

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2014

N° 019

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES de PEDIATRIE

par

Estelle AVRIL

né(e) le 19 janvier 1983 à La Roche sur Yon (85)

Présentée et soutenue publiquement le 28 février 2014

COMPLEXITE DE LA PRISE EN CHARGE DU VIH CHEZ L'ADOLESCENT :
A PROPOS D'UN CAS

Présidente : Madame le Professeur Christèle GRAS LE GUEN

Directrice de thèse : Docteur Elise LAUNAY

SOMMAIRE

Liste des abréviations	4
1. Introduction	6
2. Cas Clinique	8
2.1.Bilan d’extension de la tuberculose	12
2.2.Bilan pré-thérapeutique	13
2.3.Evolution du mal de Pott	14
2.4.Sur le plan du VIH	23
2.5.Sur le plan psychologique et psychiatrique	23
2.6.Difficultés de traitement, difficultés de relation avec les soignants et éthique	24
2.7.Sur le plan social	25
3. Discussion	26
3.1.VIH et adolescent	26
3.1.1. Caractéristiques en France	26
3.1.2. Adolescents et maladie chronique	27
3.1.3. VIH et adolescence	28
3.2.Tuberculose et VIH	30
3.2.1. Fréquent et grave	30
3.2.2. Problématiques du traitement antirétroviral	31
3.2.3. Le mal de Pott : une forme difficile à traiter	35
3.3.Problématique psychosociale d’une adolescente migrante séropositive	44
3.4.Aspect légal	46
3.5.Aspect éthique	46

4. Conclusion	48
Références bibliographiques	49
Annexes	58

Liste des abréviations

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

SIDA : syndrome de l'immunodéficience acquise

IRM : Imagerie par résonance magnétique

CDEF : Centre de l'enfance et de la famille

IDR : intradermoréaction

BAAR : bacille acido-alcool-résistant

LCR : liquide céphalo-rachidien

PCR : polymerase chain reaction

CMV : cytomégalovirus

EBV : Epstein-Barr virus

HHV6 : herpès virus humain type 6

Ig : immunoglobuline

VZV : virus varicelle zona

TPHA : Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay

VDRL : Veneral Disease Research Laboratory

VGM : volume globulaire moyen

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hemoglobine

CRP : protéine C réactive

ECG : électrocardiogramme

CMP : centre médico-psychologique

1. Introduction

En France, en 2008, on estime à 1500 le nombre d'enfants vivant avec le VIH [1]. Entre 2003 et 2006, on estime à 364 le nombre d'enfants de moins de 13 ans nouvellement infectés par le VIH, soit environ 90 par an. 62% seraient nés à l'étranger [2].

La transmission materno-fœtale du VIH est passée en France et dans la majorité des pays industrialisés, de 15-20% avant 1994 à environ 1% actuellement grâce au traitement antirétroviral pendant la grossesse [3]. Une part croissante des enfants infectés par le VIH pris en charge dans les services pédiatriques sont des enfants migrants originaires de pays à forte endémie n'ayant pas bénéficié de prophylaxie périnatale. Cette origine géographique pose le problème de barrière culturelle dans les soins, avec une vision différente de la maladie et également une barrière de la langue [4].

Ces adolescents migrants sont également des adolescents avec une maladie chronique et toutes les difficultés de prise en charge que cela peut comporter : adhésion aux soins, aux traitements et aux examens, acceptation de la maladie, questionnements sur le devenir,... : la maladie arrive à une période où même l'adolescent sain est en plein questionnement [5].

La tuberculose ostéo-articulaire représente 3 à 5% des tuberculoses et 15% des tuberculoses extra-pulmonaires, parmi lesquelles la spondylodiscite tuberculeuse (ou mal de Pott) est la plus fréquente [6]. La spondylodiscite tuberculeuse est une localisation du processus infectieux tuberculeux sur un ou plusieurs ensembles disco-vertébraux. Elle intervient le plus souvent chez les enfants et les adultes jeunes [7]. Le rachis dorsal et lombaire sont les plus fréquemment atteints [7,8]. Il peut en résulter une destruction osseuse, une déformation rachidienne, et une atteinte neurologique importante et définitive avec mise en jeu du pronostic fonctionnel [7,8].

La co-infection par le VIH augmente considérablement le risque de développer une tuberculose évolutive, et le VIH et la tuberculose accélèrent mutuellement leur progression [9]. L'infection par le VIH a induit une forte recrudescence de l'incidence de la tuberculose, en particulier chez les personnes venant des pays d'endémie, ou chez les personnes en situation de précarité [10].

Il n'y a pas de consensus pour le traitement du mal de Pott [11], que ce soit pour la durée du traitement médicamenteux, le recours au traitement chirurgical ou à la ponction-drainage. Dans tous les cas, le traitement est long, et la prise en charge est compliquée par la co-infection VIH.

Ces différentes problématiques se sont posées à nouveau à travers le cas exposé ici d'une adolescente séropositive avec mal de Pott, et la complexité de sa prise en charge avec ses multiples facettes : infectieuses (VIH et infections opportunistes), psycho-sociale et même éthique.

2. Cas clinique

Lourdes est arrivée en France en avril 2011, dans des circonstances floues. Elle était originaire d'Angola, et elle disait avoir 13 ans. Elle ne parlait que portugais. Elle a été mise sous tutelle de l'Etat et prise en charge par le Centre De l'Enfance et de la Famille (CDEF) en tant que mineure isolée, qui l'a adressée en consultation d'infectiologie après avoir réalisé une sérologie VIH qui s'était révélée positive.

Lourdes a été vue en consultation le 24/05/2011 suite à cette sérologie pour complément de bilan. L'examen clinique retrouvait une douleur à la palpation des épineuses et une raideur rachidienne, ainsi qu'une diminution du murmure vésiculaire à droite. Lourdes se plaignait de céphalées. L'examen clinique retrouvait une sinusite frontale qui a été traitée par Augmentin®. L'examen neurologique était normal. Elle avait une intradermoréaction (IDR) à la tuberculine phlycténulaire à 1,5 cm. La charge virale pour le VIH était à 120 833 copies/ml (Roche®) le 24/05/2011, soit 5 log, et les CD4 à 456/mm³. Le reste du bilan retrouvait une sérologie syphilitique négative, une sérologie hépatite A positive (IgG positifs) et une hépatite B guérie (antigènes Hbs négatifs, anticorps Hbs et Hbc positifs).

Elle a alors été hospitalisée en pédiatrie le 15/06/2011 pour bilan de douleur et altération de l'état général dans un contexte de tuberculose très probable. L'examen clinique à l'arrivée retrouvait un état général conservé, et un examen clinique inchangé par rapport à la consultation du 24/05/2011.

La radiographie de thorax réalisée le 16/06/2011 retrouvait un probable foyer de pneumopathie postéro-inférieure droite, des adénopathies iléo-médiastinales à droite et un élargissement du médiastin (images 1 et 2). On remarquait déjà un pincement au niveau de l'interligne vertébrale T6-T7.

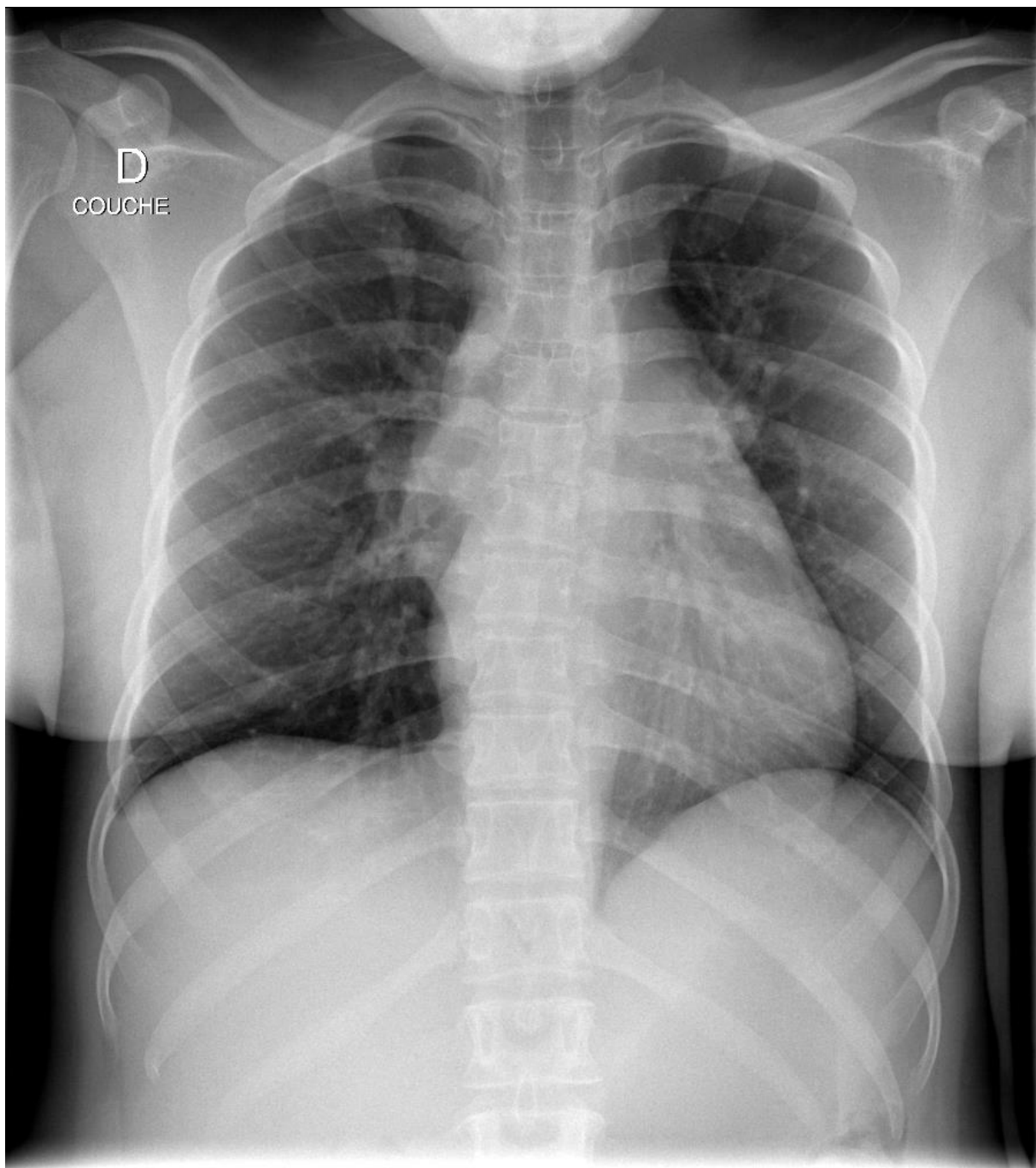


Image 1 : radiographie thoracique de face (16/06/2011)



Image 2 : radiographie thoracique de profil (16/06/2011)

La tomodensitométrie rachidienne réalisée au cours de cette hospitalisation le 17/06/2011 mettait en évidence une spondylodiscite T6-T7 avec des lacunes de spondylite T6-T7, ainsi qu'un fuseau abcédé péri-vertébral sur 10 cm de T4 à T9, latéralisé à droite, avec des images de calcifications au sein du fuseau, témoignant d'un processus chronique et faisant donc suspecter un Mal de Pott (image 3).

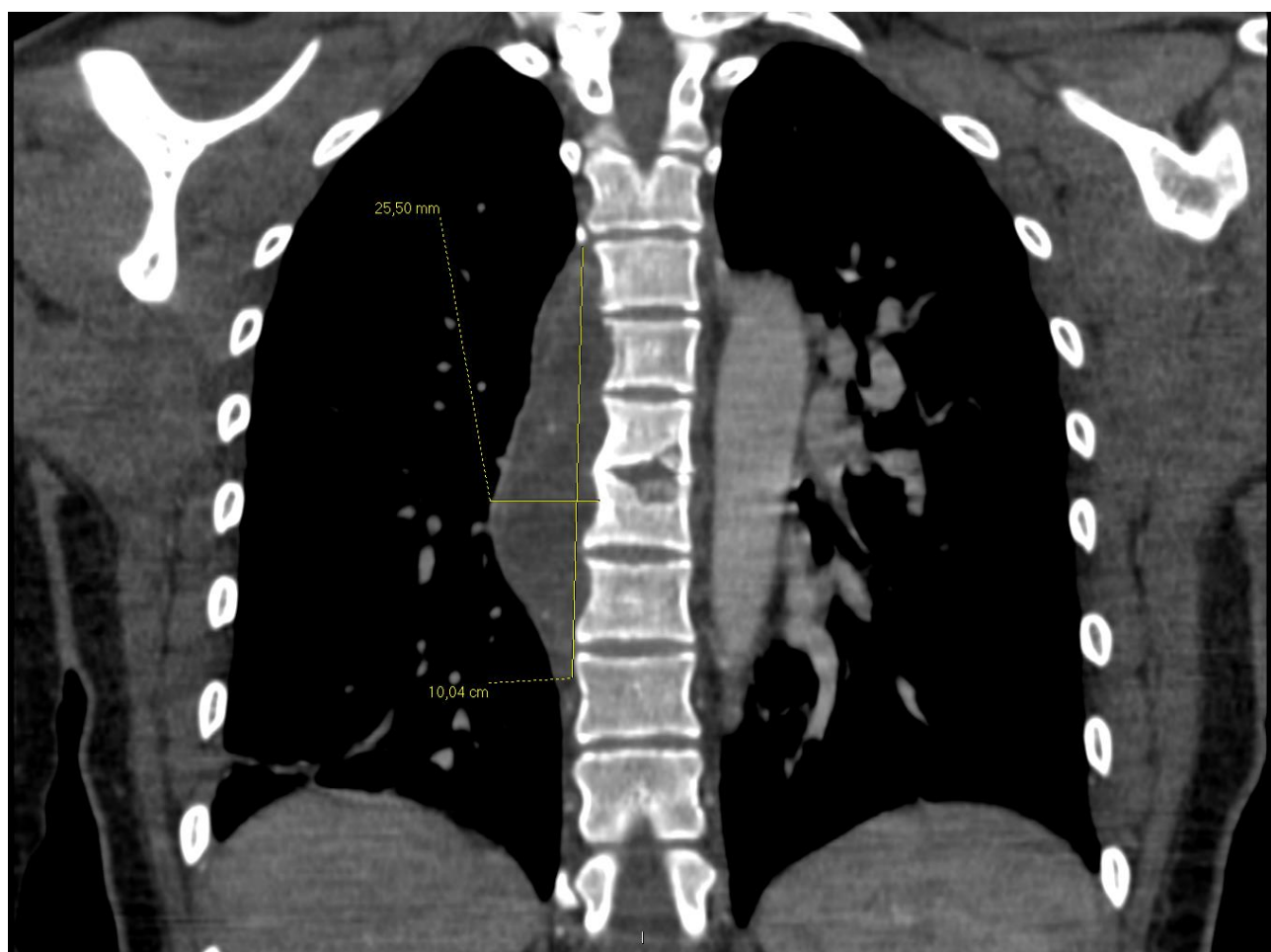


Image 3 : scanner rachidien en fenêtrage médiastinal, coupe frontale. Les flèches indiquent la mesure de l'abcès péri-vertébral dans ses plus grands axes.

