

Benabdallah Nassima _ Cherigui Soltana

Coordonné par : Pr Bendeddouche – Dr Dib

LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT

المؤسسة الإستشفائية المتخصصة في أمراض
مصلحة القلب والأوعية
الأستاذ: صلاح بن دويش
رناس المصنعة



2010- 2011

Préparé par :

Benabdallah Nassima.

Cherigui Soltana

Projet de fin d'étude



Année : 2010-2011

Dédicace

De la part de Nassima

Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents, tout mon respect et affection en témoignage de leurs soutiens, sacrifice, patience, ainsi que leurs conseils et orientation dans la vie.

A mon très cher frère : Nadhir

A toute la famille : Benabdallah, Rekia

A ma très chère amie : Ghanemi Nadjet ainsi que : Abdelhadi, Mohammed, Mohammed, Nassima, Amel, Zahra.

A toute ma promotion d'études médicales.

Remerciements

Nous tenons à remercier ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à réaliser ce modeste travail en particulier :

- ✓ Notre enseignant, Pr M^{ieur} Bendeddouche*
- ✓ Notre encadreur, Dr M^{ieur} Dib*
- ✓ Nos professeurs qui ont veillé à nous enseigner toute la connaissance et le savoir qu'implique notre travail.*
- ✓ tout le personnel du service de Pédiatrie CHU de TLEMCEN.*

Table des matières :

Introduction	01
Résumé	02
Problématique	03
Historique	08
Définition	09
Anatomopathologie	11
Clinique	14
Eléments de diagnostic	16
-----Enquête familiale.....	16
-----Notion de contagé.....	16
-----Tests tuberculiques.....	17
-----Imagerie thoracique.....	23
-----Endoscopie bronchique.....	26
-----Laboratoire et bilans bactériologiques.....	27
-----Compléments des bilans.....	30
-----Circonstances de découverte.....	30
Evolution et complications	36
-----Miliaire tuberculeuse hématogène.....	36
-----TBC extra pulmonaires.....	37
Traitement	46
-----Médicaments de la tuberculose de l'enfant.....	46
-----Présentation des antituberculeux.....	46
-----Analyse de l'hépatotoxicité.....	51
-----Traitement de la TBC de l'enfant.....	54
Profil épidémiologique de la TBC dans le CHU de Tlemcen	62
Stratégie moderne de lutte contre la TBC de l'enfant et sonadaptation à l'Algérie	70
BCG est-il toujours d'actualité ?	77

<i>Prévention de la TBC de l'enfant « Chimio prophylaxie.....</i>	85
<i>Bibliographie.....</i>	
<i>Remerciements.....</i>	
<i>Dédicace</i>	

TBC CHIMIO PHYLAXIE

Introduction

Les affections broncho-pulmonaires représentent l'une des causes principales d'hospitalisation dans les Services de Pédiatrie. Ces cas d'hospitalisation sont l'aboutissement de nombreux épisodes respiratoires aigus que font les enfants.

La détermination des agents responsables de broncho-pneumopathies chez l'enfant montre une nette prédominance de l'étiologie virale dans les pays à haut niveau de vie.

Dans les pays en voie de développement les bronchopneumopathies d'étiologie bactérienne gardent encore une place non négligeable et parmi elles les infections tuberculeuses.

Le présent travail vise buts : étudier les aspects clinico-épidémiologiques, évolutifs de la maladie d'une part et d'autre part proposer la mise en œuvre d'une politique de santé publique cohérente instituant le contrôle post-vaccinal après vaccination par le B.C.G. arme préventive efficace de l'infection tuberculeuse de l'enfant, avec revaccination des sujets non protégés.

Les objectifs :

- ↪ Reconnaître et traiter correctement une tuberculose de l'enfant.
- ↪ Reconnaître les complications de la maladie et les effets indésirables des drogues utilisées.
- ↪ Savoir comment assurer la prévention de la maladie par la vaccination.
- ↪ Savoir les critères sur lesquels sont sélectionnés les enfants « contacts » en vue d'une chimioprophylaxie.

Résumé

La **tuberculose (TB)**, demeure un important problème de santé publique à l'échelle planétaire. Un tiers de la population mondiale est actuellement infecté par le **bacille de la tuberculose**, près de 9 millions de nouveaux cas se déclarent chaque année et la tuberculose fait plus d'un million et demi de victimes.

La tuberculose est une maladie contagieuse. Comme un rhume banal, elle se propage par voie aérienne. Seules les personnes dont les poumons sont atteints peuvent transmettre l'infection. Lorsqu'elles toussent, éternuent, parlent ou crachent, elles projettent dans l'air les germes de la maladie, appelés bacilles tuberculeux. Il suffit d'en inhaler quelques-unes pour être infecté.

En l'absence de traitement, une personne atteinte de tuberculose évolutive peut infecter en moyenne 10 à 15 autres personnes en l'espace d'une année. Cependant, les sujets infectés ne font pas nécessairement une tuberculose. Le système immunitaire oppose un « rempart » au bacille tuberculeux qui, protégé par une épaisse couche cireuse, peut rester quiescent pendant des années. Les sujets infectés dont le système immunitaire est affaibli sont plus susceptibles de développer la maladie.

- On compte dans le monde une nouvelle infection par le bacille tuberculeux chaque seconde;
- De 5 à 10% des sujets infectés (non infectés par le VIH) développent la maladie ou deviennent contagieux au cours de leur existence. Les personnes infectées à la fois par le VIH et le bacille tuberculeux sont beaucoup plus susceptibles de développer la maladie.

La TBC infantile (TBC) constitue un problème de santé publique mondial, en particulier dans les pays en voie de développement. Alors que son épidémiologie est étroitement liée à l'ampleur de la maladie chez l'adulte, l'enfant tend à développer des formes plus sévères particulièrement au cours de la petite enfance. Chez l'enfant, en plus de son caractère pauci-bacillaire, la TBC se manifeste par des tableaux cliniques très variables et non spécifiques pouvant être à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique. Le but de ce travail est de préciser l'incidence hospitalière de la TBC infantile dans un service de pédiatrie générale et de discuter les difficultés diagnostiques rencontrées ainsi que les modalités de traitement et vaccination.

