois non diagnostiqué, vivant sous le même toit. L'examen des contacts doit se faire pour toute la famille et l'entourage de l'enfant atteint de tuberculose.
- Examiner tout enfant âgé de 0 à 14 ans en contact avec un cas de tuberculose à frottis positif.
- Assurer la compliance du malade au traitement, au besoin appliquer la stratégie « DOTS » (Traitement Directement Observé).
- Assurer un bon suivi des patients sous traitement :
- Les programmes nationaux de lutte contre la tuberculose sont intégrés au système sanitaire avec des antennes régionales et un centre de référence pour la formation et le recyclage des microscopistes de la périphérie, le contrôle de la qualité des examens, l'évaluation des résistances par la culture, la surveillance épidémiologique (centralisation des fichiers), l'élaboration et la réalisation de la sensibilisation, l'approvisionnement et la répartition des antituberculeux, l'intégration au PEV et aux programmes de lutte contre le SIDA.
- Prise en charge adéquate des complications et des séquelles.
- Soutien psychologique.

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODES

1. CADRE D'ETUDE

Cette étude a pour cadre le Centre Hospitalier d'Enfants Albert Royer (CHEAR) de Dakar. Il s'agit d'un centre de référence national pédiatrique de niveau III, situé dans l'enceinte du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Fann. Il a été créé en 1982. Le CHNEAR est constitué des services suivants :

➤ Les services d'hospitalisation

Ils ont une capacité de 170 lits répartis dans cinq pavillons :

- Le pavillon des urgences et soins intensifs (pavillon K) avec une capacité de 24 lits.
- Le pavillon N avec une capacité de 21 lits reçoit les enfants de 0 à 2 mois.
- Le pavillon M qui reçoit les enfants âgés de 2 mois à 3 ans a une capacité de 40 lits.
- Le pavillon O avec une capacité de 39 lits reçoit les enfants âgés de 3 ans à 15 ans. Il comporte 29 lits dont une salle de 6 lits réservée aux enfants tuberculeux.
- Le pavillon de chirurgie qui a la capacité de 46 lits.

➤ Les services de consultation externe :

- Dermatologie
- Ophtalmologie
- ORL
- Gastrologie
- Chirurgie dentaire
- Consultation de pédiatrie générale

➤ les services techniques comprenant :

- Un laboratoire où sont effectuées des analyses hématologiques, biochimiques, parasitologiques et bactériologiques.
- Un service d'imagerie médicale : les radiographies et les échographies y sont réalisées.
- La pharmacie : lieu d'entrepôt et de distribution des médicaments et du matériel médical.

2. Période et type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, à visée descriptive et analytique, portant sur la période allant du 1^{er} janvier 2012 au 31 Décembre 2016.

3. Critères d'inclusion

Sont concernés par cette étude les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés pour tuberculose avec une localisation d'une ou de plusieurs séreuses dans la période allant du 1^{er} janvier 2012 au 31 Décembre 2016.

Le diagnostic de la TB de l'enfant est porté si au moins trois des critères suivants sont présents :

- Aspects radiocliniques évocateurs de TB (en particulier, absence d'amélioration des signes d'infection respiratoire basse après antibiothérapie non spécifique).
- notion de contact rapproché avec un tuberculeux pulmonaire bacillifère.
- mise en évidence des bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) dans l'expectoration ou le liquide de tubage gastrique.
- mise en évidence sur le matériel de biopsie d'une lésion, d'un granulome tuberculoïde et gigantocellulaire à nécrose caséuse centrale.
- mise en évidence à la cytoponction ganglionnaire d'un suc compact d'aspect caséux avec nécrose ;
- une intradermoréaction à la tuberculine positive.
- une amélioration clinique après traitement antituberculeux approprié.

4. Critères de non inclusion

Sont non inclus de l'étude :

- tous les enfants âgés de plus de 15ans ;
- tous les enfants hospitalisés en 2012 pour la 1^{ère} fois mais ayant débuté leur traitement antituberculeux en 2011 ;
- tous les patient hospitalisé en 2016 mais sont toujours sous traitement
- tous les enfants sous chimioprophylaxie antituberculeuse
- tous les enfants dont les dossiers étaient inexploitables (absence d'examens paracliniques, feuilles d'observation manquantes).

5. Recueil des données

Le recueil des données est effectué à partir des dossiers médicaux. Les informations suivantes plus ou moins associées ont été recueillies pour chaque enfant.

5.1. Données épidémiologiques

- Age au moment de l'hospitalisation ou de la 1^{ère} consultation.
- Sexe
- Origine géographique

Classée en :

- milieux rural
- milieux semi-rural
- milieux urbain

- Niveau socio-économique basé sur la profession des parents :

Salarié/fonctionnaire

Sans profession

Autres sources de revenu

- Statut vaccinal BCG : oui ou non
- Notion de contagé : oui ou non
- Notion d'hospitalisation antérieure
- Terrain :

Malnutrition

VIH

Drépanocytose

Autre

5.2 Données cliniques

- Motifs de consultation

Fièvre

AEG

Signes respiratoires : douleur thoracique, toux, dyspnée.

Signes digestifs : douleur abdominale, distension abdominale.

Autres signes

- Le délai d'évolution de la symptomatologie avant la consultation :

Une semaine

< 1mois

1-3 mois

> 3mois

- Les signes physiques : nous avons recherché un syndrome d'épanchement pleural, un syndrome de condensation pulmonaire, une ascite et un frottement péricardique.
- Statut nutritionnel : rapport P/T pour les enfants de 0 à 5 ans et le BMI pour les enfants de 5 ans 1 mois à 15ans pour apprécier l'émaciation ; rapport P/A pour les enfants de 0 à 10 ans pour apprécier le retard pondéral ; rapport T/A pour apprécier le retard statural selon les nouvelles recommandations de l'OMS.

5.3. Données paracliniques

❖ Les moyens d'exploration

- IDRT
- Présence de BAAR à l'examen direct (frottis)
- Examen d'anatomie pathologique
- GèneXpert
- Sérologie VIH
- Bilan inflammatoire
- Imagerie :
 - Radio thorax : Elle a permis de confirmer l'épanchement pleural, d'en apprécier l'abondance et de rechercher d'éventuelles lésions parenchymateuses associées. Elle a montré également des modifications de la silhouette cardiaque.
 - Echo thoracique : Elle a recherché un épanchement pleural minime non objectivé à la clinique et à la radiographie de thorax de face et un épanchement péricardique.
 - Echographie abdominale : Elle a recherché une ascite contenant éventuellement des mailles de fibrine et des adénopathies profondes. Elle a apprécié l'aspect du foie et des voies biliaires. Elle a recherché un épanchement pleural minime non objectivé à la clinique et à la radiographie de thorax de face et un épanchement péricardique.
 - Echographie cardiaque : Elle a recherché un épanchement péricardique, des signes de constriction ou de tamponnade.

- ECG : il a cherché les signes électriques de péricardite.
- TDM thoracique

5.4. Les différentes localisations :

- Séreuse : Pleurale, péritonéale, péricardique
- Localisation associées : Pulmonaire, multifocale (abdominale, ganglionnaire, mal de pott, méningée, ostéo-articulaire, autre).

5.5. Traitement

- Le bilan pré-thérapeutique

Fonction hépatique

Fonction rénale

Fond d'œil

- Protocoles thérapeutiques appliqués
- Durée du traitement
- Traitement adjuvant :

Vitaminothérapie B6

Corticothérapie

Ponction évacuatrice

5.6. Evolution

- Durée d'hospitalisation
- Evolution au court terme
- Evolution au cours des 2 premiers mois
- Résultats du traitement
 - Guérison
 - Rechute
 - Complication
 - Perte de vue
 - Décès

6. ANALYSE STATISTIQUE

Les données ont été saisies dans une base de données informatisée et analysée à l'aide du logiciel SPSS 20.0. Les proportions ont été comparées par le biais du test d'indépendance de Khi-deux. Le seuil de significativité retenu est de 5%.

CHAPITRE II : RESULTATS

I. ETUDE DESCRIPTIVE

I.1. EPIDEMIOLOGIE

I.1.1. Prévalence

Durant la période de notre étude, nous avons recensé au total 363 dossiers toutes localisations confondues, 50 dossiers ont été retenus. Durant cette période, 25615 patients avaient été hospitalisés au CHEAR. La prévalence de la tuberculose, toutes localisations confondues, était de 1,4% et celle de l'atteinte des séreuses était de 0,19%.

La tuberculose des séreuses représentait 16,5% des tuberculoses dans notre structure, toutes localisations confondues.

I.1.2. L'âge :

La moyenne d'âge dans notre série était de 9 ans, avec deux extrêmes : 1 an et 15 ans.

La figure 17 montre un pic de fréquence (44%) dans la tranche d'âge comprise entre 11 et 15 ans. 70 % des patients ont un âge supérieur à 5ans

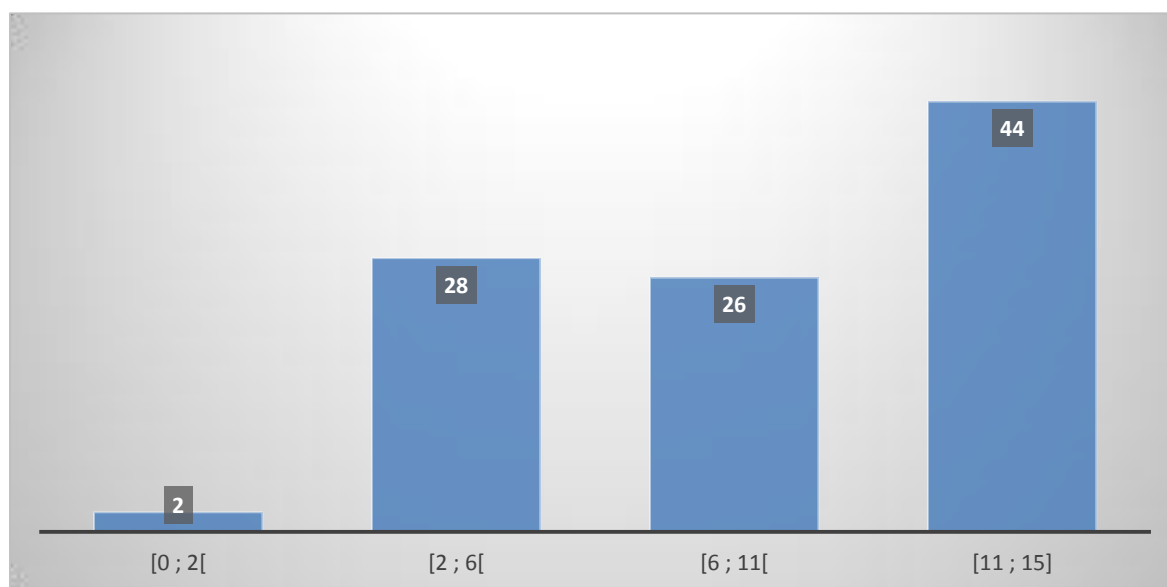


Figure 17: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

I.1.3. Le sexe :

Dans notre série, on a noté une prédominance masculine avec 31 garçons (62%) et 19 filles (38%) avec un sex-ratio de 1.63 (Figure18).

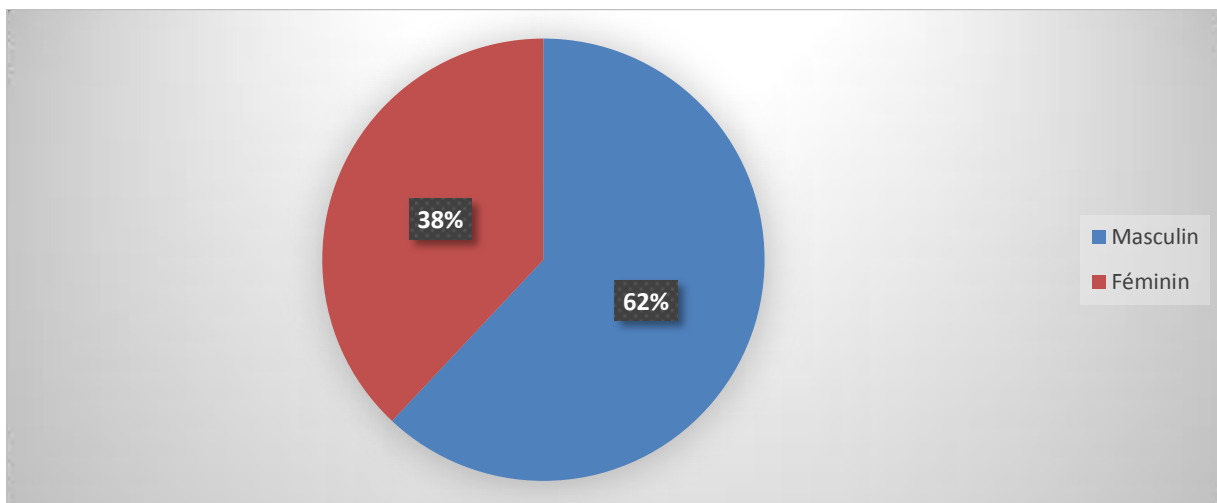


Figure 18: Répartition des patients selon le sexe

I.1.4. La provenance :

La majorité des patients (36 patients) provenaient du milieu urbain, soit 72%.

La provenance n'a pas été précisée chez 3 patients (figure 19).

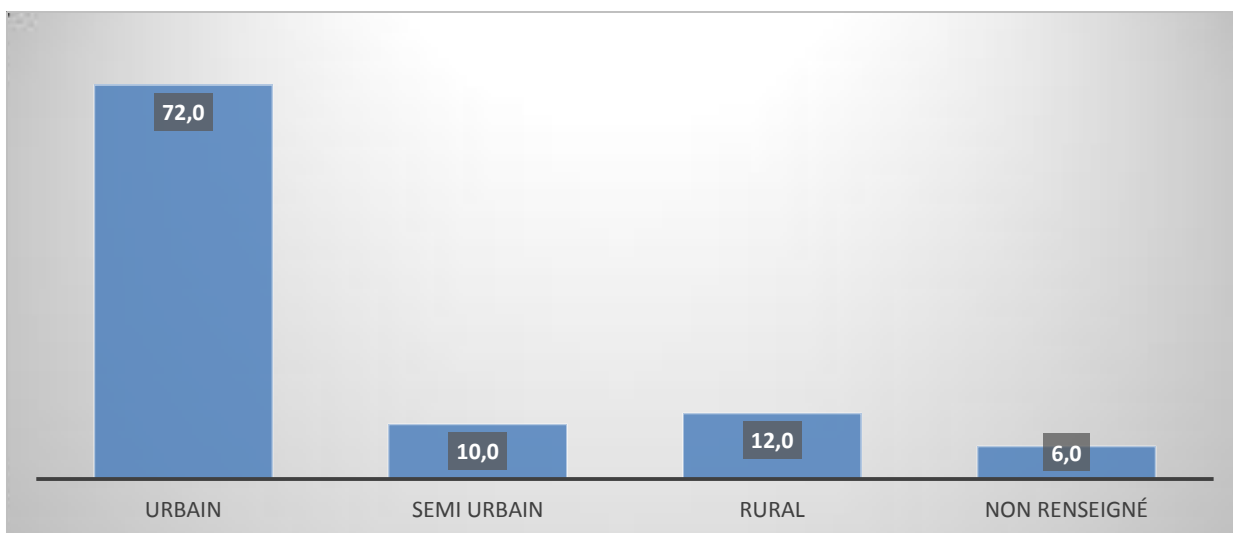


Figure 19: Représentation graphique des patients en fonction de leur provenance.

I.1.5. Le niveau socio-économique :

Dans notre série, le niveau socioéconomique était bas dans 32 cas (64%), moyen dans 6 cas (12%) et non précisé dans 12 cas (figure 20)

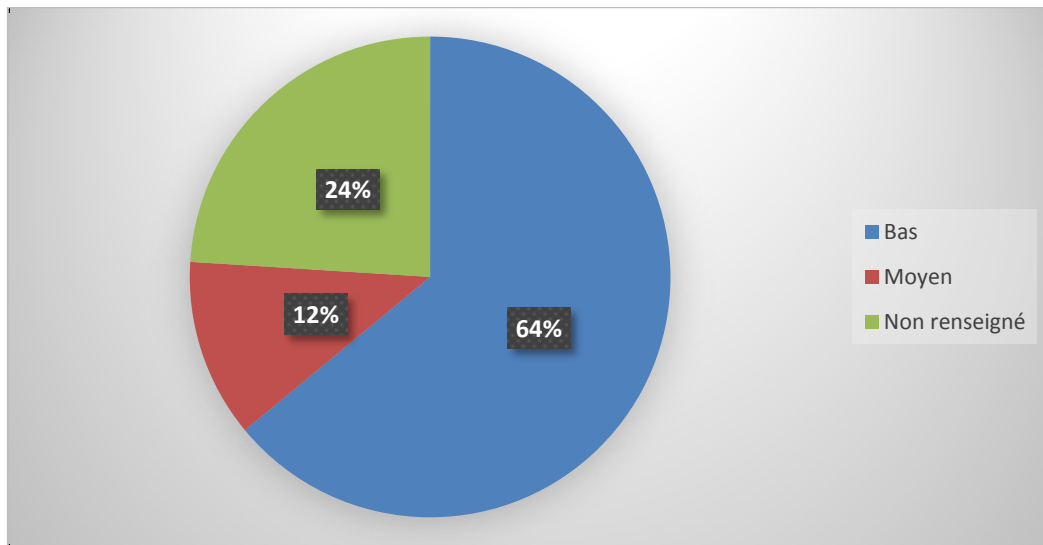


Figure 20: Répartition des cas selon l'origine géographique

I.2. Antécédents

I.2.1. Notion de contag tuberculeux

Une notion de contag tuberculeux était retrouvée chez 13 enfants, soit 26% des cas.

I.2.2. Vaccination au BCG

54 % des enfants avaient reçu un contact vaccinal au BCG, soit 27 enfants.

I.2.3. Antécédents de tuberculose

Deux (2) enfants avaient un antécédent de tuberculose, soit 4% des cas.

Les deux enfants avaient une polysérite tuberculeuse, l'une était une polyserite a 2 localisations (pleurale et péritonéale), l'autre était à 3 localisations.

I.2.4. Répartition des cas selon le statut diagnostique

Dans notre série, 48 patients (96% des cas) étaient des nouveaux cas de tuberculose. Deux patients (4% des cas) avaient un antécédent de tuberculose.

I.3. TERRAINS ET COMORBIDITES

❖ Malnutrition

La malnutrition était définie selon les recommandations de l’OMS par le rapport Poids/Age inférieur à - 2 z-scores. Une malnutrition était dite sévère lorsque ce rapport Poids/Age était en dessous de -3 z-scores et modérée entre -2 et -3 z-scores.

Les patients avaient présenté une malnutrition aiguë sévère (MAS) dans 12% des cas, une malnutrition aiguë modérée (MAM) dans 4%, et une malnutrition chronique (MC) dans 2% des cas.

❖ Autres comorbidités :

Les autres terrains et/ou comorbidités étaient :

- L’infection à VIH 3 cas (6%)
- La drépanocytose 2 cas (4%)
- syndrome néphrotique (SN) 2 cas (4%)
- L’asthme 2 cas (4%)

Tableau VI: Répartition des patients selon la comorbidité.

Terrain	Fréquence	Pourcentage
MAS	6	12%
MAM	2	4%
MC	1	2%
VIH	3	6%
Drépanocytose	2	4%
SN	2	4%
Asthme	1	2%

I.4. ASPECTS CLINIQUES

I.4.1. Délai de consultation

La majorité des patients avaient un délai d'évolution dans l'intervalle d'une semaine à 1 mois. Il était dans l'intervalle d'une semaine chez 8 patients (tableau VII).

Tableau VII: Représentation des patients en fonction de la durée d'évolution des symptômes.

Délai d'évolution	Fréquence	Pourcentage
Semaine	08	16%
< 1 mois	11	22%
1 - 3 mois	14	28%
> 3 mois	11	22%
Non renseigné	06	12%
Total	50	100%

I.4.2. Répartition des principaux motifs d'hospitalisation

Les signes cliniques classiques de la tuberculose ont constitué les principaux motifs d'hospitalisation : la fièvre et la toux ont été retrouvées dans 56% des cas, et l'altération de l'état général a été retrouvée dans 32%.

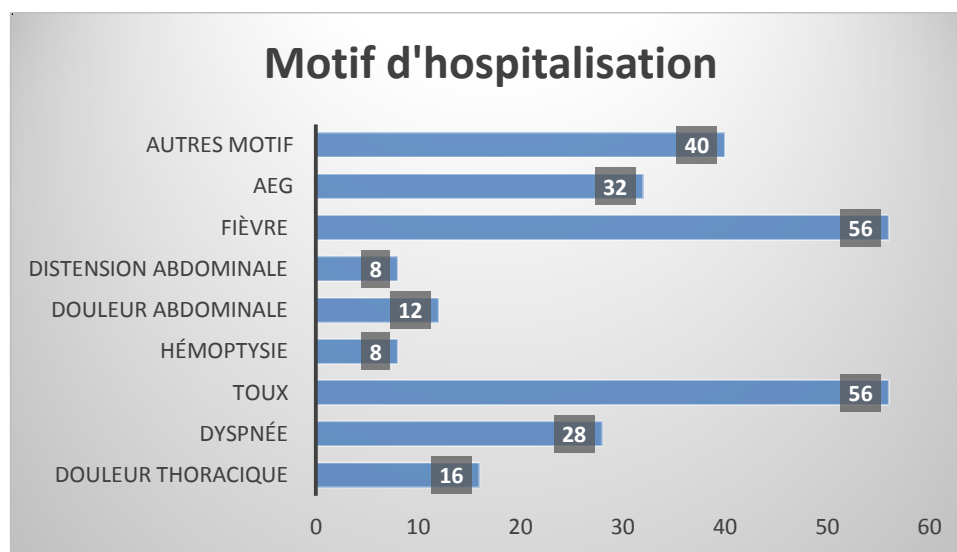


Figure 21: Répartition graphique des patients selon les motifs d'hospitalisation

I.4.3. Symptomatologie fonctionnelle

Les principaux signes observés chez nos malades sont représentés dans les tableaux VIII ET IX.

Tableau VIII: Représentation des patients en fonction des principaux signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Douleur thoracique	9	18%
Dyspnée	21	42%
Toux	36	72%
Douleur abdominale	7	14%
Distension abdominale	8	16%
Autre signes fonctionnels	8	16%

Tableau IX: Représentation des patients en fonction des autres signes fonctionnels

Détail des autres signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Tuméfaction cervicale	3	6%
Vomissement	3	6%
Céphalées	1	2%
Polyarthralgie	1	2%

I.4.4. Signes généraux

L'altération de l'état général était le syndrome le plus fréquent avec un pourcentage de 66 % des cas.

L'asthénie est retrouvée chez 58% des cas, l'anorexie est présente chez 56% et l'amaigrissement dans 32 % des cas. La pâleur des muqueuses a été constatée chez 26 patients (Tableau X).

Tableau X: Représentation des principaux signes généraux chez nos patients

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
AEG	33	66%
Asthénie	29	58%
Anorexie	28	56%
Amaigrissement	16	32%
Pâleur des muqueuses	26	52%
Plis de dénutrition	13	26%
Retard staturo-pondéral	3	6%
Fièvre	14	28%
Signes d'imprégnation tuberculeuse	19	39%

I.4.5. Signes physique

Dans notre série, le syndrome de condensation pulmonaire a été retrouvé dans 64% des cas, le syndrome d'épanchement pleural était présent dans 28% des cas. L'ascite a été retrouvée chez 9 patients (18%). Les signes de péricardite ont été retrouvés dans 2 cas (Tableau XI et XII). Des complications ont été noté à l'examen clinique chez 18 patients soit 36% (Tableau XIII).

Tableau XI: Représentation des principaux signes physiques chez nos patients

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage
Déformation thoracique	3	6%
Syndrome d'épanchement pleural	14	28%
Syndrome de condensation pulmonaire	32	64%
Assourdissement BDC	1	2%
Frottement péricardique	1	2%
Syndrome d'épanchement péritonéal	9	18%
Péritonite	1	2%
Autres signes physiques	8	16%

Tableau XII: Représentation des patients en fonction des autres signes physiques

Détail des autres signes physiques	Effectifs	Pourcentage
ADP	6	12%
ADP +syndrome méningé	1	2%
Douleur ostéo-articulaire	1	2%

Tableau XIII: Représentation de principales complications retrouvées chez nos patients

Complications	Effectifs	Pourcentage
Détresse respiratoire	13	26%
Insuffisance cardiaque	2	4%
Occlusion intestinale	1	2%
Agitation	1	2%
Retard du développement	1	2%
Psychomoteur		

I.4.6. Répartition des patients en fonction des formes topographiques

Dans notre série on note 44 cas de pleurésie (88% des cas), 17 cas d'ascite, et 5 cas de péricardite (figure 22).

Dans 50% des cas, l'atteinte séreuse était dans le cadre d'une tuberculose multifocale (figure 23).

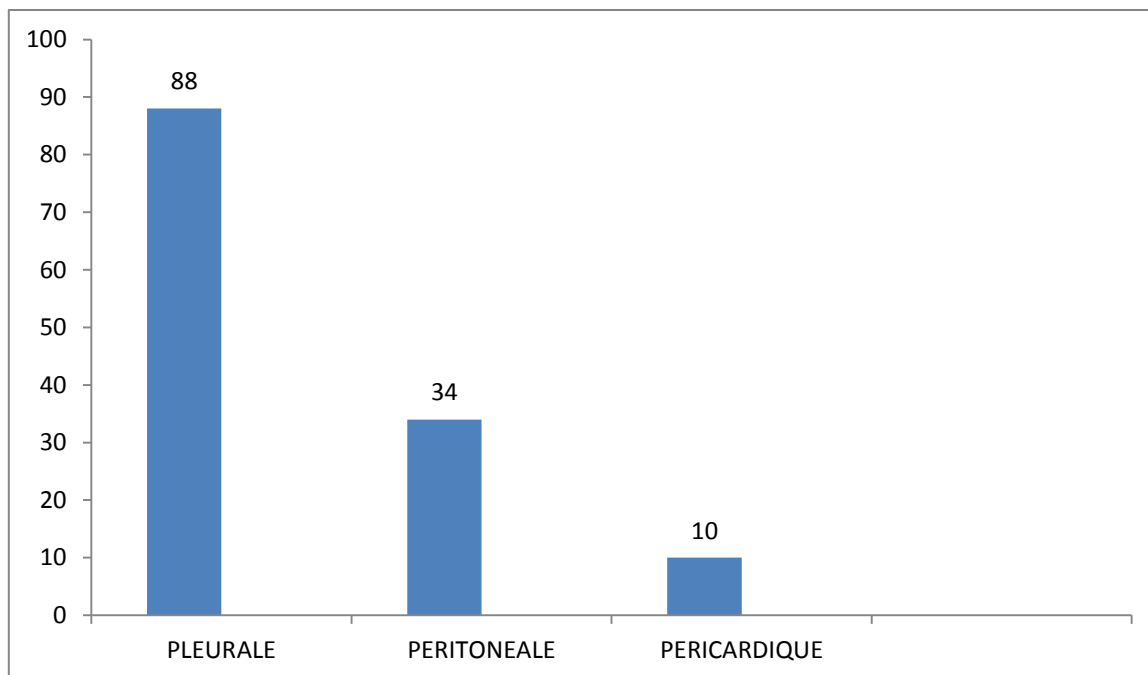


Figure 22: Répartition graphique des patients selon la localisation séreuse.