Le diagnostic de certitude a été fait grâce à la ponction d'abcès vertébral sous contrôle scannographique et anesthésie locale réalisée le 18/06/2011 qui ramenait un liquide purulent, avec présence de rares bacilles acido-alcoolo résistants (BAAR) à l'examen direct confirmant le Mal de Pott, et identification de mycobactérie du complexe tuberculosis après 8 jours à la culture (immunochromatographie et milieux spécifiques). Malheureusement, l'état d'agitation de la patiente n'avait alors pas permis un drainage de cet abcès dans le même temps.

Les troubles du comportement avaient motivé la réalisation d'une imagerie cérébrale et une ponction lombaire pour éliminer une tuberculose neuroméningée ou une encéphalopathie VIH. Le Scanner réalisé le 17/06/2011, puis l'IRM réalisée le 25/07/2011, ne montraient pas de localisation cérébrale infectieuse active. La ponction lombaire montrait une méningite avec 28 éléments dont 96% de lymphocytes. La culture du LCR était stérile, la recherche d'antigènes cryptococciques était négative dans le LCR, ainsi que les PCR CMV, EBV, virus JC et HHV6. La charge virale VIH dans le LCR était à 4,2 log soit 15 913 copies/ml le 23/06/2011. L'électroencéphalogramme réalisé le 22/06/2011 était normal.

2.1. Bilan d'extension de la tuberculose

Les tubages gastriques réalisés le matin à jeun 3 jours de suite n'avaient pas retrouvé de bacille de Koch, que ce soit à l'examen direct ou en culture.

L'échographie abdomino-pelvienne réalisée le 22/06/2011 à la recherche d'adénopathies mésentériques ou d'une atteinte hépatosplénique était normale, et ne retrouvait pas non plus d'atteinte rénale ou vésicale. La recherche de bacille de Koch urinaire n'avait pas été réalisée en l'absence de leucocyturie à l'examen cytbactériologique des urines.

2.2. Bilan pré thérapeutique

L'examen ophtalmologique réalisé le 20/06/2011 retrouvait une acuité visuelle mesurée à 7/10ème Parinaud 4 à l'œil droit et à 6/10ème Parinaud 4 à l'œil gauche. L'examen des fonds d'yeux dilatés ne retrouvait pas de foyer évocateur de tuberculose disséminée au niveau choriorétinien, mais des dépôts pigmentaires évocateurs d'une rétinite pigmentaire évoluée. L'électrorétinogramme montrait une atteinte très sévère de la rétine touchant cônes et bâtonnets, avec un électrorétinogramme quasi-plat. Les potentiels évoqués visuels observaient une discrète anomalie corrélée à l'acuité visuelle. Cette atteinte visuelle était très évocatrice d'une rétinite pigmentaire évoluée ou d'une rétinite séquellaire d'une rubéole dans l'enfance.

Le bilan biologique retrouvait une sérologie hépatite A positive (IgG positifs), une sérologie hépatite C négative, une sérologie hépatite B témoignant d'une immunisation par infection (antigènes Hbs négatifs, anticorps Hbs et Hbc positifs), des IgG anti-VZV positifs témoins d'une infection ancienne, des IgG anti-CMV positifs, une sérologie de la toxoplasmose en faveur d'une infection ancienne (IgM négatifs, IgG positifs), et une sérologie syphilitique négative (TPHA et VDRL).

La numération formule sanguine le 24/05/2011 retrouvait une anémie à 10,7 g/dl, avec un volume globulaire moyen (VGM) à la limite basse de la normale à 80,7 fl et une concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) à la limite basse de la normale à 33,3 g/dl. Le bilan martial était en faveur d'une carence en fer (fer sérique abaissé à 3 µmol/L, transferrine augmentée à 3,19 g/L, capacité totale de fixation de la transferrine à la limite haute de la normale à 80 µmol/L, coefficient de saturation de la transferrine abaissé à 0,04, ferritine à la limite basse de la normale à 17 µg/L).

La CRP le 24/05/2011 était légèrement augmentée à 6,4 mg/L. Le bilan hépatique était normal. L'électrophorèse des protéines sériques réalisée le 08/06/2011 montrait une

hypergammaglobulinémie d'allure polyclonique, Le dosage des immunoglobulines retrouvait une augmentation des IgG et IgA à deux fois la normale, et un taux d'IgA normal.

2.3. Evolution du mal de pott

Un traitement par Izilox® (moxifloxacine) 400mg le matin et Rifater® (pirazinamide, isoniazide, rifampicine) 5 comprimés le matin per os a été débuté le 18/06/2011. L'ethambutol était contre-indiqué en raison de l'atteinte rétinienne.

En parallèle, le port d'un corset était recommandé jour et nuit, mais Lourdes ne l'a jamais porté.

Elle est rentrée au foyer le 6/07/2011 avec un traitement par Izilox® 400mg le matin, Rifater® 5 comprimés le matin, Benerva® (thiamine chlorhydrate) 250 mg 1 comprimé le matin, Doliprane® (paracétamol) si besoin, Skenan® (morphine sulfate) LP 10 mg le matin.

Lourdes a de nouveau été hospitalisée le 9/07/2011 pour refus de prise de traitement suite à une dispute avec d'autres enfants du foyer où elle était. Le passage d'une infirmière le matin au foyer a été décidé pour faciliter la prise médicamenteuse. L'Izilox® a été arrêté au cours de cette hospitalisation du fait de la sensibilité du germe à l'antibiogramme. Un traitement par Laroxyl® (amitriptyline chlorhydrate) 25mg le soir a été mis en place devant une tristesse de Lourdes.

Lourdes a de nouveau été hospitalisée en pédiatrie le 26/07/2011 pour troubles de l'alimentation et du sommeil, refus de prise du traitement et conflits avec les autres jeunes du foyer. L'examen clinique au cours de l'hospitalisation retrouvait alors un souffle cardiaque

systolique, ainsi qu'une tuméfaction para-vertébrale thoracique droite de consistance molle, fluctuante, légèrement douloureuse à la palpation, mesurant 10 cm sur 7 cm, d'apparition récente. L'échographie cardiaque était normale. La réalisation d'un scanner thoracique a échoué à trois reprises du fait d'un refus de coopération de Lourdes, ainsi que l'ECG. Une imagerie sous anesthésie générale a alors été programmée le 17/08/2011.

Au cours de l'hospitalisation, un traitement antirétroviral par Atripla® (efavirenz, emtricitabine, ténofovir) 1 comprimé le soir a été débuté le 27/07/2011.

Une évaluation psychiatrique a été demandée, mais a été très difficile du fait de la barrière de la langue et culturelle. Lourdes était très persécutée et elle présentait des propos délirants. La prise en charge par l'équipe soignante était très difficile. Au cours de l'hospitalisation, Lourdes a fugué 2 fois. Plusieurs traitements psychotropes ont été initiés : Laroxyl® (amitriptyline chlorhydrate) 25mg 1 comprimé le soir du 9 au 30 juillet 2011, puis Risperdal® (risperidone) 1 mg puis 2.5 mg le soir et Tercian® (cyamémazine) 5 gouttes matin et midi et 10 gouttes le soir à partir du 30 juillet 2011, puis Haldol® (halopéridol) 10 gouttes matin et soir et Nozinan® (lévomépromazine) 15 gouttes matin et soir à partir du 8 août 2011, avec arrêt du Tercian® et maintien du Risperdal®. A la sortie d'hospitalisation le 8/08/2011, Lourdes a été hospitalisée en service de psychiatrie (du 8 au 17/08 puis du 19 au 24/08/2011).

Une IRM sous anesthésie générale a été réalisée le 17/08/2011, Lourdes refusant le scanner sans anesthésie générale. Elle retrouvait une augmentation de volume de l'abcès mesurant 24 mm d'épaisseur, qui était alors infiltré au niveau costal et comprimait l'œsophage, sans compression médullaire (images 4, 5, 6 et 7).

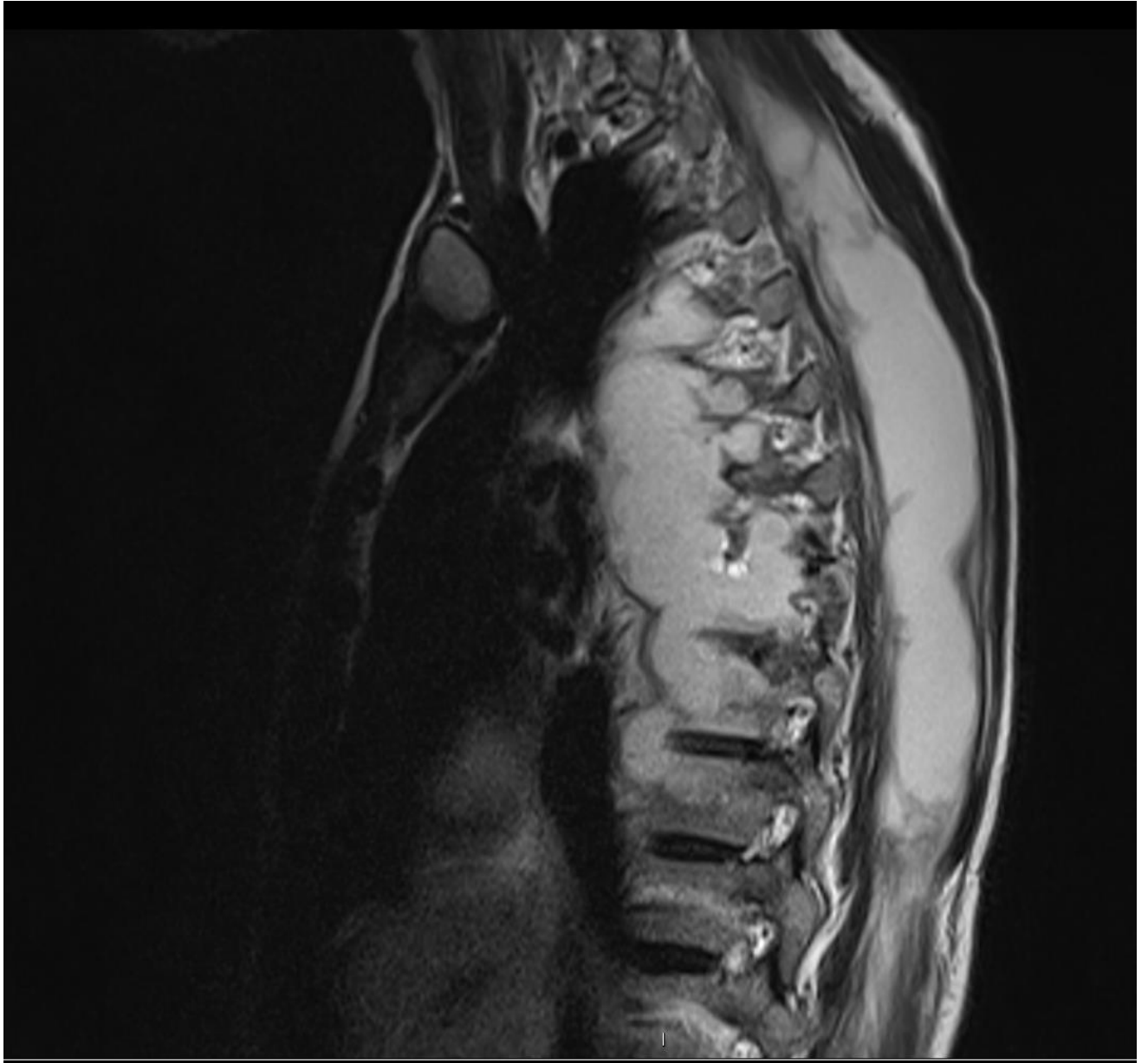


Image 4 : IRM thoracique en séquence T2, coupe sagittale.



Image 5 : IRM thoracique en séquence T1, coupe sagittale.

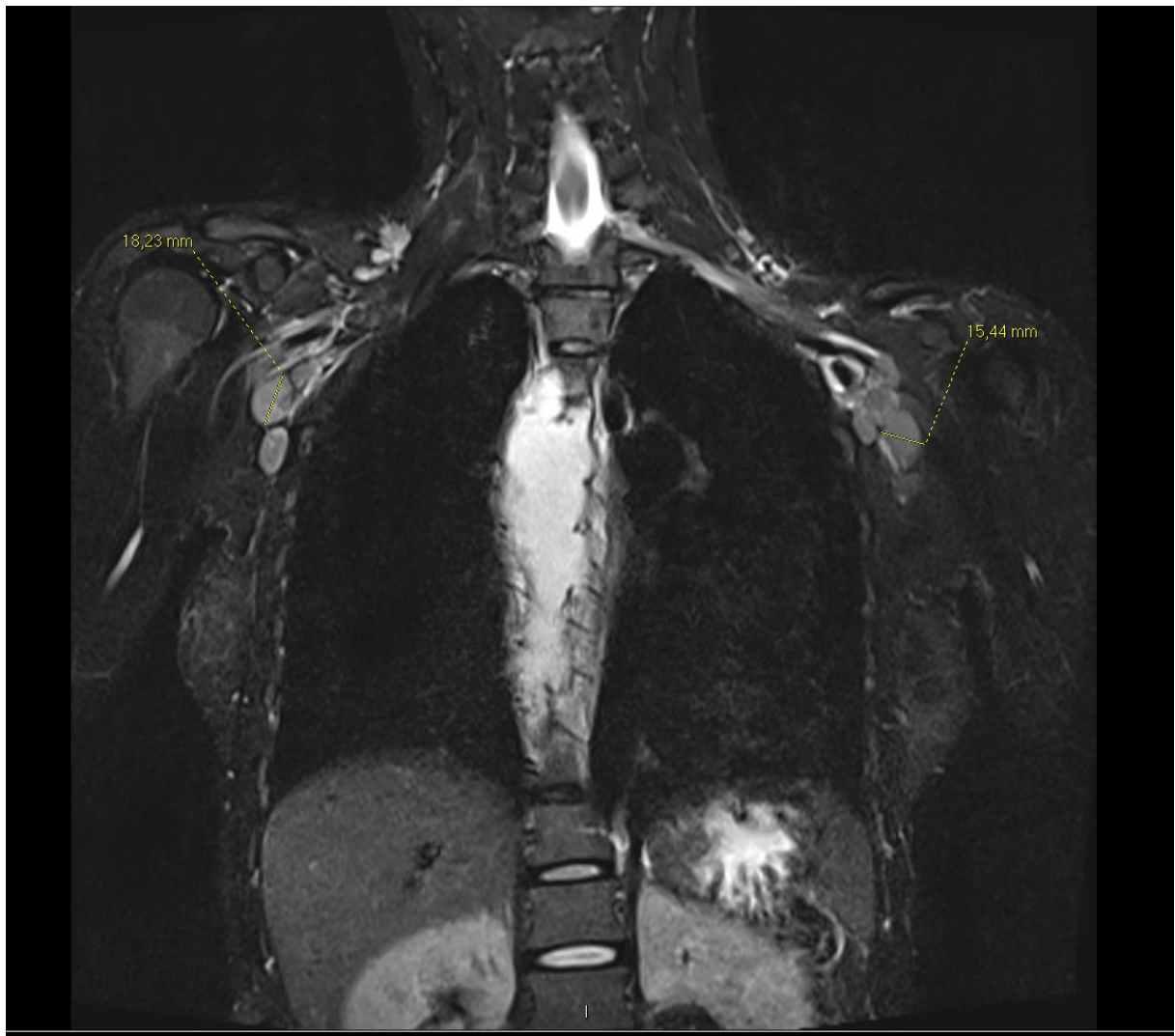


Image 6 : IRM thoracique en séquence T2 avec injection de gadolinium, coupe frontale. Les flèches mesurent les adénopathies les plus volumineuses dans leurs plus grands axes.