Mots clés : TBC, bacille, contagieuse, diagnostic, poumon, vaccination.

Problématique

La tuberculose est considérée par l'OMS comme une urgence sanitaire au niveau planétaire. Elle représente l'un des plus graves problèmes de santé dans les pays en développement avec l'augmentation de la prévalence du VIH elle aussi entrain de redevenir un problème dans les pays développés.

L'OMS estime qu'entre 2000 et 2020, près de d'un milliard de personnes seront nouvellement infectés par le bacille tuberculeux, que 200 millions d'entre eux développeront une maladie dont 35 millions mourront de tuberculose si aucun progrès n'est apporté dans le contrôle de la maladie.

Environ 95% des cas et 99% des décès surviennent dans les pays en développement. La tuberculose est responsable de 8 à 10 millions de cas par an. Elle tue plus que toute autre maladie infectieuse :

- ✓ Plus de 3 millions de décès dont 300.000 enfants.
- ✓ Plus de 24.000 nouveaux cas /jour.
- ✓ Plus de 7.000 décès/jour.

L'infection à VIH :

- ✓ Augmente le risque de contracter une primo-infection.
- ✓ Active également une primo-infection latente.
- ✓ Une personne infectée par le VIH et le mycobactérium tuberculosis a 30 fois plus de risque qu'une personne séronégative.

Actuellement se pose un problème de multi résistance. On estime en effet que plus de 50 millions de personnes sont infectées par des souches pharmaco résistantes, ce qui pose un problème de prise en charge (isolement, coût élevé, efficacité des médicaments).

Ampleur du problème en Algérie :

La tuberculose est une des premières maladies à bénéficier d'un programme national (maladie déclarée prioritaire). Elle a bénéficié d'une gratuité total dès 1969.

Depuis la mise du programme national de lutte anti-tuberculeux (PNLAT) la situation épidémiologique s'est rapidement améliorée avec une diminution régulière des cas de tuberculose pulmonaire à M⁺.

Mais durant la dernière décennie le programme a connu de sérieux problèmes :

- Survenue de ruptures de médicaments réactifs, fournitures de laboratoire.
- Défaillance du réseau de laboratoires à l'échelle nationale.
- Pratiquement arrêt des séminaires de supervision et de formation.
- Exode des populations rurales vers les villes.

Ce qui a entraîné une augmentation du nombre absolu des cas de tuberculose déclarés.

Données épidémiologiques en 2001 (Algérie)

- Incidence de la tuberculose : 60.4 cas /100.000ha.
 - 1998 =15.300 cas
 - 2000 =17.800 cas
 - 2001 =18.350 cas(Tunisie : 21 cas ; Maroc : 101 cas ;
Mauritanie : 124 cas ; Libye : 22 cas)
- Incidence de la tuberculose pulmonaire :
33,3 cas /100.000 ha

- Incidence de la tuberculose extra respiratoire :
27.1 cas/100.000 ha

Les taux de guérison des cas évolués dépassent les 80% et le taux de succès les 87%.

Le taux d'échec du primo traitement reste inférieur à 1%.

Ainsi on note une augmentation modérée durant l'année 2001 coïncidant avec la remise en route du programme.

Quelle est la place de la tuberculose de l'enfant dans les statistiques nationales ?

- Incidence de la tuberculose de l'enfant en 2001 est de : 4,8 cas/100.000 enfants de 0 à 14 ans 2001 (contre 12,77 en 1984).
Ainsi seulement 466 cas de tuberculose de l'enfant ont été déclarés durant toute l'année 2001, ce qui représente 2,5% du nombre de tuberculose toutes formes confondues, ce qui sous souligne le problème de la sous déclaration des cas de l'enfant.
- Incidence nationale de tuberculose en 2006 :15,03cas pour 100 .000 habitants. Nous avant enregistré : 1392 cas de tuberculose toutes formes confondues ce qui représente seulement 7% du nombre global des cas de tuberculose détectés.

Epidémiologie :

La tuberculose de l'enfant nous est éclairée particulièrement de point de vue épidémiologique. Bien qu'il soit reconnu qu'elle n'a pratiquement aucun impact sur la dynamique de l'épidémie dans une communauté, la tuberculose de l'enfant est source d'information puisqu'elle témoigne toujours d'une transmission récente.

Les jeunes enfants s'ils sont infectés par le bacille tuberculeux sont particulièrement à risque de développer une maladie patente cliniquement (50%des enfants de moins de 2 ans).

En effet la physiopathologie de la tuberculose n'est pas la même chez l'enfant et l'adulte, la multiplication des mycobactéries est en effet très rapide chez les enfants récemment infectés.

L'augmentation du risque de la tuberculose est liée au jeune âge, au contage massif, à la malnutrition et l'infection VIH. Ce facteur est une cause majeure de morbidité tuberculeuse dans les pays en développement. Il n'intervient pas à ce jour dans la morbidité de la tuberculose de l'adulte et de l'enfant en Algérie comme le montre l'enquête sur la séroprévalence VIH chez les nouveaux cas de tuberculose pulmonaire M⁺ avec aucune association sur 1460 cas étudiés en 1997.

Problèmes posés par la tuberculose de l'enfant :

La tuberculose de l'enfant pose un épineux problème de diagnostic avec dans la majorité des cas de réelles difficultés de telle sorte que les diagnostics par excès et par défaut ne sont pas rares. Les nouvelles techniques ont apportés très peu de progrès ou sont le plus souvent coûteuses et inapplicables dans les pays en développement.

Les schémas thérapeutiques actuels ont démontré leurs efficacités et leur non toxicité chez l'enfant.

Progrès en tuberculose :

Actuellement on constate les progrès de l'épidémiologie moléculaire qui s'applique à l'analyse des différences du matériel génétique des bacilles. Pour visualiser le polymorphisme de l'ADN on utilise la PCR (réaction de polymérase en chaîne) et surtout le polymorphisme de longueur des fragments de restriction :

- Distinction en cas de deuxième tuberculose chez une même personne, entre réinfection exogène et rechute.
- Surveillance de la mobilité des souches résistantes (et traitement précoce).

Ainsi il a été démontré qu'une deuxième tuberculose n'est pas toujours une rechute mais est souvent due à une réinfection.