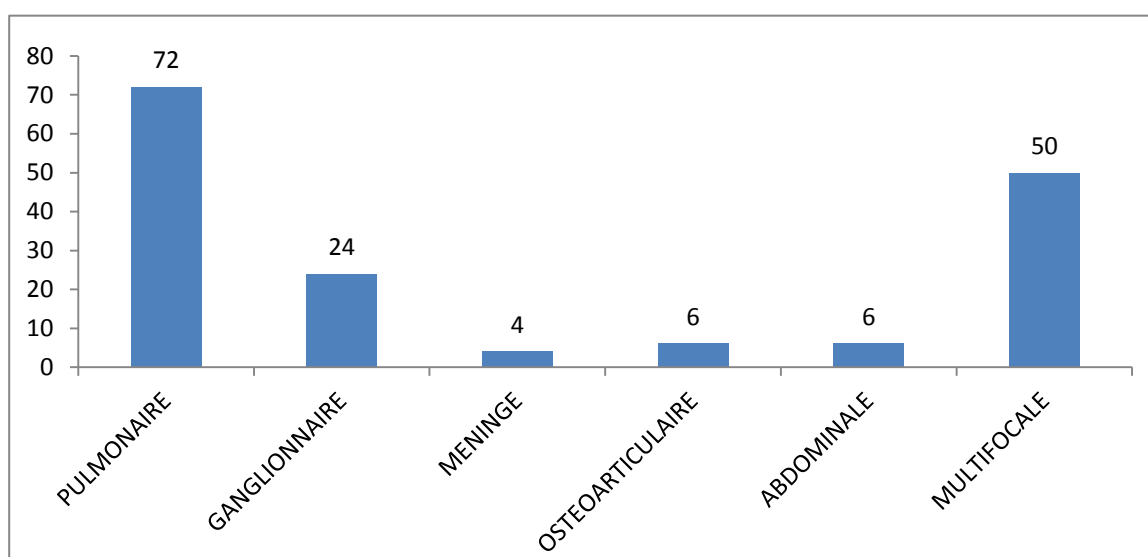


Figure 23 : Répartition graphique des patients selon les localisations associées.

I.5. Aspects Paraclinique

I.5.1 Biologie :

I.5.1.1. La numération formule sanguine (NFS):

Dans notre série, la NFS a été réalisée chez 49 patients (98%).

Le taux moyen d'hémoglobine était de 9,2 g/dl avec des extrêmes de 4,2 et 13,5 g/dl. La NFS était normale chez 8 patients (16%). L'anémie a été retrouvée chez 37 patients, soit 74%. Elle était normochrome normocytaire chez 10 patients, soit 20% et hypochrome microcytaire chez 27 patients, soit 34%.

Le taux moyen de globules blancs était de 12500/ml avec des extrêmes allant de 4700 à 41000 éléments/ml. L'hyperleucocytose a été retrouvée chez 23 patients (46%).

Elle était à prédominance des polynucléaires neutrophiles (PNN) chez 10 patients (20%). Le taux de lymphocytes était élevé chez 13 patients (26%).

I.5.1.2. Biochimie :

La CRP a été faite chez 37 patients. Elle était élevée chez 18 patients (36%) avec un taux moyen de 65,05 mg/l. Elle était basse (< 6 mg/l) chez 19 patients. Elle n'a pas été dosée chez 13 patients.

La vitesse de sédimentation, réalisée chez 17 patients (34%), était accélérée à la première heure chez 11 (22%) d'entre eux, avec une valeur moyenne de 46,88 mm.

La fibrinémie a été dosée chez 5 patients. Elle était élevée chez 3 patients avec un taux moyen de 6,23 mg/l.

I.5.2. IDRT

L'IDRT a été faite chez 37 patients. Elle était positive chez 27 patients soit une fréquence de 54%. Elle n'a pas été réalisée chez 13 patients (figure 23).

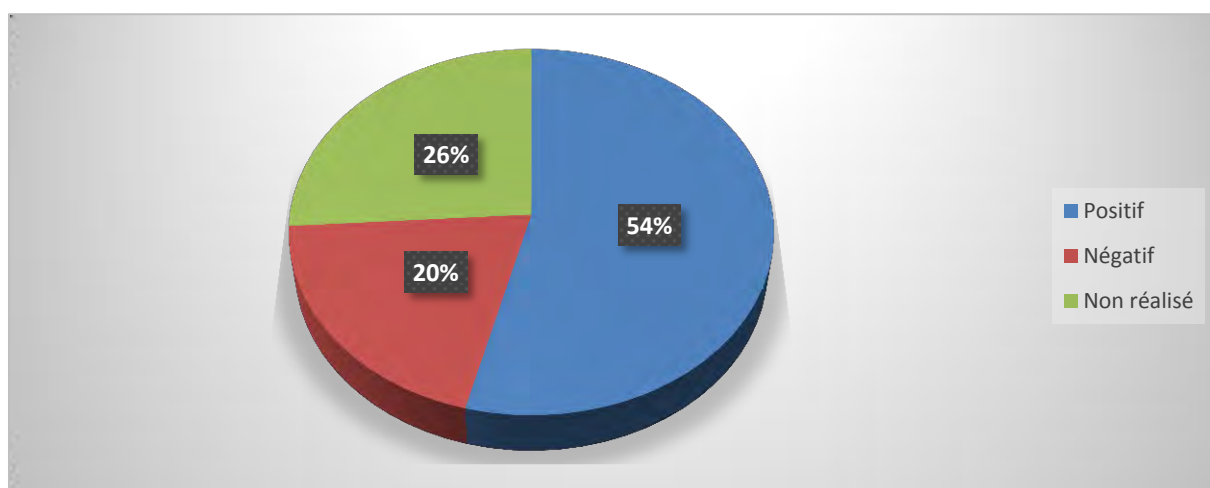


Figure 24: Répartition graphique des patients selon les résultats de l'IDRT

I.5.3. La bacilloscopie ou crachats BAAR:

Les bacilloscopies ont été effectuées chez 43 patients. Elles étaient positives chez 9 patients, soit 18% (figure 24)

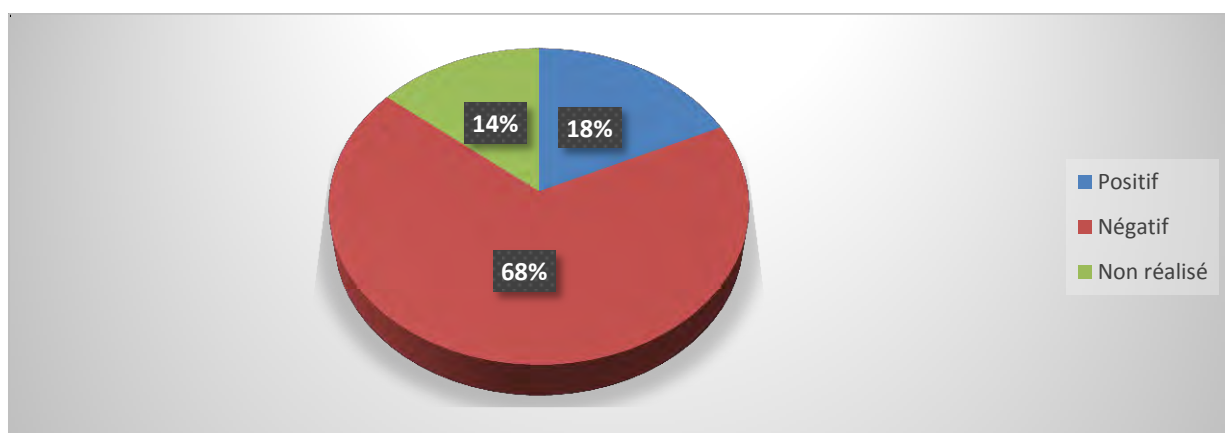


Figure 25: Répartition graphique des patients selon les résultats des crachats BAAR

I.5.4. GeneXpert :

Le GeneXpert a été fait chez 33 patients. Il était positif chez 11 patients soit un pourcentage de 22%. Il n'a pas été réalisé chez 17 patients (figure 26).

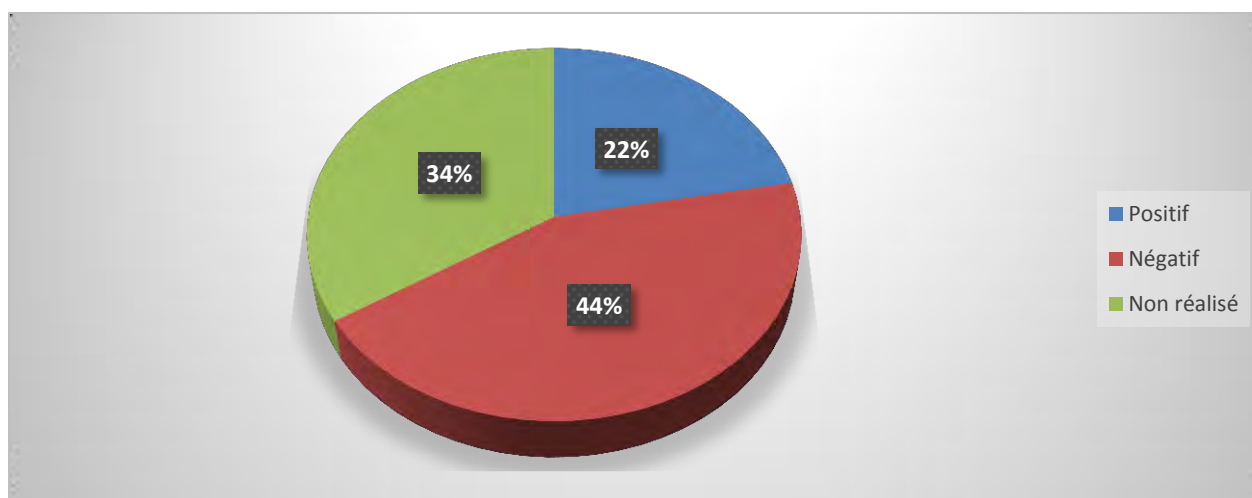


Figure 26: Répartition graphique des patients selon les résultats de GeneXpert

I.5.5. La co-infection au VIH :

La sérologie rétrovirale, effectuée chez 26 patients, était positive chez 3 patients soit 6% des cas (Tableau XIV), tous les 3 patients avaient une localisation pleurale.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de la sérologie

Sérologie VIH	Effectifs	Pourcentage
Positif	3	6%
Négatif	23	46%
Non réalisé	25	50%
Total	50	100%

I.5.6. Imagerie :

I.5.6.1. La radiographie thoracique de face :

La radiographie thoracique a été réalisée chez 46 patients soit 92% des cas.

L'épanchement pleural a été retrouvé chez 41 patients soit 82%.

Il était localisé à droite chez 20 patients (soit 49%), à gauche chez 11 patients (27%) et bilatéral chez 10 patients (24%) (Figure 27).

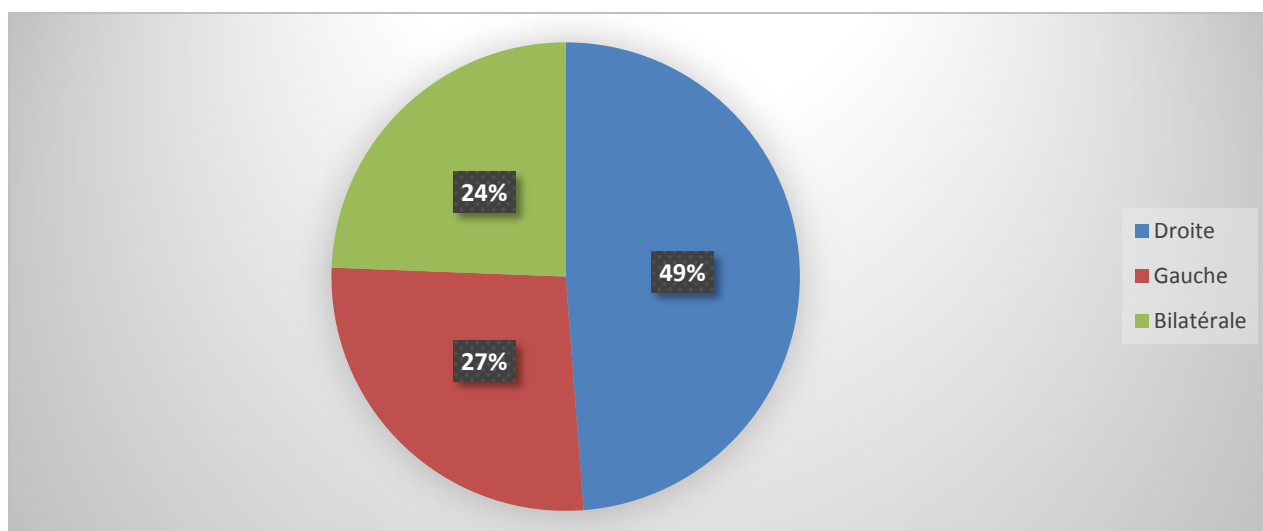


Figure 27: Répartition graphique des patients selon la localisation de la pleurésie.

L'épanchement était de petite abondance dans 24 cas (59%), de moyenne abondance dans 14 cas, et de grande abondance dans 3 cas (figure 28).

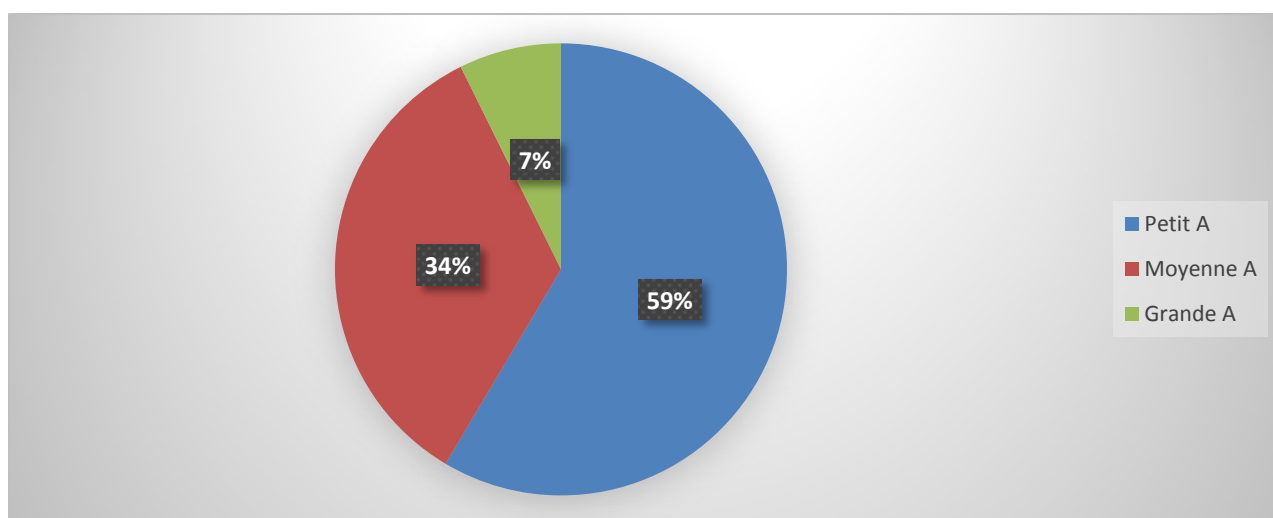


Figure 28: Répartition graphique des pleurésies selon l'abondance

Les autres signes radiologiques associés sont résumées dans le tableau XV.

Deux patients avaient un élargissement de la silhouette cardiaque, soit 4%.

Tableau XV: Principaux signes radiographiques retrouvés chez nos patients.

Signes radiographiques	Fréquence	Pourcentage
Epanchement pleural	41	82%.
Atteinte parenchymateuse	36	72%.
Elargissement de la silhouette cardiaque	2	4%.
ADP	5	10%.
Atteinte médiastinale	1	2%.

I.5.6.2. L'échographie

➤ **Abdominale:** Tableau XVI et XVII.

L'échographie abdominale a été effectuée chez 22 patients, soit un pourcentage de 44%, elle a objectivé une ascite chez 17 patients soit 34% des cas.

Tableau XVI: Principaux signes échographiques retrouvés chez nos patients

Signes échographiques	Effectif	Pourcentage
Ascite Petite A	6	12%
Ascite Moyenne A	7	14%
Ascite Grande A	4	8%
Epaississement péritonéal	5	10%
ADP	8	16%
Autres	13	26%

Tableau XVII: Autres signes échographiques

Autres signes échographique	Effectif	Pourcentage
Foie cardiaque	1	2%
HMG	3	6%
SMG	2	4%
Pleurésie	6	12%
Normal	1	2%

➤ **Cardiaque:**

L'échographie cardiaque a été réalisée chez 5 patients, soit un pourcentage de 10 %.

L'épanchement péricardique a été retrouvé chez tous les cinq patients, dont 3 cas étaient de moyenne abondance (40%) (Figure 29). Nous n'avons pas retrouvé de signes de compression ni de tamponnade.

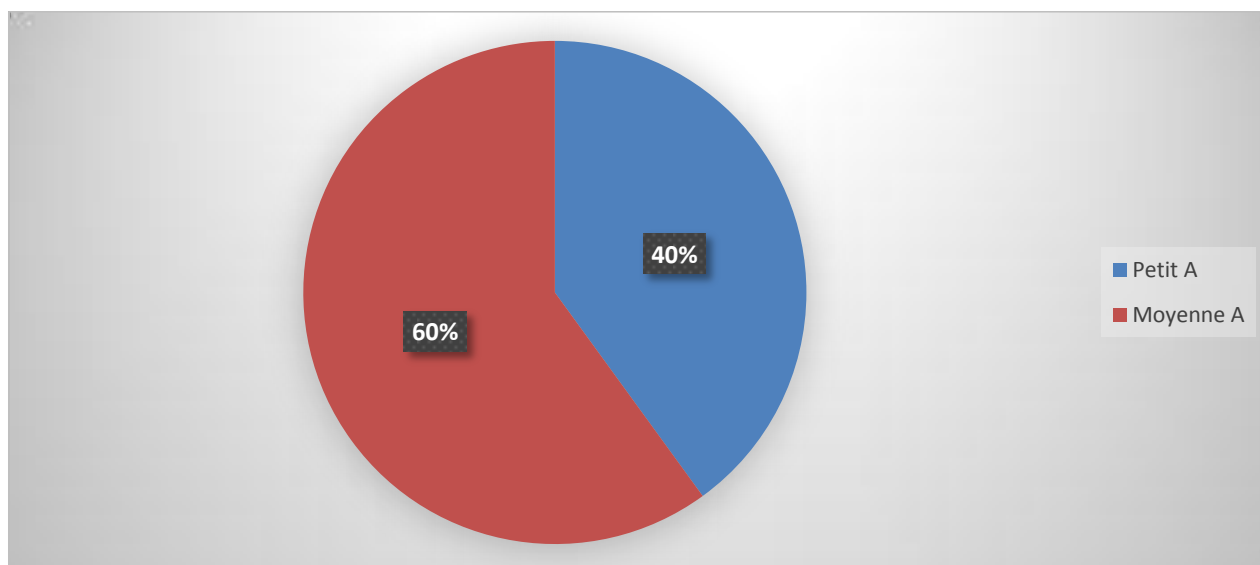


Figure 29: Répartition graphique des cas de l'épanchement péricardique observé par l'échographie.

➤ **Thoracique :**

L'échographie thoracique a été réalisée chez sept patients soit 14% des cas, elle a objectivé une pleurésie enkystée dans 5 cas (10%), pachypleurite chez 4 patients (8%), et un épanchement péricardique a été objectivé dans un cas.

I.5.6.3. TDM thoracique

Elle a été réalisée chez deux patients (tableau XVIII)

Tableau XVIII: Résultats du TDM retrouvés chez nos patients

Résultats TDM thoraciques	Effectifs	Pourcentage
Destruction pulmonaire diffuse + volumineuse bulle d'emphysème cicatriciel	1	2%
Épanchement péricardique important + calcification + insuffisance cardiaque droite + épanchement pleural	1	2%

I.5.7. Étude cytochimie des liquides pathologiques :

Au total, 18 ponctions ont été réalisées dont 10 ponctions pleurales, 7 ponctions d'ascite, et une ponction péricardique.

I.5.7.1. Aspects macroscopiques

Le liquide était jaune citrin chez 12 patients (66,7%), trouble chez deux patients (11%), séro-hématique chez un patients. L'aspect chyleux n'a pas été retrouvé. L'aspect macroscopique de 3 prélèvements n'a pas été précisé (figure 30).

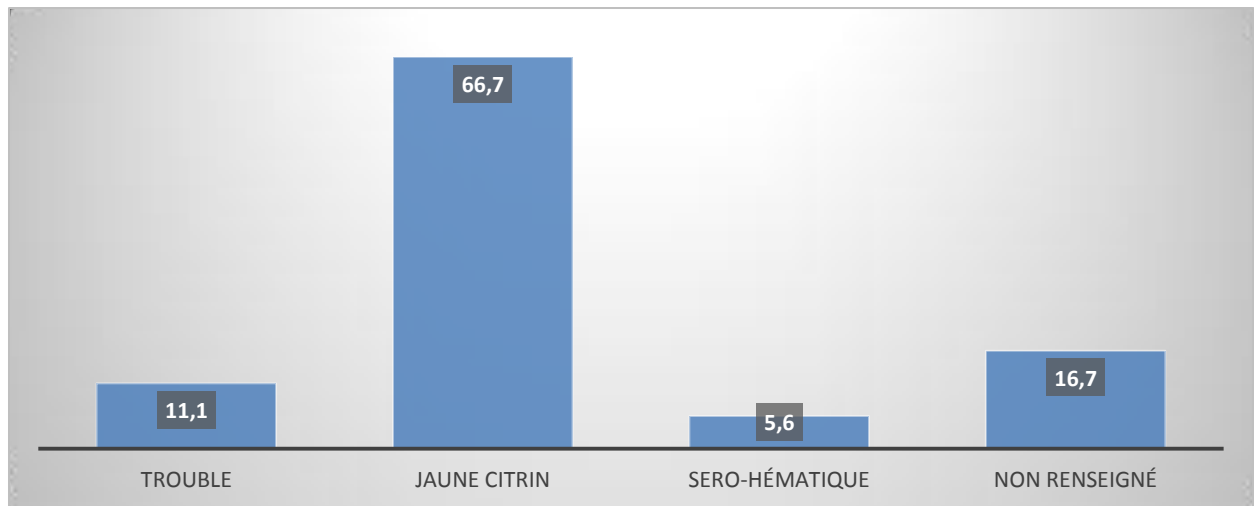


Figure 30: Répartition graphique des aspects macroscopiques trouvés chez nos patients

I.5.7.2. Chimie des liquides pathologiques

Parmi les 18 ponctions exploratrices, le taux des protides a été précisé chez 12 patients.

Le liquide pathologique était exsudatif chez 11 patients (61%), transsudatif chez un patient (Figure 31).

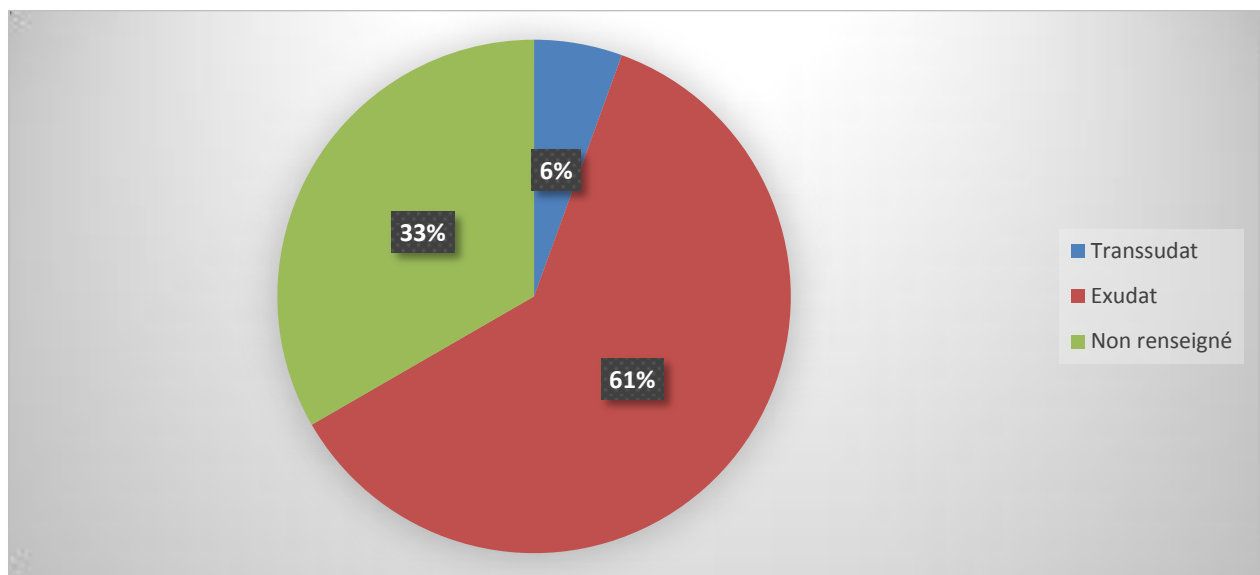


Figure 31: Répartition graphique des résultats de l'étude chimique des liquides pathologiques

I.5.7.3. Cytologie

Les liquides pathologiques étaient lymphocytaires pour 6 cas sur 8 prélèvements étudiés cytologiquement.

Le taux moyen est de 52,33%, avec des extrêmes de 12% et de 100%.

I.6. Traitement

I.6.1. bilan pré thérapeutique :

Les bilans rénal et hépatique étaient marqués dans les dossiers chez 34 patients (68%).

La fonction rénale n'était pas altérée. La fonction hépatique était normale chez tous les patients permettant d'éliminer une éventuelle contre-indication au traitement antibacillaire.

Le fond d'œil était réalisé chez 10 patients (20%), et c'était normal dans tous les cas (Figure 32).

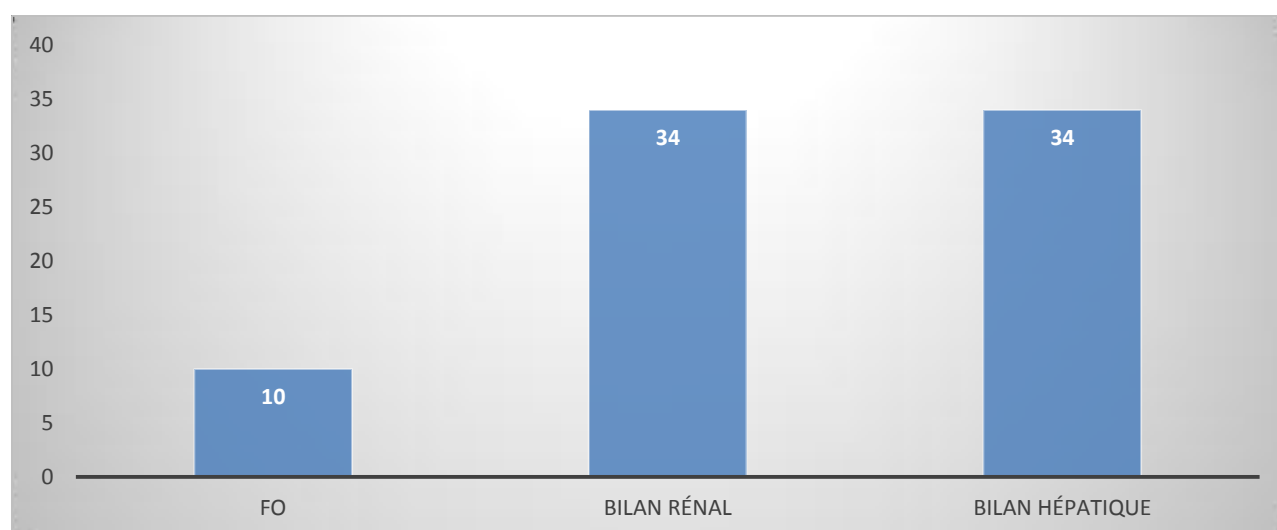


Figure 32: Répartition graphique des bilans pré thérapeutique réalisés chez nos patients

I.6.2. Schéma thérapeutique

Le protocole RHZE était utilisé dans 66% des cas, le protocole RHZ dans 34% (figure 33).