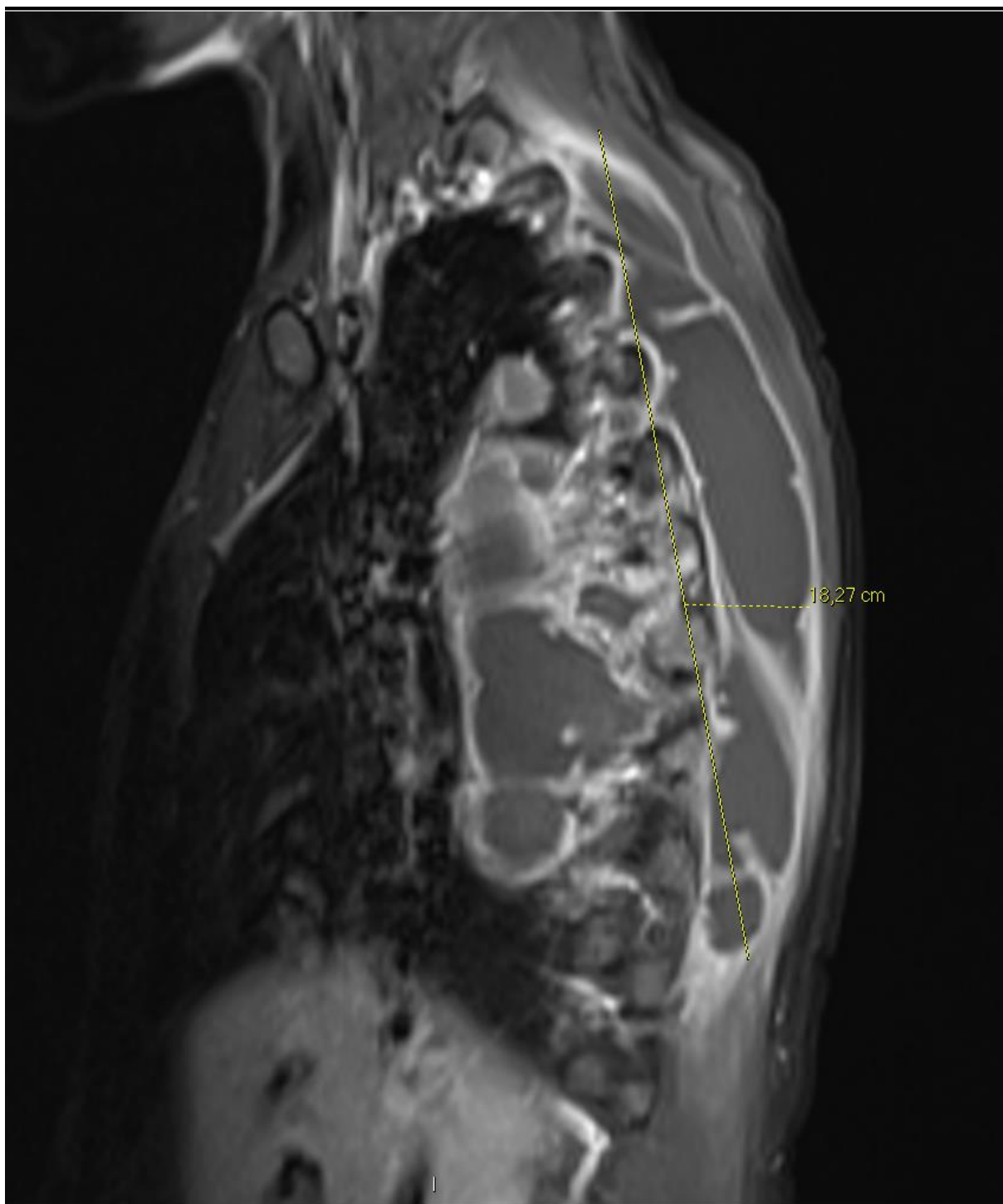


Image 7 : IRM thoracique en séquence T1, coupe sagittale. La flèche mesure l'abcès péri-vertébral dans son plus grand axe.

Un drainage sous contrôle scannographique sous anesthésie générale a été réalisé le 26/08/2011, suivi d'une sédation pendant 15 jours en réanimation pédiatrique pour soins. Le drainage s'est poursuivi jusqu'au 6/09/2011 par 2 redons, durée pendant laquelle Lourdes était intubée et sédaturée. Une pentathérapie par voie intraveineuse par rifampicine 800 mg/jour (soit 18 mg/kg/jour), Pirilène® (pirazinamide) 1200 mg/jour (soit 28 mg/kg/jour), Rimifon® (isoniazide) 400 mg/jour (soit 9 mg/kg/jour), Tavanic® (levofloxacin) 500 mg/jour (soit 11,5 mg/kg/jour) et Amiklin® (amikacin) 420 mgx1/jour (soit 9,5 mg/kg) a été mise en place du 31/08 au 6/09/2011. La rifampicine a ensuite été poursuivie par voie orale, associée au pirazinamide et à l'isoniazide (Rifater® 5 comprimés le matin) jusqu'au 9/12/2011. Le prélèvement de l'abcès le 26/08/2011 avait retrouvé des bacilles de Koch sensibles à la rifampicine. Les prélèvements de trachée le 1/09/2011 n'avaient pas mis en évidence de bacilles acido-alcool-résistants.

Au cours de l'hospitalisation de Lourdes en réanimation, un prélèvement de trachée est revenu positif à *Candida albicans*, en faveur d'une colonisation trachéale, traitée par Triflucan® buvable (fluconazole) 400 mg/jour pendant 14 jours au vu du contexte.

Pendant son séjour en réanimation, Lourdes a présenté des vomissements sanglants motivant la réalisation d'une fibroscopie œsogastroduodénale, à la recherche de lésions ou de signes d'infection à CMV ou *Candida*. Elle retrouvait une œsophagite de grade A avec érosions non fluctuantes, non hémorragiques, n'expliquant pas l'hématémèse qui semblait plutôt provenir de l'oropharynx. Les biopsies au niveau de l'œsophage trouvaient de discrètes lésions d'œsophagite sans spécificité. Les biopsies au niveau de l'estomac étaient normales. La recherche de CMV par biologie moléculaire sur les biopsies de l'œsophage était faiblement positive. En raison de l'absence d'inclusion à l'examen anatomo-pathologique, celui-ci n'a pas été traité. Il n'a par ailleurs pas été retrouvé de *Candida*.

A sa sortie d'hospitalisation en pédiatrie le 13/10/2011, Lourdes a de nouveau été transférée en service de psychiatrie.

Un scanner de contrôle a été réalisé le 9/12/2011 et retrouvait une nette diminution de l'abcès para-vertébral antérieur droit étendu de T3 à T9 sur 11 cm de hauteur et 17 mm d'épaisseur. L'abcès était en rapport avec une spondylodiscite T6-T7 avec multiples érosions des corps vertébraux, mais sans tassement vertébral. Le scanner montrait également une régression de l'abcès intramusculaire pariétal thoracique postérieur droit et une persistance de l'infiltration et de l'épaississement musculaire. A la suite de cette imagerie, il a été décidé d'arrêter le Rifater® et de le remplacer par du Rifinah® (rifampicine et isoniazide), pour une durée minimale de 9 mois.

Par la suite, après 2 échecs d'imagerie, un scanner a finalement pu être réalisé le 18/06/2012 retrouvant un aspect stable de l'abcès para-vertébral antérieur de T3 à T11 sur 12 cm avec une stabilité des adénopathies, ainsi qu'une stabilité de la spondylodiscite avec un aspect de bloc T6-T7 et une stabilité des lésions pulmonaires.

Le traitement par Rifinah® a été arrêté en mars 2013.

Un scanner de contrôle a pu être réalisé le 17 octobre 2013 après plusieurs échecs d'examen, retrouvant des images en rapport avec les atteintes vertébrales et péri-vertébrales à l'étage thoracique : un aspect de bloc vertébral T6-T7 avec persistance d'une image lacunaire en miroir et en regard du corps vertébral de T6, globalement stable par rapport au précédent examen, une persistance des images lacunaires de la partie antérieure du corps vertébral de T9, stable par rapport au précédent examen. Il n'y avait pas d'amélioration des ostéolyses des pédicules vertébraux à hauteur de T6-T7. Une image évoquant une collection résiduelle de 22 x 14 x 23 mm latéro-vertébrale droite persistait à hauteur de T7, mais avait diminué par rapport aux précédents examens (image 8).

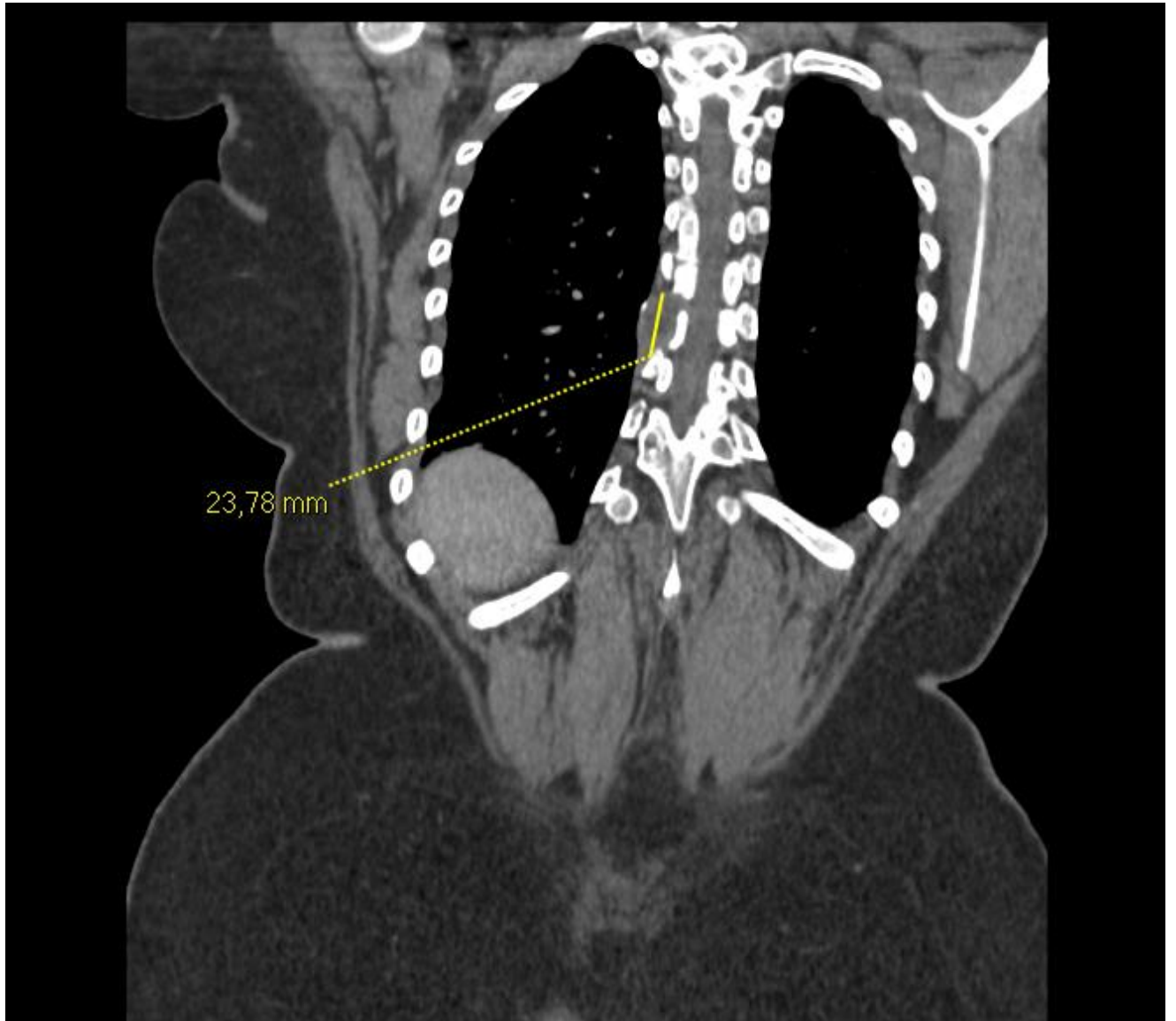


Image 8 : scanner thoracique en fenêtre médiastinale, coupe frontale. La flèche mesure la collection résiduelle latéro-vertébrale droite dans son plus grand axe, à hauteur de T7.

2.4. Sur le plan du VIH

Le début du traitement antirétroviral a été retardé du fait de la tuberculose. Un traitement par Atripla® (efavirenz/emtricitabine/ténofovir) a donc été débuté le 27/07/2011. Le dosage d'efavirenz les 17/08/2011, 29/08/2011 et 15/09/2011 étaient en zone thérapeutique. L'Atripla® a été arrêté le 6/09/2011 et un relais a été pris par Truvada® (emtricitabine/ténofovir) et Sustiva® (efavirenz) en raison d'une meilleure tolérance de Lourdes pour les médicaments en sirop ou à fractionner dans l'eau.

Le Sustiva® a été arrêté pour un relais par Intelence® (etravirine) en octobre 2011 en raison de troubles délirants. Le dosage d'etravirine réalisé le 31/10/2011 était en zone thérapeutique.

La charge virale de Lourdes était initialement à son arrivée en France à 120 833 copies/ml (le 24/05/2011), soit 5 log. Sa charge virale est devenue indétectable dès novembre 2011 et est indétectable depuis (dernier contrôle le 17/10/2013).

Le taux de CD4 était de 456/mm³ le 24/05/2011. Au bilan de contrôle du 17/10/2013, le taux de CD4 était à 688/mm³.

2.5. Sur le plan psychologique et psychiatrique

La prise en charge diagnostique et thérapeutique de Lourdes a été compliquée par des troubles psychiatriques à type de délires de persécution, de troubles du sommeil et de grande tristesse avec refus d'alimentation, qui avaient fait suspecter initialement une atteinte encéphalitique (tuberculeuse ou secondaire au VIH), non confirmée par les examens complémentaires. Lourdes a fugué plusieurs fois des milieux d'accueil dans lesquels elle était placée (foyers,

famille d'accueil) et d'hospitalisation. Elle a été hospitalisée plusieurs fois en milieu psychiatrique pour prise en charge et a nécessité de lourds traitements psychiatriques. Elle a changé de famille d'accueil pour difficulté d'accueil. Elle a finalement été diagnostiquée schizophrène paranoïde en décembre 2012. Elle est actuellement suivie par le CMP (centre médico-psychologique) adulte et reçoit la visite une fois par semaine d'une psychologue du CMP enfants.

2.6. Difficultés de traitement, difficultés de relation avec les soignants et éthique

Lourdes a souvent refusé les examens complémentaires rendant difficile son suivi et s'est souvent opposée à la prise en charge thérapeutique. Elle n'a jamais porté son corset.