L'étude du génome de *M.tuberculosis* qui a été réalisée dès 1998, a révélé l'existence de gènes expliquant des phénomènes de latence intracellulaire si importante dans l'histoire naturelle de la maladie.

Progrès également dans la réalisation d'un nouveau vaccin pour remplacer le vieux BCG dont l'efficacité difficile à mettre en évidence est cependant certainement réelle dans notre pays où la couverture vaccinale est supérieure à 90% par plusieurs observations/ans en Algérie en particulier la rareté des formes aiguës, milliaire hémotogène et surtout méningites.

Cependant la manière la plus efficace de réduire la morbidité et la mortalité de la tuberculose de l'enfant est son contrôle chez l'adulte et la réduction de sa transmission de l'adulte à l'enfant.

Conclusion

Les questions essentielles que nous allons nous poser sont :

- Quelle est la place des principaux éléments du diagnostic disponibles ?
- Comment établir le diagnostic ?
- Quelle est la place et quel type de chimioprophylaxie doit-on appliquer en Algérie ?

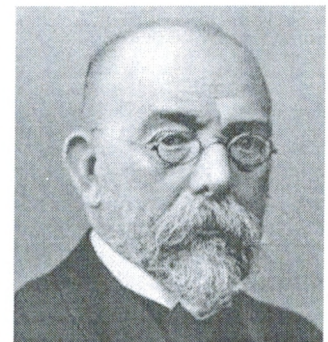
Historique

L'histoire de la tuberculose est des plus difficiles à exposer de manière systématique et synthétique. Elle porte, en effet, sur une infection dont les origines semblent remonter à celle du genre humain et de la vie en société, mais dont l'unité nosologique et la cause effective n'ont été connues qu'à partir du XIXe siècle. La tuberculose a été isolée des autres maladies pulmonaires par Laennec en 1819.

En 1865, le médecin Jean-Antoine Villemin prouve par la méthode expérimentale, la transmission de la tuberculose et affirme en conséquence que cette maladie, de nature jusqu'alors inconnue, est due à un microbe invisible avec les moyens technique de l'époque. On peut donc s'en protéger par des mesures visant à éviter la contagion.

Enfin, à la suite des travaux de Pasteur, c'est un médecin de Silésie, Robert Koch, qui découvre le bacille, en 1882 : à ce moment, la tuberculose était en Europe la cause de 1 décès sur 7.

Robert Koch : Après avoir identifié le bacille du charbon (1876), le médecin allemand Robert Koch (1843-1910) développa la culture des microbes sur milieu nutritif stérile solide et isola le bacille de la tuberculose en 1882. La règle d'or de la bactériologie médicale, codifiée par Koch, fut d'obtenir des cultures pures des germes prélevés dans les produits pathologiques, de vérifier ensuite sur une espèce animale réceptive le pouvoir nocif de ces microbes, et de récupérer la souche pathogène chez l'animal infecté. Ces opérations garantissaient la *spécificité* de l'agent infectieux dans la genèse d'un état pathologique sémiologiquement défini ; car, pour Koch, fonder la systématique bactérienne était le but ultime. La technique de coloration découverte par le Danois Christian Gram en 1883 devait être l'une des clés de cette classification.



Dans l'optique de Koch, l'espèce bactérienne n'était pas malléable, d'où son désaccord avec Louis Pasteur, son rival, sur la possibilité d'atténuer la virulence d'un agent pathogène : Koch pensait que les souches utilisées pour les vaccins n'étaient que des variétés contaminantes des cultures initiales, variétés qui avaient été sélectionnées.

Définition

La tuberculose de l'enfant englobe une pathologie très variée, allant du premier contact avec l'agent pathogène à des formes cliniques tardives pulmonaires ou extra pulmonaires.

La tuberculose initiale, ou primo-infection tuberculose représente l'ensemble des signes cliniques, biologiques et radiologiques causés par la pénétration du bacille tuberculeux dans un organisme neuf. Les autres formes de tuberculose peuvent être définies comme l'ensemble des signes dus à une réaction d'anciennes lésions ou des rechutes, ou encore comme l'ensemble des signes de formes extra pulmonaires de la tuberculose en fonction de l'organe atteint.

Toute tuberculose, toute primo-infection patente, ou même latente chez un nourrisson, doit être considérée comme une maladie sérieuse et doit être correctement traitée. La recherche du contaminateur et d'autres contaminés dans l'entourage de l'enfant fait obligatoirement partie du bilan (enquête familiale).

Les meilleurs moyens de lutte anti-tuberculeuse sont la vaccination par le BCG de tous les nouveaux nés, le traitement correct et la surveillance des tuberculeux connus.

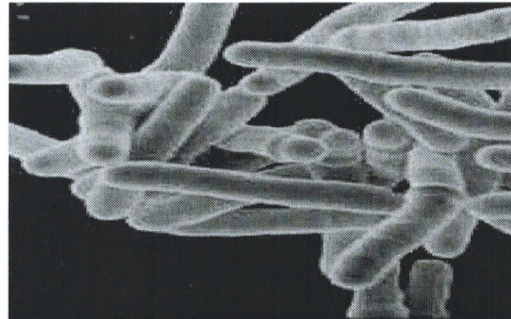
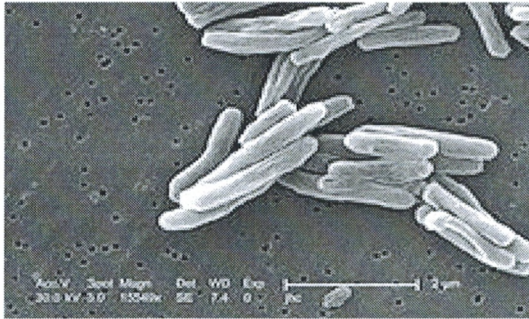
Elle est due au B.K humain, le bacille bovin ne joue qu'un rôle très accessoire en Algérie. La contagion est familiale dans la moitié des cas. Dans les autres, il faut la rechercher dans le voisinage, en particulier à l'école. Dans la règle, plus l'enfant est petit plus on a de chance à retrouver le contaminateur sous le même toit.