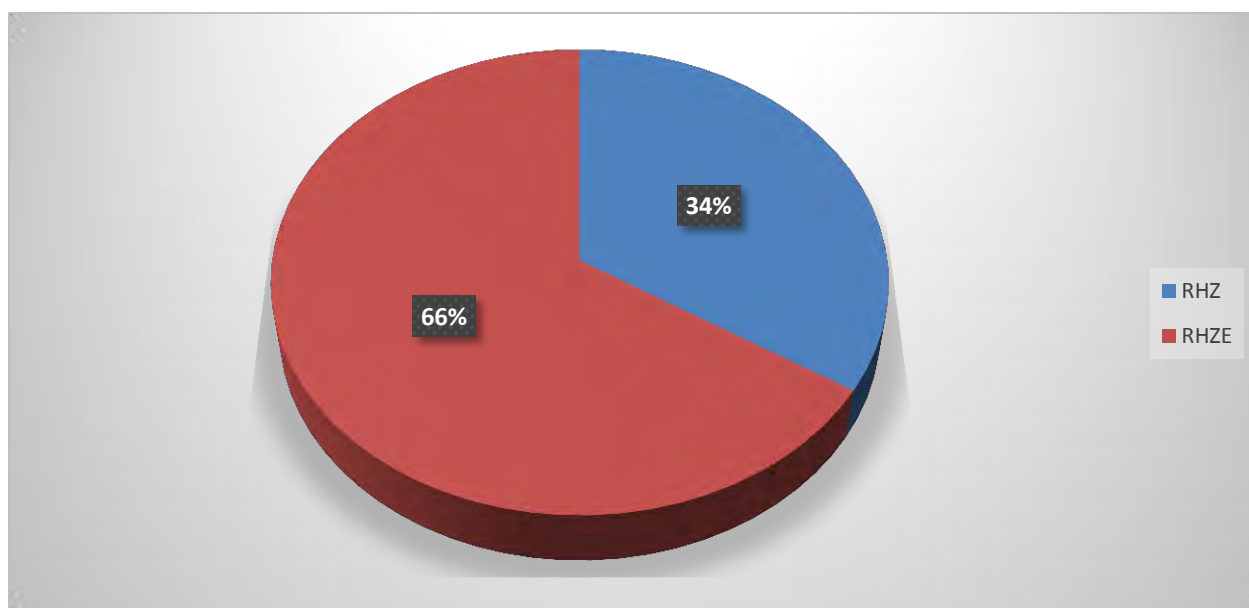


Figure 33: Répartition graphique des schémas thérapeutiques utilisés chez nos patients.

I.6.3. Protocole thérapeutique

Le protocole thérapeutique utilisé était précisé chez 37 patients (74% des cas), il était de 6mois chez 33 patients (66%), 9mois chez 3 patients, et 12 mois chez un patient (figure 34).

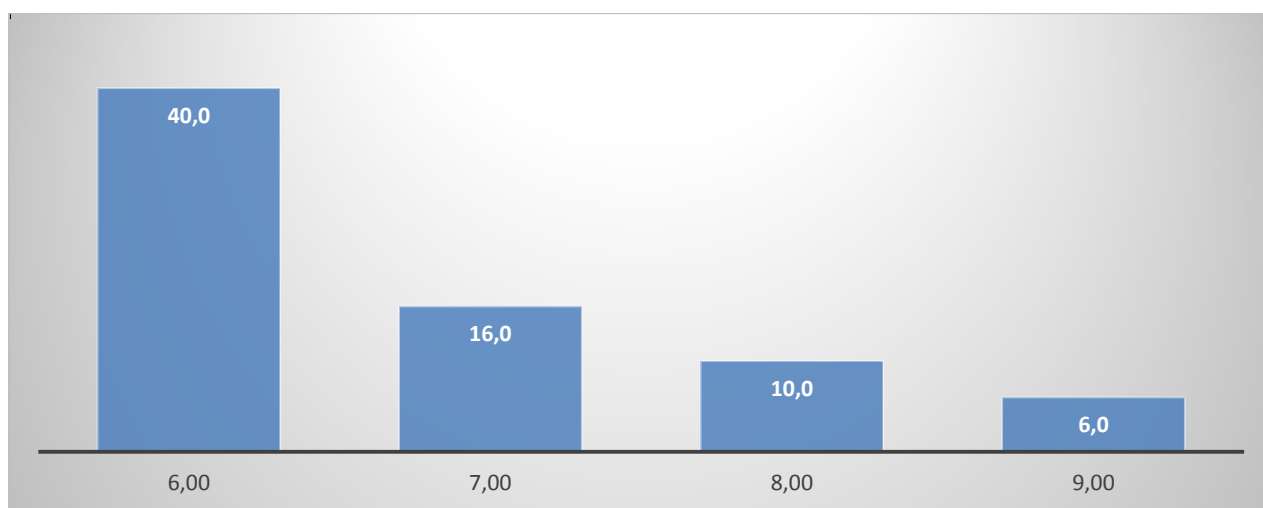


Figure 34: Répartition graphique des patients selon la durée du traitement.

I.6.4. Effets secondaires :

L'effet secondaire trouvé dans notre série était un seul cas de vomissement, qui a été bien évolué sous traitement symptomatique.

I.6.5. Traitement adjuvant

La vitaminothérapie adjuvante a été prescrite chez 28 patients (56% des cas), une ponction évacuatrice a été réalisée chez 6 patients, une corticothérapie a été instaurée chez 5 patients (Tous avaient une pleurésie, dont une était associée à une ascite et une péricardite) (figure 35).

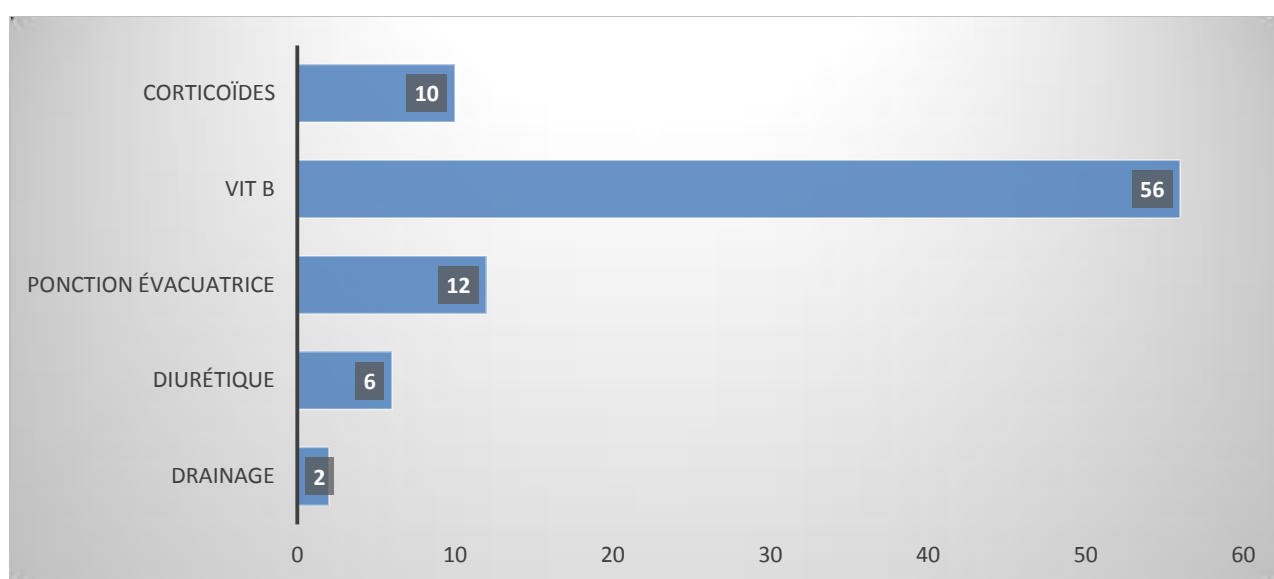


Figure 35: Répartition des traitements adjuvants retrouvé chez nos patients.

I.7. Modalités Evolutives

I.7.1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 18 jours avec des extrêmes de 2 à 80 jours.

I.7.2. Evolution à court terme

L'évolution à court terme était bonne marquée par l'exeat chez 49 patients (98% des cas), un patient était perdu de vue pendant son hospitalisation. On n'a pas noté de décès pendant l'hospitalisation dans notre série.

I.7.3. Evolution après 2 mois

Dans notre série 47 patients (94%des cas) ont été revus après 2 mois, l'évolution était favorable chez 45 patient, cependant on a noté une persistance de la symptomatologie clinique chez 2 patients (4% des cas). Un patient était décédé, et deux étaient perdus de vue.

I.7.4. évolution après le traitement :

La guérison était notée chez 36 patients (72% des cas), 6 patients ont été perdus de vue, et 3 cas de décès ont été signalés dans notre série (figure 36).

2 cas de complications ont été marqués dans cette série.

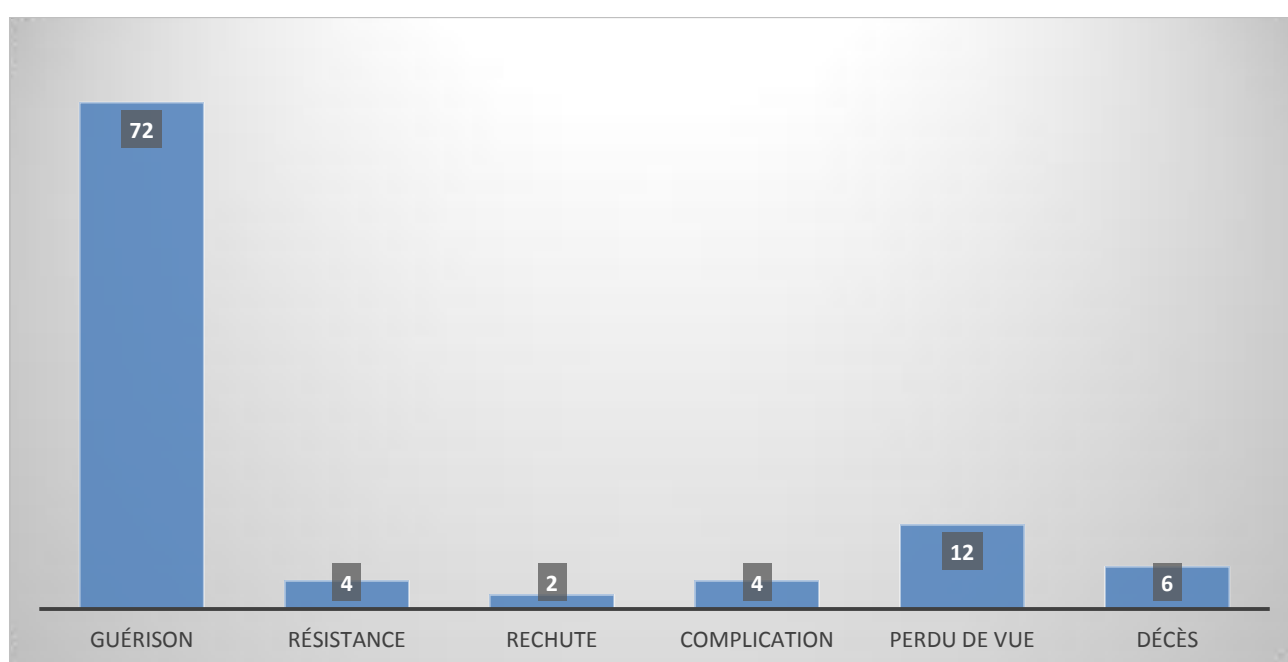


Figure 36: Répartition des patients en fonction de l'évolution

✓ Résistance :

Dans notre série, on a signalé 2 cas de résistances, l'une était une polysérite à 2 localisations (pleurale et péritonéale), l'autre était une polysérite à 3 localisations, les 2 cas étaient dans le cadre d'une tuberculose multifocale.

Les 2 patients étaient référés au service de pneumologie (Tableau XIX).

Tableau XIX: Description des cas de résistance

	Résistance		
Sexe	Masculin		1
	Féminin		1
Tranches d'âge	[2 - 6[1
	[11 - 15]		1
Origine géographique	Semi urbain		1
Vaccination BCG	Oui		2
NSE	Bas		2
Antécédents de tuberculose	Oui		2
Motif	Dyspnée + Echo		1
	(péricardite)		
	Tuberculose pulmonaire	(Radio	1
	thorax biologique)	+bilan	
Localisation	Pleurale		2
	Péritonéale		2
	Péricardique		1
	Pulmonaire		1
	multifocale		2
Corticoïdes	Oui		1
Schéma thérapeutique	RHZ		1
	RHZE		1
Exéat	Oui		2
Revue après 2 mois	Oui		2
Evolution (2 mois)	Bonne		1
	Persistance		1
Complication	Emphysème pulmonaire		1

✓ Rechute :

Nous signalons un seul cas de rechute dans notre série, concernant une tuberculose pleuropulmonaire chez une fille âgée de 12 ans (Tableau XX).

Tableau XX : Description du cas de rechute.

Rechute	
Sexe	Féminin
Tranches d'âge	[11 ; 15]
Origine géographique	Urbain
Vaccination BCG	Oui
Notion de contag	Oui
NSE	Bas
motifs	Toux, Fièvre, AEG
localisation	Pleuropulmonaire
Schéma thérapeutique	RHZE
Protocole	6 mois
thérapeutique	
Exéat	Oui
Revue après 2 mois	Oui
Evolution 2 mois	Bonne

✓ Mortalité :

On a noté 3 cas de décès dans notre série, chez 2 garçons et une fille, dans la même tranche d'âge (2- 5ans), dont 2 étaient séropositifs, et un avait une MAS.

Tous les 3 avaient une localisation pleuropulmonaire, dont une était associée à une localisation péritonéale.

L'un était décédé avant 2 mois du traitement, les 2 autres avaient une bonne évolution après 2 mois du traitement.

On a signalé une complication à type d'emphysème pulmonaire chez un seul patient (Tableau XXI).

Tableau XXI: Description des cas de mortalité

Décès		
Sexe	Masculin	2
	Féminin	1
Tranches d'âge	[2 ; 6[3
Origine géographique	Urbain	1
	Rural	1
Vaccination BCG	Oui	2
NSE	Bas	2
	Moyen	1
Antécédents de tuberculose	Oui	1
Terrain	Malnutrition aigüe	1
	sévère	
motif	VIH	2
	Dyspnée	1
	Toux	2
	Fièvre	1
	AEG	1
	Tuberculose pulmonaire	1
	thorax (Radio +bilan biologique)	
Localisation	pleurale	3
	Péritonéale	1
	Pulmonaire	3
	multifocale	1
Schéma thérapeutique	RHZ	2
	RHZE	1
Exéat	Oui	3
Revue après 2 mois	Oui	2
Evolution (2 mois) complication	Bonne	2
	Emphysème pulmonaire	1

II. ETUDE ANALYTIQUE

II.1. Pleurésie

II.1.1. épidémiologie :

Les pleurésies tuberculeuses (44 cas) représentent 12 % de la tuberculose dans notre étude. Soit une prévalence de 0,17%. Elles étaient plus fréquentes chez les garçons (61,36%) avec un sex-ratio de 1,58.

L'âge moyen était 8,09 ans avec des extrêmes de un an et 15 ans, et une prédominance dans la tranche d'âge de 11 – 15 ans (Figure 39).

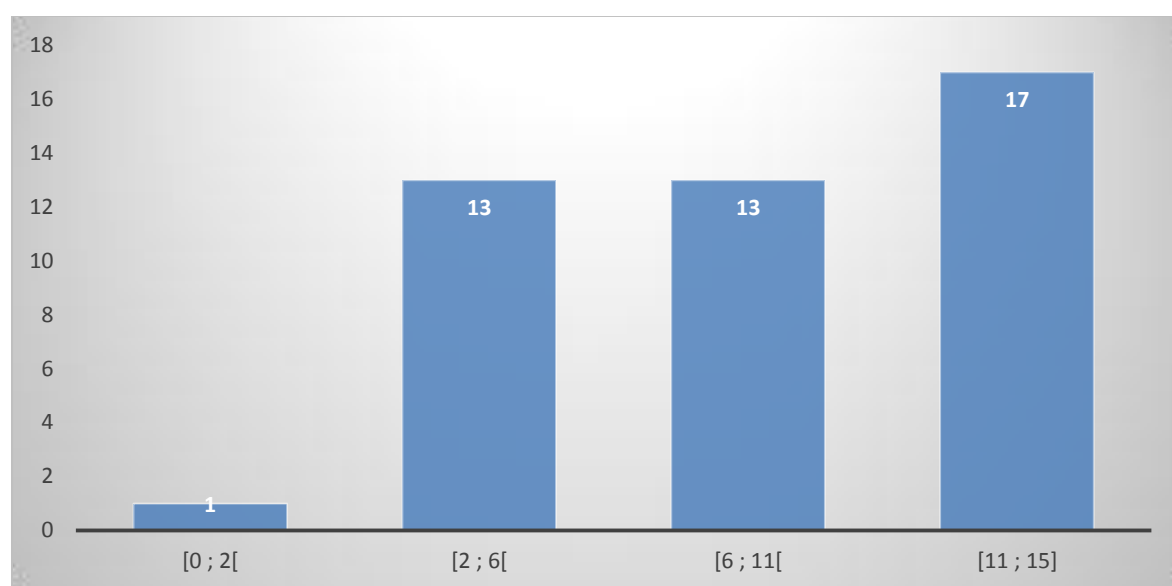


Figure 37: Représentation graphique des pleurésies selon la tranche d'âge.

Parmi les 44 cas de localisation pleurale, 30 patients provenaient du milieu urbain, soit 68,18% et six patients provenaient du milieu rural, soit 13,63% (Figure 40).

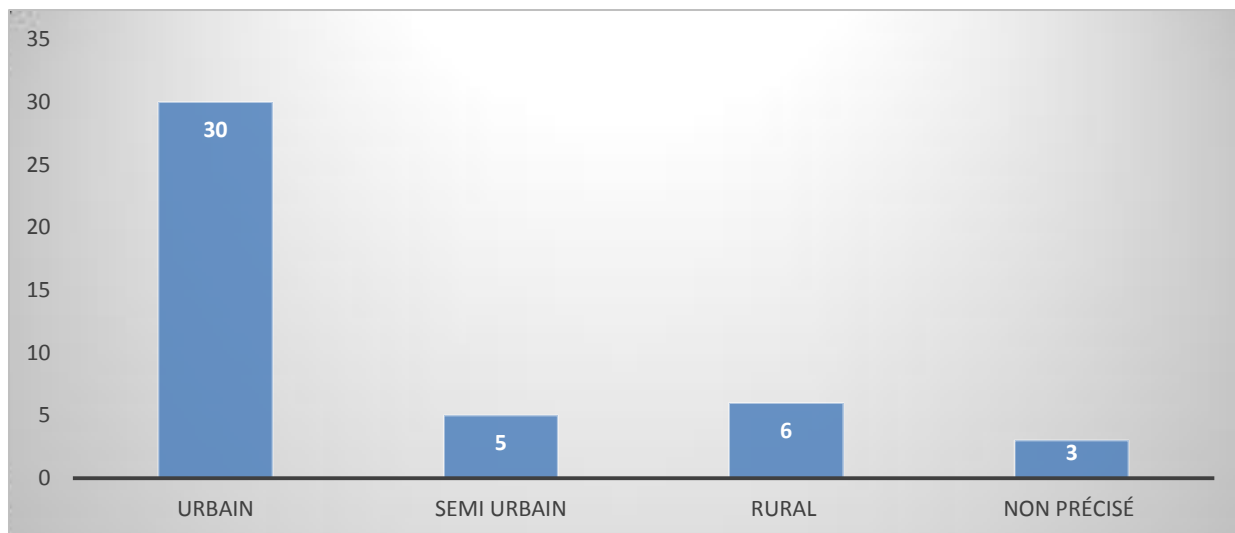


Figure 38: Répartition graphique de la tuberculose pleurale selon la provenance

II.1.2. Antécédents et comorbidité

11 Patients avaient une notion de contact tuberculeux, soit 25%.

26 patients (59% des cas) avaient reçu un contact vaccinal au BCG.

Deux (2) enfants avaient un antécédent de tuberculose, soit 4% des cas

Les comorbidités rencontrées avec la localisation pleurale réparties dans le diagramme, avec 6 cas (13%) de malnutrition aigüe sévère (MAS), 2cas de MAM, 3 cas de VIH (7%), 2 cas de drépanocytose (Figure 39).

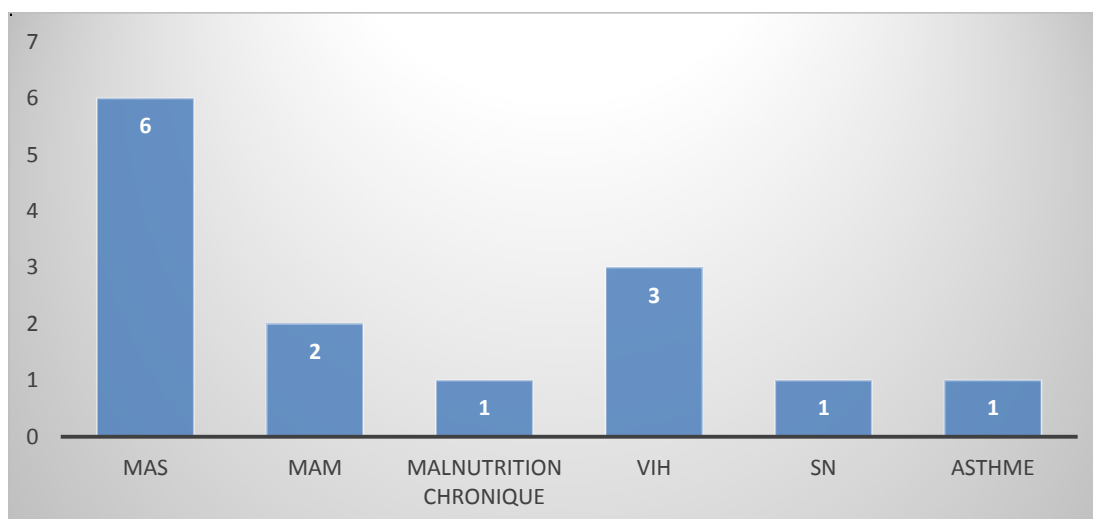


Figure 39: Répartition graphique de la tuberculose pleurale selon la comorbidité

II.1.3. Aspects cliniques

Le délai de consultation était précisé pour 39 patients, parmi eux 7 patients (16% des pleurésies) avaient consulté dans un délai d'une semaine (Figure 40).

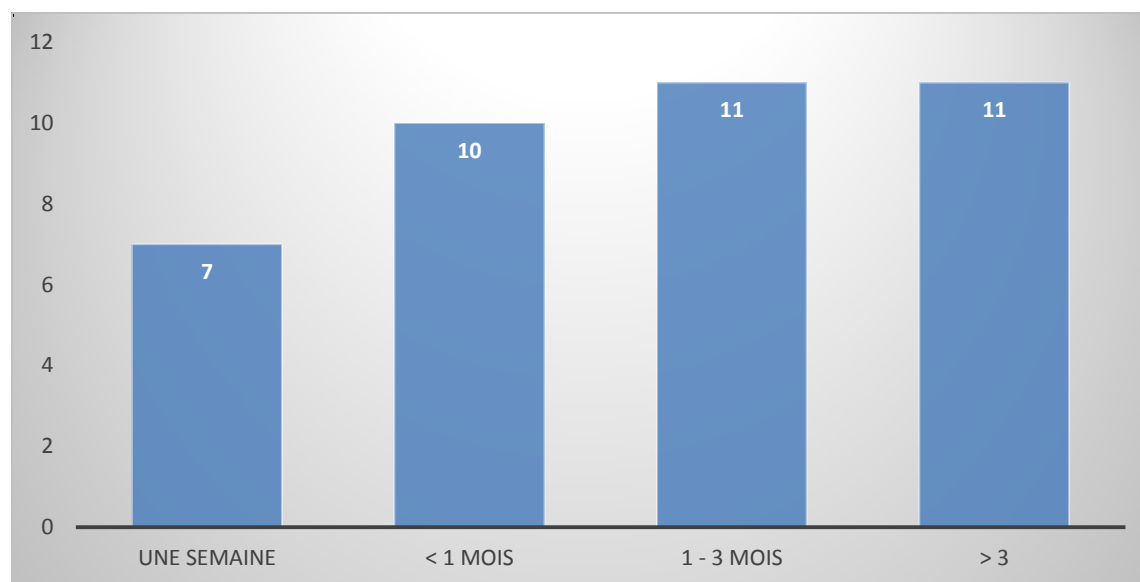


Figure 40: Répartition graphique de la tuberculose pleurale selon les délais de la consultation

Les principaux motifs d'hospitalisation sont la toux qui était un motif chez 28 patients (63,63% des pleurésies), la fièvre retrouvée chez 25 patients (56,8%), AEG retrouvée chez 14 patients (31,81%) et la dyspnée retrouvée chez 13 patients (29,5%). Tableau XXII.

Tableau XXII: Répartition des motifs d'hospitalisation

		Effectif	Pourcentage
Principaux motifs	Fièvre	25	56,8%
	Toux	28	63,63%
	Douleur thoracique	7	16%
	Dyspnée	13	29,5%
	Hémoptysie	4	9%
	AEG	14	31,81%

Le principal syndrome était le syndrome de condensation pulmonaire, retrouvé chez 30 patients (68,18% des pleurésies), le syndrome d'épanchement pleural retrouvé chez 14 patients (31,81% des atteintes pleurales). Tableau XXIII.

Tableau XXIII: Répartition des pleurésies selon les signes physiques

	Effectif	Pourcentage
Syndrome de condensation pulmonaire	30	68,18%
Syndrome d'épanchement pleural	14	31,81%
Déformation thoracique	3	6,8%

II.1.4. Localisations associées

Dans notre série, on a noté 30 cas de localisation pleurale sans autre localisation séreuse, 10 cas de polysérite à 2 localisations (pleurales et péritonéales), 02 cas de polysérite à 2 localisations (pleurales et péricardiques), et 02 cas de polysérite à 3 localisations.

Dans 35 cas (79,5%), la pleurésie était associée à une localisation pulmonaire, et chez 24 patients (54,5%) la pleurésie était dans le cadre d'une tuberculose multifocale (Figure 41).

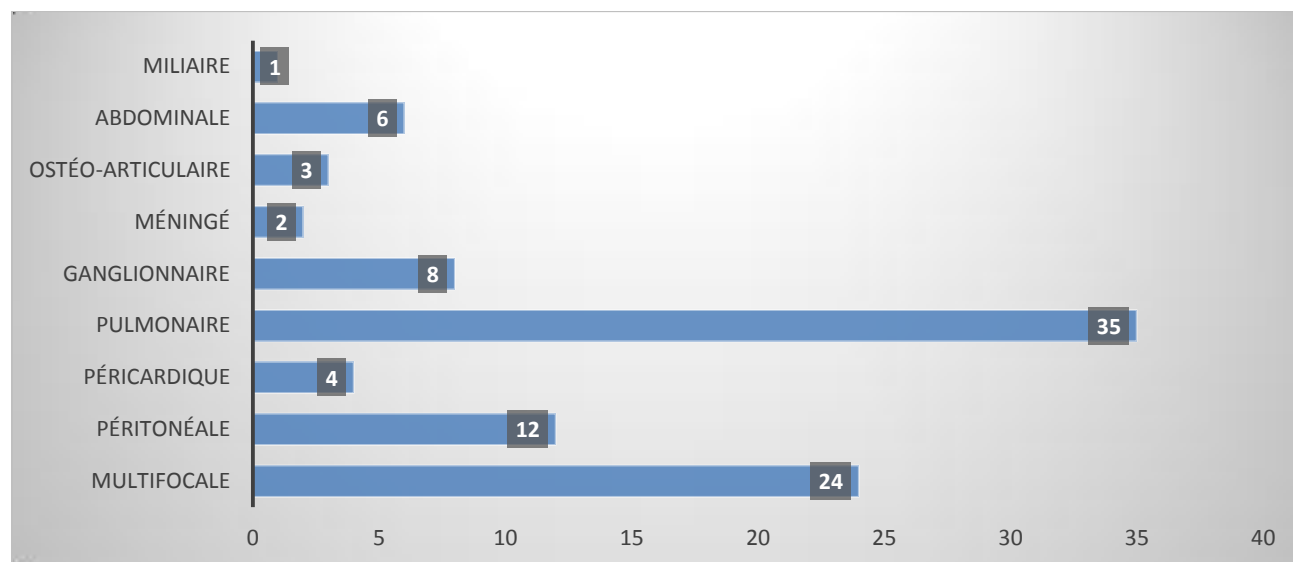


Figure 41 : Répartition des cas selon les localisations associées

II.1.5. Paraclinique :

❖ Ponction pleurale :

La ponction pleurale a été réalisée chez 10 patients (22,7%), l'aspect macroscopique était jaune citrin dans 6 cas (60%), trouble et sérohématique dans 1 un cas (10%) de chacun. L'aspect n'était pas précisé dans 2 cas (20%)

Le liquide pleural était exsudatif chez 9 patients et transudatif chez un patient.