Les refus des soins de la part de Lourdes qui demandait à retourner en Angola, avaient amené à un clivage entre l'équipe médicale et paramédicale. L'équipe soignante, sans cesse mise en échec par les difficultés de Lourdes, avait en effet l'impression que les soins n'aboutiraient pas et qu'il n'était pas raisonnable d'insister ni d'alourdir la prise en charge. L'équipe médicale avait, elle, le sentiment qu'en améliorant la prise en charge de la tuberculose, notamment par un drainage qui nécessiterait alors une sédation prolongée, les troubles du comportement seraient moins importants et les soins moins contraignants par la suite.

La question de la légitimité de soins lourds chez cette adolescente refusant toute prise en charge avait donc fait saisir la consultation d'éthique clinique avant le drainage de son abcès sous anesthésie générale et son hospitalisation en réanimation. Les membres de la

consultation d'éthique, après avoir rencontré les différents acteurs de soins, les pédopsychiatres, les radiologues, et les représentants de la tutelle administrative de Lourdes, ont finalement émis comme avis une légitimité à contraindre Lourdes aux soins, le but des soins étant d'espérer une amélioration voire une guérison de la spondylodiscite tuberculeuse, et dans tous les cas d'éviter des complications importantes à type de déficit neurologique sévère (annexe 1).

2.7. Sur le plan social

Les circonstances d'arrivée de Lourdes en France sont restées floues. Elle disait que ses parents étaient décédés, et avoir eu un enfant décédé quelques jours après sa naissance en décembre 2010. Sa date de naissance exacte et donc son âge n'étaient pas certains. Son histoire probablement difficile a certainement participé à ses refus de soins.

La difficulté dans la prise en charge de Lourdes a aussi résidé dans son statut particulier de mineur isolée. Elle n'avait pas de famille pouvant la soutenir dans ses décisions ou prendre les décisions pour elle. Son représentant légal était donc le président du Conseil Général, à qui revenaient les décisions de soins. Les échanges se faisaient donc avec le pôle CDEF, avec toutes les difficultés que cela peut comporter. De plus, au vu des problèmes psychiatriques de Lourdes, la prise en charge en foyer s'est révélée impossible, et le placement en famille d'accueil très compliqué. Lourdes avait d'abord intégré une première famille, mais cet accueil a été mis en échec dès les premières nuits devant les difficultés avec les autres enfants de la famille. Lourdes est finalement accueillie dans une famille depuis le 28/12/2012.

La prise en charge était également compliquée par la barrière de la langue et la barrière culturelle qui pouvaient exister entre Lourdes et l'équipe soignante. Dans cette prise en charge difficile, l'interprète médiatrice culturelle de l'association santé migrant a été très aidante.

3. Discussion

Ce cas d'infection opportuniste sévère chez une adolescente soulève plusieurs problématiques : (i) celle de la prise en charge du VIH chez l'adolescent et plus généralement de la maladie chronique avec ses aspects médicaux et psycho-sociaux ; (ii) celles de la prise en charge de la tuberculose chez le patient infecté par le VIH notamment avec des présentations cliniques sévères comme le mal de Pott, les problèmes de reconstitution immunitaire et d'interactions médicamenteuses ; (iii) des difficultés psycho-sociales de prise en charge des migrants infectés par le VIH et (iv) des problèmes légaux et (v) éthiques liés à l'ensemble des points précédents.

3.1. VIH et adolescent

3.1.1. Caractéristiques en France

En France, 150 000 personnes vivent avec le VIH, dont environ 1 % sont des enfants [12]. L'âge moyen de découverte de séropositivité en France est de 38,2 ans en 2009 (36,1 ans chez les femmes et 39,2 ans chez les hommes) [13]. Les moins de 25 ans représentent, en 2009, 10 % des découvertes de séropositivité, chiffre stable sur la période 2003-2009.

En France, entre 30 et 40 découvertes de séropositivité sont déclarées chaque année chez des enfants de moins de 15 ans.

Pourtant, le taux de transmission mère-enfant du VIH est environ de 1% en France. Les enfants infectés actuellement par le VIH sont en fait pour la majorité des enfants migrants originaires de pays à forte endémie. Ainsi, 33 % des personnes découvrant leur séropositivité en 2009 sont nées en Afrique subsaharienne, et 61 % pour les femmes [13].

3.1.2. Adolescents et maladie chronique

Les maladies chroniques posent souvent plusieurs problèmes à l'adolescence, notamment celui de la compliance thérapeutique. L'adolescent peut ainsi être compliant pour certains aspects du traitement, mais pas pour d'autres [14], comme l'a été Lourdes. La prise de son traitement antirétroviral et des antituberculeux a ainsi posé moins de souci que le port du corset et certains examens complémentaires qui ont été complètement refusés. On retrouve dans la littérature plusieurs facteurs influençant la compliance aux traitements et à la prise en charge. Ainsi, l'existence de problèmes psycho-comportementaux est associé à une difficulté de compliance [14,15].

Chez Lourdes, l'existence de délires de persécutions et de phases de dépression a compliqué sa prise en charge et la réalisation notamment d'examens complémentaires ou de soins. L'entourage familial est également important pour soutenir l'adolescent dans sa maladie et dans sa prise en charge [14-16]. Lourdes n'a pas de famille connue en France, son histoire est plutôt floue, et avant d'être prise en charge en famille d'accueil, elle n'avait personne à qui se rattacher.

Le nombre de prises médicamenteuses et les contraintes liées aux médicaments, ainsi que les effets secondaires peuvent également jouer sur la compliance au traitement [14-17]. Le traitement de Lourdes a ainsi été modifié afin d'en limiter les effets secondaires, notamment

psychiatriques, et faciliter la prise, en prenant plutôt des traitements en sirop lorsque cela était possible.

L'adolescence est aussi la période où l'enfant devient adulte, et comprend que sa maladie chronique va être présente au long cours, toute sa vie, et que le traitement va devoir être pris tous les jours sans oubli, avec parfois des heures fixes. Ces contraintes peuvent être insupportables pour l'adolescent [5].

A l'adolescence se pose également le problème de la sexualité et de la fertilité, avec un encadrement médical nécessaire en cas de maladie chronique [5]. La question se pose alors d'une possibilité ou non de grossesse, de la transmission à son futur enfant de la maladie. La problématique est encore compliquée avec le VIH, concernant la protection également du partenaire. Lourdes disait avoir eu un enfant en Angola, décédé quelques jours après sa naissance, sans qu'elle ait précisé les circonstances de son décès. La découverte de la maladie a pu soulever des interrogations chez Lourdes par rapport à son enfant décédé et le père de cet enfant.

3.1.3. VIH et adolescence

La prise en charge du VIH à l'adolescence pose plusieurs difficultés et questionnements.

Tout d'abord, comme vu précédemment pour toutes les maladies chroniques, se pose le problème de l'observance thérapeutique, avec la contrainte de prise des antirétroviraux à heures fixes, ce qui peut être contraignant dans la vie d'un adolescent, ainsi que le nombre de prises médicamenteuses, le goût des traitements, la galénique, les effets secondaires [18]. Le

traitement de Lourdes a été modifié afin de faciliter la prise et d'éviter les effets secondaires notamment psychiatriques.

Un des questionnements à cet âge-là concerne également la sexualité avec des interrogations sur la transmission de la maladie au partenaire mais aussi à un enfant en cas de grossesse, avec nécessité d'un encadrement strict de la grossesse. Ces questions ont été abordées au cours de séances d'éducation thérapeutique. Pour Lourdes, un suivi gynécologique a été mis en place et une contraception par Varnoline® continue (désogestrel, éthinyloestradiol), en raison notamment d'une aménorrhée secondaire aux traitements, puis en juillet 2013, il a été mis en place un Nexplanon® (implant à l'etonogestrel), permettant ainsi de s'affranchir d'un éventuel problème d'observance.

L'instauration du traitement VIH pose également parfois le problème de résistance aux antirétroviraux. L'étude française de C. Delaugerre en 2007 portant sur 119 enfants et adolescents ayant connu un échec virologique défini par une charge virale supérieure à 500 copies/ml [19], retrouve une prévalence de résistance aux antirétroviraux chez ces enfants infectés par le VIH-1 de 82.4%, comparable à celle des adultes. Pour Lourdes, le traitement antirétroviral n'a pour l'instant pas posé de problème de résistance.

Lourdes n'a pour l'instant pas rencontré non plus la problématique des effets secondaires que peuvent rencontrer les adolescents traités depuis l'enfance par les antirétroviraux. En effet, l'exposition prolongée aux antirétroviraux peut induire une augmentation des troubles métaboliques à type d'intolérance au glucose et insulino-résistance, de syndrome lipodystrophique, de dyslipidémie. Le VIH et les traitements induisent également des troubles cardiovasculaires à type de rigidité artérielle et dysfonction endothéliale [20-23].

3.2. Tuberculose et VIH

3.2.1. Fréquent et grave

Selon les données OMS, on estime que le risque de développer la tuberculose serait 20 à 37 fois supérieur chez les personnes vivant avec le VIH par rapport au reste de la population. En 2010, on dénombrait 8,8 millions de nouveaux cas de tuberculose, dont 1,1 million chez les personnes vivant avec le VIH [24]. L'incidence de la tuberculose chez les migrants est 2 fois plus élevée que chez les non migrants [11,25,26].

L'infection par le VIH a induit une forte recrudescence de l'incidence de la tuberculose, particulièrement chez des sujets venant de pays d'endémie (Afrique, Asie), ou vivant dans des conditions socio-économiques défavorables. Parmi les 7000 cas de tuberculose déclarés en France, 6% des sujets seraient séropositifs pour le VIH (10).

La co-infection VIH-tuberculose est bien établie, et la classification CDC (Centers for Disease Control and Prevention) de 1993 (annexe 2) classe le patient VIH porteur de tuberculose dans le stade C de la maladie SIDA. Le VIH et la tuberculose accélèrent mutuellement leur progression, et la tuberculose est une cause majeure de mortalité chez les personnes infectées par le VIH. Ainsi, la tuberculose est l'infection la plus meurtrière pour les personnes VIH-positives, et selon les données OMS, on estime qu'elle est responsable de près de 25% des décès parmi les personnes vivant avec le VIH dans le monde. En 2012, environ 320 000 personnes sont décédées d'une tuberculose associée au VIH [9].

3.2.2. Problématiques du traitement antirétroviral

La co-infection VIH-tuberculose pose plusieurs problèmes pour le traitement.

Une des premières difficultés concerne les interactions médicamenteuses, notamment entre les inhibiteurs de protéases ou les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse et la rifampicine [27,28]. En effet, la rifampicine augmente le métabolisme de ces 2 traitements antirétroviraux via le cytochrome P450 et donc diminue leur taux sanguin et donc leur efficacité. De plus, l'utilisation conjointe de rifampicine et d'inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse pose le problème de chevauchement de toxicité, notamment le risque de toxicité cutanée et d'hépatite, ce qui contre-indique cette association [27]. Par contre, l'utilisation d'efavirenz reste possible car la diminution de son taux sanguin avec l'utilisation conjointe de rifampicine est minime, et les interactions médicamenteuses sont plus faciles à prendre en charge. Chez Lourdes, le traitement antirétroviral qui a été mis en place était à base d'efavirenz (Atripla®).

Une deuxième difficulté réside dans le risque de syndrome de restauration immuno inflammatoire. Le syndrome de restauration immuno inflammatoire est un phénomène immunopathologique secondaire à l'augmentation rapide du taux de lymphocytes T CD4 après instauration des traitements antirétroviraux hautement actifs, entraînant une apparition ou une rechute de phénomènes infectieux ou auto-immuns. Dans le cas de la tuberculose, cela entraîne une aggravation clinique de tuberculose malgré le traitement antituberculeux mis en place en cas de tuberculose connue, ou un tableau de tuberculose sévère à l'instauration du traitement antirétroviral si la tuberculose était latente [27,28], avec apparition possible de fièvre, adénopathies, aggravation de l'infiltrat pulmonaire sur la radiographie thoracique avec ou sans symptomatologie respiratoire, épanchement pleural, ascite, péricardite, symptômes

cutanés, symptômes gastro-intestinaux à type de perforation iléo-caecale, hépatite, abcès [29]. Plusieurs facteurs de risque sont décrits pour le déclenchement de ce syndrome : un taux de CD4 bas (surtout si $< 200/\text{ml}$) ou une charge virale élevée à l'instauration du traitement antirétroviral, une tuberculose disséminée à l'initiation du traitement, ou un traitement antirétroviral débuté trop tôt après l'instauration du traitement antituberculeux, et une génétique prédisposante [27,29,30]. Ainsi, le début du traitement antirétroviral doit être retardé par rapport au traitement antituberculeux pour éviter le plus possible ce syndrome. Pour autant, le traitement antirétroviral diminue l'incidence des infections opportunistes et la mortalité [29], et ne peut donc être débuté trop tardivement. L'éditorial de M.E. Török en 2011 analysant 3 études contrôlées (pour 2 d'entre elles) randomisées portant sur 642, 809 et 661 patients infectés par le VIH, et l'étude de F-X Blanc en 2011 portant sur 661 patients infectés par le VIH, montrent que l'instauration plus précoce du traitement antirétroviral, notamment chez les personnes fortement immunodéprimées, diminue la mortalité liée au VIH et le risque d'infections opportunistes, mais augmente le risque de syndrome de reconstitution immunitaire [31,32]. Il est donc conseillé de débuter le traitement antirétroviral le plus tôt possible dans un délai de 2 mois après le début du traitement antituberculeux [31,33]. Le délai est à adapter en fonction du degré d'immunosuppression et du site de l'infection tuberculeuse. Ainsi, une tuberculose neuro-méningée étant plus à risque de syndrome de restauration immunitaire sévère, le délai à l'instauration du traitement antirétroviral, devra si possible être plus long pour diminuer le risque de survenue d'un syndrome de restauration immunitaire. Par contre, en cas de déficit immunitaire sévère, l'instauration du traitement antirétroviral devra être plus précoce pour limiter la mortalité liée au VIH et aux infections opportunistes [31]. Pour Lourdes, l'immunodépression était modérée au diagnostic avec un taux de CD4 à $456/\text{mm}^3$, permettant un début du traitement antirétroviral retardé afin d'éviter le plus possible un

syndrome de restauration immune. Un délai de 2 mois a donc été respecté entre l'instauration du traitement antituberculeux et des antirétroviraux.

La tolérance de la combinaison des 2 lignes de traitement complique également les choses. La multiplication des traitements entraîne également une multiplication du risque d'effets secondaires, avec des chevauchements de toxicité, notamment une hépatotoxicité, un risque de neuropathie et d'autres effets secondaires neurologiques, de réactions d'hypersensibilité à type de rash cutanés fébriles, de syndromes grippaux, d'insuffisance rénale aiguë, de thrombopénie, d'hypotension, et des effets secondaires gastro-intestinaux (nausées, vomissements, anorexie, douleurs épigastriques) [27]. Lourdes a présenté au cours de sa prise en charge en mars 2012 des douleurs épigastriques pour lesquelles l'échographie abdominale était normale. Un traitement par omeprazole avait alors été proposé, mais les douleurs ont finalement cédées spontanément. Lourdes a également présenté une aggravation de troubles délirants sous efavirenz qui ont amené à changer le traitement par de l'etravirine (Intelence®).