La voie de contamination est surtout aérienne par les gouttelettes émises par le malade lors de la toux, de l'éternuement ou de la parole à haute voix. Il faut savoir, qu'un simple effort de toux d'un tuberculeux projette environ 3.500 gouttelettes ainsi que 5 minutes de parole à haute voix (enseignants) ou un éternuement en projette jusqu'à 1 millions, chacune de celles-ci peut renfermer plusieurs B.K.



Ces gouttelettes se dessèchent rapidement et les bacilles qui renferment leurs noyaux (« Droplet nuclei de Wells ») restent en suspension dans l'air pendant plusieurs heures et peuvent ainsi être inhalés par d'autres personnes.

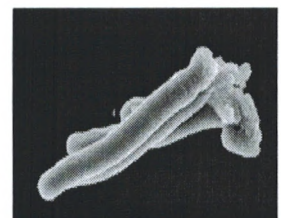
Le bacille de Koch est une espèce bactérienne (en forme de bâtonnet) dont l'agent est spécifique de l'infection par la tuberculose humaine qui peut être également secondaire à *Mycobacterium bovis*.



Le **Mycobacterium** est un genre de bactéries appartenant à la famille des mycobacteriaceae, de l'ordre des actinomycetales. Certains *Mycobacterium* sont des mycobactéries pathogènes (à l'origine de maladie) pour l'homme, c'est le cas par exemple des **Mycobacterium tuberculosis**, de **Mycobacterium bovis** et de **Mycobacterium leprae**. Certains sont saprophytes (vivent dans l'organisme sans être pathogènes).

D'autres sont dits atypiques, c'est-à-dire qu'ils sont parfois pathogènes, c'est le cas entre autres de **Mycobacterium avium** et de **Mycobacterium xenopi**. Le terme d'acido-alcool résistant signifie que la coloration mettant en évidence cette bactérie résiste à l'action de l'acide et de l'alcool. Le bacille de Koch est un aérobie strict, se reproduisant très lentement, environ toutes les 20 heures. Le B.K résiste relativement bien à des conditions physiques qui seraient fatales à d'autres micro-organismes. Il peut survivre dans les gouttelettes d'expectoration même complètement desséchés et réduites à l'état de poussière ; par contre il est extrêmement sensible à la lumière surtout solaire (D'où l'importance de ne pas exposer les prélèvements destinés à la culture, à la lumière).

Le B.K a une toxicité primaire très faible pour le tissu animal. Les expériences sur cobayes (les animaux les plus sensibles à l'infection tuberculose) ont montré que le poumon de l'animal contaminé pour la première fois par inhalation des B.K les traite comme n'importe quel corps étranger inerte, non toxique et de même dimension.



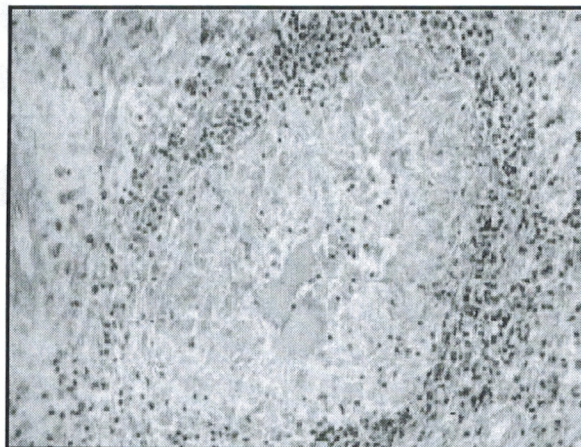
Anatomopathologie

Les bacilles restés au niveau d'inoculation et ceux transportés plus loin se multiplient et les tubercules commencent à se former. Ainsi apparaît une lésion au point d'inoculation et une lymphangite qui la relie aux ganglions afférents qui vont augmenter de volume.

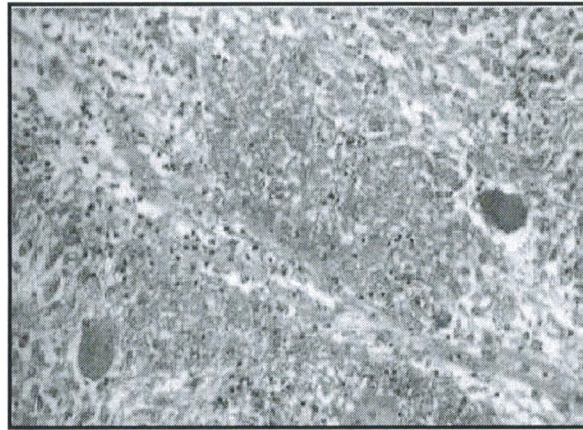
Cette lésion locale, la lymphangite et les ganglions augmentés de volume forment le complexe primaire. Par la suite du développement du processus tuberculeux, les ganglions lymphatiques situés encore plus en aval sont touchés à leur tour. C'est à ce moment qu'un certain nombre de bacilles est disséminé par voie hématogène.

4 à 8 semaines après l'infection, se développe l'hypersensibilité cutanée et les défenses immunitaires augmentent, mais c'est aussi le moment où se produit la caséification-nécrose solide des tissus dans lesquels se sont multipliées les bacilles.

Le caséum est un milieu très favorable pour les bacilles, dont la majeure partie meurt. Lorsque le caséum solide se ramollit et est éliminé par une bronche, l'infection se transforme en maladie tuberculeuse caverne créée par élimination du caséum ramolli devient le siège d'une intense multiplication des bacilles. La caverne est responsable de la chronicité de la maladie, de son extension progressive et de sa contagiosité.



Follicule giganto-cellulaire (sans nécrose caséuse centrale)



Follicule caséux (avec nécrose caséuse centrale)

Les bacilles disséminés à distance du poumon, lorsqu'ils se multiplient causent des tuberculoses extra pulmonaires qui peuvent être graves pour le malade mais n'ont pas la même gravité pour l'entourage que les formes pulmonaires, mais l'évolution d'une tuberculose n'est pas prévisible.