L'étude cytologique a été réalisée chez 4 patients, le liquide était lymphocytaire chez 3 patients (75%), avec un taux moyen de lymphocytes de 62,75%, et des extrêmes de 20% et 100%.

❖ IDR t :

24 patients (54,54% des cas) présentaient IDRT + parmi les 33 réalisés soit une positivité 72,72% (Figure 42).

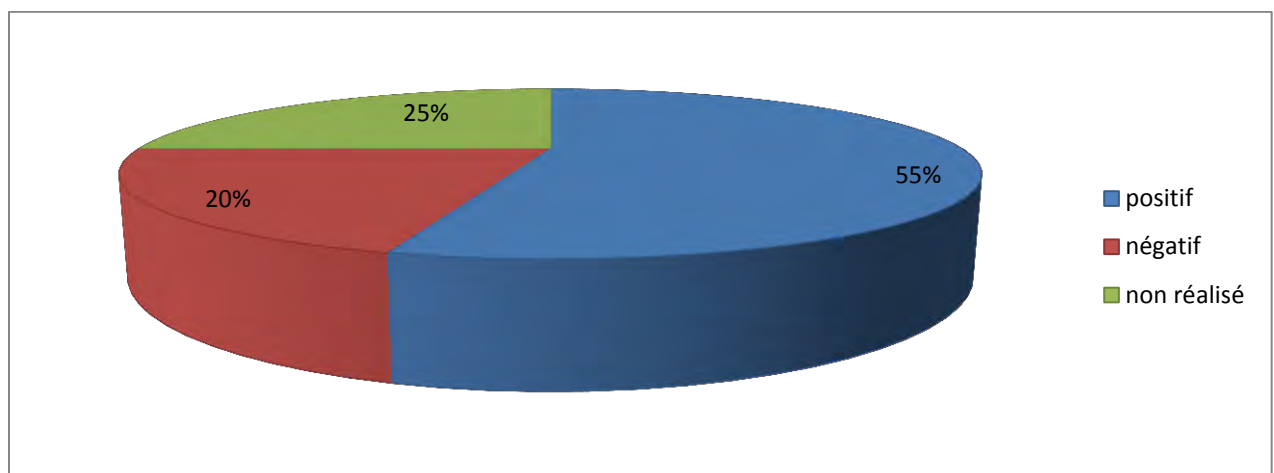


Figure 42: Répartition graphique de la tuberculose pleurale selon l'IDRT.

La bacilloscopie ou crachats BAAR: BAAR était présent chez 9 patients (20,45% des cas) parmi les 38 qui réalisaient le test, soit une positivité de 23,68% (Figure 43).

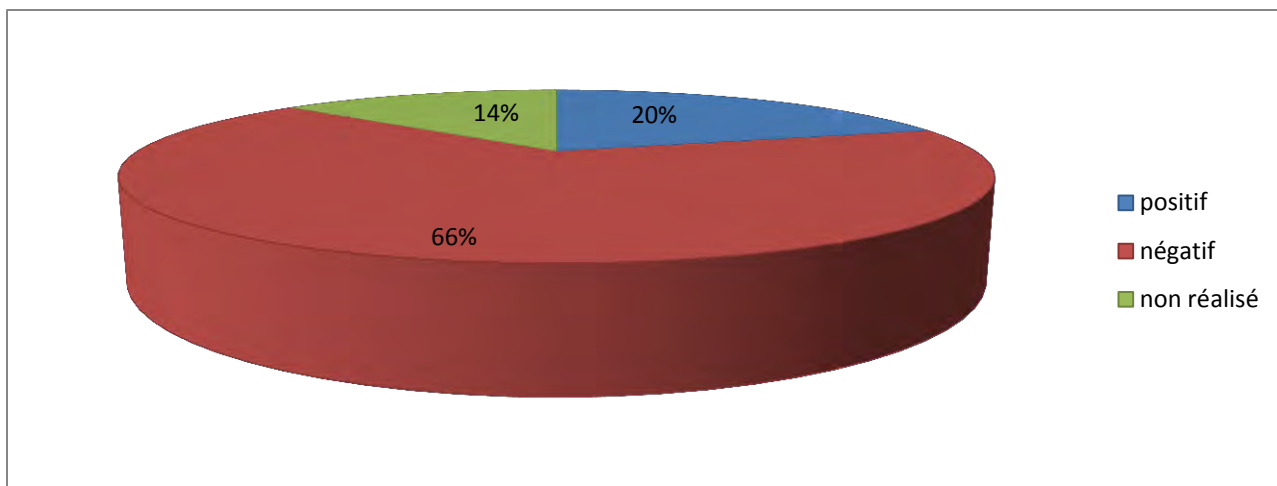


Figure 43: Répartitions graphique des pleurésies selon résultats de BAAR

❖ **GeneXpert :**

11 patients (25% des cas) présentaient GeneXpert+ parmi les 30 réalisés soit 36,66% (Figure 44).

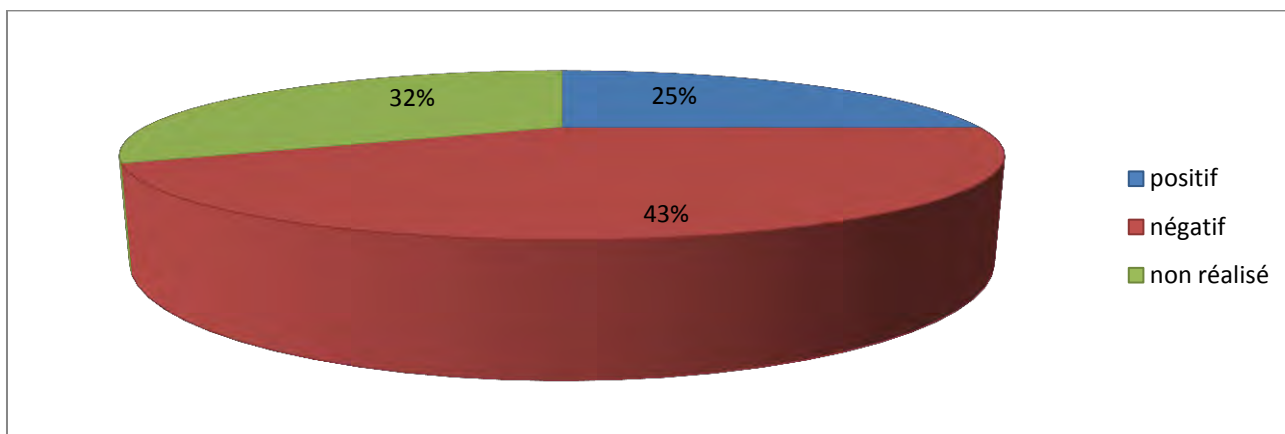


Figure 44: Répartition graphique des résultats de GeneXpert

❖ Imagerie

○ La radiographie thoracique

L'épanchement pleural a été retrouvé chez 41 patients soit 93,18%. C'était de petite abondance dans 59%, de moyenne abondance dans 34%, et de grande abondance dans 7%. Il était localisé à droite chez 20 patients (soit 49%), à gauche chez 11 patients (27%) et il était bilatéral chez 10 patients (24%). L'atteinte parenchymateuse était associée dans 81% des cas.

Tableau XXIV: Répartition des signes raddiographiques en cas de pleurésie.

Signes radiographiques	Fréquence	Pourcentage
Epanchement pleural	41	93,18%
Atteinte parenchymateuse	36	81,81%
ADP	5	11,36%
Atteinte médiastinale	1	2,27%

○ L'échographie thoracique

Elle a été réalisée chez sept patients soit 15,9% des cas, elle a objectivé une pleurésie enkystée dans 5 cas (11,36%) et une pachypleurite chez 4 patients (9%).

II.1.6. Traitement

II.1.6.1 Schéma thérapeutique

- le schéma thérapeutique utilisé était RHZE dans 28 cas soit 63,63% des cas, et RHZ chez 16 patients soit 36,36% des cas de pleurésie.

II.1.6.2. Protocole thérapeutique

Le protocole utilisé était celui de 6 mois dans 28 cas (63,63% des cas), 9 mois chez 3 patients (6,8%), 12 mois dans 2 cas (4,5%), le protocole n'était pas précisé chez 11 patients (25% des cas) tableau XXV.

Tableau XXV: Répartition des patients selon les protocoles thérapeutiques

		Effectif	Pourcentage
Protocole	6	28	63%
	9	3	6,8%
	12	2	4,5%
	Non précisé	11	25%
	Total	44	100%

II.1.6.3. Traitement adjuvant :

26 patients atteints d'une pleurésie ont été mis sous vitamine B, une corticothérapie était instaurée chez 5 patients (11,63%), une ponction évacuatrice pleurale était effectuée chez 4 patients (Figure 45).

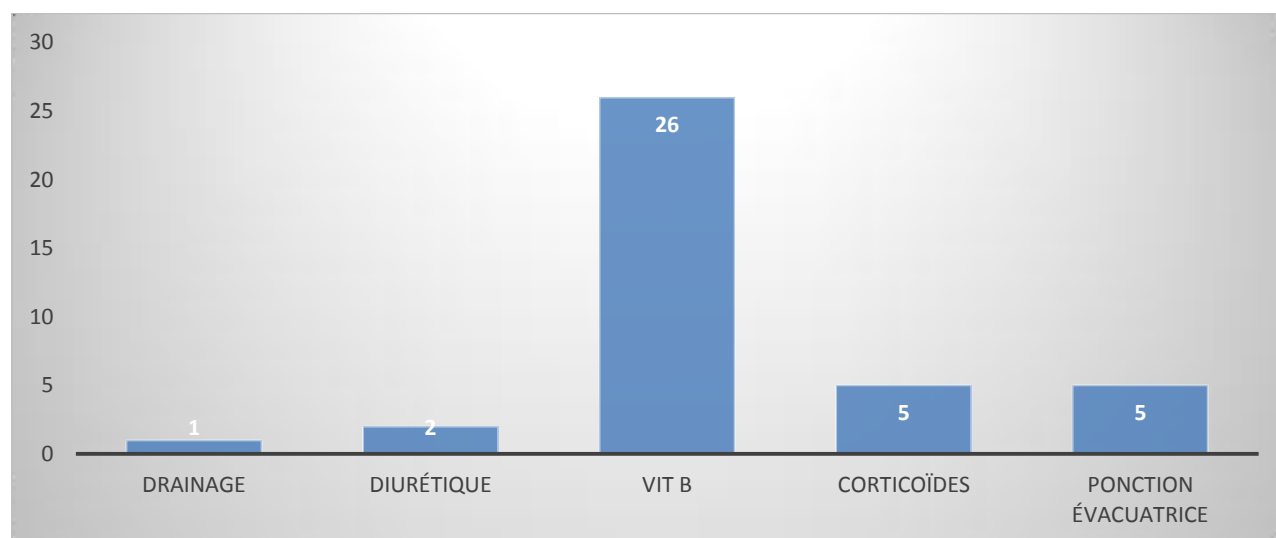


Figure 45: Répartition graphique des pleurésies selon le traitement adjuvant

II.1.7. Modalités Evolutives

II.1.7.1. Evolution à court terme

L'évolution à court terme était marquée par l'exeat chez tous les patients atteints d'une pleurésie.

II.1.7.2. Evolution après 2 mois

Parmi les 44 cas, l'évolution était favorable chez 40 patients (90,9%), une persistance des signes cliniques était marquée chez 2 patients (4,5%), 2 patients étaient perdus de vue.

II.1.7.3. évolution après le traitement :

Parmi les 44 cas, on a noté 33 cas de guérison soit 75%, 2 cas de résistance soit 4,5%, 1 cas de rechute (2,27%). 8 patients étaient perdus de vue soit (18,18%). L'évolution était marquée par le décès chez 3 patients dont un avait une localisation péritonéale associée.

Tableau XXVI: Répartition des pleurésies selon l'évolution après le traitement

	Effectif	Pourcentage
Guérison	33	75%
Résistance	2	4,5%
Rechute	1	2,27%
Complication (emphysème pulmonaire)	1	2,27%
séquelles neurologiques	1	2,27%
Perdu de vue	8	2
Décès	3	6,8

II.2. Ascite

II.2.1. Epidémiologie :

L'ascite tuberculeuse (17 cas) représente 4,7% de la tuberculose dans notre série. Soit une prévalence hospitalière de 0,06%. Elles étaient de prédominance féminine (58,83%) avec un sex-ratio de 0,7.

L'âge moyen était de 10,7 ans, avec des extrêmes de 2 et 15 ans, on note une prédominance dans la tranche d'âge de 11-15 ans (Figure 46)

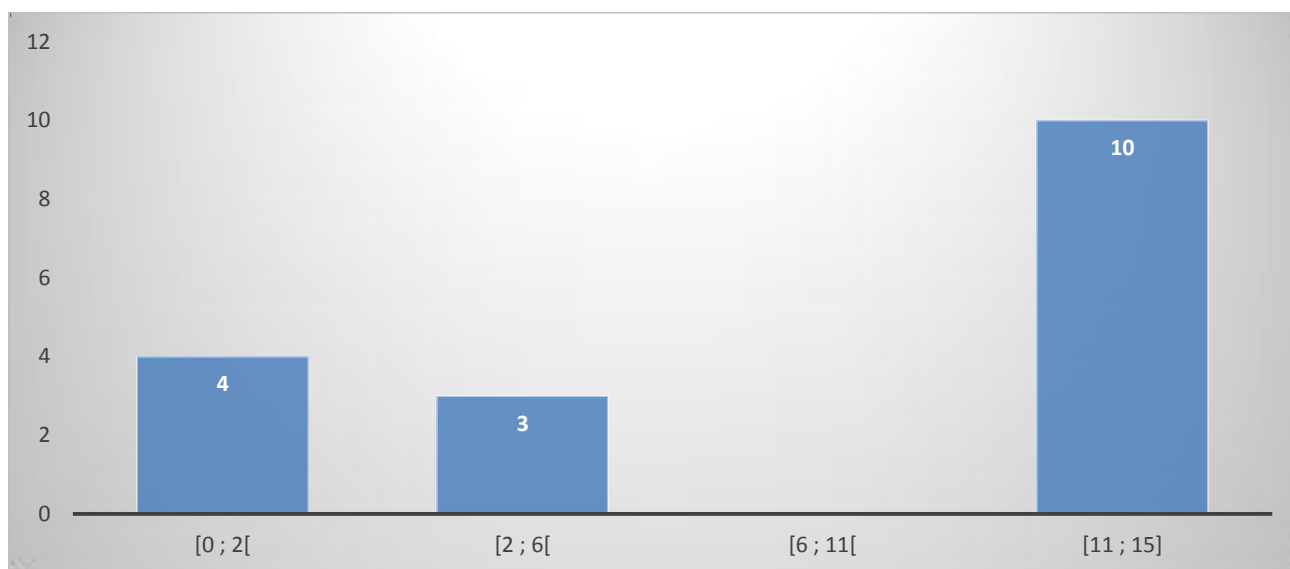


Figure 46: Répartition graphique des ascites en fonction des tranches d'âge.

La majorité des localisations péritonéales concernait des patients qui proviennent du milieu urbain (Figure 47)

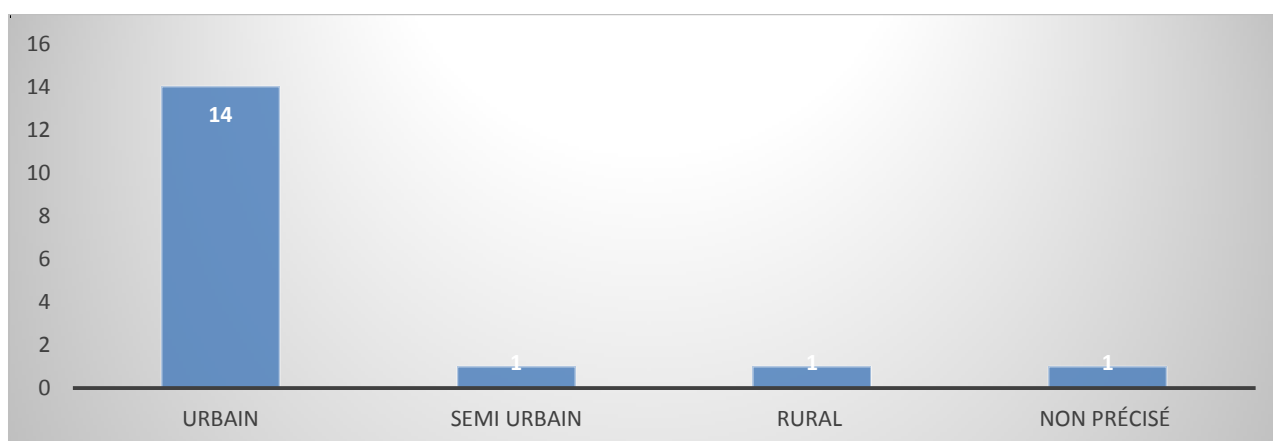


Figure 47: Répartition graphique des ascites en fonction de la provenance

II.2.2. Antécédents et comorbidités

3 patients avaient une notion de contage tuberculeux, soit 17,6%. 9 patients avaient reçu un contact vaccinal au BCG, Soit 53%.

Deux (2) enfants avaient un antécédent de tuberculose, soit 11,7% des cas.

Pour la comorbidité, on a signalé 2 cas de syndrome néphrotique(SN) et un seul cas de malnutrition aigu modérée (MAM).

II.2.3. Aspects cliniques

Parmi les 17 cas, le délai de consultation était précisé pour 14 cas, 5 patients (29,4%) avaient consulté dans un délai de un à 3 mois (Figure 48).

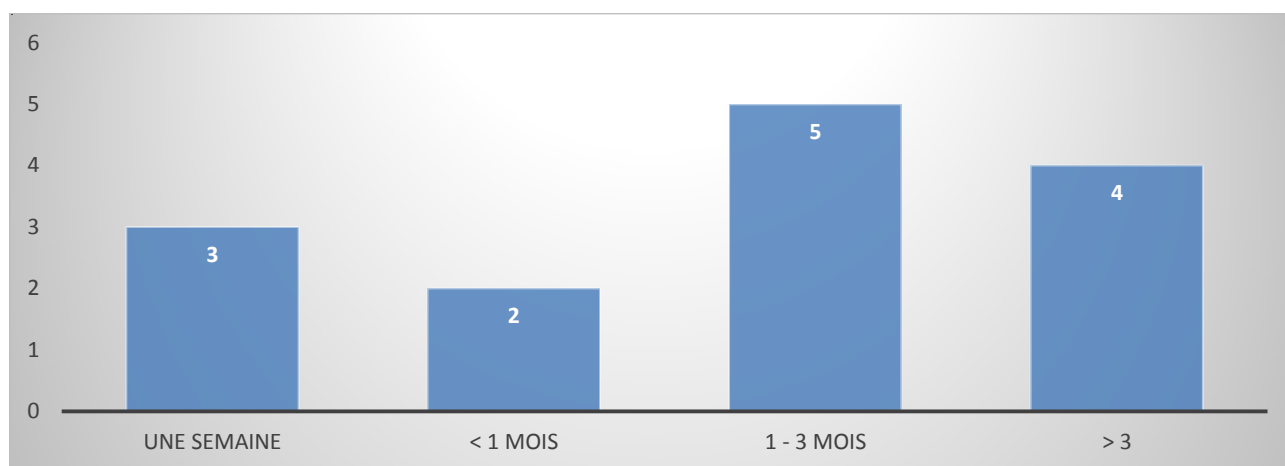


Figure 48: Répartition graphique des ascites en fonction du délai de consultation

Les principaux motifs d'hospitalisation retrouvés sont la fièvre chez 10 patients (58,82%), la douleur abdominale chez 5 patients (29,41%), la distension abdominale était un motif d'hospitalisation chez 4 patients (23,52%) (Tableau XXVII).

Tableau XXVII: Répartition des motifs d'hospitalisation pour les ascites

		Effectif	Pourcentage
Principaux motifs	Fièvre	10	58,8%
	Douleur abdominale	5	29,4%
	Distension abdominale	4	23,5%
	AEG	5	29,4%
	Dyspnée	5	23,5%

Pour les signes physiques, l'épanchement péritonéal était retrouvé chez 9 patients (52,94% des ascites), associé à un syndrome d'épanchement pleural chez 7 patients (41,17% des ascites).

II.2.5. Localisations associées :

On a noté 5 cas de localisation péritonéale sans autre localisation séreuse, 10 cas de polysérite à 2 localisations (pleurales et péritonéales), et 2 cas polysérite à 3 localisations.

Chez 8 patients (47%), l'ascite était dans le cadre d'une tuberculose abdominale, et chez 15 patients (88,23%) l'ascite était dans le cadre d'une tuberculose multifocal (Figure 49).

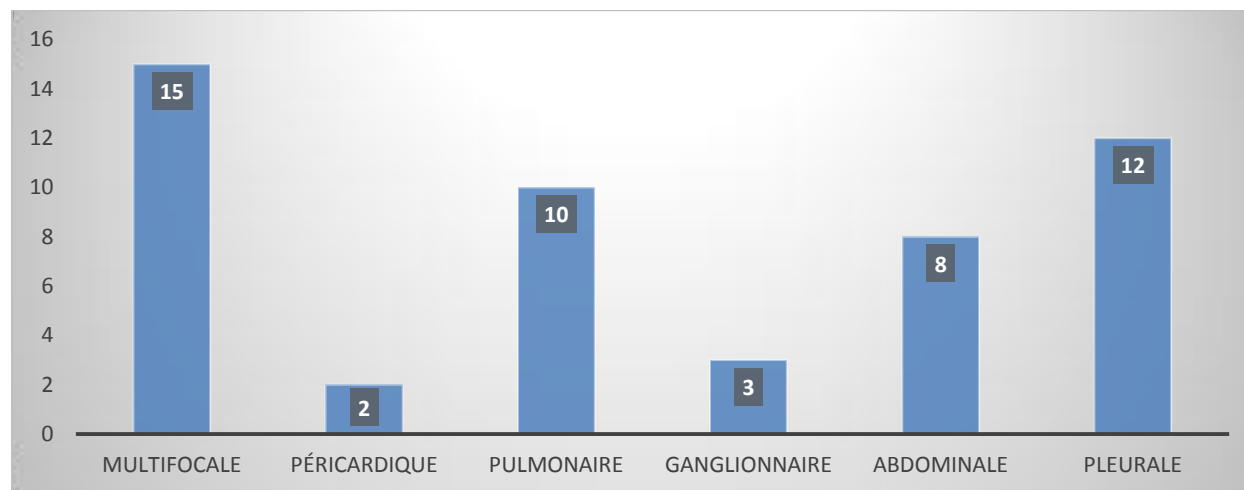


Figure 49: Répartition graphique des ascites en fonction des localisations associées

II.2.5. Paraclinique :

❖ IDRt

L'IDR a été réalisé chez 12 patients (70,5%). 8 patients (47,% des cas) présentaient IDRt positif, soit une positivité de 66,66% (Figure 50).

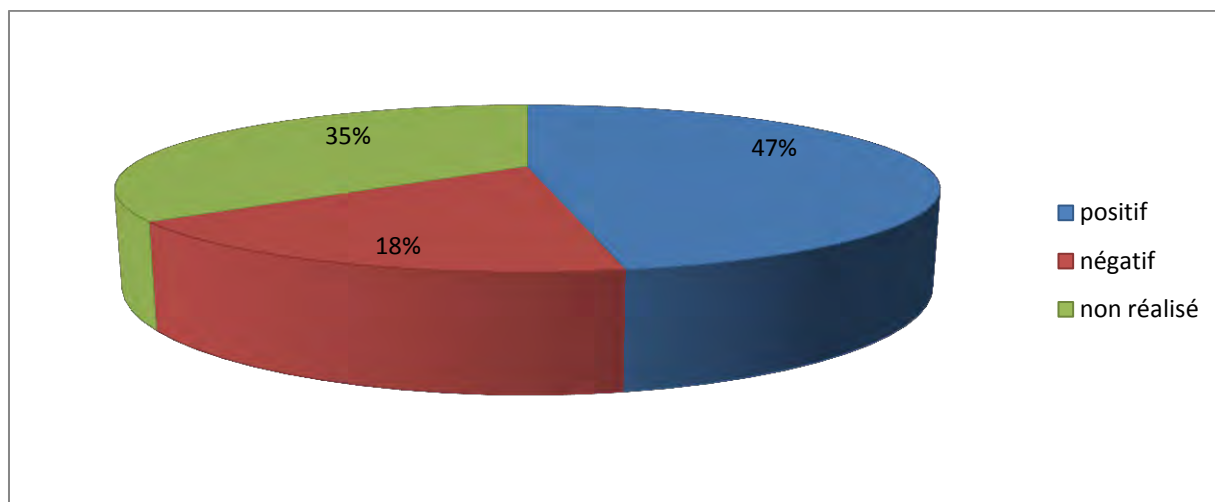


Figure 50: Répartition graphique des ascites en fonction de résultats de l'IDRt

❖ La bacilloscopie ou crachats BAAR :

Le test était réalisé chez 16 patients (94%). Il était positif chez 4 patients (23,5% des cas), soit une positivité de 25%(Figure 51).

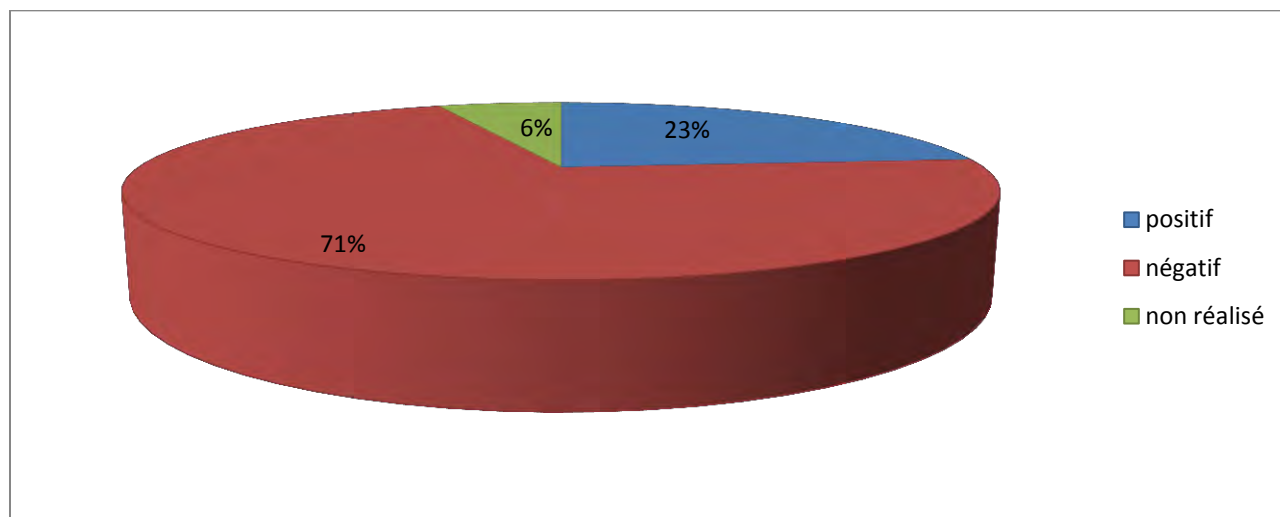


Figure 51: Répartition graphique des ascites en fonction des résultats de la bcilloscopie.