Le risque de difficulté d'adhésion au traitement et de mauvaise observance thérapeutique est augmenté avec la multiplication du nombre de traitements et des contraintes liées à la prise. L'utilisation de traitements combinés pour les antituberculeux comme le Rifater® (pirazinamide + isoniazide + rifampicine) ou le Rifinah® (rifampicine + isoniazide) permet de diminuer le nombre de médicaments et ainsi d'améliorer l'observance thérapeutique, et est donc à privilégier [34]. Pour Lourdes, la prise de traitements médicamenteux a également posé des soucis d'observance, avec nécessité de passage d'une infirmière à domicile pour vérifier la prise des traitements.

Enfin, la co-infection VIH-tuberculose favorise le risque de développer une tuberculose multi-résistante. La multi-résistance est définie par la résistance au moins à l'isoniazide et à la rifampicine. Le taux de résistance primaire (avant tout traitement) en France est faible, alors que le taux de résistance secondaire (après mise en place d'un traitement antituberculeux) est plus élevé. Le taux de résistance est plus élevé chez les personnes nées en dehors de la France [34]. Selon la méta-analyse de Y.M. Mesfin en 2014 regroupant 24 études, le risque d'avoir une tuberculose multi-résistante chez les personnes séropositives pour le VIH est augmenté de façon significative de 24%, avec augmentation du risque de multi-résistance secondaire mais également de multi-résistance primaire. Cette multi-résistance est associée à une augmentation de la mortalité, et une diminution du temps de survie [35]. Heureusement pour Lourdes, l'antibiogramme a révélé une forme sensible de tuberculose, pouvant être traitée par rifampicine et isoniazide. Pourtant, Lourdes était à fort risque de développer une résistance aux traitements antituberculeux aux vues de la taille de son abcès qui n'a pas pu être drainé initialement, donc du fort inoculum, et de la probable mauvaise observance du traitement antituberculeux. L'analyse de pus d'abcès réalisée au moment du drainage le 26/08/2011 ne retrouvait toujours pas de résistance aux antibiotiques.

3.2.3. Le mal de Pott : une forme difficile à traiter

Le mal de Pott, ou spondylodiscite tuberculeuse, se présente le plus souvent chez l'enfant de façon insidieuse par une douleur dorsale trainante, associée ou non à d'autres symptômes tels que la fièvre, des sueurs nocturnes, des frissons, une déformation rachidienne, voire un déficit neurologique. Le retard au diagnostic est fréquent, avec un délai pouvant atteindre plusieurs années [7,36,37].

Dans le but de faire une synthèse de la présentation clinique et de la prise en charge en pédiatrie, nous avons mené une revue de la littérature via Medline avec les termes de recherche suivant : (Pott [title/abstract] OR spinal[titre/abstract] OR osteoarticular[titre/abstract] OR spondylitis[titre/abstract]) AND tuberculosis[titre/abstract] AND children[titre/abstract].

Cette recherche nous a permis d'identifier 135 articles. 8 articles étaient focalisés sur le traitement (1 méta-analyse et son actualisation [38,39], 1 recommandation d'expert [40], 3 essais et synthèses d'essais [41-43], 2 études observationnelles [44,45]) ; 14 articles étaient des revues d'au moins 10 cas avec description clinique et thérapeutique [7,11,46-57], 15 étaient des descriptions de petites séries de cas de moins de 5 patients [58-72], 24 concernaient la description de traitement chirurgical [73-96], 11 étaient focalisés sur les séquelles de la maladie ou de la chirurgie [97-107], 3 étaient des revues générales sur la maladie [108-110] et un article traitait de la comparaison des imageries [111].

11 séries de cas (les plus récents) parmi les 14 ont été résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : séries de cas

Titre article	Type d'étude	Nombre de cas (dont enfants)	Localisation	Statut VIH	Age moyen (âges extrêmes)	Méthode diagnostique	Imagerie faite	Prise en charge médicale seule	Traitement chirurgical (dont ponction +/- drainage percutané)	Evolution
Spinal tuberculosis in children [11]	Rétrospective	21 (21)	13 thoracique (61,9%) 3 multifocal (14,3%) 1 rachis entier (4,8%) 4 non précisé	0 (mais seulement 7 testés)	9,7 (3,4-15,9)	18 IDR tuberculine positives sur 20 testés (90%) Clinique et imagerie et/ou histologie Confirmation microbiologique sur pus d'abcès ou tissu vertébral	Radio rachis IRM rachis	14	7 (0)	12 guérisons 3 rechutes 1 morbidité liée au traitement 5 perdus de vue
Spinal tuberculosis : with reference to the children of northern india [50]	Rétrospective	19 (19)	10 thoracique (52,6%) 3 cervical (15,8%) 5 lombaire (26,3%) 1 lombo-sacrée (5,3%)	Non précisé	8,6 ans (1,5-18)	Clinique et imagerie +/- histologie +/- culture	Radio rachis TDM IRM	0	19 (2)	15 amélioration du déficit neurologique mais persistance d'une douleur 4 pas ou peu d'amélioration du déficit neurologique
Pott's disease in children [7]	Rétrospective	37 (37)	23 lombaire (62,2%) 7 jonction thoraco-lombaire (18,9%) 5 thoracique (13,5%) 2 cervical (5,4%)	Non précisé	9,1 ans (4-15)	Clinique et imagerie +/- histologie	Radio face+profil rachis TDM IRM pour 10 patients	30	7 (non précisé)	Amélioration pour tous (y compris quand déficit neurologique)
Spinal tuberculosis in children : retrospective analysis of 124 patients [47]	Rétrospective	124 (124)	Cervical 36 (29%) Cervicothoracique 4 (3,3%) Thoracique 53 (42,7%) Lombaire et lombo-sacrée 31 (25%)	Non précisé	Non précisé (2-15)	Clinique et imagerie pour 32 patients +/- histologie et microbiologie, réponse au traitement	Radiographie IRM	91	33 (23)	Guérison pour tous Récupération neurologique pour tous ceux avec déficit (18) Persistance d'une cyphose identique 26, aggravation 81, amélioration 17

Titre article	Type d'étude	Nombre de cas (dont enfants)	Localisation	Statut VIH	Age moyen (âges extrêmes)	Méthode diagnostique	Imagerie faite	Prise en charge médicale seule	Traitement chirurgical (dont ponction +/- drainage percutané)	évolution
Pott's paraplegia in patients with severely deformed dorsal or dorsolumbar spine : treatment and prognosis[51]	Rétrospective	33 (8)	Non précisé	Non précisé	37 ans (13-56)	Clinique et imagerie	Radiographie TDM IRM	10	23 (0)	6 récupération complète (ou quasi-complète) du déficit neurologique 19 amélioration 6 stabilité sans récupération 2 aggravation
Infections of the spinal subdural space in children : a series of 11 contemporary cases and review of all published reports ; A multinational collaborative effort [46]	Rétrospective	73 (73)	43 : localisation unique : -53,5% rachis thoracique, -40% rachis lombaire 29 localisation multiple : -44,8% segments lombosacrés, -7% cervical	Non précisé	6,5 ans (4sem-20 ans)	Clinique et imagerie Microbiologie chez 55 patients : 15 tuberculoses (14 Echinococcus granulosus, 9 staphylocoques, 7 streptocoques)	IRM	1%	99% (non précisé)	42% pas de séquelle neurologique 37% déficit neurologique résiduel

Titre article	Type d'étude	Nombre de cas (dont enfants)	Localisation	Statut VIH	Age moyen (âges extrêmes)	Méthode diagnostique	Imagerie faite	Prise en charge médicale seule	Traitement chirurgical (dont ponction +/- drainage percutané)	évolution
Central nervous system and spinal tubersulosis in children at a tertiary care center in Saudi Arabia [48]	Rétrospective	13 (13)	4 cas mal de pott : 2 thoracique, 1 cervical 1 thoraco-lombaire	Non précisé	9,2 ans (moins de 14 ans)	IDR tuberculine positive chez 8 enfants (62%) Clinique et imagerie Culture de tissu positive pour M tuberculosis chez 11 enfants sur 12 biopsiés	IRM	13	0 (biopsies uniquement)	9 : pas de séquelle 2 : troubles visuels 2 : faiblesse motrice (inclus les enfants avec tuberculose du système nerveux central)
Cervical spine tuberculosis in children [49]	Rétrospective	58 (58)	58 cervical : 27 jonction cervico-dorsale (46,6%) 19 complexe atloïdo-axoïdien (32,7%) 12 rachis médio-cervical (20,7%)	3	3,7 ans (1,9-14 ans)	BAAR dans expectorations : 13 des 19 enfants avec tuberculose pulmonaire Clinique et radiologique Confirmation histologique : 9	Radiographi e pour tous TDM : 15 IRM : 34	33	25 (4)	Récupération neurologique pour les 14 avec déficit initial (1 récupération partielle avec persistance d'une spasticité mineure) 7 perdus de vue 4 infection de plaie 2 repositionnement de greffe osseuse pour glissement de greffe 7 escarre grade 1 11 cyphose 3 inconfort mineur occasionnel 1 limitation de rotation et flexion du rachis cervical
Spinal tuberculosis : a 15 year review at OAUTHC Ile-Ife [52]	Rétrospective	35	Lombaire 50%		25,28 ans (2-80)			35	0	Décès 5,9% Deficit neurologique 14,7%

Titre article	Type d'étude	Nombre de cas (dont enfants)	Localisation	Statut VIH	Age moyen (âges extrêmes)	Méthode diagnostique	Imagerie faite	Prise en charge médicale seule	Traitement chirurgical (dont ponction +/- drainage percutané)	évolution
Osteoarticular tuberculosis in children [54]	Rétrospective	104 (104)	Rachis 46 = 43% (tous dorsolombaire)	Non précisé	7,3 ans (9 mois-18 ans)	IDR tuberculine positive dans 79 cas (75%) Clinique et radiologique Biopsie si doute Confirmation histologique quand abcès	Non précisé	64	40 (40)	Cyphose 13 (12,5%)
Vertebral tuberculosis in Gabon. Anatomico-clinical aspects, diagnostic and therapeutic problems, 107 cases from 1976 to 1986 [55]	Rétrospective	107 (55% moins de 20 ans)	Thoracique 36,4% Lombaire 33,6% Thoraco-lombaire 10,3%		22 ans	Réponse thérapeutique		101	6	Majorité de perdus de vue

La prise en charge du mal de Pott est compliquée, et il n'y a pas de consensus, notamment chez l'enfant [8,11,112,113]. La durée du traitement médical n'est pas clairement établie, et varie de 6 à 18 mois [8,11,34,40,113] en fonction des recommandations et des pays, avec une variation également des modalités du traitement (durée de tri ou quadrithérapie initiale). L'indication d'une prise en charge chirurgicale n'est pas consensuelle non plus, et est déterminée au cas par cas. On retrouve toutefois dans la littérature une prise en charge relativement commune pour tous les auteurs, à savoir un traitement médical toujours avec minimum 2 mois de tri ou quadrithérapie (rifampicine, isoniazide, pirazynamide +/- ethambutol), une immobilisation du foyer pottique par corset jusqu'à consolidation, et un traitement chirurgical en cas de lésions très destructrices avec instabilité rachidienne, en l'absence de réponse ou en cas d'aggravation sous traitement médical, en cas de déficit neurologique par compression d'aggravation progressive malgré le traitement médical, ou en cas de cyphose importante ou qui s'aggrave [6,8,34,112,113]. Un drainage d'abcès est également réalisé en cas d'abcès cervical ou de volumineux abcès thoracique ou lombaire, ce qui était le cas chez Lourdes. Dans tous les cas, une ponction est recommandée afin d'identifier le germe responsable, d'authentifier la tuberculose, et de pouvoir réaliser une culture avec antibiogramme afin de déterminer une éventuelle résistance aux traitements. Le drainage permet aussi de déterger l'abcès afin de diminuer l'inoculum [114], car plus l'inoculum est important, plus le traitement est difficile et le risque d'émergence de résistance sous traitement est important.

La cochrane a réalisé en 2006 une revue systématique afin d'évaluer l'intérêt de la chirurgie systématique en plus de la chimiothérapie antituberculeuse dans le mal de Pott. Elle a analysé les résultats de 2 études contrôlées randomisées comparant traitement médical et chirurgical. Elle a conclu que l'effectif des populations analysées était insuffisant pour déterminer si la

chirurgie systématique précoce en plus du traitement médicamenteux était associée à un bénéfice global [39].

P.R. Donald dans sa revue de la littérature en 2011 concernant le traitement médicamenteux des tuberculoses ostéo-articulaires recommande pour le traitement des enfants une phase intensive de 2 mois associant l'isoniazide, la rifampicine et le pirazinamide, ainsi que l'éthambutol en cas de résistance possible, puis un traitement de 4 mois par isoniazide et rifampicine si un suivi d'au moins 2 ans est possible après le traitement [40]. En cas de suivi prolongé impossible, il recommande une deuxième phase de traitement de 10 mois. Les posologies des différents médicaments sont ceux recommandés par l'OMS, à savoir 5-15 mg/kg/jour pour l'isoniazide, 10-20 mg/kg/jour pour la rifampicine, 30-40 mg/kg/jour pour le pirazinamide, 15-25 mg/kg/jour pour l'éthambutol et 12-19 mg/kg/jour pour la streptomycine.

Une étude coréenne en 1993 portant sur 265 patients dont plus de la moitié étaient des enfants, ne retrouvaient pas de différence sur les résultats à 3 ans entre un traitement par isoniazide et rifampicine pendant 6 mois ou le même traitement pendant 9 mois [41].

Enfin, l'étude de T. Moula en 1981 portant sur 220 patients dont 11 enfants de moins de 12 ans avec paraplégie secondaire à un mal de Pott, et suivis entre 1965 et 1975, ne retrouvait pas de bénéfice au traitement chirurgical systématique en plus du traitement médical [44].