Dans le cas d'une évolution favorable :

Elle s'arrête au stade exsudatif, l'exsudat se résorbe et les lésions radiologiques ne se manifestent pas ou elles seront rapidement réversibles. La lésion cicatrisera, les fibroblastes avec les fibres collagènes forment une capsule autour de la lésion. Celle-ci diminuera de volume et durcira (phase d'induration), par la suite les sels calciques et phosphoriques se déposeront dans la lésion ainsi modifiée (phase de calcification). Les B.K peuvent persister vivant pendant très longtemps dans des lésions calcifiées.

Les lésions calcifiées de petite taille, rondes régulièrement imprégnées par le calcium contiennent très peu ou pas du tout de B.K. Par contre les lésions plus volumineuses, irrégulières en contiennent souvent.

Dans le cas d'une évolution défavorable :

Le foyer caséifié se ramollit et se vide dans une bronche. Pendant le ramollissement, l'oxygène qui pénètre dans la lésion permet aux B.K la reprise de leur multiplication, le caséum ramolli devient riche en bacilles. Il se vide par la bronche de drainage. Ceci expose le malade au danger d'une dissémination bronchogène d'une part et son entourage au danger de contagion d'autre part. En effet, le caséum vidé laisse place à une cavité qui a à son intérieur une couche du caséum non ramolli et qui représente une zone de multiplication active des B.K.

La compression des voies respiratoires par des adénopathies volumineuses peut entraîner des troubles de ventilation segmentaire, lobaire voire pulmonaire, selon son siège. Ces troubles de la ventilation mettent le malade en danger de développer des dilatations des bronches, si le rétablissement de la ventilation ne se fait pas à temps (plus de 90% après 3 mois).

Une mort subite, surtout chez le nourrisson (l'enfant plus grand n'étant pas à l'abri) en cas de compression de la trachée ou de fistulisation 'une volumineuse adénopathie para trachéale dans les voies respiratoires.

- L'extension locale de la lésion.
- La diffusion à distance par les voies lymphatiques ou sanguines.

Il faut se souvenir enfin que la tuberculose de l'enfant a quelques caractéristiques qui la distinguent de la tuberculose de l'adulte. La différence est d'autant plus importante que l'enfant est plus jeune :

1. Les lésions tuberculeuses de l'enfant ont plutôt tendance à se caséifier, les lésions de l'adulte ont plutôt tendance à la fibrose. Le caséum étant pauvre en bacilles, la tuberculose de l'enfant (au moins dans les formes propres à l'enfant) est donc pauci bacillaires, mais ceci n'est la seule raison des échecs de la prouver bactériologiquement.
2. La lésion tuberculeuse de l'enfant peut se localiser à n'importe quelle partie des poumons, celle de l'adulte choisit plutôt les sommets.
3. Chez l'enfant les ganglions lymphatiques sont atteints de façon importante, tandis que chez l'adulte, même avec des lésions étendues l'atteinte des ganglions est minime.
4. Les lésions métastatiques graves : méningite ; milliaire hémotogène, sont beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

Clinique

Primo infection latente : Il s'agit de la positivité des tests tuberculiniques chez un individu qui ne réagissait pas à la tuberculine avant. Il n'y a pas de manifestations radiologiques, le processus s'étant arrêté avant le stade de nécrose caséuse.

Primo infection patente : Les signes cliniques peuvent être très variables. Les symptômes peuvent passer inaperçus totalement et la maladie n'est découverte que par un examen radiologique systématique, le plus souvent à l'occasion d'un dépistage familial.

Souvent le tableau clinique se limite à une asthénie, anorexie, amaigrissement, accompagnée d'une fièvre et sueurs nocturnes. Moins fréquemment ce tableau est enrichi par les manifestations suivantes :

➤ ***L'érythème noueux :***

Caractérisé par des nodules de 5 à 20mm de diamètre enchâssés dans le derme, douloureux à la palpation, rouges violacés à la surface, siégeant surtout à la face d'extension des membres le plus souvent des membres inférieurs.

Les nodules sont peu nombreux, ils sortent en 2-3 poussées, leur taille est variable. En quelques jours ils cessent d'être douloureux, changeant de couleur comme une simple contusion et disparaissent en 2-3 semaines.

Il faut noter que l'érythème noueux n'est pas uniquement une manifestation allergique tuberculeuse, mais existe également au cours de l'infection streptococcique, de la sarcoïdose, des traitements par des sulfamides, de l'ornithose, des maladies du collagène ou de la maladie des griffes du chat.

➤ ***La kérato-conjonctivite phlycténulaire :***

Il s'agit d'une conjonctivite le plus souvent unilatérale avec gêne oculaire, photophobie et larmoiement. À l'examen de l'œil on trouve une ou plusieurs élevures au niveau du limbe avec phlyctènes. Les élevures peuvent s'ulcérer, mais le pronostic est bon.

Il faut noter également que la kérato-conjonctivite peut se rencontrer au cours des infections cutanées à pyogènes, surtout à staphylococcies, leur étiologie n'est donc pas tuberculeuse.

➤ ***La typhobacillose (Landouzy) :***

Dans cette forme la fièvre monte rapidement à 39-40°C. L'examen clinique peut être strictement normal ou révéler une splénomégalie discrète. La langue est propre et l'état général est habituellement bon.

Le diagnostic est possible dès le début de la maladie par les tests tuberculiques et radiologie pulmonaire, car les formes où les images radiologiques apparaissent tardivement sont rares. Le diagnostic de la fièvre typhoïde doit être exclu.

➤ ***La septicémie tuberculeuse gravissime :***

Il s'agit d'une miliaire tuberculeuse généralisée. Elle survient surtout chez les individus ayant une résistance naturelle faible ou nulle. Chez les malades ayant une affection des organes hématopoïétiques ou autres, traités par des immunosuppresseurs ou des doses massives de corticoïdes.

A l'autopsie on retrouve des lésions dans tous les organes et tissus, poumons, rate, ganglions, toutes les séreuses, reins et même la peau.

Microscopiquement ces lésions sont au stade d'une nécrose peu avancée, dans laquelle restent les structures de l'organe intéressé plus ou moins effacées. Ces nécroses n'ont pas de limites nettes, les cellules épithélioïdes et de Langhans sont rares.

Devant la diversité de cette clinique les examens radiologiques ont aidé au diagnostic.