❖ GeneXpert :

4 patients (23,5%) présentaient GeneXpert + parmi les 13 réalisés (76,5%), soit une positivité de 30,7% (Figure 52).

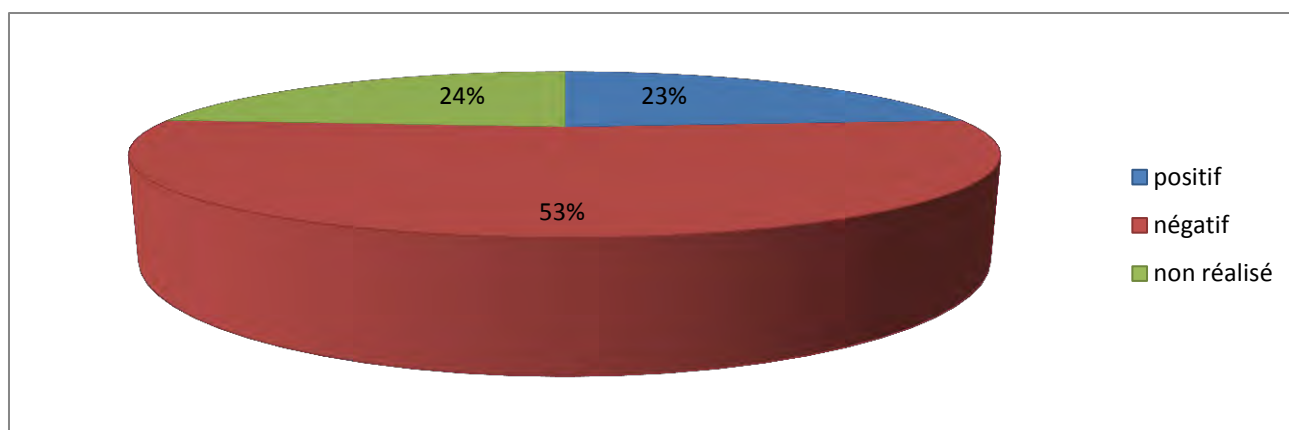


Figure 52: Répartition graphique des ascites en fonction de GenXpert.

❖ L'échographie abdominale

Elle a été effectuée chez 22 patients, soit un pourcentage de 44%, elle a objectivé une ascite chez 16 patients soit 32% des cas.

L'ascite était cloisonnée dans 35,29% des cas, elle était libre de moyenne abondance chez 41,17% des patients, et de grande abondance dans 23,5% des cas. Des adénopathies profondes ont été objectivées chez 47% patients, et un épaissement péritonéal dans 29,4% des cas (Tableau XXVIII)

Tableau XXVIII: Principaux signes échographiques retrouvés chez nos patients

Principaux signes échographiques	Effectif	Pourcentage
Ascite Petite A	6	35,29%
Ascite Moyenne A	7	41,17%
Ascite Grande A	4	23,5%
Epaississement péritonéal	5	29,4%
ADP	8	47%
Autres	13	%

D'autres signes échographiques associés à l'ascite ont été objectivés dans notre série (Tableau XXIX).

Tableau XXIX: Autres signes échographiques

Autres signes échographique	Effectif	Pourcentage
Foie cardiaque	1	5,8%
HMG	3	17,6%
SMG	2	11,7%
Pleurésie	6	35,29%
Normal	1	5,8%

II.2.6. Traitement**II.2.6.1. Schéma thérapeutique**

Le schéma thérapeutique utilisé était RHZE dans 11 cas soit 64,7%, et RHZ chez 6 patients soit 35,3 %.

II.2.6.2. Protocole thérapeutique

Le protocole utilisé était celui de 6 mois dans 11 cas (64,7%), 9 mois chez 1 patients (5,88%), le protocole n'a pas été précisé chez 5 patients (29,4% des cas). Tableau XXX.

Tableau XXX: Répartition des ascites selon le protocole thérapeutique

		Effectif	Pourcentage
Protocole	6	11	64,7%
	9	1	5,8%
	Non précisé	5	29,4
Total		17	100%

II.2.6.3. Traitement adjuvant :

10 patients (58,8%) atteints d'une ascite ont été mis sous vitamine B, une corticothérapie était instaurée chez 1 patient (5,8%), une ponction évacuatrice d'ascite était effectuée chez 2 patients.

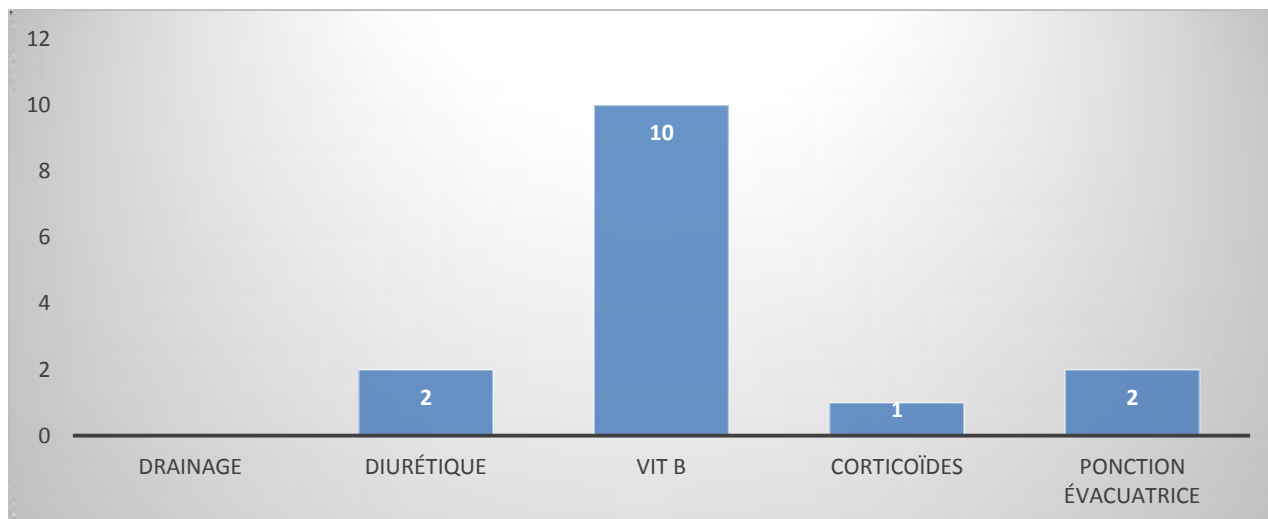


Figure 53: Répartition graphique des ascites selon le traitement adjuvant

II.2.7. Modalités Evolutives

II.2.7.1. Evolution à court terme

L'évolution à court terme était marquée par l'exeat chez tous les patients.

II.2.7.2. Evolution après 2 mois

Parmi les 17 cas, l'évolution était favorable chez 15 patients (88,23%), une persistance des signes cliniques était marquée chez un patient (5,9%), et un patient était perdu de vue.

II.2.7.3. évolution après le traitement :

Parmi les 17 cas, on a noté 12 cas de guérison soit 70,5%, 2 cas de résistance soit (11,76%), 2 patients étaient perdus de vue. L'évolution était marquée par le décès chez 1 patient (5,9%).
Tableau XXXI.

Tableau XXXI: Répartition de l'évolution chez nos patients

	Effectif	Pourcentage
Guérison	12	70,5%
Résistance	2	11,76%
perdu de vue	2	11,76%
Décès	1	5,9%

II.3. PERICARDITE

II.3.1. Epidemiologie :

Dans notre étude, les péricardites (5cas) représentent 1,4% de la tuberculose, soit une prévalence hospitalière de 0,02%. Tous les cas de péricardite étaient de sexe masculin.

L'âge moyen était de 10,8 ans, avec des extrêmes de 2 et 14 ans. 4 cas (80%) étaient dans la tranche d'âge de 11- 15 ans et un patient était dans la tranche d'âge de 0-2 ans

4 patients (80%) provenaient du milieu urbain, et un patient provient du milieu semi urbain.

On n'a pas noté des patients provenaient du milieu rural.

II.3.2. Antécédents et comorbidités

On a signalé une notion de contagé chez un seul patient (20% des cas). 3 patients (60%) avaient reçu un contact vaccinal au BCG.

1 enfant avait un antécédent de tuberculose, soit 20% des cas. Concernant la comorbidité, on a trouvé un seul cas d'asthme.

II.3.3. Aspects cliniques

3 patients (60% des cas) avaient consulté dans un délai d'un mois (Figure 54).

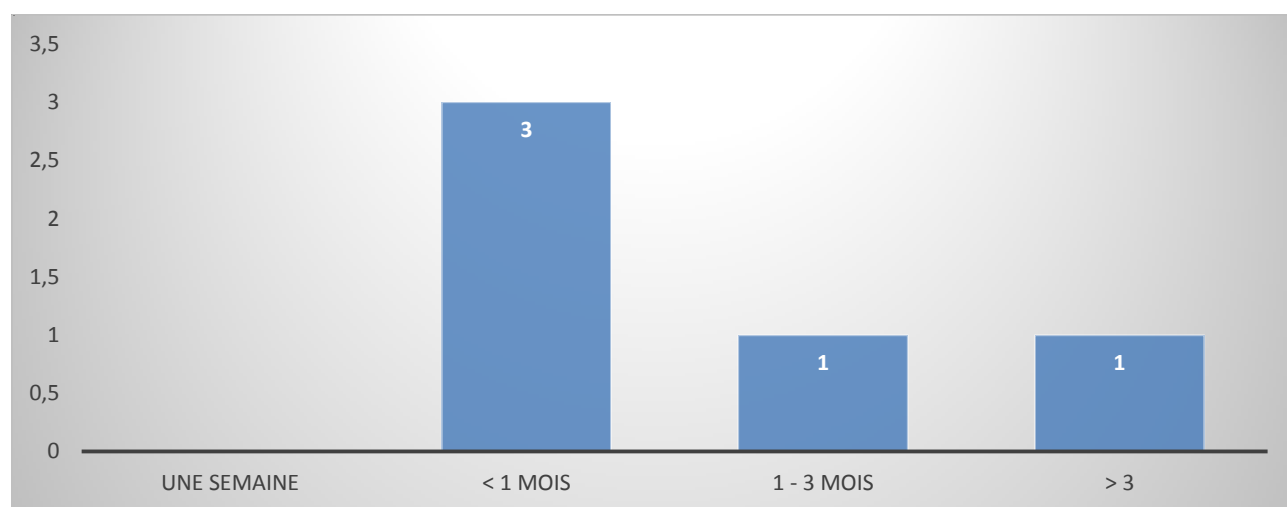


Figure 54: Répartition graphique des péricardites selon le délai de consultation

La dyspnée constituait le principal motif d'hospitalisation, retrouvée chez 4 patients (80% des cas), la fièvre et l'AEG dans 2 cas.

Le syndrome d'épanchement péricardique était retrouvé chez 2 patients (40% des cas).

II.3.4. Localisations associées

Dans notre étude, la péricardite était isolée dans un cas (20%), associée à une pleurésie dans 2 cas (40%), dans le cadre d'une polyserite à 3 localisations dans 2 cas (Figure 55).

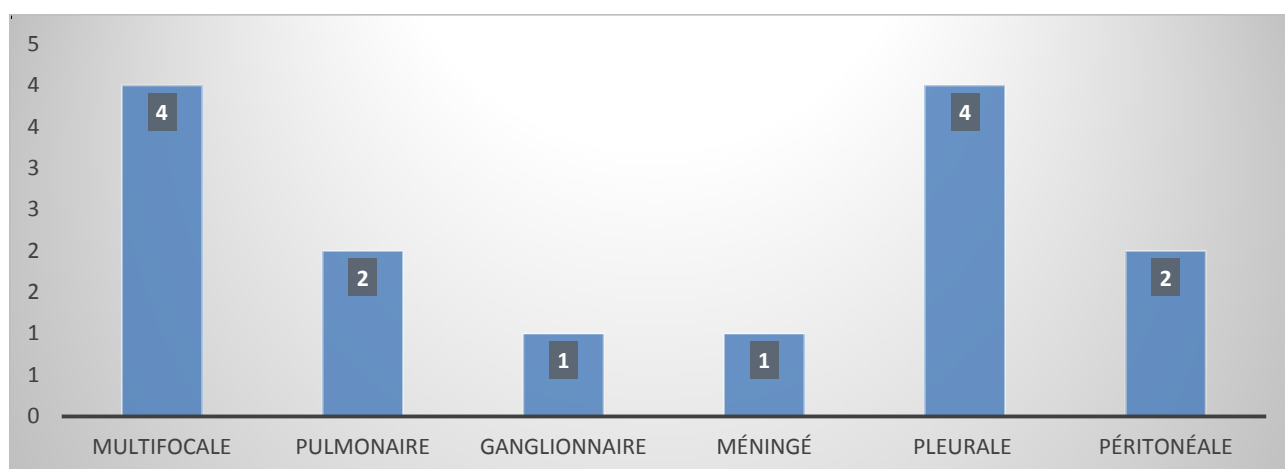


Figure 55: Répartition graphique des péricardites selon les localisations associées

II.3.5. Paraclinique :

❖ IDR t :

Le test a été réalisé chez 4 patients (80%), 3 patients (60% des cas) présentaient IDRt positif, soit une positivité de 75% (Figure 56).

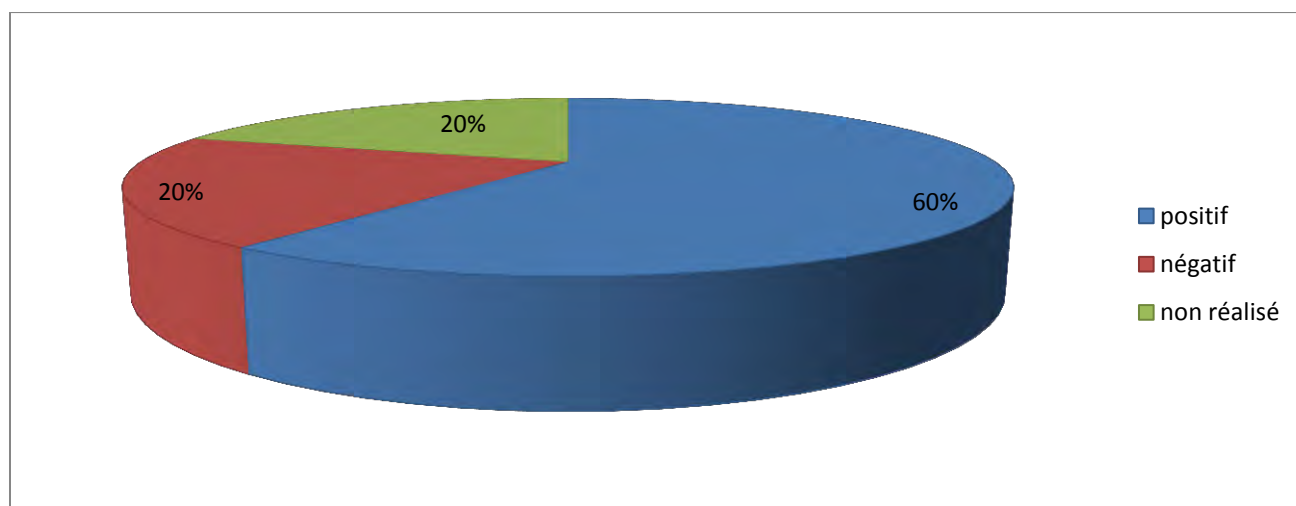


Figure 56: Répartition graphique des péricardites selon l'IDRt

❖ La bacilloscopie ou crachats BAAR:

BAAR était négatif chez tous les 4 patients (80% des cas) réalisant le test (Figure 55).

❖ GeneXpert :

1 patient (20% des cas) présentait GenXpert positif parmi les 4 réalisés le test (80%), soit une positivité de 25% (Figure 57).

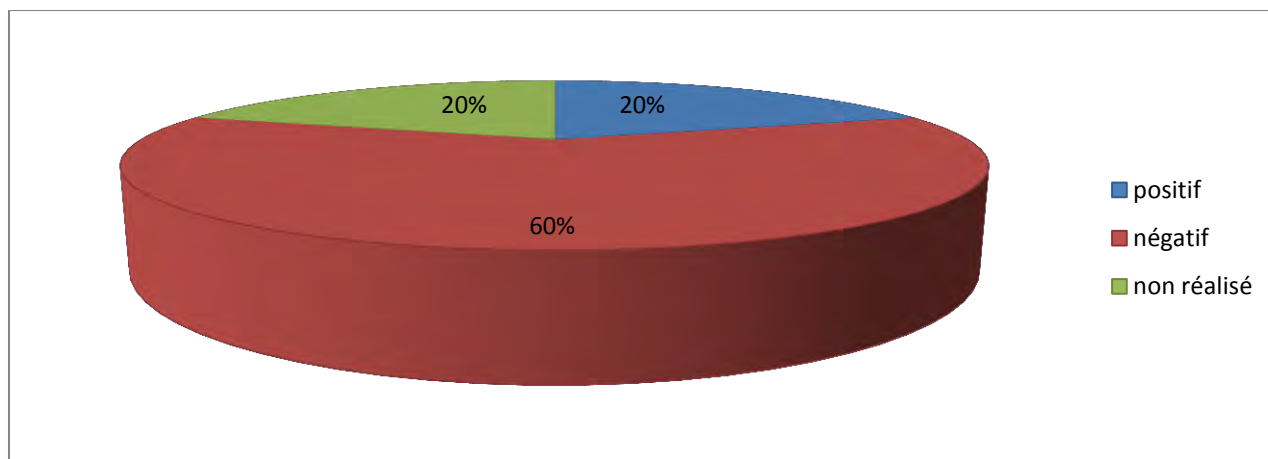


Figure 57: Répartition graphique des péricardites selon le GeneXpert

❖ Imagerie

- La radiographie thoracique

La radiographie a objectivé un élargissement de la silhouette cardiaque dans 2 cas soit 40%.

- L'échographie cardiaque

L'échographie cardiaque a été réalisée chez 5 patients, soit un pourcentage de 10 %.

L'épanchement péricardique a été retrouvé chez tous les cinq patients, dont 3 cas étaient de moyenne abondance (60%). Nous n'avons pas retrouvé de signes de compression ni de tamponnade.

II.3.6. Traitement

II.3.6.1. Schéma thérapeutique

Le schéma thérapeutique utilisé était RHZE dans tous les cas.

II.3.6.2. Protocole thérapeutique

Le protocole utilisé était celui de 6 mois dans 2 cas (40% des), 9 mois chez un patient (20%).

Le protocole n'était pas précisé chez 2 patients (40% des cas) Tableau XXXII.

Tableau XXXII: Répartition des péricardites selon le protocole thérapeutique

Protocole	Effectif	Pourcentage
6	2	40%
9	1	20%
Non précisé	2	40%
Total	5	100%

II.3.6.3. Traitement adjuvant :

Une vitaminothérapie était instaurée chez 3 patients, corticothérapie chez un patient et diurétique chez 1 patient (Figure 58).

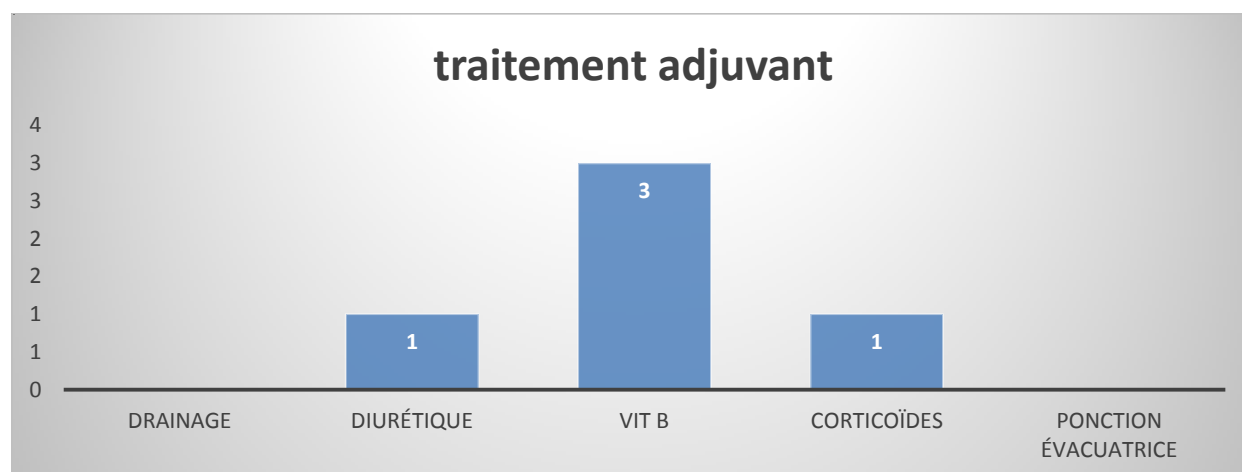


Figure 58: Répartition graphique des péricardites selon le traitement adjuvant

II.3.7. Modalités Evolutives

II.3.7.1. Evolution à court terme

On a noté l'exeat chez 4 patients (80% des cas), 1 patient était perdu de vue pendant l'hospitalisation.

II.3.7.2. Evolution après 2 mois

L'évolution était favorable chez 3 patients (60%), une persistance des signes cliniques était marquée chez un patient (20%).

II.3.7.3. évolution après le traitement :

Parmi les 5 cas, on a noté 2 cas de guérison soit 40%, 1 cas de résistance soit (20%). 2 patients étaient perdus de vue. Cependant il est heureux qu'aucun cas de décès n'a été signalé (Tableau XXXIII).

Tableau XXXIII: Répartition des péricardites en fonction de l'évolution

	Effectif	Pourcentage
Guérison	2	40%
Résistance	1	20%
Perdu de vue	2	40%
Total	5	100%

II.4. Facteurs de mortalité

II.4.1. Mortalité selon la tranche d'âge

Tableau XXXIV: Mortalité selon la tranche d'âge

		Décès		Total
		Oui	Non	
Tranches d'âge	[0 ; 2[0	1	1
	[2 ; 6[3	11	14
	[6 ; 11[0	13	13
	[11 ; 15]	0	22	22
Total		3	47	50
P = 0,042				

Tous les 3 patients décédés étaient dans la tranche d'âgés de 2 à 5 ans. Soit 21,4%

II.4.2. Mortalité selon le sexe

Tableau XXXV: Mortalité selon le sexe

		Décès		Total
		Oui	Non	
Sexe	Masculin	2	29	31
	Féminin	1	18	19
Total		3	47	50

P = 0,864

Parmi les garçons, 2 (6,4 %) étaient décédés et une (5,2 %) parmi les filles.

II.4.3. Mortalité et niveau socio-économique bas :

Tableau XXXVI: Mortalité selon le niveau socio-économique

		Décès		Total
		Oui	Non	
NSE	Bas	2	30	32
	Moyen	1	5	6
Total		3	35	38

P = 0,385

Parmi les malades ayant un niveau socio-économique bas, 2 (6,25 %) étaient décédés. Pour ceux ayant un NSE moyen, 1 patient (16,6%) était décédé.

II.4.4. Mortalité selon le statut vaccinal BCG :

Tableau XXXVII: Mortalité selon le statut vaccinal BCG

		Décès		Total
		Oui	Non	
Vaccination BCG	Oui	2	27	29
	Non	0	10	10
Total		2	37	39

P = 0,394

Parmi les malades vaccinés au BCG, 2 (6,89% %) étaient décédés.

II.4.5. Mortalité et antécédent de tuberculose :

Tableau XXXVIII: Mortalité selon l'antécédent de la tuberculose.

		Décès		Total
		Oui	Non	
Antécédents de tuberculose	Oui	1	1	2
	Non	2	46	48
Total		3	47	50
P = 0,007				

Parmi les patients présentant un antécédent de tuberculose, 1 patient (50%) était décédé.

II.4.6. Mortalité et terrain

Tableau XXXIX: Mortalité selon l'infection VIH

		Décès		Total
		Oui	Non	
Terrain VIH	Oui	2	1	3
	Non	1	46	47
Total		3	47	50
P = 0,0001				

Parmi les malades infectés par le VIH, 2 (66,66%) patients étaient décédés.

Tableau XL: Mortalité selon la coïnfection avec la malnutrition

		Décès		Total
		Oui	Non	
Terrain Malnutrition	Oui	1	8	9
	Non	2	39	41
Total		3	47	50
P = 0,476				

Parmi les malades présentant une malnutrition, 1 patient (11,11%) était décédé.

II.4.7.Mortalité et localisation :

Tableau XLI: Mortalité selon la localisation pleurale

		Décès		Total
		Oui	Non	
Pleurale	Oui	3	41	44
	Non	0	6	6
Total		3	47	50
P = 0,509				

Parmi les patients présentant une tuberculose pleurale, 3 (6,8 %) étaient décédés.

Tableau XLII: Mortalité selon la localisation péritonéale

		Décès		Total
		Oui	Non	
Péritonéale	Oui	1	16	17
	Non	2	31	33
Total		3	47	50
P = 0,980				

Parmi les patients présentant une tuberculose péritonéale, 3 (8,3 %) étaient décédés.

Tableau XLIII: Mortalité selon la localisation péricardique

		Décès		Total
		Oui	Non	
Péricardique	Oui	0	5	5
	Non	3	42	45
Total		3	47	50
P = 0,552				

Parmi les patients présentant une tuberculose péricardique, aucun cas de décès n'était signalé.

DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude rétrospective couvrant une période de 5 ans. Ainsi, nous avons pu évaluer la prévalence de la tuberculose des séreuses dans le CHEAR. Cette étude a permis également de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de la tuberculose des séreuses. Cependant, notre étude a connu certaines limites liées à son caractère rétrospectif et ses corollaires : des données manquantes, des dossiers inexploitable ou perdus.

Les résultats obtenus à l'issue de cette étude, nous ont suggéré les commentaires suivants.

I. Etude Descriptive

I.1. épidémiologie :

I.1.1. La prévalence :

La tuberculose des séreuses représentait 0,19% de l'ensemble des hospitalisations du CHNEAR durant la période de l'étude, elle représentait 16,5% des tuberculoses dans notre structure, toutes localisations confondues.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude de Tiandoum N.F en 2016, au CHEAR, avec un pourcentage de 16%, et une prévalence de 0,17% [62].

D'autres auteurs ont trouvé une prévalence plus élevée :

- Ka. H a trouvé une atteinte séreuse de la tuberculose dans 34,3% des cas, soit une prévalence hospitalière de 0,6% [63].
- Dieng/Sow. S a trouvé un pourcentage de 32,8%, et une prévalence hospitalière de 0,7% [64]

Dans d'autres séries africaines le pourcentage de l'atteinte séreuse est moins élevé :

- Barchiche en 2010, en Algérie a trouvé un pourcentage de 9% [65].
- Babela à Brazzaville dans son étude sur la tuberculose multifocale, a trouvé une atteinte séreuse dans 6,2% [68].

I.1.2. L'âge :

Dans notre série, les patients étaient âgés de 1 an à 15 ans, avec un âge moyen de 9 ans, et un écart-type de 4,25.

Au Sénégal, en milieu hospitalier pédiatrique un âge moyen de 7,4 ans a été rapporté dans la série de Thiandoum NF [62], de 5,7 ans rapporté par Dieng/Sow S à HALD [64], de 5 ans rapporté par Ba I.D [67].

Ces résultats sont compatibles avec ceux trouvés dans d'autres études africaines de la tuberculose [68, 69, 70, 71, 72].

D'autres études africaines avaient rapporté un âge moyen de survenue de la tuberculose un peu plus bas, 4,8 ans rapporté par Soumouna A au mali [73] , Tinsa F [74] et Sfaihi L [75] ont rapporté respectivement dans leurs études sur la tuberculose extrapulmonaire un âge moyen de 7,5 ans et 6,5 ans.