S.P. Chandra dans sa méta-analyse en 2013 propose un algorithme avec 2 grandes catégories d'indication chirurgicale : une catégorie avec lésions importantes et donc détérioration potentielle, incluant les destructions des corps vertébraux, les compressions médullaires, les déformations et les abcès avec extension à l'espace épidural ; et une catégorie avec lésions sévères et donc détérioration menaçante, incluant les compressions médullaires sévères de plus de 50%, les instabilités franches (destruction des 3 colonnes, déformation supérieure à 40°), les abcès para-vertébraux importants avec extension à l'espace épidural, et les douleurs

invalidantes sévères [114]. Dans le cas de la catégorie avec lésions importantes, il retient que les patients ont probablement besoin de chirurgie, mais qu'une prise en charge médicale seule avec repos complet au lit, immobilisation et observation avec suivi par imagerie pour confirmer la résolution des lésions est licite. Par contre, pour la catégorie avec lésions sévères, il retient une indication chirurgicale quel que soit le grade clinique de Frankel. (Schéma 1) (échelle de Frankel en annexe 3)

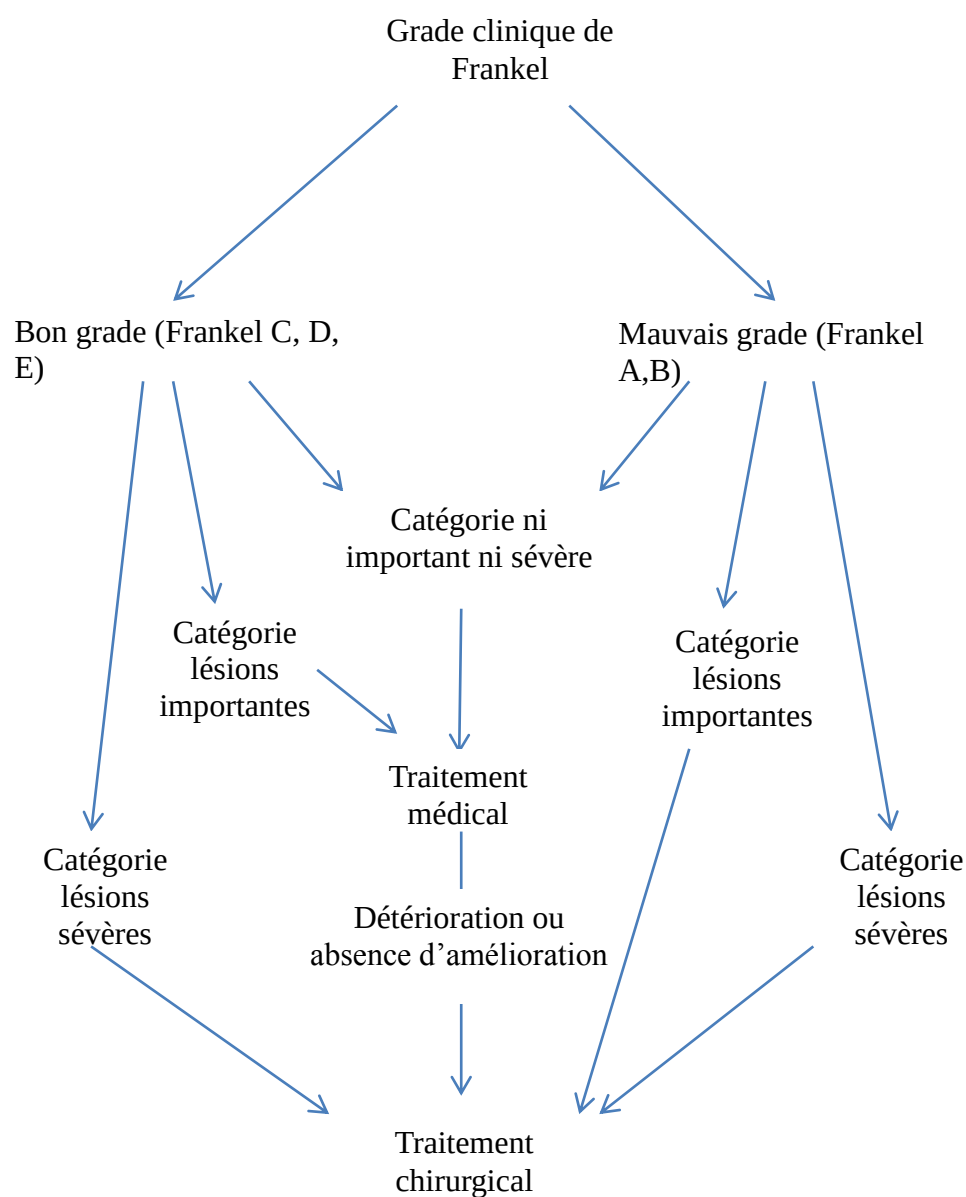


Schéma 1 : algorithme de prise en charge selon l'étude de S.P. Chandra

Pour Lourdes, la durée totale du traitement a été de 21 mois, avec une trithérapie par isoniazide rifampicine et pirazinamide initiale pendant presque 6 mois. Il n'y a pas eu de traitement chirurgical, hormis un drainage de l'abcès pendant 11 jours. Le port du corset a été complètement refusé par Lourdes, qui heureusement n'a pas eu de séquelle neurologique.

L'imagerie contribue au diagnostic du mal de Pott, mais aussi au suivi des lésions. E.B. Hoffman dans son étude de 1993 comparait la radiographie, le scanner et l'IRM pour l'évaluation des lésions de tuberculose [111]. Il concluait que la radiographie standard fournissait la plupart des informations nécessaires pour le diagnostic et le traitement du mal de Pott, alors que le scanner était la méthode la plus précise pour visualiser les éléments osseux postérieurs. L'IRM quant à elle montre la gravité et le contenu de la compression médullaire, et aide à faire la différence entre abcès et tissu fibreux. Les techniques ont bien entendu évolué depuis 1993, et sont de plus en plus précises.

L'imagerie permet aussi de suivre l'évolution des lésions. La fusion vertébrale est considérée comme un signe de guérison. Chez Lourdes, le scanner réalisé le 18/06/2012 retrouvait un bloc vertébral T6-T7, confirmé sur le scanner du 17/10/2013.

Le mal de Pott est une maladie qui peut entraîner des séquelles graves, à type de cyphose, mais aussi de séquelles neurologiques plus ou moins sévères, allant du déficit partiel à la paraplégie complète. Un des facteurs prédictifs de la déformation est l'âge à laquelle survient la maladie. En effet, la croissance peut permettre de compenser une cyphose, mais aussi l'aggraver [99,100,106]. Une chirurgie précoce chez un enfant avant l'adolescence est donc licite afin de prévenir une déformation importante [99,103]. Un suivi jusqu'à la fin de la croissance est crucial [99,100]. Le site de l'atteinte est aussi déterminant dans l'évolution de

la cyphose. Une atteinte thoracique ou thoraco-lombaire a un potentiel évolutif plus important qu'une atteinte lombaire [103]. En ce qui concerne l'atteinte neurologique, l'échelle de Frankel permet d'évaluer le déficit (annexe 3). Le pronostic est meilleur chez les enfants et en cas de paraplégie partielle. La durée d'évolution du déficit neurologique avant la prise en charge n'influence pas forcément le pronostic de récupération, par contre l'absence d'amélioration après 6 mois de traitement est de mauvais pronostic avec souvent pas d'évolution par la suite [44].

3.3. Problématique psychosociale d'une adolescente migrante séropositive

Lourdes a à la fois la particularité d'être une adolescente migrante, séropositive pour le VIH, et avec un contexte sociale et psychiatrique difficile.

La prise en charge des personnes migrantes doit tenir compte de leur culture et de leurs croyances différentes des nôtres, notamment concernant la maladie, et en particulier le VIH. Ainsi le VIH ramène à deux grands tabous dans certaines populations africaines, le sexe et la mort. Les mots VIH et SIDA ne sont pas prononcés dans certaines régions, mais désignés par d'autres termes. Et selon certaines croyances, les herboristes peuvent guérir le SIDA grâce à un mélange d'herbes [115]. D'autres pensent que le VIH est une conspiration de l'ancien état d'apartheid afin d'éliminer la population noire [116]. Dans certaines communautés africaines, la religion occupe une place importante, et la maladie met en jeu une symbolique morale. En effet, les religions mettent en avant l'abstinence et la fidélité comme modèle de prévention du risque d'infection au VIH, la maladie pouvant être évitée par le respect de ces principes religieux [117]. Le fait d'être infecté par le VIH remet donc en question les grands principes de la religion pour des personnes qui peuvent avoir des croyances fortes. Le rapport à la

maladie est également différent par rapport aux pays occidentaux. Il comporte une dimension plus sociale qui peut mettre en jeu l'appartenance au groupe et au cercle familial [117].

La diversité de la population africaine ne permet pas de généraliser les croyances par rapport à la maladie, ce qui rend la prise en charge d'autant plus difficile. Il y a autant de croyances que de populations différentes. Lourdes s'est retrouvée déracinée de ses origines et de cette culture pour se retrouver dans notre culture occidentale, avec une vision différente de la maladie et des soins, pouvant la déstabiliser et rendre plus difficile sa prise en charge. De plus, elle s'est retrouvée isolée sans entourage familial ou amical pouvant la soutenir dans la maladie et dans ses choix, alors que la présence et l'accompagnement d'un proche est primordiale dans la maladie, surtout lorsque l'on vient d'un pays et d'une culture différents du pays d'accueil [117].

La barrière de la langue représente une autre difficulté. L'impossibilité de se faire comprendre est un obstacle majeur à l'information et aux soins. Le recours aux traducteurs n'est pas toujours aisé [117]. Pour Lourdes, l'équipe a bénéficié de l'aide précieuse de la traductrice qui a permis de communiquer avec elle. Mais bien évidemment, la présence de la traductrice ne pouvait pas être constante, et Lourdes s'est retrouvée souvent isolée face aux soins et aux soignants. Son évaluation psychiatrique a elle-aussi été plus difficile devant cette barrière de la langue et culturelle.

Les troubles psychiatriques présentés par Lourdes ont compliqué les soins, les examens et les traitements. Lourdes s'est souvent sentie persécutée. Sa maladie psychiatrique a ajouté la nécessité de nombreux traitements en plus de ceux déjà pris pour la tuberculose et le VIH. Les troubles psychiatriques ont également rendu son accueil en foyer et en famille plus difficile,

avec pour conséquence une création de liens avec des personnes pouvant la soutenir dans la maladie plus difficiles à mettre en place.

3.4. Aspect légal

Lourdes, en tant que mineure isolée d'origine étrangère, était confiée sous la tutelle de l'Etat, via le président du Conseil Général de Loire Atlantique. Les décisions médicales lui revenaient. Les échanges concernant la prise de décision sur les soins à effectuer ont été compliqués face à une personne qui ne connaissait pas cette jeune fille et qui n'avait pas de notion médicale. Il se pose effectivement la question de qui doit décider entre un administratif qui ne connaît pas l'adolescent en question, et l'équipe médicale et paramédicale qui était très impliquée dans la prise en charge, et à qui est revenue la nécessité de décider face à l'absence de prise de position du tuteur de Lourdes.

3.5. Aspect éthique

L'équipe soignante s'est retrouvée face à Lourdes dans une difficulté de soins avec de nombreux questionnements sur la légitimité des soins chez cette adolescente qui s'opposait activement à tout. La consultation d'éthique clinique a permis d'avoir un avis extérieur face à cette situation difficile.

La consultation d'éthique clinique a pour rôle d'aider et d'accompagner tous ceux (patients, proches et équipes soignantes) qui sont confrontés à des décisions médicales éthiquement

difficiles. Elle est composée de soignants et de non-soignants (psychologues, philosophes, sociologues, juristes, économistes et autres représentants de la société civile), tous formés à l'éthique clinique. Elle permet également à chacun de réfléchir sur une situation donnée. Elle apporte un éclairage pour aider à la décision.

Dans le cas de Lourdes, la consultation d'éthique clinique a permis d'avoir un regard d'un groupe extérieur à cette situation difficile où l'équipe soignante était confrontée au refus catégorique de cette adolescente, et donc où les soins devenaient très compliqués sans se remettre en question constamment sur la légitimité de cette prise en charge lourde.

4. Conclusion

La prise en charge du VIH et des maladies chroniques chez l'adolescent est difficile, d'autant plus que se surajoutent des infections opportunistes et des comorbidités comme les troubles psychiatriques, ou des difficultés sociales et culturelles. Ce cas clinique montre l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire, avec intervention de pédiatres, infectiologues, mais aussi psychiatre ou psychologue, infirmier, infirmier d'éducation thérapeutique, équipe paramédicale. En cas de difficulté notamment comme ici de communication, l'aide d'intervenants extérieurs comme des traducteurs est déterminante. Enfin, en cas de difficulté sur les décisions thérapeutiques, un avis extérieur avec des personnes formées au questionnement éthique est crucial.

Références bibliographiques

1. Estimation du nombre de diagnostics d'infection par le VIH chez les enfants par la méthode capture-recapture, France métropolitaine, 2003-2006 [Internet]. [cité 4 févr 2014]. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr/publications/2010/diagnostics_vih_enfants/rapport_diagnostics_vih_enfants.pdf
2. F. Lot. Estimation du nombre de nouveaux diagnostics d'infection par le VIH chez les enfants en France entre 2003 et 2006, BEH n°30 [Internet]. 2010 [cité 4 févr 2014]. Disponible sur: <http://www.invs.sante.fr/beh/2010/30/>
3. Warszawski J, Tubiana R, Le Chenadec J, Blanche S, Teglas J-P, Dollfus C, et al. Mother-to-child HIV transmission despite antiretroviral therapy in the ANRS French Perinatal Cohort. *AIDS Lond Engl*. 11 janv 2008;22(2):289-299.
4. O. Bouchaud. Intégrer les représentations culturelles dans la prise en charge des migrants. *Santé Homme*. déc 2007;392:25-27.
5. Alvin P, de Tournemire R, Anjot M-N, Vuillemin L. Maladie chronique à l'adolescence : dix questions pertinentes. *Arch Pédiatrie*. avr 2003;10(4):360-366.
6. M. Maftah. Mal de Pott. A propos de 320 cas. *Médecine Maghreb*. 2001;(90):19-22.
7. Benzagmout M, Boujraf S, Chakour K, Chaoui MEF. Pott's disease in children. *Surg Neurol Int*. 2011;2:1.
8. Fedoul B, Chakour K, Chaoui MEF. Le mal de Pott: à propos de 82 cas. *Pan Afr Med J* [Internet]. 13 mars 2011 [cité 3 févr 2014];8(22). Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/8/22/full/>
9. OMS | Tuberculose [Internet]. WHO. [cité 4 févr 2014]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/fr/>
10. P. Fener. Journée mondiale de la tuberculose le 24 mars ; focus sur la co-infection VIH-tuberculose [Internet]. 2009 [cité 4 févr 2014]. Disponible sur: <http://sidasciences.inist.fr/?Journee-mondiale-de-la-tuberculose>
11. Eisen S, Honywood L, Shingadia D, Novelli V. Spinal tuberculosis in children. *Arch Dis Child*. août 2012;97(8):724-729.
12. C. DOLLFUS. Infection par le VIH chez les jeunes en France [Internet]. 2012 [cité 4 févr 2014]. Disponible sur: http://www.corevih-idfcentre.org/wp-content/uploads/COREVIH%20JEUNES%20EN%20FRANCE%20Dr%20C_%20Dollfus.pdf

13. F. Cazein. Surveillance de l'infection à VIH-sida en France, 2009. BEH n°45-46 [Internet]. 2010 [cité 4 févr 2014]. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr/beh/2010/45_46/BEH_45_46.pdf
14. Alvin P, Rey C, Frappier J. Compliance thérapeutique chez l'adolescent malade chronique. Arch Pédiatrie. sept 1995;2(9):874-882.
15. Bouteyre E, Loue B. L'adhésion thérapeutique chez l'adolescent atteint de maladie chronique : état de la question. Arch Pédiatrie. juill 2012;19(7):747-754.
16. Alvin P. L'adolescent et l'observance au traitement. J Pédiatrie Puériculture. juin 2000;13(4):225-229.
17. Jacquin P, Levine M. Difficultés d'observance dans les maladies chroniques à l'adolescence : comprendre pour agir. Arch Pédiatrie. janv 2008;15(1):89-94.
18. Trocmé N, Vaudre G, Dollfus C, Leverger G. Observance du traitement antirétroviral de l'adolescent séropositif pour le VIH. Arch Pédiatrie. déc 2002;9(12):1241-1247.
19. Delaugerre C, Warszawski J, Chaix M-L, Veber F, Macassa E, Buseyne F, et al. Prevalence and risk factors associated with antiretroviral resistance in HIV-1-infected children. J Med Virol. sept 2007;79(9):1261-1269.
20. Jaquet D, Lévine M, Ortega-Rodriguez E, Faye A, Polak M, Vilmer E, et al. Clinical and metabolic presentation of the lipodystrophic syndrome in HIV-infected children. AIDS Lond Engl. 29 sept 2000;14(14):2123-2128.
21. Rosso R, Parodi A, d' Annunzio G, Ginocchio F, Nicolini L, Torrisi C, et al. Evaluation of insulin resistance in a cohort of HIV-infected youth. Eur J Endocrinol Eur Fed Endocr Soc. nov 2007;157(5):655-659.
22. European Paediatric Lipodystrophy Group. Antiretroviral therapy, fat redistribution and hyperlipidaemia in HIV-infected children in Europe. AIDS Lond Engl. 2 juill 2004;18(10):1443-1451.
23. Carr A. HIV lipodystrophy: risk factors, pathogenesis, diagnosis and management. AIDS Lond Engl. avr 2003;17 Suppl 1:S141-148.
24. OMS | Tuberculose et VIH [Internet]. WHO. [cité 4 févr 2014]. Disponible sur: http://www.who.int/hiv/topics/tb/about_tb/fr/index.html
25. Abgrall S, Del Giudice P, Melica G, Costagliola D, FHDH-ANRS CO4. HIV-associated tuberculosis and immigration in a high-income country: incidence trends and risk factors in recent years. AIDS Lond Engl. 13 mars 2010;24(5):763-771.
26. Garg RK, Somvanshi DS. Spinal tuberculosis: a review. J Spinal Cord Med. 2011;34(5):440-454.
27. Varghese GM, Janardhanan J, Ralph R, Abraham OC. The Twin Epidemics of Tuberculosis and HIV. Curr Infect Dis Rep. févr 2013;15(1):77-84.