Eléments du diagnostic



L'enquête familiale :

Elle débute à l'admission de l'enfant, mais tout doit être vérifié quand le diagnostic de la tuberculose est retenu. Elle fait partie du bilan dans le but de retrouver le contaminateur s'il n'est pas connu et les autres contaminés. Les éléments obtenus lors de cette enquête peuvent jouer un rôle important dans l'orientation du diagnostic.

En cas d'absence de contaminateur, on recherchera dans l'entourage des personnes qui présentent des symptômes suspects. Pour les enfants, on vérifiera l'existence la trace vaccinale. On fera en plus l'IDR à tuberculine et télé thorax. (Si l'amplificateur est disponible, la radioscopie sera faite seulement pour les personnes suspectes à la scopie). Dans chaque cas suspect la bactériologie complétera l'enquête.

Et notion de contagage :

Elle concerne essentiellement un adulte présentant une tuberculose pulmonaire contagieuse. Cette notion est essentielle quand elle est retrouvée. Le risque est maximum chez les enfants contacts au domicile de tuberculose pulmonaire M⁺ (contage familial).

La notion d'ancienneté du contagage est-elle déterminante?

Qu'il soit récent ou ancien cette notion est importante toute en sachant que plus l'enfant est jeune plus il va développer la maladie précocement.

Chez l'enfant de moins de 5 ans :

- 80% des cas de tuberculose maladie surviennent dans les 2 ans qui suivent le contage.
- Et pratiquement tous les cas surviennent dans les 5 ans qui suivent la primo-infection.

Tout en sachant qu'il est possible d'observer après un contage ancien chez un grand enfant et l'adolescent une réactivité endogène.

L'enfant est rarement contagieux, en dehors du grand enfant présentant une tuberculose pulmonaire cavitaire (En effet du fait de leurs réactions immunes différentes à l'infection tuberculeuse les enfants développent beaucoup moins de lésions cavitaires que les adultes).

Les tests tuberculiques (IDR à la tuberculine) :

Les tests tuberculiques peuvent être suffisants pour le diagnostique, s'ils mettent en évidence le virage récent de la réaction.

a. Les tuberculines : La première tuberculine a été préparée par Koch à partir du filtrat de culture sur bouillon glycérimé de *Mycobacterium tuberculosis*, concentré par évaporation à 1/10 et stérilisée par la chaleur. Cette tuberculine appelée « la vieille tuberculine » ou « Koch vetus » contient d'autres substances que celles de la lyse des BK, et les réactions qu'elle provoque, manque donc de spécificité. Elle a l'aspect d'un liquide visqueux marron foncé ou noirâtre. Elle n'est plus utilisée dans le diagnostic, elle définit pourtant l'unité internationale de tuberculine qui correspond à 0,01 mg de tuberculine « «Koch vetus » ».

b. L'utilisation de tuberculines purifiées : Ceux sont les tuberculines hautement purifiées, en réalité il s'agit de la protéine des mycobactéries de poids moléculaire 8.000 qui est leur base. (c'est la protéine la plus légère des BK, Les autres protéines plus lourdes PM 16.000 et 36.000 sont les protéines anaphylactogènes).

L'appellation de ces tuberculines varie selon les pays :

- PPD (Purified Protein Derivative aux USA).
- PT (Purificatum tuberculinum au Danemark).
- PG (Gereinigt Tuberkulin en Allemagne).

Mêmes ces tuberculines posaient un problème majeur, c'est la tendance des particules tuberculiques d'adhérer à la paroi des ampoules dans lesquelles elles ont été dissoutes, ou à la paroi des seringues dans lesquelles elles ont été aspirées. C'est pour palier à ce défaut qu'on a ajouté à la tuberculine 0,05 pour mille de Tween 80. (Le Tween 80 est le polyoxyéthylène sorbitan monooléate, jouant le rôle de « stabilisateur » des particules tuberculiques en suspension). C'est ainsi qu'est née la tuberculine utilisée à l'échelle mondiale préconisée par L'OMS.

Les deux tuberculines les plus utilisées sont :

- La tuberculine RT23 du Statens Serum Institut de Copenhague qui est la tuberculine de référence de L'OMS dosée à 2 unités de dérivé protéique purifiée (Stabilisée par le Tween 80) pour 0,1 ml.
- La tuberculine Mérieux/Pasteur sous forme Lyophilisée avec 1 ml de solvant : dosée à 10 unités pour 0,1 ml (La seule utilisée actuellement en Algérie). Cette tuberculine donne par rapport à la RT23 des diamètres d'induration plus élevés (de 2 à 4 mm).

c. Les tests tuberculiques qualitatifs : Ces tests utilisent une multitude de formes de tuberculine, le plus souvent préparées à partir de la vieille tuberculine, des techniques difficiles à énumérer et portant chacune un nom propre, ayant cependant une propriété commune : L'impossibilité d'évaluer la quantité réelle de la tuberculine introduite dans le derme.

Si leur valeur, comme moyen de diagnostic de tuberculose est actuellement dépassée, on peut leur attribuer à l'époque actuelle un rôle important, celui de test post vaccinal chez le nourrisson par le timbre tuberculique (5 à 6 mois après la vaccination par BCG).

d. Les tests tuberculiques quantitatifs : Les tests tuberculiques quantitatifs utilisent les tuberculines purifiées en injection strictement intradermique. La quantité injectée est de :

2 UI pour la réaction MantouxI.

10 UI pour la réaction MantouxII.

50 UI pour la réaction MantouxIII.

La réaction MantouxII est utilisée le plus souvent, car la quantité de tuberculine utilisée pour les deux autres tests est soit trop faible soit trop forte pour donner une réaction spécifique.

Les tuberculines contenant le Tween 80 sont en réalité utilisées à 0,5 UI pour MantouxI, à 2 UI pour MantouxII et à 10 UI pour MantouxIII.

e. L'intradermoréaction à la tuberculine : C'est la seule méthode actuellement validée pour la mise en évidence d'une réponse immunologique signant l'infection tuberculeuse. Le principe est de rechercher une réaction d'hypersensibilité retardée induite par les antigènes mycobactériens. L'injection de tuberculine dans la peau d'un sujet infecté par le bacille de Koch de façon active ou quiescente provoque une réaction inflammatoire avec accumulation de lymphocytes T (CD4 et CD8 surtout) sensibilisés aux antigènes du BK. Cette réaction atteint son intensité maximale en 72h. Ce processus fait intervenir essentiellement l'immunité cellulaire et réalise *une réaction dite d'hypersensibilité retardée*.