Dans notre étude, les taux les plus élevés ont été retrouvés pour les tranches d'âge de (11-15 ans) avec 44% des cas, et celles de (6-10 ans) avec 26% des cas.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans des séries africaines :

- l'étude de Ba I en 2015 au CHEAR, avec un pourcentage des patients d'âge supérieur à 5 ans au taux de 70% des cas [67].
- l'étude de Barchiche NA et coll, en Algérie, avec une majeure partie des patients atteints de TB appartenant à la tranche d'âge de 06 à 15 ans (69,94 % des cas) [65]
- Babela en 2005, en Brazzaville, a apporté un pourcentage des patients d'âge supérieur à 5 ans à 68,8% [66].

Cependant N.M. Niangué, à Abidjan avait rapporté une prédominance dans la tranche d'âge de (0 – 4) ans avec 58% des cas [76].

Cette atteinte plus élevée chez les grands enfants pourrait être en corrélation avec un taux plus élevé de TB dans l'entourage familial, la promiscuité et la durée du contact avec des adultes malades.

Les grands enfants restent les plus touchés mais avec des proportions moins importantes que celles notées au Sénégal en 2012, avec une majorité de cas de tuberculose chez les grands enfants âgés de (10 à 14) ans soit 46% des cas [77].

I.1.3.Sexe

Globalement, nous avons noté une prédominance masculine (62%) avec un sex-ratio de 1,63. Cette prédominance masculine a été soulignée par la plupart des auteurs [62, 63, 64, 65, 66, 67], dans des études de la tuberculose, et de la tuberculose multifocale.

Par contre d'autres études ont révélé une prédominance féminine : des sexes-ratio de 0,7 et 0,8 ont été rapporté en Tunisie [74,75], une prédominance féminine avec 52% en Afrique centrale [78], à 65% au Maroc [79].

Par ailleurs, dans des études réalisées en Côte D'Ivoire en 2013 par Cardenat M et coll, et à Dakar par Ba I D. la tuberculose atteignait autant de filles que de garçons, avec un sex-ratio de 0,93 pour la première [80]. Et 1,08 pour la deuxième [67]

I.1.4. Notion de contagage

Dans notre étude, une notion de contagage tuberculeux a été retrouvée dans 26% des cas.

Des résultats similaires ont été apportés par Soumana A au mali avec 27,59% des cas [73], Dieng/Sow S à Dakar avec 23,9% [64], et Elmaghari au Maroc avec 30% des cas [81]

Ces données sont confortées par de nombreuses études africaines, où les taux de contagage tuberculeux rapportés étaient plus élevés. Tableau XLIV

Tableau XLIV: Notion de contagage selon d'autres études africaines

Pays	Auteurs	Taux de contagage
Sénégal	Sarr M et Coll. [82]	45%
	Kâ H et Coll [63]	55,1 %
	Ba A et Coll [83]	56%
Maroc	Hilali S et Coll [84]	1/3 des cas
Mauritanie	Ould Sidi Mahmoud	40%
	SM et Coll [85]	
Algérie	Barchiche NA et coll. [65]	30,72%
	Bouchair N et coll. [68]	47,5 %
Burkina Faso	Badoum G et coll. [86]	63,8%
Congo	Babela J R et Coll [66]	62,3%

Par contre, dans l'étude de Sfaihi L en Tunisie la notion de contagage était rapportée chez seulement 10,5% des cas [75].

I.1.5. Le statut vaccinal

Dans notre série, 54 % des enfants avaient reçu un contact vaccinal au BCG.

Ces données sont proches de celles de plusieurs études africaines :

- au Maroc en 2016, dans la série d'Elmghari 53,75% des patients avaient un contact vaccinal BCG [81].
- en Brazzaville en 2009, Babela a rapporté 60,7 % des cas [66]
- Au mali, Soumana a rapporté 65,52% des cas [73]

En France dans une étude réalisée en 2009, parmi les enfants qui présentaient au moins des indications de vaccination par le BCG, 68% seulement ont été vaccinés [88].

Des taux plus satisfaisants de couverture vaccinale ont été décrits dans d'autres études : à Dakar 88,2% [62], en Taiwan 93% [89], et en Tunisie 95% [75] et 100% [78].

Bien que l'efficacité du BCG soit sujet de controverse [90], son effet protecteur vis-à-vis des formes sévères est reconnu [91].

Des données tanzaniennes témoignent cependant d'un effet protecteur de la vaccination dans l'enfance vis-à-vis de la tuberculose à l'âge adulte, quel que soit le statut VIH [92, 93, 94].

I.2. Terrains et comorbidités :

I.2.1. Malnutrition

Dans notre étude la malnutrition était trouvée chez 18% des patients avec 12% de MAS, 4% de MAM, et 2% de MC.

Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Ka H qui a rapporté une malnutrition dans 23,6% des cas avec une MAS dans 18,7%, et une MAM dans 4,8% [63].

D'autres études ont rapporté des valeurs beaucoup plus élevées : à Dakar, Tiandoum N.F en 2016 [62], Ba ID en 2015 [67], et Dieng /Sow S en 2016 [64] ont rapporté respectivement 42,8%, 58,5%, et 64%. 45% a été rapporté au Malawi [95]. Soumana A, au Mali a rapporté une malnutrition dans 55% des cas dont 24% une malnutrition mineure, 14% une MAM, et 17% une MAS [73]. Babela à Brazzaville a rapporté une malnutrition dans 75,4% des cas dans sa série [66].

Par contre en Algérie, dans la série de Barchiche N.A et coll., la malnutrition était relativement faible (4,75%) [65].

Dans notre étude, l'association TB et malnutrition n'était pas fréquente. La question reste à savoir si la TB était survenue sur terrain de malnutrition ou s'était compliquée d'une malnutrition ?

I.2.2. VIH

Dans notre série, l'infection à VIH était présente dans 6% des cas.

Ces résultats sont superposables avec d'autres études au Sénégal : 4,04% [96], 4,4% [64], 4,5% [67], 10,5% [62].

D'autres études africaines ont rapportées une prévalence du VIH beaucoup plus élevée :

- 24,5 % en Côte d'Ivoire [80]
- 24,8 % au Cameroun [72]
- 27 % en Afrique du Sud [97]
- 29% au Bénin [98]
- 34,4% au Burkina Faso [9]
- 65,5% au Brazzaville [66]

La prévalence de l'infection à VIH au cours de la TB de l'enfant retrouvée dans notre série (6 %) est nettement inférieure aux taux rapportés dans beaucoup d'études africaines. Cela pourrait s'expliquer par :

- L'incidence élevée de la co-infection VIH et tuberculose dans ces pays.
- Un taux d'infection à VIH plus élevé dans la population adulte que dans celle des enfants vivant au Sénégal,

L'infection par le VIH et la malnutrition font partie des facteurs qui limitent l'efficacité du vaccin BCG. L'enfant dénutri ou infecté par le VIH peut développer une TB grave à n'importe quel âge [100]. L'infection par le VIH et la malnutrition ont un impact important sur l'épidémiologie et la sévérité de la tuberculose de l'enfant [93, 101, 102].

I.2.3. La drépanocytose et le syndrome néphrotique

Dans notre série, la drépanocytose était présente dans 4 % des cas de même que le syndrome néphrotique.

Des taux plus élevés pour la drépanocytose (7,8%), par rapport au syndrome néphrotique (2,2%) ont été rapportés dans l'étude de Dieng/Sow S à l'HALD [64].

Des taux moins élevés ont été rapportés dans une étude hospitalière effectuée en Mauritanie [85].

Bien que la drépanocytose induise une grande susceptibilité aux infections, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la tuberculose et cette maladie. Aucun lien n'a été aussi retrouvé entre la tuberculose et le syndrome néphrotique dans notre étude.

I.3. Aspects cliniques

I.3.1. Signes fonctionnels

Dans notre étude, la toux était présente dans 72%. La dyspnée avait été retrouvée chez 42% des patients. La douleur thoracique était présente chez 18% des patients, une distension et une douleur abdominale retrouvée dans 16% et 14% des cas.

Ces résultats sont proches de ceux rapportés par des études sénégalaises :

- La toux dans 70,8% des cas, dyspnée dans 33,6% des cas, douleur thoracique dans 60,8% cas, et les troubles digestifs dans 31,8% [64].
- La toux dans 79,5% des cas, dyspnée dans 21,8% des cas, douleur thoracique dans 13% cas [62].
- Ba. I D a rapporté une toux chez 83% des patients [67].

D'autres études africaines ont rapporté des taux moins élevés, la toux dans 16% [73]. Barchiche et coll en Algérie a rapporté une toux dans 47,7%, la dyspnée dans 17,7%, et des signes digestifs dans 11,11% [65].

I.3.2. Signes généraux

Dans notre série, l'AEG était présente chez 66% des patients, avec une asthénie dans 58% , une anorexie dans 52%, et un amaigrissement dans 32% des cas, pâleur des muqueuses dans 52% , des signes d'imprégnation tuberculeuse dans 39% et la fièvre dans 28% des cas.

Pour l'AEG, Tiandoum N.F a rapporté l'amaigrissement dans 83% des cas et l'anorexie dans 69,4% [62]. Ba trouvé un amaigrissement chez 66% des patients [67]. Barchiche a rapporté l'asthénie dans 84% des cas, et l'anorexie dans 51% des cas [65]. L'AEG était moins fréquente dans d'autres études avec 32% au Mali [73], 26,5% à l'HALD de Dakar [64].

L'anémie clinique a été rapportée dans 43,4% [62].

Pour la fièvre, des résultats similaires ont été rapportés [65,73], cependant dans d'autres études les taux étaient beaucoup plus élevés avec 76,5% [67], 96,5% [64], 96,7% [62].

Dans la littérature, des études à Dakar [103], en Taïwan [104], Turquie [105], Paris [106], en Afrique du Sud [107] et en Arabie Saoudite [52] ont montré que l'altération de l'état général et la fièvre constituaient les principaux symptômes.

I.3.3. Signes physiques

Dans notre étude, le syndrome de condensation pulmonaire a été retrouvé dans 64% des cas, le syndrome d'épanchement pleural était présent dans 28% des cas. Le syndrome d'épanchement péritonéal a été retrouvé chez 9 patients (18%). Les signes de péricardite ont été retrouvés dans 4% des cas. La détresse respiratoire était présente chez 26% des patients.

Thiandoum N.F a rapporté un syndrome de condensation pulmonaire dans 69,2 % des cas, un syndrome d'épanchement pleural dans 9,4% des cas, une détresse respiratoire dans 20,9 % des cas, un assourdissement des bruits du cœur dans 4,4% des cas, et une ascite dans 3,1 % des cas [62].

Dieng/Sow. S. à l'HALD a rapporté un syndrome de condensation pulmonaire dans 38,9% des cas, un syndrome d'épanchement pleural dans 15% des cas, une détresse respiratoire dans 18,6% des cas, un assourdissement des bruits du cœur dans 4,4% des cas, et une ascite dans 2,7% des cas [64].

I.4. Aspects paracliniques

I.4.1. IDRT

Dans notre série, l'IDRT a été réalisée chez 74% des patients, c'était positive dans 54% et négative dans 20 % des cas.

Ces résultats sont proches à ceux trouvés dans d'autres études, IDRT positive chez 52 ,4% des patients, négative chez 26,2% [66]. C'était positive dans 50,4% (66), 59,4% [63].

Dans une autre étude l'IDRT était positive dans 55,5%, négative dans 30,72%, et non réalisée chez 13,73% des patients [65].

D'autres études ont rapporté une valeur beaucoup plus élevée, 69% [67], 75% [62], 85,71% [73].

Par contre Sfaihi L en Tunisie, a rapporté IDRT positive dans seulement 25% des cas [75].

I.4.2. Bacilloscopie ou crachat BAAR

Dans note étude, Les bacilloscopies ont été effectuées chez 43 patients. Elles étaient positives chez 18% des patients. Ces résultats sont proches des résultats rapportés dans la littérature, BAAR positif dans 21,2% [62], dans 21,84% [63], et dans 23% [64].

Ba a rapporté BAAR positif dans 41% des cas [67]. Par contre Soumana A au Mali a rapporté une bacilloscopie positive chez seulement 14% des cas [73].

I.4.3. Le GenXpert

Le GenXpert a été fait chez 66% des patients. C' était positif chez 22% des patients (positivité à 33,33%), négatif dans 44% des cas. Il n'a pas été réalisé chez 34% des patients.

Dans d'autre étude, la positivité était à 51% [62]. Par contre Dieng a rapporté un taux de positivité de GenXper beaucoup plus bas à 9% [64].

I.5. Aspects thérapeutiques

Il s'agissait d'un traitement d'épreuve dans la plupart des cas du fait de l'absence de confirmation bactériologique ou histologique. La mise en route du traitement était plutôt basée sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques et paracliniques. En effet, en zone de forte endémie tuberculeuse, la nature exsudative lymphocytaire d'une pleurésie, d'une ascite ou d'une péricardite en l'absence de tout élément clinique d'orientation vers une autre étiologie, est un argument suffisant pour la mise en route d'un traitement présomptif antituberculeux [108].

I.5.1. Bilan préthérapeutique

Il doit être fait avant de débiter le traitement anti tuberculeux pour apprécier principalement l'état du rein, du foie, de faire un FO afin de pouvoir guetter la survenue d'effets secondaires.

Dans notre série, un bilan pré-thérapeutique rénal et hépatique a été fait chez 68%, le FO a été réalisé chez 20% des patients.

Ka H a rapporté un bilan rénal dans 97,7%, un bilan hépatique dans 94,5%, et un FO dans 25,1% [63].

Cela s'explique par le fait qu'il y ait fréquemment des ruptures de réactifs et les malades n'ont souvent pas les moyens de faire le bilan à titre externe.

I.5.2. Protocoles thérapeutiques

Le protocole thérapeutique le plus utilisé était celui de 6 mois avec 66 % conformément aux recommandations du PNT Sénégal. Ensuite venait celui de 9 mois avec 6% puis celui de 12 mois avec (2 %).

Dans l'étude de Niangué à Abidjan le schéma utilisé était RHZ dans 100% des cas [76].

Dans l'étude de Ka H, Le protocole thérapeutique le plus utilisé est celui de 6 mois avec 73 %, ensuite venait celui de 12 mois avec 11,1 % puis celui de 9 mois avec 9,1 %, suivi des autres protocoles (7 mois, 8 mois, 10 mois, 14 mois, 22 mois) avec 6,9 %.

Les autres protocoles étaient appliqués chez des malades pour qui le médecin traitant avait décidé de prolonger le traitement, du fait de la persistance de signes cliniques ou radiologiques après la durée normalement prévue [63].

I.5.3. Schémas thérapeutiques

Les schémas thérapeutiques utilisés étaient RHZE dans 66% des cas, RHZ dans 34% des cas. Dans l'étude de Niangué à Abidjan le schéma utilisé était RHZ dans 100% des cas [76].

Dans l'étude d'Ouattara [107] les schémas utilisés sont : 2RHZE/4RH dans 62,5 % et 2RHZ/4RH dans 37,5 % des cas; de même que dans la série de Ould S Mahmoud [85].

Cependant, en 2011, au Maroc dans l'étude de Amangar et al [110], le traitement était à base de SRHZ dans 62,8 %, RHZE dans 28,5 %, RHZ, SRHZE, et RHZE + Kanamycine + Ofloxacin chacun dans 1 cas, Ka H [65] a rapporté à peu près les mêmes schémas avec des proportions différentes. Cela est peut être dû à l'existence ou non de cas de retraitement ou à la forme de la tuberculose.

I.5.4. Traitement adjuvant

La vitaminothérapie B6 a été administrée dans 56%, la corticothérapie dans 10 %. Alors que dans l'étude de Thiandoum N F [63], et de H. Bâ [111], tous les malades avaient bénéficié d'une supplémentation en vitamine B6 et la corticothérapie a été administrée dans 21,4% et 8,84 % des cas.

En effet dans notre série, l'administration la vitaminothérapie B6 n'a pas été précisée dans certains dossiers. La corticothérapie a été administrée en plus des indications classiques (péricardite, pleurésie), dans des cas de tuberculose pleuropulmonaire avec retard d'amélioration clinique et dans certaines formes multifocales sévères.

I.6. EVOLUTION

I.6.1. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation est de 18 jours avec des extrêmes de 2 et 80 jours. Dans notre série, la durée d'hospitalisation était semblable à celle rapportée par Ka H avec 19,5 jours avec des extrêmes de 1 et 94 jours [63].

I.6.2. Les modalités évolutives

L'évolution était marquée par une guérison obtenue dans 72% des cas. La létalité dans notre série était de 6% (3 enfants). Cette mortalité s'expliquerait par un retard de diagnostic, l'âge inférieur à 5an, la sévérité du tableau clinique, et la présence de terrain tel que l'infection à VIH dans notre série.

Cette mortalité était plus forte comparée aux travaux antérieurs menés au CHEAR sur la tuberculose toute localisation, aboutissant aux résultats suivants:

- Entre 1991 à 2000, une létalité de 7,3% [96].
- Ba ID [67] avait rapporté un taux de létalité de 4,5% entre 2001 et 2006.
- Thiandoum N F avait rapporté un taux de létalité de 3% entre 2006 et 2014 [62]

Cette augmentation de létalité peut s'expliquer par le nombre limité des patients dans notre série.

Dans les pays africains, la mortalité semblait plus élevée à la nôtre : en Mauritanie 10% [85], au Botswana 10,5% [112] et au Malawi 17% [113].

II. ETUDE ANALYTIQUE

II.1. Pleurésie tuberculeuse

II.1.1. Epidémiologie

❖ La prévalence

Dans notre étude, la pleurésie tuberculeuse constitue 12% des localisations tuberculeuses, avec une prévalence hospitalière de 0,17%.

Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Thiandoum N F avec 9,6% des localisations tuberculeuses et une fréquence hospitalière de 0,10% [64], et Amangar N au Maroc [110] qui a rapporté 9% dans son étude sur la tuberculose multifocale. Un pourcentage plus bas a été rapporté par Ba I D avec 4,5% des localisations tuberculeuses [67]. Niangué N M a trouvé seulement 3,2% de la tuberculose multifocale [76].

Par contre Ka H au CHEAR et Dieng/Sow S à l'HALD ont rapporté des taux plus élevés avec respectivement 23,9%, soit une prévalence de 0,6% [63], et 23% soit une prévalence de 0,53% [64].

❖ L'Age

Dans notre série, l'âge moyen des pleurésies tuberculeuses était de 8,09 ans, avec des extrêmes de un an et de 15 ans, avec une prédominance dans la tranche d'âge de 11 – 15 ans, 68% des patients d'âge supérieur à 5 ans.

Des résultats similaires ont été trouvés par Bougrara avec un âge moyen de 8,11 ans [114].

Dans d'autres séries africaines au Sénégal, Maroc et Algérie, l'âge moyen était autour de 10 ans [62, 115, 116].

Cependant, Dieng / Sow S à l'HALD a rapporté un pic de fréquence dans la tranche d'âge de (5 – 10) ans [64].

❖ Sexe

Le sex-ratio dans notre série est de 1,58. Cette prédominance masculine a été soulignée par des auteurs africains avec 1,5 [62], 2 [116] et 2,21 [115].

Bougrara a rapporté une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,54 [114]

II.1.2. Antécédents et comorbidités

❖ Antécédents

Dans notre série, un contact vaccinal BCG a été rapporté dans 59% des cas, une notion de contagion a été trouvée chez 25% des patients, un antécédent de tuberculose a été rapporté chez 4% des patients.

Khatib S a rapporté des résultats similaires concernant la notion de contagion [115].

Radoui a rapporté un contact vaccinal BCG dans 72% des cas et une notion de contagion dans 61% des cas [116].

Dieng/Sow S a rapporté des taux beaucoup plus élevés avec un contact vaccinal dans 88% et une notion de contagion dans 56% des cas [64].

❖ Comorbidités

Dans notre étude, une malnutrition a été rapportée dans 18,18%, avec 6 cas (13%) de malnutrition aiguë sévère (MAS), 2 cas (4,5%) de MAM, 3 cas de VIH (7%), et 2 cas de drépanocytose.

Thiandoum N F à l'HALD a rapporté une malnutrition dans 20% des cas, et VIH dans 12% des cas [62].

II.1.3. Aspects cliniques

❖ Délais de consultation

Le délai de consultation était précisé pour 39 patients, 16% des patients avaient consulté dans un délai d'une semaine, 11% dans un délai d'un mois, 25% dans un délai de 1-3 mois et du délai supérieur à 3 mois.

Thiandoum N F dans son étude sur la tuberculose, rapporte un délai moyen de consultation pour la pleurésie de 5 semaines (35 jours) [62]. Khatib S rapporte que le délai d'apparition des symptômes est inférieur à un mois dans plus de la moitié des cas [115].

Boughrara en Algérie a rapporté des délais plus courts avec un moyen de 15 jours. Il rapporte un délai de consultation d'une semaine dans 23,52% des cas, d'une à 2 semaines chez 41,17% des patients, et un délai supérieur à 2 semaines dans 35,29% [114].

❖ Motifs d'hospitalisation

Les principaux motifs d'hospitalisation sont la toux qui était un motif chez 63,63% des cas, la fièvre retrouvée chez 56,8%, AEG retrouvée chez 31,81% et la dyspnée retrouvée chez 29,5% des patients.

La toux était le principal motif de consultation dans plusieurs études [114, 116].

Boughrara a rapporté des résultats similaires concernant la dyspnée avec 29,4%, cependant il a rapporté la toux dans 47% des cas, et la douleur thoracique dans 35,2% des cas [114].

❖ Signes physiques

Dans notre étude, le principal syndrome était le syndrome de condensation pulmonaire, retrouvé chez 30 patients (68,18% des pleurésies), le syndrome d'épanchement pleural retrouvé chez 14 patients (31,8%).

L'épanchement pleural, toujours bien toléré, est dans la majorité des cas de moyenne abondance [116].

Les signes respiratoires sont dominés par une douleur thoracique dans 80% des cas [115].

Chez l'adulte, le syndrome d'épanchement pleural a été retrouvé dans 68,5% des cas [117], le syndrome de condensation pulmonaire a été observé chez 8,6% des patients. Ould Chavey S [103] a retrouvé la condensation pulmonaire dans 25,47% des cas.

II.1.4. Aspects paracliniques

❖ IDRt

Dans notre série, 24 patients (54,54% des cas) présentaient IDRt + parmi les 33 réalisés, soit une positivité 72,72%.

Des résultats similaires ont été retrouvés au CHEAR avec une IDRt positive à 52% [64].

D'autres auteurs ont rapporté des taux plus élevés d'IDRt positive avec 75% [116] et 80% des cas [115].

❖ Ponction pleurale

Dans notre série, La ponction pleurale a été réalisée chez 10 patients (22,7%), l'aspect macroscopique était jaune citrin dans 6 cas (60%), trouble et sérohématique dans 1 un cas (10%) de chacun. L'aspect n'était pas précisé dans 2 cas (20%). Le liquide pleural était exsudatif chez 9 patients (90%) et transudatif chez un patient. L'étude cytologique a été réalisée chez 4 patients, le liquide était lymphocytaire chez 3 patients (75%), avec un taux moyen de lymphocytes de 62,75%, avec des extrêmes de 20% et 100%. La bactériologie était négative dans tous les cas.

Radoui A, a rapporté des résultats similaires : la ponction pleurale a ramené un liquide clair jaune citrin à prédominance lymphocytaire. L'examen biochimique du liquide pleural montrait des protides pleuraux > 40 g/L, une glycopleurie moyenne à 0,7g/L. La bactériologie était négative chez tous les malades [116].

La ponction pleurale faite dans 28 cas montre un liquide jaune citrin exsudatif lymphocytaire [115].

❖ L'imagerie

L'épanchement pleural a été retrouvé chez 41 patients soit 93,18%. C'était de petite abondance dans 59%, de moyenne abondance dans 34%, et de grande abondance dans 7%. Il était localisé à droite chez 20 patients (soit 49%), à gauche chez 11 patients (27%) et bilatéral chez 10 patients (24%). L'atteinte parenchymateuse était associée dans 81,81% des cas.

La radiographie thoracique montrait un épanchement pleural unilatéral. L'atteinte pulmonaire était observée chez un tiers des patients [116].

L'imagerie thoracique montre un épanchement pleural de moyenne abondance dans la majorité des cas. Une pleurésie bilatérale est notée dans 2 cas. Une atteinte parenchymateuse est associée dans 42% des cas, médiastinale dans 16% des cas [115].

Dans notre étude, l'échographie thoracique a été réalisée chez sept patients soit 15,9% des cas, elle a objectivé une pleurésie enkystée dans 5 cas (11,36%), pachypleurite chez 4 patients (9%).

L'échographie thoracique faite dans 12 cas montre une pleurésie cloisonnée dans un tiers des cas [115].

II.1.5. Aspects thérapeutique

Le schéma thérapeutique utilisé était RHZE dans 63,63% des cas, et RHZ chez 36,36% des patients. Le protocole utilisé était celui de 6 mois dans 63,63% des cas, 9 mois chez 6,8% des patients, 12 mois dans 4,5% des cas, le protocole n'était pas précisé chez 25% des cas.

59% des patients atteints d'une pleurésie ont été mis sous vitamine B, une corticothérapie était instaurée dans 11,63% des cas, une ponction évacuatrice pleurale était effectuée chez 9% des patients.

Une corticothérapie orale est prescrite dans la moitié des cas en association avec le traitement antibacillaire et la kinésithérapie respiratoire dans l'étude de Khatib S [115].

Boughrara rapporte une ponction évacuatrice dans 35,3% des cas [114].

Thiandoum N F a rapporté une corticothérapie dans 48% des cas de pleurésie [62]

Cependant, La corticothérapie n'a pas fait ses preuves en cas de pleurésie tuberculeuse [118].

II.1.6. Aspects évolutifs

Dans notre étude, nous rapportons la guérison dans 75% des cas, une résistance chez 4,5% des patients, et une rechute dans 2,27%. 18,18% des patients étaient perdus de vue. L'évolution était marquée par le décès chez 6,8% des patients.

Thiandoum N F a rapporté une guérison dans 96% des cas et le décès dans 4% [62].

Dans une autre étude, l'évolution était favorable dans la majorité des cas. Dans un seul cas, la pleurésie a nécessité une décortication chirurgicale [115].

Le taux élevé des perdus de vue dans notre étude peut s'expliquer par le nombre de patients orientés vers les centres et les districts sanitaires pour le suivi du traitement, si l'évolution est favorable après 2 mois de suivi.

II.2. L'ascite tuberculeuse

II.2.1. Epidémiologie :

❖ La prévalence

Dans notre étude, l'ascite tuberculeuse (17 cas) représente 4,7% de la tuberculose, soit une prévalence hospitalière de 0,06%.

Des résultats similaires ont été rapportés au CHEAR, avec une prévalence hospitalière de 0,05%, et un pourcentage de la tuberculose de 5,1% [62], et au Brazzaville avec 4% de tuberculose [66].

Au Sénégal, d'autres études ont rapporté des taux plus élevés de la tuberculose péritonéale [63,64].

D'autres auteurs ont rapporté des taux beaucoup plus élevés, avec une localisation péritonéale chez 14,5% des patients tuberculeux [74], et une prévalence hospitalière de 0,47% [119].

❖ L'âge

Dans notre série, l'âge moyen était de 10,7 ans, avec des extrêmes de 2 et 15 ans, on note une prédominance dans la tranche d'âge de 11-15 ans (58,8%).

Des résultats similaires ont été rapportés dans d'autres séries [62,120]

Abkari rapporte un pic de fréquence à 12 ans avec des extrêmes de 1,5 an et de 14 ans [121].

Dineg/Sow S à l'HALD a rapporté 100% des patients dans la tranche d'âge de 10 – 15 ans [64].

❖ Le sexe

Dans notre étude, la tuberculose péritonéale était de prédominance féminine (58,83%) avec un sex-ratio de 0,7.

Cette prédominance féminine a été soulignée par des autres auteurs avec un sex-ratio de 0,3 [120], et 100 % de sexe féminin à l'HALD [64].

Cependant d'autres auteurs ont rapporté un sex-ratio à 1 [62, 121].

2.2. Antécédents et comorbidités

❖ Antécédents

Dans notre série, un contact vaccinal BCG a été rapporté dans 53% des cas, une notion de contagion a été retrouvée chez 17,6% des patients, et des antécédents de tuberculose ont été rapportés chez 11,7% des patients.