28. Aaron L, Saadoun D, Calatroni I, Launay O, Mémain N, Vincent V, et al. Tuberculosis in HIV-infected patients: a comprehensive review. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. mai 2004;10(5):388-398.
29. Leone S, Nicastrì E, Giglio S, Narciso P, Ippolito G, Acone N. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with *Mycobacterium tuberculosis* infection: a systematic review. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis*. avr 2010;14(4):e283-291.
30. Müller M, Wandel S, Colebunders R, Attia S, Furrer H, Egger M, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome in patients starting antiretroviral therapy for HIV infection: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. avr 2010;10(4):251-261.
31. Török ME, Farrar JJ. When to start antiretroviral therapy in HIV-associated tuberculosis. *N Engl J Med*. 20 oct 2011;365(16):1538-1540.
32. Blanc F-X, Sok T, Laureillard D, Borand L, Rekacewicz C, Nerrienet E, et al. Earlier versus later start of antiretroviral therapy in HIV-infected adults with tuberculosis. *N Engl J Med*. 20 oct 2011;365(16):1471-1481.
33. Recommandation rapides : traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent [Internet]. 2009. Disponible sur: http://www.who.int/hiv/pub/arv/rapid_advice_art_fr.pdf?ua=1
34. Pertuiset É. Traitement médical et chirurgical de la tuberculose ostéoarticulaire. *Rev Rhum*. avr 2006;73(4):401-408.
35. Mesfin YM, Hailemariam D, Biadgign S, Kibret KT. Association between HIV/AIDS and Multi-Drug Resistance Tuberculosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PloS One*. 2014;9(1):e82235.
36. Santos FCF, Nascimento ALA do, Lira LA de S, Lima JF da C, Montenegro R de A, Montenegro LML, et al. Bone tuberculosis: a case report on child. *Rev Soc Bras Med Trop*. avr 2013;46(2):249-251.
37. De Benedictis FM, Osimani P, Martino A, Fabrizzi G. Pott disease. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc*. avr 2011;53(2):280.
38. Jutte PC, Van Loenhout-Rooyackers JH. Routine surgery in addition to chemotherapy for treating spinal tuberculosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD004532.
39. Jutte PC, van Loenhout-Rooyackers JH. Routine surgery in addition to chemotherapy for treating spinal tuberculosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;5:CD004532.
40. Donald PR. The chemotherapy of osteo-articular tuberculosis with recommendations for treatment of children. *J Infect*. juin 2011;62(6):411-439.

41. Controlled trial of short-course regimens of chemotherapy in the ambulatory treatment of spinal tuberculosis. Results at three years of a study in Korea. Twelfth report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. *J Bone Joint Surg Br.* mars 1993;75(2):240-248.
42. A 10-year assessment of controlled trials of inpatient and outpatient treatment and of plaster-of-Paris jackets for tuberculosis of the spine in children on standard chemotherapy. Studies in Masan and Pusan, Korea. Ninth report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. *J Bone Joint Surg Br.* janv 1985;67(1):103-110.
43. A five-year assessment of controlled trials of in-patient and out-patient treatment and of plaster-of-Paris jackets for tuberculosis of the spine in children on standard chemotherapy. Studies in Masan and Pusan, Korea. Fifth report of the Medical Research Council Working Party on tuberculosis of the spine. *J Bone Joint Surg Br.* nov 1976;58-B(4):399-411.
44. Moula T, Fowles JV, Kassab MT, Sliman N. Pott's paraplegia: a clinical review of operative and conservative treatment in 63 adults and children. *Int Orthop.* 1981;5(1):23-29.
45. Dickson JA. Spinal tuberculosis in Nigerian children. A review of ambulant treatment. *J Bone Joint Surg Br.* nov 1967;49(4):682-694.
46. Sandler AL, Thompson D, Goodrich JT, van Aalst J, Kolatch E, El Khashab M, et al. Infections of the spinal subdural space in children: a series of 11 contemporary cases and review of all published reports. A multinational collaborative effort. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* janv 2013;29(1):105-117.
47. Moon M-S, Kim S-S, Lee B-J, Moon J-L. Spinal tuberculosis in children: Retrospective analysis of 124 patients. *Indian J Orthop.* mars 2012;46(2):150-158.
48. Al Ayed M, Al Jumaah S, AlShail E. Central nervous system and spinal tuberculosis in children at a tertiary care center in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med.* févr 2013;33(1):6-9.
49. Govender S, Ramnarain A, Danaviah S. Cervical spine tuberculosis in children. *Clin Orthop.* juill 2007;460:78-85.
50. Kumar R. Spinal tuberculosis: with reference to the children of northern India. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* janv 2005;21(1):19-26.
51. Moon M-S, Moon J-L, Moon Y-W, Kim S-S, Kim S-S, Sun D-H, et al. Pott's paraplegia in patients with severely deformed dorsal or dorsolumbar spines: treatment and prognosis. *Spinal Cord.* mars 2003;41(3):164-171.
52. Ikem IC, Bamgboye EA, Olasinde AA. Spinal tuberculosis: a 15 year review at OAUTHC Ile-Ife. *Niger Postgrad Med J.* mars 2001;8(1):22-25.
53. Beekarun DD, Govender S, Rasool MN. Atypical spinal tuberculosis in children. *J Pediatr Orthop.* avr 1995;15(2):148-151.

54. Singh SB, Saraf SK, Singh LI, Srivastava TP. Osteoarticular tuberculosis in children. *Indian Pediatr.* sept 1992;29(9):1133-1137.
55. Loembe PM, Assengone-Zeh Y, Guerch M, Mbumb-King A. [Vertebral tuberculosis in Gabon. Anatomico-clinical aspects, diagnostic and therapeutic problems, 107 cases from 1976 to 1986]. *Neurochirurgie.* 1988;34(6):420-427.
56. Bumbic S, Zegarac D, Lukac R. [Osteoarticular tuberculosis in children (author's transl)]. *Chir Pédiatrique.* 1978;19(2):93-99.
57. WIDAGDO IB, Karjomanggolo WT, Tamaela LA. Spinal involvement in children with tuberculosis (an analysis of 30 cases). *Paediatr Indones.* févr 1977;17(1-2):23-29.
58. Zaki SA, Shanbag P, Lad V. Abdominal pain as a presenting feature of spinal tuberculosis in a child. *Ann Saudi Med.* oct 2011;31(5):550-551.
59. Consiglieri G, Kakarla UK, Theodore N. Pott disease in a 13-month-old: case report. *Neurosurgery.* mai 2011;68(5):E1485-1490; discussion E1490.
60. Lee I-C, Quek Y-W, Tsao S-M, Chang I-C, Sheu J-N, Chen J-Y. Unusual spinal tuberculosis with cord compression in an infant. *J Child Neurol.* oct 2010;25(10):1284-1287.
61. Kumar A, Ghosh SB, Varshney MK, Trikha V, Khan SA. Congenital spinal tuberculosis associated with asymptomatic endometrial tuberculosis: A rare case report. *Jt Bone Spine Rev Rhum.* mai 2008;75(3):353-355.
62. Du Plessis J, Andronikou S, Theron S, Wieselthaler N, Hayes M. Unusual forms of spinal tuberculosis. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* avr 2008;24(4):453-457.
63. Kapoor SK, Tiwari A, Chaudhry A. An unusual case of craniovertebral junction tuberculosis in an infant. *Spine.* 1 nov 2007;32(23):E678-681.
64. Maron R, Levine D, Dobbs TE, Geisler WM. Two cases of pott disease associated with bilateral psoas abscesses: case report. *Spine.* 15 juill 2006;31(16):E561-564.
65. Kiymaz N, Yilmaz N, Demir O. Spinal cord compression from spinal tuberculosis in a child. *Pediatr Neurosurg.* 2006;42(3):180-182.
66. Ng AWH, Chu WCW, Ng BKW, Li AM. Extensive paraspinal abscess complicating tuberculous spondylitis in an adolescent with Pott kyphosis. *Clin Imaging.* oct 2005;29(5):359-361.
67. Tufan K, Dogulu F, Kardes O, Oztanir N, Baykaner MK. Dorsolumbar junction spinal tuberculosis in an infant: case report. *J Neurosurg.* mai 2005;102(4 Suppl):431-435.
68. Dogulu F, Baykaner MK, Onk A, Celik B, Ceviker N. Cervical tuberculosis in early childhood. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* mars 2003;19(3):192-194.

69. Ndiaye M, Sene-Diouf F, Diop AG, Sakho Y, Ndiaye MM, Ndiaye IP. [Pott's spinal cord compression in the child]. *Dakar Méd.* 1999;44(1):49-53.
70. Papavero R, Bissuel F, Gruel S, Janoyer M, Godeau F, Runge M. [Spinal tuberculosis in children: contribution of imaging to diagnostic and therapeutic management]. *Presse Médicale Paris Fr* 1983. 20 nov 1999;28(36):1980-1982.
71. Zahraa J, Johnson D, Lim-Dunham JE, Herold BC. Unusual features of osteoarticular tuberculosis in children. *J Pediatr.* oct 1996;129(4):597-602.
72. Sarinho ES, Pessoa AP, Soares Neto JF, Caneca Júnior OA. Osteoarticular tuberculosis in children: report of two cases in identical twins. *Tuber Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis.* juin 1994;75(3):239.
73. Zhang HQ, Li JS, Guo CF, Liu SH, Tang MX, Wang YX, et al. Two-stage surgical management using posterior instrumentation, anterior debridement and allografting for tuberculosis of the lower lumbar spine in children of elementary school age: minimum 3-year follow-up of 14 patients. *Arch Orthop Trauma Surg.* sept 2012;132(9):1273-1279.
74. Wang X, Zhou C, Xi C, Sun C, Yan J. Surgical treatment of cervicothoracic junction spinal tuberculosis via combined anterior and posterior approaches in children. *Chin Med J (Engl).* avr 2012;125(8):1443-1447.
75. Rangel-Castilla L, Hwang SW, Whitehead WE, Curry DJ, Luerksen TG, Jea A. Surgical treatment of thoracic Pott disease in a 3-year-old child, with vertebral column resection and posterior-only circumferential reconstruction of the spinal column: case report. *J Neurosurg Pediatr.* avr 2012;9(4):447-451.
76. Rajasekaran S. Kyphotic deformity in spinal tuberculosis and its management. *Int Orthop.* févr 2012;36(2):359-365.
77. Jain AK, Jain S. Instrumented stabilization in spinal tuberculosis. *Int Orthop.* févr 2012;36(2):285-292.
78. Issack PS, Boachie-Adjei O. Surgical correction of kyphotic deformity in spinal tuberculosis. *Int Orthop.* févr 2012;36(2):353-357.
79. Zhang H-Q, Wang Y-X, Guo C-F, Zhao D, Deng A, Wu J-H, et al. One-stage posterior focus debridement, fusion, and instrumentation in the surgical treatment of cervicothoracic spinal tuberculosis with kyphosis in children: a preliminary report. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* mai 2011;27(5):735-742.
80. Zhang H-Q, Wang Y-X, Guo C-F, Liu J-Y, Wu J-H, Chen J, et al. One-stage posterior approach and combined interbody and posterior fusion for thoracolumbar spinal tuberculosis with kyphosis in children. *Orthopedics.* nov 2010;33(11):808.

81. Rajasekaran S, Rishi Mugesh Kanna P, Shetty AP. Closing-opening wedge osteotomy for severe, rigid, thoracolumbar post-tubercular kyphosis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* mars 2011;20(3):343-348.
82. Kirkman MA, Sridhar K. Posterior listhesis of a lumbar vertebra in spinal tuberculosis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* janv 2011;20(1):1-5.
83. Chunguang Z, Limin L, Rigao C, Yueming S, Hao L, Qingquan K, et al. Surgical treatment of kyphosis in children in healed stages of spinal tuberculosis. *J Pediatr Orthop.* mai 2010;30(3):271-276.
84. Jain S. Comment on Huang et al.: One-stage surgical management for children with spinal tuberculosis by anterior decompression and posterior instrumentation. *Int Orthop.* juin 2010;34(5):769-770; author relpy 771.
85. Huang Q-S, Zheng C, Hu Y, Yin X, Xu H, Zhang G, et al. One-stage surgical management for children with spinal tuberculosis by anterior decompression and posterior instrumentation. *Int Orthop.* oct 2009;33(5):1385-1390.
86. Jin D, Qu D, Chen J, Zhang H. One-stage anterior interbody autografting and instrumentation in primary surgical management of thoracolumbar spinal tuberculosis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* mars 2004;13(2):114-121.
87. Govender S, Kumar KP, Med PC. Long-term follow-up assessment of vascularized rib pedicle graft for tuberculosis kyphosis. *J Pediatr Orthop.* juin 2001;21(3):281-284.
88. Benli IT, Kiş M, Akalin S, Citak M, Kanevetçi S, Duman E. The results of anterior radical debridement and anterior instrumentation in Pott's disease and comparison with other surgical techniques. *Kobe J Med Sci.* avr 2000;46(1-2):39-68.
89. Altman GT, Altman DT, Frankovitch KF. Anterior and posterior fusion for children with tuberculosis of the spine. *Clin Orthop.* avr 1996;(325):225-231.
90. Moon MS, Woo YK, Lee KS, Ha KY, Kim SS, Sun DH. Posterior instrumentation and anterior interbody fusion for tuberculous kyphosis of dorsal and lumbar spines. *Spine.* 1 sept 1995;20(17):1910-1916.
91. Upadhyay SS, Sell P, Saji MJ, Sell B, Yau AC, Leong JC. 17-year prospective study of surgical management of spinal tuberculosis in children. Hong Kong operation compared with debridement surgery for short- and long-term outcome of deformity. *Spine.* 15 sept 1993;18(12):1704-1711.
92. Mosheiff R, Meyer S, Floman Y, Kaplan L, Eid A, Cohen I. Anterior vascularized rib strut graft in the treatment of Pott's disease in the young child. *Bull Hosp Jt Dis N Y N.* 1993;53(1):61-65.