3 éléments sont susceptibles d'influencer sa fiabilité :

- **Sa sensibilité** : C'est-à-dire sa possible absence de positivité alors que le sujet a été en contact avec le bacille de Koch.
- **Sa spécificité** : C'est-à-dire sa possible positivité liée à d'autres facteurs qu'une immunité tuberculeuse.
- **Sa variabilité** : c'est-à-dire une possible différence des résultats entre deux tests chez un même enfant.

*** Technique de réalisation** : L'IDR à la tuberculine est le seul test quantitatif disponible et le seul recommandé par L'OMS (Test de Mantoux). Cette dernière n'accepte que les résultats des tests tuberculoniques faits et interprétés par les gents formés spécialement pour cette tâche.

La technique doit être rigoureuse, consiste en l'injection de 0,1 ml de tuberculine (0,1 ml = 10 UI de tuberculine Mérieux/Pasteur et = 2 UI tuberculine RT23) sur la face antérieure de l'avant-bras (Il vari selon les pays).

La seringue utilisée : à aiguille courte intradermique (1cm), fine (5/10), à biseau court (seringue à insuline en plastique graduée au 1/10^{ème} de mm ou seringue Oméga).

La tuberculine convenablement conservée.

Pour les tuberculines lyophilisées on utilise la totalité du solvant pour la dilution. La tuberculine se dissous presque instantanément. Il faut la mélanger par 2 aspirations et refoulements successifs dans la seringue.

L'injection doit être strictement intradermique, le biseau de l'aiguille tourné en regard de l'opérateur doit rester visible une fois enfoncé dans le derme.

On soulève légèrement la pointe de l'aiguille et on injecte très lentement 0,1 ml de tuberculine. Le résultat est une papule anémique surmontée de phlyctènes « en peau d'orange » dont le diamètre varie entre 6 et 8mm.

Une fois l'aiguille retirée de la peau, le point d'injection ne doit pas saigner.

Le résultat est mesuré à la 72^{ème} heure à l'aide d'une réglette millimétrée transparente, incolore. L'on ne mesure que le diamètre de l'induration perpendiculaire à l'axe de l'avant-bras, la rougeur n'ayant pas de valeur. La réaction dont le diamètre ainsi mesuré est supérieur à 5mm, est considérée comme positive. La réaction persistera au moins 1 semaine.

*** Limites de l'intradermoréaction à la tuberculine :** Ils sont liés à sa sensibilité et sa spécificité.

Sa sensibilité : L'IDR à la tuberculine n'est pas totalement sensible.

1. Facteurs induisant une IDR faussement négatives :

Liés à la technique :

- Mauvaise conservation de la tuberculine.
- Injection en sous-cutané.
- Mauvaise technique.

Liés à l'enfant :

- Nouveau né et nourrisson de moins de 6mois.
- Infections virales.
- Malnutrition.
- Maladie en phase pré allergique.
- Maladie anergisante (en cours ou récente).
- Traitement immunosuppresseurs ou corticoïdes.
- Test pratiqué moins 3mois après le contagé.
- Tuberculoses aiguës : Miliaire, méningite,...

2. Facteurs induisant une IDR faussement positive :

- Dose excessive de tuberculine.
- Infection à Mycobactérium atypiques.
- Exacerbation de l'intensité de la réponse observée quand le délai est inférieur entre deux tests (respecter un délai de 4 à 6 semaines entre deux tests).

Sa spécificité : Les mycobactéries atypiques s'accompagnent également d'une réaction positive. Celle-ci est comprise entre 5 et 10mm.

*** Interprétation des résultats** : Elle doit se faire en fonction de la vaccination BCG et elle est guidée par la définition de « Seuils » de tuberculose évolutive (critères diagnostiques), choix d'une valeur seuil :

~Enfant non vacciné (cicatrice non présente) : IDR ≥ 10 mm.

~Enfant vacciné (cicatrice présente) IDR \geq 15mm.

On considère qu'une induration phlycténulaire ou pseudophlégmoneuse est en rapport avec une infection tuberculeuse dans le cas où une augmentation de l'induration est supérieure à 10mm entre 2 tests réalisés à un mois d'intervalle est constatée.

Il faut noter que l'âge auquel le BCG a été fait modifie le degré de positivité de l'IDR, celle-ci est habituellement mais pas toujours inférieure à 10mm.

Une anergie persistante après une vaccination par le BCG peut persister chez les enfants correctement vaccinés. En effet l'absence d'hypersensibilité retardée exprimée dans la réaction cutanée n'implique pas l'absence d'immunité cellulaire protectrice.

En résumé :

Une tuberculose s'accompagne d'une induration habituellement supérieure à 10mm.

Cependant une IDR négative n'élimine pas le diagnostic de tuberculose.

Le BCG s'accompagne très rarement par une induration supérieure à 15mm : au delà du seuil doit être évoquée en premier.

Chez un enfant vacciné un virage tuberculinique défini par une augmentation d'au moins 10mm de l'IDR entre deux tests espacés d'au moins un mois doit faire rechercher une infection tuberculeuse.

Ainsi, l'IDR à la tuberculine occupe un rôle important dans le diagnostic de la tuberculose de l'enfant mais ce test présente des limites : Fréquence des faux négatifs, réactions croisées avec des mycobactéries atypiques, difficultés d'interpréter en cas de vaccination par BCG.