Thiandoum N F a rapporté un contact vaccinal BCG dans 70%, et une notion de contagion tuberculeux dans 30% des cas [62].

Au Maroc Abkari a rapporté 60 % des patients sont vaccinés par le BCG. Le contage tuberculeux est retrouvé dans 41,8 % des cas [121].

Cependant en Tunisie, dans une étude de tuberculose abdominale tous les patients étaient vaccinés, avec une notion de contage chez seulement 7,7% des patients [120].

❖ Comorbidités

Dans notre série, nous rapportons un SN chez 11,7% des patients, et une MAM dans 5,8% des cas.

Thiandoum N F a rapporté une malnutrition dans 70% des cas [62].

La tuberculose a connu une forte recrudescence depuis la pandémie du VIH-SIDA [122]. Des études à Dakar [64] et en Côte d'Ivoire [117] ont démontré que la tuberculose péritonéale est de plus en plus associée à la pandémie du VIH.

II.2.3. Aspects cliniques

❖ Délais de consultation

Le délai de consultation était précisé pour 14 cas (82,35%). 29,4% avaient consulté dans un délai de (1 - 3) mois, 23,5% dans un délai supérieur à 3 mois, 17,6% dans un délai d'une semaine, et 11,7% dans un délai d'un mois.

Le délai moyen de consultation était de 3,2 mois au Sénégal [62], 2,4 mois avec des extrêmes de 4 jours et d'un an au Tunisie [120].

❖ Motifs d'hospitalisation

Dans notre série, les principaux motifs d'hospitalisation retrouvés sont la fièvre dans 58,8%, l'AEG et la douleur abdominale retrouvés chez 29,4% des patients. La distension abdominale et la dyspnée étaient des motifs d'hospitalisation chez 23,5%.

Tinsa F a rapporté les mêmes motifs avec des taux beaucoup plus élevés, la douleur et la distension abdominale dans 88,88%, l'asthénie et l'anorexie dans 77,77%, et la fièvre prolongée dans 44,44% [120].

Sfaihi a rapporté des signes ayant dominés par l'AEG, la fièvre, et l'asthénie [75].

❖ Signes physiques

Dans notre étude, l'épanchement péritonéal était retrouvé chez 52,94% des patients, associé à un syndrome d'épanchement pleural dans 41,17% des cas.

A l'examen clinique, l'ascite a été rapportée dans 35,8% [121], et à 88,88% [120].

Chez l'adulte, les signes d'ascite ont été retrouvés dans 51,4% des cas [117].

II.2.4. Aspects paraclinique

❖ IDRt

L'IDR t a été réalisé chez 12 patients (70,5%). 8 patients (47,% des cas) présentaient IDR t positif, soit une positivité de 66,66%.

Ces résultats sont proches de ceux soulignés par d'autres auteurs [121, 75].

Dans d'autres études l'IDR t était positif avec des taux plus élevés [62, 120].

L'interprétation de l'IDRT paraît difficile en milieu tropical du fait du caractère endémique de la tuberculose et du degré de contagé.

Elle constitue un argument de présomption quand elle est significativement positive [103]. Sa négativité au cours de l'infection à VIH est connue [123, 103]. Dans ce cas, elle constitue un facteur de mauvais pronostic [117]. La négativité de l'IDRT au cours du VIH s'explique par la baisse de l'immunité cellulaire [123].

❖ La ponction d'ascite

La ponction d'ascite a été réalisée chez 7 patients soit 41,17%.

L'aspect macroscopique était jaune citrin dans 6 cas soit 85,7%. Le liquide était exsudatif dans 71,4%, lymphocytaire dans 75% des cas. Le taux moyen de lymphocytes était de 50% avec des extrêmes de 12% et 97%.

Dans une autre étude de la ponction d'ascite était exsudative avec prédominance lymphocytaire à 100% [120].

❖ L'échographie abdominale

L'ascite était libre et de moyenne abondance chez 41,17% des patients. Elle était cloisonnée dans 35,29%, et de grande abondance dans 23,5% des cas. Des adénopathies profondes ont été objectivées chez 47% patients, et un épaississement péritonéal dans 29,4% des cas.

L'échographie est l'examen de première intention pour évoquer le diagnostic de la tuberculose péritonéale, et de pratiquer une ponction échoguidée à visée diagnostique. Elle assure également la surveillance de l'évolution sous traitement une fois le diagnostic établi.

II.2.5. Aspects thérapeutique

Le schéma thérapeutique utilisé était RHZE chez 64,7%, et RHZ chez 35,3 % des patients.

Le protocole thérapeutique utilisé était celui de 6 mois dans 64,7% des cas, et 9 mois dans 5,88%, le protocole n'était pas précisé chez 29,4% patients.

Tinsa F a rapporté le schéma RHZE dans 100% des cas, et les protocoles étaient celui de 9 mois et de 12 mois [120].

10 patients (58,8%) atteints d'une ascite ont été mis sous vitamine B, une ponction évacuatrice d'ascite était effectuée chez 2 patients (11,7%), une corticothérapie était instaurée chez 1 patient (5,8%).

Concernant la corticothérapie, des résultats similaires ont été rapporté par Thiandoum [64].

II.2.6. Aspects évolutifs

Dans notre série, nous rapportons la guérison chez 70,5% des patients, la résistance dans 11,76% des cas, 2 patients étaient perdus de vue soit 11,76%. L'évolution était marquée par le décès chez 1 patient (5,9%).

Thiandoum a rapporté la guérison dans 90% des cas [62].

Dans notre série les patients présentaient une résistance ont été transférés aux structures spécialisées.

II.3. Péricardite

II.3.1. Epidémiologie

❖ Prévalence

Dans notre série, nous rapportons 5 cas de péricardite tuberculeuse, soit 1,4% de la tuberculose dans notre structure, et une prévalence hospitalière de 0,02%.

Ces résultats sont proches à ceux trouvés par d'autres auteurs récemment au Sénégal, 1,6% de tuberculose soit une prévalence de 0,017% à l'HALD [64], 2,1% de la tuberculose soit une prévalence de 0,035% [63], et 2,7% soit une prévalence hospitalière de 0,06% [62] au CHEAR.

La tuberculose est une étiologie fréquente de la péricardite chez l'enfant : 38,7% au Sénégal [124], 52% au Maroc [125].

Cette fréquence élevée est retrouvée dans la plupart des études dans les pays en voie de développement. Ainsi Ngom NA [126], Bah [127], Ka [128], et Ndiaye [129] au Sénégal retrouvent respectivement des fréquences de 52,73%, 79,5%, 57,14% et 38,3% sur l'ensemble des causes de péricardite; DUCAM [130] au Mali retrouve 36,3% et GAULTIER [131] au Niger relève 64%.

Weber [132] au Zimbabwe note un taux de 72% de péricardite liquidienne chez les enfants atteints de tuberculose.

Cette prévalence élevée dans les pays en développement pourrait s'expliquer par la pauvreté, la promiscuité, le manque d'hygiène, l'ignorance, la mauvaise couverture vaccinale et surtout l'avènement de l'infection à VIH [133, 134, 135, 136].

Dans les pays développés on note une régression de l'étiologie tuberculeuse grâce à une vaccination adéquate au BCG ainsi sur 15 ans THEBAUD [137] à Paris ne relève que 5 cas de péricardite tuberculeuses.

❖ Age

Dans notre étude, L'âge moyen de péricardite tuberculeuse était 10,8 ans, avec des extrêmes de 2 et 14 ans. 4 cas (80%) étaient dans la tranche d'âge de 11- 15 ans et un patient était dans la tranche d'âge de 0-2 ans.

Ndour a rapporté un âge moyen de 8,29 ans pour les péricardites tuberculeuses alors que pour les péricardites purulentes l'âge moyen était de 5,52 ans [124].

Les péricardites tuberculeuses surviennent donc chez les enfants relativement plus grands.

❖ Sexe

Dans notre série, tous les cas de péricardite tuberculeuse étaient de sexe masculin. Cette prédominance masculine a été soulignée par Thiandoum [64].

Cependant, NDOUR D a rapporté une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,17.

II.3.2. Antécédents et comorbidités

❖ Antécédents

On a signalé une notion de contag chez un seul patient (20% des cas). 3 patients (60%) avaient reçu un contact vaccinal au BCG.

1 enfant avait un antécédent de tuberculose, soit 20% des cas.

Thiandoum a rapporté une notion de contag dans 66,6%, et un contact vaccinal chez tous les patients [64].

❖ Terrains et comorbidités

Dans cette série, nous rapportons un seul cas d'asthme.

D'autres comorbidités étaient soulignées dans la littérature tels que la malnutrition, le VIH [124, 133, 138, 134, 135].

Les péricardites tuberculeuses, comme toutes les atteintes extra-pulmonaires, sont rares en dehors des situations d'immunodépression [139].

II.3.3. Aspects cliniques

❖ Délai de consultation

3 patients (60% des cas) avaient consulté dans un délai d'un moi. 20% dans le délai de un à 3 mois, et 20% dans un délai supérieur à 3 mois.

Le délai moyen de consultation était de 3 semaines à l'HALD [62].

❖ Motifs d'hospitalisation

Dans notre étude, La dyspnée constituait le principal motif d'hospitalisation, retrouvée chez 4 patients (80%), la fièvre et l'AEG dans 2 cas (40%).

En pédiatrie, Ndour a rapporté la dyspnée, la toux, et la douleur thoracique chez tous les patients, et la fièvre dans 42,8%.

Chez l'adulte, Maïga B.H. [140] a retrouvé une douleur thoracique dans 84,2% des cas, une dyspnée dans 75% des cas, une toux dans 55,3% des cas et des signes d'insuffisance cardiaque dans 25% des cas. Le frottement péricardique a été perçu dans 14,5% des cas.

Les circonstances de découverte étaient dominées par les signes généraux dans l'étude d'Aubert [141] à Paris. Il en de même pour Wanjari [142] en Iran qui a décrit un cas de péricardite tuberculeuse, découverte à l'occasion d'une fièvre, frissons et toux sèche.

La douleur rétro-sternale et la dyspnée constituaient les principaux signes d'appel dans la série de Kirioua-Kamenan [143].

Des études ont montré que les signes cliniques des péricardites variaient selon les étiologies. Au cours des péricardites tuberculeuses, le tableau est parfois insidieux et latent [114], contrairement aux péricardites septiques où l'altération de l'état général est marquée.

❖ Signes physiques

Dans notre série, nous rapportons l'assourdissement des bruits du cœur chez 20% des cas, et le frottement péricardique dans 20% des cas.

Selon la littérature, la péricardite tuberculeuse est asymptomatique dans 80% des cas quand elle survient sur un terrain de rétrovirose [139]. Mais Lepori [139] a décrit un cas de péricardite tuberculeuse chez un sujet séropositif, où l'épanchement était révélé par une dyspnée d'effort, une toux et qui s'est compliqué de tamponnade.

Cependant, Ndour a rapporté les principaux signes physiques (diminution du choc de pointe, augmentation de l'aire de matité cardiaque et le frottement péricardique) dans 100% des cas [124].

II.3.4. Aspects paracliniques

❖ IDR t

Le test a été réalisé chez 4 patients (80%), 3 patients (60%) présentaient IDR t positif, soit une positivité de 75%.

Thiandoum N F a rapporté un IDR t positif dans le tiers des cas [62].

En dehors de l'infection à VIH, une négativité de l'IDRT peut être corrélée à une mauvaise technique, à l'âge (diminution de la réactivité chez les personnes âgées), aux autres états d'immunodépression (cancer, corticothérapie...) [117].

❖ Radiographie thoracique

La radiographie a objectivé un élargissement de la silhouette cardiaque dans 2 cas soit 40%.

Dans les péricardites, en plus de l'élargissement de la silhouette cardiaque à la radiographie thoracique, on peut retrouver une pleurésie réactionnelle. C'est ainsi que Bouakez-Ajabi [144] a retrouvé la cardiomégalie chez 89% de ces patients et un épanchement pleural associé chez 14,5%. Reuter [145] a retrouvé une pleurésie réactionnelle chez 36,6% de ses patients.

❖ L'échographie cardiaque

L'échographie cardiaque a été réalisée chez 5 patients, soit un pourcentage de 10 %. L'épanchement péricardique a été retrouvé chez tous les cinq patients, dont 3 cas était de moyenne abondance (60%). Nous n'avons pas retrouvé de signes de compression ni de tamponnade. Cela peut s'expliquer par le fait que l'épanchement péricardique était de faible abondance ou la durée de constitution était longue. Lorsque l'épanchement péricardique est important, la compression peut se voir de même qu'une tamponnade.

Dans la littérature, Aubert [141] avait retrouvé des signes de compression des cavités droites chez 43% de ses patients, des signes de tamponnade chez 26% et des signes de constriction chez 4%. Maïga [140] a retrouvé un épanchement de faible abondance chez 6,6% des patients et abondant chez 46,6%.

II.3.5. Aspects thérapeutiques

❖ Schéma thérapeutique

Le schéma thérapeutique utilisé était RHZE dans tous les cas.

Ndour a rapporté un traitement de 100% avec le schéma RHZE [124].

❖ Protocole thérapeutique

Le protocole utilisé était celui de 6 mois dans 2 cas (40% des), 9 mois chez un patient (20%), le protocole n'était pas précisé chez 2 patients (40% des cas).

Ndour a rapporté un traitement de 100% avec le protocole de 12 mois [124].

Dans notre étude, la plupart des péricardites étaient dans le cadre d'une tuberculose multifocale.

❖ Traitement adjuvant

Une vitaminothérapie était instaurée chez 3 patients (60%), corticothérapie chez un patient (20%) et diurétique chez un patient.

Ndour a rapporté une corticothérapie dans 28,5 % des cas [124] alors que Thiandoum a rapporté une corticothérapie dans 100% des cas [62].

II.3.6. Aspects évolutifs

Parmi les 5 cas, on a noté 2 cas de guérison soit 40%, 1 cas de résistance soit (20%). 2 patients étaient perdus de vue. On n'a pas signalé des cas de décès chez les patients atteints d'une péricardite.

Ndour a rapporté la guérison chez 28% des patients, le reste était perdu de vue, il n'a souligné aucun cas de décès [124]. Thiandoum a rapporté la guérison chez tous les patients [62].

II.4. Mortalité

II.4-1 Mortalité et tranche d'âge

Dans l'analyse de l'association entre la tranche d'âge et le décès, tous les patients décédés étaient de la même tranche d'âge (2-5 ans). Donc la survenue du décès était significativement liée à l'âge ($P = 0,042$).

II.4-2 Mortalité et sexe

Dans l'analyse de l'association entre le sexe et le décès. La survenue du décès n'était pas significativement liée au sexe ($p = 0,86$).

II.4-3 Mortalité et niveau socio-économique bas

Dans l'analyse de l'association niveau socio-économique bas et décès, 2/3 des malades décédés avait un niveau socio-économique bas. Cependant la survenue du décès n'était pas significativement liée au niveau socioéconomique bas ($p = 0,38$).

II.4-4 Mortalité et statut vaccinal

Dans l'analyse de l'association statut vaccinal et décès, 2/3 des patients décédés étaient vaccinés, aucun cas de décès n'était souligné parmi les non vaccinés. Cependant la survenue du décès n'était pas significativement liée au statut vaccinal ($p = 0,365$).

II.4.5. Mortalité et antécédents de tuberculose :

Dans l'analyse de l'association antécédents et décès, 50% des malades ayant un antécédent de tuberculose étaient décédés. La survenue du décès était significativement liée à la présence d'un antécédents de tuberculose ($p = 0,007$).

II.4.6. Mortalité et terrains

- VIH

Dans l'analyse de l'association VIH et décès, 2/3 des malades atteints de VIH étaient décédés. La survenue du décès était significativement liée à la présence de VIH ($p = 0,001$).

- Malnutrition

La recherche d'un lien entre la malnutrition et le décès n'était pas significatif ($P = 0,476$).

II.4.7. Mortalité et localisation

La recherche d'un lien entre la localisation pleurale ($p = 0,5$), péritonéale ($p = 0,98$), péricardique ($p = 0,55$) et la survenue de décès n'était pas significative.

4.8. En résumé

Tableau XLV: Facteurs de décès

Décès					
Facteur	Oui		Non		P
	n	%	n	%	
Age de 2-5 ans	3	21,4	11	78,6	P = 0,042
Antécédent de tuberculose	1	50%	1	50%	P = 0,007
VIH	2	66,66%	1	33,33%	P = 0,0001

Les facteurs de décès incriminés dans notre étude sont :

- La tranche d'âge de 2 à 5 ans avec un p à 0,042 ;
- L'existence d'un antécédent de la tuberculose avec un p à 0,007
- La coïnfection avec le VIH avec un p à 0,0001

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A l'échelle mondiale, la tuberculose pose un problème majeur de santé public, elle demeure actuellement l'une des maladies infectieuses les plus répandues, on estime que le tiers de la population mondiale est infecté par le bacille tuberculeux et que trois millions de décès sont imputables à cette maladie chaque année. En 2015, l'OMS estime à 10,4 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose dans le monde dont 1 million (10 %) chez les enfants, et la majorité des cas survient dans les pays en développement. Les mauvaises conditions de vie, les insuffisances dans l'organisation de la lutte antituberculeuse et l'avènement de la pandémie du VIH/SIDA expliquent en grande partie cette situation.

La tuberculose des séreuses se définit comme une inflammation des séreuses (péritoine, plèvre, péricarde, méninge) due au Bacille de Koch (BK). On parle de polysérite lorsqu'il s'agit de l'inflammation simultanée d'au moins 2 séreuses.

En Afrique peu d'études ont été consacrées à ce sujet, et c'est dans ce contexte que nous avons mené une étude rétrospective à partir des dossiers des malades hospitalisés à l'HEAR du CHU de Fann de janvier 2012 à décembre 2016, ayant une localisation séreuse de la tuberculose, avec comme objectifs :

- de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de la tuberculose des séreuses à l'exclusion des méningites.
- d'évaluer le pronostic de la tuberculose des séreuses.
- et de formuler des recommandations pour une meilleure prise en charge.

Les résultats obtenus nous ont amené aux conclusions suivantes :

➤ **Au plan épidémiologique**

Cinquante cas ont été colligés, sur 25615 cas toutes pathologies confondues, soit une prévalence de 0,19%. La tuberculose des séreuses représentait 16,5% des tuberculoses dans notre structure, toute localisation confondue.

Quarante-quatre cas de pleurésies ont été recensés, soit une prévalence de 0,17% dont 12 associées à une ascite (0,04 %) et 3 associées à une péricardite (0,01%).

L'ascite représentait 0,06% (17 cas, dont 12 associés à une pleurésie et 2 associés à une péricardite)

Cinq cas de péricardite ont été recensés, soit une prévalence de 0,02%. Dont 4 cas associés à une pleurésie, 2 cas associés à une pleurésie et une ascite, et un cas isolé.

L'âge moyen des patients était de 9 ans avec des extrêmes de 1 et 15 ans.

L'âge moyen des pleurésies, des péricardites et des ascites était respectivement de 8,09 ans, de 10,8 ans, et de 10,7 ans. Nous avons retrouvé une prédominance masculine avec 31 garçons (62%) et 19 filles (38%) avec un sex-ratio de 1.63. Étudiées séparément, la prédominance masculine a été retrouvée dans les pleurésies (61,36%), et les 5 patients présentant une péricardite étaient tous de sexe masculin. Par contre, la prédominance féminine a été constatée dans les ascites.

Dans deux tiers des cas, les malades sont issus d'un niveau socio-économique défavorisé. La majorité de nos patients provenait du milieu urbain avec 72% des cas. Une notion de contagage a été retrouvée chez 13 patients, soit 26% des cas. Un contact vaccinal au BCG a été retrouvé chez 27 patients, soit 54%.

➤ **Au plan clinique**

Le délai d'évolution de la symptomatologie avant la consultation était long entre 1 et 3 mois chez 28%, très long supérieur à 3 mois chez 22% des patients, moyen entre 1 semaine et un mois chez 22% des patients, et court moins d'une semaine chez 16% des patients.

La fièvre prolongée et la toux constituaient les principaux motifs d'hospitalisation (56%), suivies par l'AEG (32%). Comme autres motifs d'hospitalisation, nous avons retrouvé la dyspnée (28%), la douleur thoracique (16%), la douleur abdominale (12%), la distension abdominale et l'hémoptysie (8%). Globalement, nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

Trente-trois patients présentaient un mauvais état général (66%). La pâleur des muqueuses a été retrouvée dans 52% des cas.

Le syndrome de condensation pulmonaire constituait le signe physique le plus fréquemment retrouvé (64%), suivi de l'épanchement pleural (28%) et de l'ascite (18%), les signes de péricardite ont été objectivés dans 4% des cas. Comme signes associés, les adénopathies étaient présentes chez 14% de nos patients, le syndrome méningé et l'atteinte articulaire dans 2% des cas.

L'atteinte séreuse était dans le cadre d'une tuberculose multifocale dans 50% des cas.

➤ **Au plan paraclinique**

A la biologie, L'anémie a été retrouvée chez 37 patients, soit 74%. Elle était normochrome normocytaire chez 20%, et hypochrome microcytaire chez 34%. L'hyperleucocytose a été retrouvée chez 23 patients (46%).

La CRP était élevée (en moyenne 65,05mg/l) chez 18 patients (36%). La VS était réalisée chez 34%, c'était accélérée à la première heure chez 22% des patients, avec une moyenne de 46,88 mm.

L'IDRT était positive dans 54% des cas, négative dans 20% des cas, et non réalisée dans 26% de nos cas.

La recherche de BAAR était positive chez 18% des patients, négative chez 68 %.

Le gèneXpert a été réalisé chez 33 malades, soit 66 % de l'effectif global. Il était positif dans 22 % des cas.

18 ponctions ont été réalisées dont 10 ponctions pleurales, 7 ponctions d'ascite et une ponction péricardique. Le liquide était jaune citrin chez 12 patients (80%), trouble chez deux patients (13%). L'aspect macroscopique de 3 prélèvements n'a pas été précisé. Le liquide pathologique était exsudatif dans 91%, transudatif dans 9% des cas. Les liquides pathologiques étaient lymphocytaires pour 6 cas sur 8 prélèvements étudiés cytologiquement. Le taux moyen était de 52,33%, avec des extrêmes de 12% et de 100%.

La radiographie thoracique a été réalisée chez 46 patients soit 92% des cas.

L'épanchement pleural a été objectivé chez 41 patients soit 82%. Il était localisé à droite chez 20 patients (soit 49%), à gauche chez 11 patients (27%) et bilatéral chez 10 patients (24%)

L'épanchement était de petite abondance dans 24 cas (59%), de moyenne abondance dans 14 cas et de grande abondance dans 3 cas.

L'échographie thoracique a été réalisée chez sept patients soit 14% des cas, elle a objectivé une pleurésie enkystée dans 5 cas (10%), pachypleurite chez 4 patients (8%).

A l'échographie abdominale, l'ascite était de grande abondance chez 4 patients, et cloisonnée chez 6 patients. L'échographie cardiaque a retrouvé un épanchement péricardique de petite abondance chez 2 patients.

➤ Terrain

Concernant le bilan de terrain, la sérologie VIH était positive chez 3 malades (type VIH1 dans tous les cas). L'électrophorèse de l'hémoglobine n'a pas pu être réalisée chez tous les patients avec un test d'Emmel positif, mais 3 cas de drépanocytose SS ont été retrouvés. Nous n'avons retrouvé aucun cas de diabète.

D'autres terrains ont également été mis en évidence : asthme, syndrome néphrotique.

Dans notre étude, un retard staturopondéral a été retrouvé chez 6% des patients.

Une malnutrition aiguë a été retrouvée chez 8 patients (16% des cas). Il s'agissait d'une MAS dans 6 cas (75 %) et d'une MAM dans 2 cas (25 %).

➤ **Au plan thérapeutique**

Dans notre série 96 % de nos malades étaient des nouveaux cas. Seulement 2 patients étaient des cas de retraitement.

Un bilan pré thérapeutique a été réalisé dans 68 % des cas. Le protocole utilisé est le protocole court de 6 mois dans la majorité des cas (66%). Les schémas thérapeutiques utilisés sont RHZE chez 66 %, et RHZ chez 34% des patients.

➤ **Au plan évolutif**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 18 jours. Nous ne déplorons aucun cas de décès survenu en cours d'hospitalisation.

L'évolution au cours des 2 premiers mois était favorable dans 90 % des cas, 3 malades (6%) étaient perdus de vue.

Après 6 mois, un succès thérapeutique était noté dans près des trois quarts des cas (72 %), un malade avait rechuté, 2 malades avaient présenté une résistance au traitement, et 12 % des malades étaient perdus de vue.

Dans notre étude, 2 malades (4%) ont présenté au moins une complication et des séquelles en rapport avec la maladie.

La létalité était de 6 % dans notre série.

Les facteurs de décès incriminés dans notre étude sont :

- La tranche d'âge de 2 à 5 ans avec un p à 0,042 ;
- L'existence d'un antécédent de la tuberculose avec un p à 0,007
- La coinfection avec le VIH avec un p à 0,0001

A la lumière de nos travaux, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **A l'endroit du ministère de la santé et de l'action sociale :**

- Définir de nouvelles stratégies et améliorer celles qui sont en vigueur pour renforcer le dépistage des populations à risque.
- Elargir les moyens de dépistage rapide de la TB tel que le test geneXpert, les tests de détection de l'interféron gamma au niveau des hôpitaux et des structures périphériques dans tout le pays.
- Rendre disponible la culture au niveau des centres de dépistage.
- Renforcer les capacités par la formation des personnels soignants et des techniciens de laboratoire au niveau des structures périphériques.
- Améliorer le système de référence entre les CDT et les hôpitaux.
- Diminuer le coût des examens paracliniques permettant le dépistage, la prise en charge et le suivi des malades.
- Optimiser la prise en charge de la TB, en insistant sur le volet nutritionnel (subvention, distribution de denrées alimentaires...) et en intégrant un suivi à domicile.
- Améliorer le niveau de vie des populations (lutte contre la pauvreté, la promiscuité...).

➤ **A l'endroit des autorités et des praticiens hospitaliers**

- Optimiser les conditions de réalisation de recueil des sécrétions bronchiques ou gastriques, afin d'améliorer considérablement le rendement des examens bactériologiques pour la détection du mycobactérium tuberculeux.
- Mettre en application la chimio-prophylaxie chez les enfants de moins de 5 ans contacts de TPM+ et leur suivi.
- Améliorer la fiche de recueil de données du PNT et élaborer des dossiers médicaux complets.
- Mettre en place un système d'archivage moderne (classement et informatisation des dossiers).

➤ **A l'endroit de la communauté**

- Amener les enfants en consultation dans les structures hospitalières dès l'apparition de symptômes ou en cas de contact avec un sujet tuberculeux, afin que le diagnostic soit précoce.
- Améliorer l'hygiène au sein des demeures et éviter la promiscuité.

- Respecter les mesures simples de prévention de la tuberculose : protection de la bouche en toussant, ne pas expectorer par terre, aérer les maisons...
- Renforcer l'éducation, la communication et l'information des populations sur les mesures simples de prévention de la maladie.
- Vaccination systématique par le BCG de tous les nouveau-nés à la naissance en dehors des contre-indications absolues (déficit immunitaire congénital ou acquis).
- Amélioration du niveau de vie des populations.
- Bonne compliance au traitement des sujets atteints de tuberculose pour pouvoir rompre la chaîne de transmission.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. OMS Rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde 2016

2. Pefura Yone E.W., Evouna Mbarga A., Kuaban C.

Impact de l'infection à VIH sur la tuberculose de l'enfant à Yaoundé, Cameroun.

Rev Mal Resp 2012 ; 29(9) : 1095–1103

3. Grare M., Derelle J., Dailloux M., Laurain C.

Difficultés du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant : intérêt du test QuantiFERON TB GoldW In-Tube

4. Amouri A, Bouddabous M, Mnif L, Tahri N.

Current profile of peritoneal tuberculosis: study of a Tunisian series of 42 cases and review of the literature.