93. Moon MS, Kim I, Woo YK, Park YO. Conservative treatment of tuberculosis of the thoracic and lumbar spine in adults and children. *Int Orthop*. 1987;11(4):315-322.
94. Dastur DK. Neurosurgically relevant aspects of pathology and pathogenesis of intracranial and intraspinal tuberculosis. *Neurosurg Rev*. 1983;6(3):103-110.
95. Jenkins DH, Hodgson AR, Yau AC, Dwyer AP, O'Mahoney G. Stabilization of the spine in the surgical treatment of severe spinal tuberculosis in children. *Clin Orthop*. août 1975;(110):69-80.
96. Ti CT, Tai HC, Fang HC. Results of debridement treatment for spinal paralysis due to tuberculosis in children. *Chin Med J (Engl)*. mars 1965;84(3):160-165.
97. Rajasekaran S, Natarajan RN, Babu JN, Kanna PRM, Shetty AP, Andersson GBJ. Lumbar vertebral growth is governed by « chondral growth force response curve » rather than « Hueter-Volkman law »: a clinico-biomechanical study of growth modulation changes in childhood spinal tuberculosis. *Spine*. 15 oct 2011;36(22):E1435-1445.
98. Winter RB, Lonstein JE. Ultra-long-term follow-up of pediatric spinal deformity problems: 23 patients with a mean follow-up of 51 years. *J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc*. mars 2009;14(2):132-137.
99. Rajasekaran S. Buckling collapse of the spine in childhood spinal tuberculosis. *Clin Orthop*. juill 2007;460:86-92.
100. Rajasekaran S, Prasad Shetty A, Dheenadhayalan J, Shashidhar Reddy J, Naresh-Babu J, Kishen T. Morphological changes during growth in healed childhood spinal tuberculosis: a 15-year prospective study of 61 children treated with ambulatory chemotherapy. *J Pediatr Orthop*. déc 2006;26(6):716-724.
101. Rajasekaran S. The problem of deformity in spinal tuberculosis. *Clin Orthop*. mai 2002;(398):85-92.
102. Mushkin AY, Kovalenko KN. Neurological complications of spinal tuberculosis in children. *Int Orthop*. 1999;23(4):210-212.
103. Rajasekaran S, Shanmugasundaram TK, Prabhakar R, Dheenadhayalan J, Shetty AP, Shetty DK. Tuberculous lesions of the lumbosacral region. A 15-year follow-up of patients treated by ambulant chemotherapy. *Spine*. 15 mai 1998;23(10):1163-1167.
104. Upadhyay SS, Saji MJ, Sell P, Yau AC. The effect of age on the change in deformity after radical resection and anterior arthrodesis for tuberculosis of the spine. *J Bone Joint Surg Am*. mai 1994;76(5):701-708.
105. Krishna M, Upadhyay SS. Increased limb lengths in patients with shortened spines due to tuberculosis in early childhood. *Spine*. 1 mai 1996;21(9):1045-1047.

106. Upadhyay SS, Saji MJ, Sell P, Hsu LC, Yau AC. The effect of age on the change in deformity after anterior débridement surgery for tuberculosis of the spine. *Spine*. 15 oct 1996;21(20):2356-2362.
107. Upadhyay SS, Saji MJ, Sell P, Sell B, Hsu LC. Spinal deformity after childhood surgery for tuberculosis of the spine. A comparison of radical surgery and debridement. *J Bone Joint Surg Br*. janv 1994;76(1):91-98.
108. Jain AK. Tuberculosis of the spine: a fresh look at an old disease. *J Bone Joint Surg Br*. juill 2010;92(7):905-913.
109. Forssbohm M, Zwahlen M, Loddenkemper R, Rieder HL. Demographic characteristics of patients with extrapulmonary tuberculosis in Germany. *Eur Respir J*. janv 2008;31(1):99-105.
110. Rasool MN. Osseous manifestations of tuberculosis in children. *J Pediatr Orthop*. déc 2001;21(6):749-755.
111. Hoffman EB, Crosier JH, Cremin BJ. Imaging in children with spinal tuberculosis. A comparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Br*. mars 1993;75(2):233-239.
112. Zhang X, Ji J, Liu B. Management of spinal tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *J Int Med Res*. oct 2013;41(5):1395-1407.
113. Rasouli MR, Mirkoohi M, Vaccaro AR, Yarandi KK, Rahimi-Movaghar V. Spinal tuberculosis: diagnosis and management. *Asian Spine J*. déc 2012;6(4):294-308.
114. Chandra SP, Singh A, Goyal N, Laythalling RK, Singh M, Kale SS, et al. Analysis of changing paradigms of management in 179 patients with spinal tuberculosis over a 12-year period and proposal of a new management algorithm. *World Neurosurg*. août 2013;80(1-2):190-203.
115. Ellis C. HIV in Africa demands complex cultural responses. *BMJ*. 2013;346:f2517.
116. Stadler JJ, Delany S, Mntambo M. Women's perceptions and experiences of HIV prevention trials in Soweto, South Africa. *Soc Sci Med* 1982. janv 2008;66(1):189-200.
117. Migrants et VIH/sida. dossier de synthèse documentaire et bibliographique [Internet]. 2009 [cité 4 févr 2014]. Disponible sur:
http://paca.lecrips.net/IMG/pdf/Migrants_et_VIH_09-2009.pdf

Annexes

Annexe 1 : compte-rendu de la consultation d'éthique

Annexe 2 : classification CDC

Annexe 3 : échelle de Frankel

Annexe 1 : Consultation d’Ethique Clinique du 25 Août 2011 N° 33

J Pichon-Ph Tessier-G Dabouis

Saisine du Dr G Pi..sur la conduite à envisager, plus particulièrement le fait de contraindre Mlle L..âgée de 15 ou 13 ans (1998 ou 1996) à des soins médicaux pour une tuberculose gravissime alors qu’elle s’y oppose fortement. Ce traitement impose l’utilisation d’une sédation de longue durée pour un drainage d’abcès vertébral.

Staff multidisciplinaire du 20 septembre

-22personnes (9 médecins-3 philosophes- 2 juristes-3 SHS- 2 soignants - 2 non-soignants, non-SHS, 1 biologiste)

Qui avons-nous rencontré ?

- 1**-pédiatres-puéricultrice-interne-chef de clinique –chef de service-cadre de santé.
- 2**-équipe de pédopsychiatres
- 3**-responsable imagerie médicale
- 4**-équipe médico-soignante et représentants de la tutelle administrative de Mlle L...dans un second temps, après drainage de Mll L...

Lors du staff, il est rapporté l’histoire médicale et l’histoire de vie de Mlle L...,ainsi que les comptes-rendus des rencontres et la décision de drainage .

Après les échanges et les propositions de la Consultation, l’évolution favorable de Mlle L.. tant sur le plan médical que psychologique sera annoncée aux membres du staff.

Questions d’Ethique proposées à la discussion.

1-Cette très jeune femme est-elle autonome ?

Peut-on contraindre malgré la perte d’autonomie ?

C'est justement parce qu'il y a perte d'autonomie (absence de rationalité dans les décisions et les choix) que la question de la contrainte se pose. Si la personne avait un jugement sain et mature (cohérent) elle devrait être actrice de la décision médicale. Ici, elle semble totalement dépassée et dans l'incapacité de faire autre chose que de réagir à partir de sa sensibilité ou de représentations non pertinentes (la punition divine...). Le problème retombe donc sur les personnels soignants exclusivement, et **la contrainte est une option légitime.**

2-Peut- on accepter la malfaisance (drainage et sédation) dans une finalité de bienfaisance ? avec des incertitudes sur la qualité de vie à venir

Les membres du staff se sont interrogés sur « la fin justifie-t-elle les moyens » ?

Si les fins sont indiscutablement bonnes et certaines, et que les moyens ne sont pas mauvais absolument, cela se défend. Ici les moyens ne sont pas mauvais moralement, mais désagréables : ils vont faire souffrir la patiente, certes, mais les

traitements antituberculeux, anti-VIH et le drainage permettent d'espérer une amélioration, voire une guérison. ILS ne sont pas beaucoup plus douloureux que si on laissait évoluer la maladie.

. Le problème est celui de la fin, puisqu'il y a « des incertitudes sur la qualité de vie à venir ». La fin est donc bonne en soi (la santé, une bonne qualité de vie) mais pas certaine. Il y a donc un risque d'échec. Par conséquent il faut évaluer le degré de malfaisance des moyens par rapport aux chances de gain et à la malfaisance qu'il y aurait à ne rien faire.

Mais même si la personne est condamnée, et l'opération incertaine, il semble meilleur d'essayer de lui éviter une paraplégie pour sa fin de vie (du point de vue utilitariste ne rien faire reviendrait aussi à alourdir la prise en charge du patient s'il devait être lourdement handicapé)

3-N'est-on pas dans une problématique culturelle différente de la nôtre ; est-il raisonnable d'en tenir compte ; serait-ce une évolution vers une médecine communautariste ?

On soigne des hommes, pas des représentations culturelles. Il faut certainement être attentif aux cultures dans le but de se concilier les patients, obtenir qu'ils se soignent, se sentent mieux, etc. mais si les représentations culturelles sont contradictoires avec les moyens ou les fins du soin, on doit essayer de les contourner (si la personne est autonome, par ex. en utilisant l'autorité d'une autre personne qui fait partie de la culture en question) ou les ignorer (si elle ne l'est pas). C'est la culture du pays d'accueil qui doit faire autorité en dernier ressort.

4-Dans le cadre du principe de justice comment associer sans opposer ce qui revient à un individu (dans le dénuement le plus complet) et ce que peut faire la collectivité ?

Notre culture consiste à mettre en œuvre tout ce qui est raisonnablement possible pour améliorer l'état d'un patient, et lui restituer son autonomie. Dans ce cas c'est même une nécessité sociale (patient contagieux et instable) et un **devoir légal** puisque la personne, mineure, ne peut pas retourner dans son pays et se trouve complètement démunie. Or la structure dans laquelle elle se trouve est une structure de soin : en l'absence d'autres structures possible, **elle doit donc y recevoir des soins, ceux qui sont définis comme les meilleurs possibles** par des personnes reconnues compétentes pour porter ce genre de jugements. Il n'y a pas de contradiction ici entre ce qui revient au patient (des soins) et ce que peut faire la collectivité (puisque cette structure de soins émane de la volonté collective).

L'ensemble des membres du staff est très heureux des décisions de soins sous contrainte qui ont été prises d'autant que l'amélioration survenue après drainage confirme le bien-fondé d'une telle décision.

La Consultation d'Ethique Clinique vous remercie pour votre confiance ; ce questionnaire nous a tous interrogé.

Synthèse rédigée par Pr G Dabouis

Annexe 2 : classification CDC

Les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) ont établi une classification en trois catégories des pathologies et infections opportunistes lié au VIH. Elle permet de mieux évaluer l'évolution de la maladie chez la personne infectée et de déclarer par exemple, l'entrée dans le stade sida (c'est le cas des pathologies de catégories C).

Catégorie A

Un ou plusieurs critères listés ci-dessous chez une personne infectée par le VIH s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C:

- Infection à VIH asymptomatique
- Lymphadénopathie persistante généralisée
- Primo-infection symptomatique

Catégorie B

Manifestations cliniques chez une personne infectée par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes:

- Angiomatose bacillaire
- Candidose oropharyngée
- Candidose vulvovaginale persistante, fréquente ou répondant mal au traitement
- Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome *in situ*
- Syndrome constitutionnel : fièvre ($\geq 38,5^{\circ}\text{C}$) ou diarrhée depuis plus d'un mois
- Leucoplasie orale chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Listériose
- Salpingite, particulièrement si compliqué d'abcès tubo-ovarien.
- Neuropathie périphérique

Catégorie C

Cette catégorie correspond à la définition du SIDA. Lorsqu'un sujet a présenté l'une des pathologies ci-dessous, il est classé définitivement dans la catégorie C:

- Candidose trachéale, bronchique, pulmonaire, ou oesophagienne.
- Cancer invasif du col
- Coccidioïdomycose, disséminée ou extrapulmonaire
- Cryptococcose extrapulmonaire
- Cryptosporidiose intestinale évoluant depuis plus d'un mois
- Infection à CMV (autre que hépatique, splénique ou ganglionnaire)
- Rétinite à CMV (avec altération de la vision)
- Encéphalopathie liée au VIH
- Infection herpétique : ulcère chronique > 1 mois, bronchopulmonaire, ou oesophagienne
- Histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire
- Isosporidiose intestinale chronique évoluant depuis plus d'un mois
- Sarcome de Kaposi
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome immunoblastique
- Lymphome cérébral primaire
- Infection à *Mycobacterium avium complex* ou *kansasii*, disséminée ou extrapulmonaire
- Infection à *Mycobacterium tuberculosis* quelque soit le site (pulmonaire ou extrapulmonaire)

- Infection à mycobactérie autre ou non identifiée, disséminée ou extrapulmonaire
- Pneumonie à *Peunomocystis carinii*
- Pneumopathie récurrente
- Leucoencéphalopathie multifocale progressive ou LEMP
- Septicémie à salmonellose récurrente
- Toxoplasmose cérébrale
- Syndrome cachectique dû au VIH

Classification clinico-biologique CDC 1993 pour les adultes et adolescents

Nbre de CD4/mm3	Catégorie A	Catégorie B	Catégorie C
Catégorie 1 > 500	A1	B1	C1
Catégorie 2 : 200 à 499	A2	B2	C2
Catégorie 3 : < 200	A3	B3	C3

Annexe 3 : échelle de Frankel

Échelle de déficience ASIA ***(échelle modifiée de Frankel)***

C'est une échelle rapide multimodale (déficience, incapacité) universellement utilisée pour classer les blessés médullaires en catégories fonctionnelles et pronostiques.

- A : déficit moteur et sensitif complet, sous lésionnel.
 - B : déficit moteur complet, sensibilité partiellement préservée (paires sacrées).
 - C : motricité partielle sous-lésionnelle non fonctionnelle.
 - D : motricité fonctionnelle permettant la déambulation
(testing supérieur à 3 pour la majorité des muscles).
 - E : motricité et sensibilité normales, anomalies des réflexes.
-

NOM : AVRIL

PRENOM : Estelle

Titre de Thèse : Complexité de la prise en charge du VIH chez l'adolescent : à propos d'un cas

RESUME (10 lignes)

Le VIH touche en France 1500 enfants, la majorité étant d'origine africaine. La prise en charge de ces enfants migrants est difficile, d'autant plus à l'adolescence et lorsqu'il existe des co-infections. L'objectif de ce travail a été d'aborder la complexité de la prise en charge de l'adolescent infecté par le VIH avec co-infection, et problématique psychosociale et éthique à partir du cas clinique d'une adolescente angolaise diagnostiquée séropositive pour le VIH à son arrivée en France à l'âge de 13 ans. La prise en charge a été compliquée par un mal de Pott et un volumineux abcès para-vertébral, et les nombreux refus de soins de l'adolescente, amenant à demander un avis auprès de la consultation d'éthique clinique. Ce cas clinique souligne l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire de l'adolescent avec maladie chronique.

MOTS-CLES

VIH – adolescent - mal de pott - migrant