Rev Med Interne 2009; 3: 215-220.

5. Tachdjian G, Brisset S, Courtot Am, Schoevaert D Et Tosca L.

Embryologie et histologie humaines.

Elsevier Masson

6. Embryologie et anatomie de l'appareil respiratoire.

Disponible sur : <http://www.aem2.org/wp-content/uploads/2011/05/ron%C3%A9o-1-AppareilRespi-CR-V2>.

Consulté le 20/06/2017

7. Embryologie de la cavité péritonéale.

Disponible sur : <http://www.peritoine.net/category-8-edlcp.html>

Consulté le 20/06/2017

8. Beaugerie L, Sokol H.

chapitre 8 : péritoine-paroi abdominale

IN: Les fondamentaux de la pathologie digestive.

Elsevier-Masson, octobre 2014.

9.Cady J. Et Kron B.

Anatomie du corps humain.

Edition, fas.3. 1980. 22~23

10.Chretien J., Marsac J.

Abrégé de pneumologie,

Masson, 38 édition

11.Cordier J.F., Braune J.

Pneumologie clinique.

Paris. Medsi. Mc Grow hifl, 1989

12.Lebeau B.

Pneumologie, 4^{ème} édition,

Ellipses IAUPELF. 1994

13.Keith., Dalley Af., Moore Kl.

Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques.

De boeck ; 2 ème éd., 2001.

14.Latremouille c., lintz f.

Anatomie du cœur.

EMC-Cardiologie Angéiologie, 2005 ; 2 : 231-251.

15.Dassier P.

Anatomie du cœur et des vaisseaux.

HEGP Paris 75015, Anatomie IADE 061004.

www.ifits.fr. Consulté le 22/06/ 2017

16.Kerboul F, Michelet P.

Tamponnade cardiaque.

Pôle RUSH – Samu-Hyperbarie, Hôpital Timone adultes, 13385 Marseille cedex 05, 2013.

www.sofia.medicalistes.org. Consulté le 22/06/2017.

17.Leguerrier A.

Nouveaux dossier d'anatomie P.C.E.M.

HEURES DE FRANCE, 2eme édition 2000

18.Rouviere M, Delmas A.

Anatomie humaine, descriptive, topographique, et fonctionnelle : tronc, tome 2, paris, Masson.

19.Marieb E.

Biologie humaine Principe d'anatomie et de physiologie, 8eme édition

Edition Pearson

20.Schwegler J, Lucius R

Le corps humain : anatomie et physiologie

Edition Maloine.

21.Didier A., Murris-Espin M., Aubry J.C., Delisle M.B., Et Carreph.

Diagnostic et traitement des épanchements pleuraux (pleurésies purulentes exclues).

Encycl, Méd, Chi, (Elsevier Paris), Pneumologie, 6090-G10, 19967 P

22.Meyer P.

Physiologie humaine.

Edition Flammarion Médecine Sciences, 1980, Tome 3 P-971.

23.Michel Aubier, Michel Fournier, Rene Parient,-

Pneumologie,Médecine

Science Flammarion 1996

24.Sahn Sa.

The physiopathology of pleural effusions - Ann
Rev Med, 1990,41: 7-13

25.Beverly H., Lorell M.D., Braunwald E.

Pericardial disease.

In: Braunwald E., Heart Disease, Wb Saunders company edition, Philadelphia, 4th. Edition,
1992: 1465-1815.

26.Delays J.

Maladies du péricarde.

In : Hamburger J., Traité de médecine, 2ème édition,
Flammarion, Paris, 1987 : 951-961.

**27.Tuberculose péritonéale : les pièges diagnostiques [en ligne] : Société Nationale Française
de Gastro-Entérologie**

<http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0BConferences-Flash/2008/60/indexConf.asp>
consulté 24/06/2017.

28.Huchon G.

Tuberculose : infection et maladie.

EMC – Pneumologie 2012; 9 :1-22

29.Ministère de la Santé et de l'Action sociale, Direction Générale de la Santé, Direction
de la Lutte Contre la Maladie. Programme National de Lutte contre la Tuberculose. Rapport
annuel de 2015. PNT Sénégal, 2017, 68 p.

30.Bouhbal F., Chalet P.

La tuberculose en Afrique : Epidémiologie et mesures de lutte. Med. Trop. 2004 ; 64 : 224-
228.

31.OMS/TB :

Incidence mondiale et régionale de la tuberculose.

Aide-mémoire, №104 ; Révisé Mars 2006.

32.Jaganath D, Mupere E.

Childhood and malnutrition.

J Infect Dis. 2012 Dec 15, 206 (12): 1809-15.

33.Kenyon TA, Creek T, Laserson K, Makhoa M, Chimidza N, Mwasekaga M, Tappero J et al. Risk factors for transmission of mycobacterium tuberculosis from HIV infected tuberculosis patients, Botswana.

Int J Tuberc Lung Dis. 2002 Oct; 6 (10):843-50

34.Palme IB, Gudetta B, Bruchfeld J, Muhe L, Giesecke J.

Impact of human immunodeficiency virus 1 infection on clinical presentation, treatment outcome and survival in a cohort of Ethiopian children with tuberculosis.

Pediatr Infect Dis J. 2002; 21(11):1053-1061.

35.World health organization.

Co-infection Tuberculose/ VIH:

Geneva, WHO report 2014, disponible sur [http// www.who.int/tb/ challenges/hiv/fr/index.htm](http://www.who.int/tb/challenges/hiv/fr/index.htm) (consulté le 6 juin 2017)

36.Cegielski JP, McMurray DN.

The relationship between malnutrition and tuberculosis: evidence from studies in humans and experimental animals.

Int J Tuberc Lung Dis. 2004 Mar; 8 (3): 286-98

37.E-Pilly TroP

Tuberculose.

CMIT – Edition 2012.

38.Huchon G.

Tuberculoses et mycobactérioses non tuberculeuses.

EMC - Maladies infectieuses 1997; 10 : 38.

39.Ait-Khaled N, Enarson D.

Tuberculose: Manuel pour les Etudiants en Médecine-OMS/ Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires-1999.

40.Ligue pulmonaire suisse

Manuel de la tuberculose - Mai 2007

41.Milon E, Baculard A, Audry G, Bosson N, Carlioz H.

Tuberculose de l'enfant.

EMC-Maladies infectieuses 1997 ; 1 : 50.

42.Fain Olivier.

Tuberculose extra-thoracique.

Rev. Prat. 2002; 52: 2127-2132.

43.Hochedez P., Keller J., Truffet C., et Coll.

Lymph node tuberculosis in patients infected or not with HIV : general characteristics, clinical presentation, microbiological diagnosis and treatment. Pathol. Biol. (Paris), 2003 ; 51: 496-502.

44.Lacut J.Y., Dupon M., Paty M.C.

Tuberculose extra-pulmonaire: Revue et possibilités de diminution des délais d'intervention thérapeutique.

Med. Mal. Infect. 1995; 25 : 304-320.

45.Stelianides S, Belmatoug N, Fantin B.

Manifestations et diagnostic de la tuberculose extra pulmonaire.

Rev Mal Respi. 1997; 14(S5) : 72-87.

46. Morehead R.S.

Tuberculosis of the pleura.

South Med J. 1998; 91(7): 0038-4348

47. Grosset J.

Diagnostic bactériologique de la tuberculose.

Revue du praticien, 1996 ; 46 : 1337-1343.

48. Yves G.

Urgences cardiologiques.

Paris : ed Frison-Roche, 1992 ; 316p.

49. Mianfoutila S, Nkiwabonga L, Nkoua J.L.

Drainage chirurgical du péricarde à propos de 10 cas.

Med Afr Noire, 1996 ; 43 : 498-500

50. Magro P, Ferrandiere M, Hazouard E, Lemarie E et al.

Diagnostic des pleurésies (hors Cancer).

Rev. Mal. Resp 2004 ; 21 : 1191-1196

51. Sanai F.M, Bzeizi

Systematic review: tuberculous peritonitis- presenting features, diagnostic strategies and treatment.

Aliment Pharmacol Ther, 2005 ; 22 : 685-700

52. Veziris N, Jarlier V.

Nouveaux outils de diagnostic de la tuberculose : la révolution n'est pas achevée.

Rev Mal Respir, 2004 ; 21 : 897-905.

53. Ferrer J.

Pleural tuberculosis.

Eur Respir J 1997 ; 10 : 942-947

54.Valdes L, San Jose E, Alvarez D, Sarandeses A, et al.

Diagnosis of tuberculous pleurisy using the biologic parameters adenosine deaminase, lysozyme, and interferon gamma.

Chest, 1993 ; 103 : 458-465

55.Flamen T., Saillour M., Peronne C.

Histoire naturelle de l'infection tuberculeuse et réactions cutanées tuberculiniques. Rev. Mal. Respir. 1997; 14(5S) : 27-32.

56.Reuter H, Buegess L.J, Doubell A.F.

Role of chest radiography in diagnosing patients with tuberculous pericarditis.

Cardiovasc J. Afr 2005 ; 16 : 108-111.

57.Adams F.

The genuine works of Medicine.

Library Birmingham, AL, 1848 reprinted 1985.

58.Jeena PM, Pillay P, Pillay T, Coovadia HM.

Impact of HIV-1 co-infection on presentation and hospital-related mortality in children with culture proven pulmonary tuberculosis in Durban, South Africa.

Int J Tuberc Lung Dis. 2002 Aug; 6 (8):672. 8.

59.Labbé G, Amat F, Labbé A.

Tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire chez l'enfant.

EMC – Pédiatrie/ Maladies infectieuses 2012; 7 :1-12.

60.Levy-Bruhl D, Denis F, Gicquel B.

BCG.

EMC - Pneumologie 2006; 8 : 291

61. Programme National de Lutte contre la Tuberculose au Sénégal

Guide de prise en charge de la tuberculose de l'enfant au Sénégal

Edition 2012. Révisé en 2014.

62. Thiandoum/Gueye N F.

Tuberculose de l'enfant: à propos de 425 cas colligés au centre hospitalier national d'enfants Albert Royer de Dakar et le rôle du Genexpert dans le diagnostic

Thèse Med Ucad Dakar 2015 n°246.

63. Ka H

Etude épidémiologique, Clinique et thérapeutique de la tuberculose de l'enfant en milieu hospitalier de 2010 à 2014 au centre hospitalier national d'enfants Albert Royer.

Thèse Med UCAD Dakar 2015 n°208.

64. Dieng/Sow S

Tuberculose chez l'enfant au service de pédiatrie de l'hôpital Aristide le Dantec étude rétrospective à propos de 113 cas colligés de 2009 à 2014.

Thèse Med Ucad Dakar 2016 n°18.

65. Barchiche N A, Berkani A, Chernai M, Ait Abdeslam S, Meguenni W.

Aspects de la tuberculose chez l'enfant à propos de 153 cas en Algérie.

Pathol. Biol. 2010; 58 : 33-8.

66. Mabiala-Babela J.R., Makosso E., Senga P

Etude rétrospective de 61 cas de tuberculose multifocale chez l'enfant à Brazzaville, Congo.

Med Trop 2007; 67 : 41-44

67. Ba. I.D, Ba A, Faye PM, Thiongane, Dème I, Ba M et al.

Tuberculose de l'enfant au Sénégal, aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Méd Afr Noire 2015 ; 62 (4) : 200-206.

68.Bouchair N, Roustila N, Benkahoul Y, Belamri D, Bentebbal M et al.

Tuberculose de l'enfant : expérience d'un service de pédiatrie générale en Algérie.

Arch. Pediatr. 2008; 15 : 923-1019.

69.Mabiala Babela JR, M'pemba Loufoua AB, Mouko A, Senga P.

Tuberculose pulmonaire du nourrisson à Brazzaville.

Med Trop. 2008; 68:167-72.

70.Moustapha H.

La tuberculose du nourrisson à propos de 20 cas.

Thèse Med. Université de Médecine de Fès 2008, N°28.

71.Ouboulmane N, Amro L, Alaoui Yazidi A.

Aspect de la tuberculose extra-thoracique de l'enfant

17ème congrès de pneumologie de langue française – Lille, Février 2013.

72.Pefura Yonea EW, Evouna Mbarga A, Kuaban C.

Impact de l'infection à VIH sur la tuberculose de l'enfant à Yaoundé, Cameroun

Rev Mal Resp. 2012; 29 : 1095-1103.

73.Soumana A, Kamaye M, Ngoumbouté I, Dima H, Daouda B, Guéro T

La tuberculose chez l'enfant: à propos de 29 cas colligés dans deux hôpitaux de Niamey et au centre national antituberculeux.

Mali médicale.

74.Tinsa F, Essaddam L, Fitouri Z, Nouira F, Douira W, Ben Becher S, Boussetta K,

Bousnina S Tuberculose extra-pulmonaire chez l'enfant : étude de 41 cas

La tunisie Medicale - 2009 ; Vol 87 (n°010) : 693 – 698

75. Sfaihi L., Bouraoui A., Kalamoun I., Kammoun T., Jallouli H., Akrouit A., Hachicha M.

La tuberculose extrapulmonaire chez les enfants vaccinés par le BCG dans le sud tunisien.
Journal de pédiatrie et de puériculture 2010 ; 23(6) : 328-334.

76. N.M. Niangu E-Beugr E, C. Dion, M. Orega, M.S. OulaL L. Couitchéré, J. Andoh

Localisations extrapulmonaires de la tuberculose de l'enfant/l Abidjan
Arch Pediatr 1999 ; 6 : 341-2.

77. Programme National de Lutte contre la Tuberculose au Sénégal

Rapport annuel 2012.

78. Hedhli A, Berraies A, Snene H, Ammar J, Hamzaoui A.

Tuberculose disséminée de l'enfant.
Rev Mal Resp 2013; 31 : 172.

79. Nassaf M, Afif H, El Bied B, Aichane A, Bouayad Z.

Tuberculose pulmonaire chez l'enfant.
Rev Mal Resp. 2007; 24 :28.

80. Cardenat M, Horo K, Amon Tanoh Dick F.

La tuberculose à Abidjan: comparaison entre l'enfant et l'adulte.
Med Santé Trop 2014; 24 : 289-293

81. M. Elmghari, N. Zaghba, H. Benjelloun, N. Yassine

Profil clinique, épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose chez l'enfant
21e Congrès de pneumologie de langue française — Marseille, 27—29 janvier 2017

82. Sarr M, Sy HS, Camara B, Ba M, Ould cheikh A, Diouf S et al.

Méningite tuberculeuse chez l'enfant au CHU de Dakar.
Med. Afr. Noire 1990; 29 :77-81.

83.Ba A.

La tuberculose de l'enfant: expérience du Centre Hospitalier National d'enfants Albert Royer.
Thèse Med. UCAD Dakar 2003, N°60.

84.Hilali S, Zaghba N, Benjelloun H, Bakhatar A, Yassine N, Bahlaoui A.

Profil clinique, épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose chez l'enfant.
Rev Mal Resp. 2013;30 :173.

85.Ould Sidi Mahmoud SM.

La tuberculose pulmonaire de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique mauritanien.
Thèse Med. UCAD Dakar 2015, N°12.

86.Badoum G, Ouédraogo AR et al

Tuberculose pulmonaire de l'enfant à l'ère de l'infection à VIH.

<<http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2013.10.556>>

[Consulté le 12/07/2017]

87.Moussaoui Z.

Le mal de pott chez l'enfant à Dakar approche diagnostique et thérapeutique.

Thèse Med. UCAD Dakar 2012, N°82.

88. Guthmann JP, Fonteneau L et al.

Couverture vaccinale au BCG et épidémiologie de la tuberculose chez l'enfant: Où en est-on un an après la levée de l'obligation vaccinale en France ?

Bull Epidemiol Hebd 2009; 13: 113-6.

89.Lin YS, Huang YC, Chang LY, Lu CY, Jou ST, Huang LM.

Clinical characteristics of tuberculosis in children in the north of Taiwan. Microbiol Immunol Infect. 2005;38: 41-6.

90.Sandgren A, Cuevas LE, Dara M, Gie RP, Grzemska M, Hawkrigde A, et al.
Childhood tuberculosis: progress requires an advocacy strategy now. Eur Respir J 2012;
40:294-7.

91.Wu XR, Yin QQ, Jiao AX, Xu BP, Sun L, Jiao WW, et al.
Pediatric tuberculosis at Beijing Children's Hospital: 2002-2010.
Pediatrics 2012; 130 :1433-40.

92.Faurholt-Jepsen D, Range N, Praygod G, Jeremiah K, Faurholt-Jepsen M, Aabye MG, et al.
BCG protects against tuberculosis irrespective of HIV status: a matched casecontrol study in
Mwanza, Tanzania.
Thorax 2013; 68 : 288-9.

93.Hamzaoui A.
La tuberculose de l'enfant.
Rev Pneumol Clin 2015; 71 : 168-80

94.Williams B, Ramroop S, Shah P, Anderson L, Das S, Riddell A, et al.
Multidrug-resistant tuberculosis in UK children: presentation, management and outcome.
Eur Respir J 2013; 41 : 1456-8.

95.Weismuller MM, Graham SM, Claessens NJ, Meijnen S, Salaniponi FM, Harries AD.
Diagnosis of childhood tuberculosis in Malawi : an audit of hospital.
Practice J Tuberc Lung Dis. 2002;6:383-4.

96.Sy HS, Diouf S, Camara B, Sarr M.
Aspects actuels de la tuberculose en milieu pédiatrique dakarois
Chaire de pédiatrie, UCAD de Dakar, Sénégal.
Arch Pédiatr. 10 (2003); 1098-109.

97.Schaaf HS, Marais BJ, Hesselning AC, Brittle W, Donald PR.

Surveillance of antituberculosis drug resistance among children from the Western Cape Province of South Africa: an upward trend.

Am J Public Health 2009;99:1486-90.

98.Ade S, Harries AD, Trébucq A, Hinderaker SG, Ade G et al.

Le fardeau de la tuberculose (TB), les caractéristiques et les résultats chez les enfants traités à Cotonou entre 2009 et 2011. <<http://dx.doi.org/10.5588/pha.12.0055>>

[Consulté le 12/07/2017]

99.Ade S, Harries AD, Trébucq A, Hinderaker SG, Ade G et al.

Le fardeau de la tuberculose (TB), les caractéristiques et les résultats chez les enfants traités à Cotonou entre 2009 et 2011. <<http://dx.doi.org/10.5588/pha.12.0055>>

[Consulté le 12/07/2017]

100.OMS.

TB/VIH. Manuel clinique - Seconde édition

WHO/HTM/TB/2004.329.

101.Who.

Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children, 2006.

WHO/HTM/TB/2006.371.

102.Zar HJ, Udwadia ZF.

Advances in tuberculosis 2011-2012.

Thorax 2013; 68:283-7.

103.Ould Chavey S.

Pleurésies séro-fibrineuses en médecine interne : étude rétrospective à propos de 106 cas.

Thèse Med. Université Cheikh Anta Diop, Dakar 2008 n°1.

104.Chen H.L, Wu M.S, Chang W.H, Shih S.0 et al

Abdominal tuberculosis in southeastem Taiwan: 20 years in experience.

J Formas Med Assoc, 2009 ; 108: 195-201.

105.Tison C, De Kerviler B, Kahn X, Joubert M, Le Borgne J.

Diagnostic et suivi vidéolaparoscopique d'une tuberculose péritonéale.

Ann Chir, 2000 ; 125 : 776-778.

106.Thoreau N, Fain O, Babinet P, Lortholary O et al.

Tuberculose péritonéale: 27 cas dans la banlieue nord-est de Paris.

Int J of Tuberc Lung Dis, 2002 ; 6 : 253-258. 135

107.Ouattara K., Soumaré D.N., Morbab A., et al.

Profil de la tuberculose chez l'enfant en milieu hospitalier.

Rev Mal Resp 2012 ; 29(1) : A122. [4]

108.Sane M, Camara P, Ndiaye A.R, Said N, Margery J et al.

Le traitement antituberculeux présomptif, est-il licite dans la pleurésie lymphocytaire exsudative inexploquée au Sénégal ?

Med Trop, 2004 ; 64 : 258.

109.Reuter H, Beugress L, Van Vuuren W, Doubell A.

Diagnosing tuberculous pericarditis.

J Med, 2006 ; 99 : 827-839.

110.Amangar N., Aniked S., Jahnaoui N., et al.

La tuberculose pulmonaire à microscopie positive chez l'enfant.

Rev Mal Resp 2012 ; 29(S1) : A201.

111.Bâ H.

Aspects actuels de la tuberculose en milieu pédiatrique : à propos de 260 observations colligées de 1984 à 1993.

Thèse Med., Dakar, 1995, no 5.

112.Oeltemann JE, Chengeta B, Mboya JJ, Wells CD, Kilmarx PH, Samandari T, Nelson LJ.

Repoorted chilhood tuberculosis treatement outcomes,

Gaborone and Francistown, Botswana, 1998-2000.

Int J Tuberc Lung Dis. 2008; 12(2): 186-192.

113.Mtabho CM, Irongo CF, Boeree MJ, Aarnoutse RE, Kibiki GS.

Childhood tuberculosis in the Kilimanjaro region. Lesson from and for the TB program.

Trop Med Int Health 2010, 15 (5): 496-501.

114.Bensenane H, Boughrara Hn

Pleurésie chez le nourrisson et l'enfant

Thèse médecine, université Abou Bekr Tlemcen; Algérie

115.Khatib S, Hammi S, Slimani H, Benamour J, Bourkadi J.

Tuberculose pleurale de l'enfant: à propos de 31cas

20e Congrès de pneumologie de langue française — Lille, 29—31janvier 2016

116.A. Radoui, L. Benkadour, A. Moktefi, L. Guerguer

Analyse des critères du diagnostic de la tuberculose pleurale de l'enfant

18e Congrès de pneumologie de langue française—Marseille, 31janvier au 2février 2014

117.Dia Ps

La tuberculose des séreuses : aspects épidémio-cliniques et évolutifs. À propos de 35 observations du CHN Pikine

Thèse Med Ucad Dakar 2010 n° 103.

118.Nicolet G, Rochat T, Zellweger J.P.

Traitement de la tuberculose.

Forum Med Suisse, 2003 ; 22 : 506-515

119.M’Pemba Loufoua-Lemay AB, Youndouka JM., Pambou B, Nzingoula S La tuberculose chez l’enfant au CHU de Brazzaville de 1993 à 2003.

Bull soc path exot, 2008, 101(4) : 303-307.

120.Faten Tinsa, Leila Essaddam, Zohra Fitouri, Faouzi Nouira, Wiem Douira, Saida Ben Becher, Khadija Boussetta, Souad Bousnina

Abdominal tuberculosis in children

JPGN ; Volume 50, Number 6, June 2010

121.Abkari A, Nejari N, Sbihi M, Hachim J, Oumlil M, Mikou N, Itri M, Et Khalifa Hh.

La tuberculose abdominale chez l' enfant

Med Mal Infect. 1998 ; 28 : 604-7

122.Ouedraogo M, Ki C, Ouedraogo S.M et al.

Aspects épidémio-cliniques de la pleurésie séro-fibrineuse au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo.

Med Afr Noire, 2000 ; 40 : 386-389

123.Agba E.

Tuberculose extra-pulmonaire à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de FANN.

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Thèse Med. Université Cheikh Anta Diop, Dakar 2009 n° 138.

124.Ndour D

Les péricardites infectieuses chez l’enfant : Aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs, et thérapeutiques. A propos de 18 cas à l’H.E.A.R. Dakar

Thèse Med UCAD Dakar 2007 n° 72.

125.Benchekroun T.S., Jorio-Benkhra M.

Les péricardites aiguës et subaiguës chez l'enfant : 10 ans d'expérience.

Rev Magh Pediatr, 1998; 8 (4):185-192.

126.Ngom/Youm Na

Les péricardites avec épanchement: aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs: à propos de 55 cas colligés au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff

Thèse Med, UCAD. Dakar 2016 n° 112.

127.Bah B.

Les péricardites : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs étude rétrospective portant sur 66 cas colligés au service de cardiologie de l'hôpital Aristide le Dantec

Thèse Med. UCAD. Dakar 2010, n° 143.

128.Ka T.A.

Les péricardites: étude prospective portant sur 35 cas.

Thèse Méd, UCAD. Dakar, 2000 n°61

129.Ndiaye R. A. M.

Les péricardites chez l'adulte : à propos d'une série de 52 observations recueillies à l'hôpital de Dakar.

Thèse Med, Dakar, 2000 n° 87.

130.Ducam; N Ba ; B Duflo; A.Ag Rhaly et Touré MK.

A propos de 36 cas de péricardites observées chez l'adulte à, BAMAKO.

Card. Tropicale. 1978; 4:145-151.

131.Gaultier Y; Alfari D; Cenac A; Develoux M et Soumana I.

Les péricardites de l'adulte à Niamey (à propos de 25 observations).

Card. Trop. 1987; 13: 21-35.

132.Weber S.

Tuberculosis and pericarditis in children.

Trop. Doct., 1999, 3 :135-138.

133.Camara. M. G.

Atteintes Cardiaques Au Cours De La Tuberculose: Aspects Sociodemographiques Cliniques Et Evolutifs Dans Les Services De Cardiologie «B» Et De Pneumophtisiologie Du Chu Du Point “G”

Thèse Méd. Université De Bamako, 2008

134.Lesbordes J.L.

Les péricardites tuberculeuses à Madagascar : à propos de 29 cas. Arch Inst Pasteur Madagascar, 1995 ; 62 (1) : 95-98.

135.Longo-Benza B., Tondoungu K., Seghers K.V.

Irruption de l'infection par le VIH et les péricardites en Afrique.

Arch Mal Cœur Vaiss, 1997 ; 90 (10) : 1377-1384.

136.Nkoua J.L.

Péricardites liquidiennes non rhumatismale : étiologie, évolution et relation avec l'infection à VIH.

Card. Trop., 1999, 25 :3-6.

137.Thebaud B., Sidi D., Kachaner J.

Les péricardites purulentes de l'enfant: 15 ans d'expérience.

Arch Pédiatr, 1996 ; 3 : 1084-1090.

138.Hugo-Hamman C.T., Scher H., De Mogr M.M.

Tuberculous pericarditis in children : a review of 44 cases.

Infect. Dis. J., 1994 ; 15 :13-18.

139.Lepori M, Ttinguely F, Erard V, Delabays A et al.

Atteinte péricardique chez le patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Schweiz Med Wochenschr, 1999 ; 129 : 736-40

140.Maïga B.H.

Etude épidémiologique des péricardites aiguës dans le service de cardiologie A de l' HNPG : à propos de 76 cas.

Thèse Méd. Université de Bamako, 2004.

141.Aubert L.

Etiologie, évolution et traitement de la péricardite : analyse pratique et étude monocentrique rétrospective de 54 patients admis en médecine interne.

Thèse méd. Faculté de médecine Paris Descartes, Paris 2009.

142.Wanjari K, Baradkar V, Mathur M, Kumar S.

A case of tuberculous pericardial effusion

Indian J Med Microbiol, 2009 ; 27 : 75-77

143.Kirioua-Kamenan A, Kangah M, Kendja F et al.

Résultats du traitement chirurgical des péricardites constrictives post tuberculeuses. Ann Chir Thorac Cardiovasc, 2008 ; 12 : 145-148.

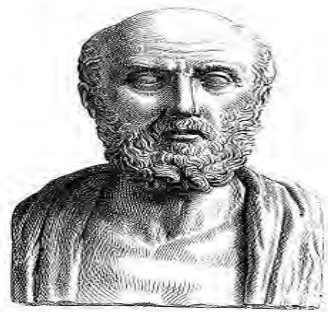
144.Bouakez-Ajabi A, Bouakez H, Zouali Rm.

Les péricardites : aspects cliniques et étiologiques.

Med Maghreb, 1999 ; 78 : 29-31.

145. Reuter H, Buegess L.J, Doubell A.F.

Role of chest radiography in diagnosing patients with tuberculous pericarditis. Cardiovasc J. Afr 2005 ; 16 : 108-111.



SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets 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.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh AntaDiop de Dakar
et par délégation

Le Doyen