NB : Il faut souligner que les seuils obtenus ne sont pas des valeurs absolues, et qu'en aucune manière le diagnostic de la tuberculose

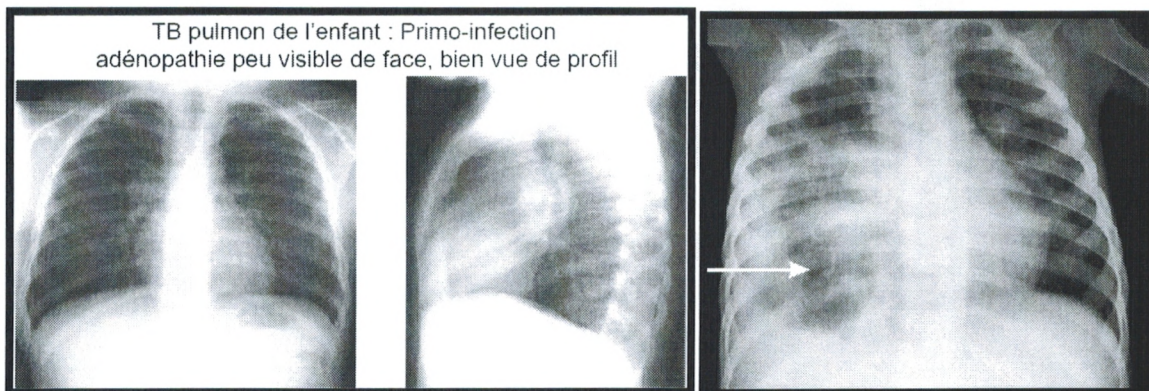
ne doit être retenu sur seulement une forte positivité du test tuberculinique.

Imagerie thoracique :

- ❖ Une radiologie du thorax de bonne qualité (de face et profil) est un examen indispensable devant toute suspicion de tuberculose de l'enfant. C'est un examen essentiel qui permet de retrouver des images évocatrices de tuberculose de l'enfant. Les anomalies radiologiques sont dominées dans plus de 50% des cas par la présence de signes de primo-infection (adénopathies médiastinales).

Les images radiologiques

Elles sont faites de 3 éléments : adénopathies médiastinales, lésion parenchymateuse, atélectasie ou emphysème.



1) Les lésions parenchymateuses :

Il s'agit généralement d'un nodule unique, le chancre arrondi ou ovalaire, dont le diamètre va de 5 à 20 mm. Les nodules multiples sont exceptionnels. Ils siègent le plus souvent au sommet. Sous traitement précoce, dans 50 % des cas le nodule disparaît en moins de 4 mois, dans 40 % des cas, il devient dense et se calcifie, le calcification commençant entre le 6ème et le 8ème mois de l'évolution.

2) Les adénopathies :

Les adénopathies médiastinales se traduisent par des opacités arrondies à bord convexe en dehors, débordant les limites du hile. Elles peuvent être multiples, uni ou bilatérales, s'étendant sur une partie ou sur toute la hauteur du médiastin. Leurs contours sont polycycliques. Le ganglion latéro-trachéal droit a une importance particulière parce qu'il draine tous les

lymphatiques du poumon droit et du lobe inférieur gauche. D'autre part, il peut s'ouvrir dans la trachée et provoquer chez le nourrisson la mort subite par inondation trachéo- bronchique. Ces adénopathies persistent souvent, diminuant de volume en se sclérosant, elles peuvent se calcifier ou même disparaître. Bien souvent, dans les formes évolutives, au cours des premiers mois, même sous thérapeutique, ces adénopathies s'étendent, se fistulisent et se compliquent de troubles de la ventilation.

3) Les opacités systématisées :

Elles apparaissent dans 20 à 40 % des observations et dans les trois premiers mois de l'évolution ; mais elles peuvent survenir jusqu'au 12ème mois après le début de la maladie. Il s'agit d'opacités objectivant un trouble de ventilation dont la topographie segmentaire ou lobaire souvent nettement accusée indique le territoire bronchique atteint. Ces opacités systématisées sont d'autant plus fréquentes que les enfants sont plus jeunes. Elles apparaissent brusquement d'un examen radiologique à l'autre. Leur évolution est toujours la même en l'absence de traitement. Elles persistent sans se modifier pendant plusieurs semaines ou mois, puis se rétractent progressivement devenant plus étroites, plus denses et s'amenuisent quelquefois de plus en plus, ne persistent que sous l'aspect d'une opacité allongée, fine.

4) L'emphysème bulleux par compression et mécanisme de soupape est plus rare.

Des images superposables sont obtenues par tomодensitométrie avec souvent plus de précision.

- ❖ Place de la tomодensitométrie : Dans les pays développés celle-ci n'est pas

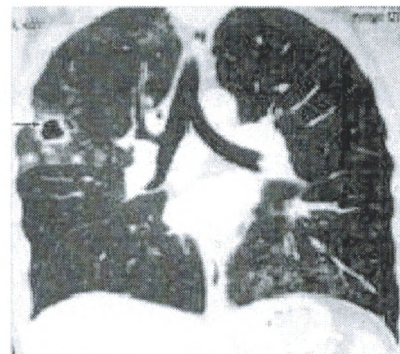
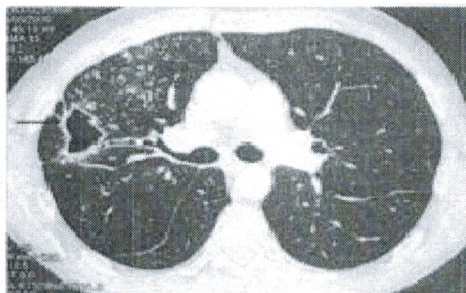


Fig. 106-4 et fig. 106-5. TDM thoracique montrant une caverne à paroi épaisse (flèche) avec sa bronche de drainage (étoile) associée à des micronodules

un examen de première intention devant une suspicion d'infection de tuberculose. Elle est indiquée lorsque la radiographie du thorax n'est pas suffisante pour préciser l'étendue des lésions.

Dans les pays en développement, en particulier en Algérie, dans le cadre de programme national, la tomodensitométrie n'est pas indiquée : une radiographie du thorax de bonne qualité est suffisante.

Elle est indiquée uniquement dans l'exploration des tuberculoses extra respiratoires.

L'image radiologique classique est celle du complexe primaire, comprenant le chancre d'inoculation, la lymphangite et l'adénopathie médiastinale satellite.

Le chancre d'inoculation

Souvent unique, de petite taille, mal visualisé sur les clichés standards, se situant surtout vers les bases des poumons. C'est sa description classique. Les cas ne sont pas rares ou l'on voit des chancres multiples, localisés dans n'importe quelle partie des poumons. Si le chancre est de petite taille, il peut guérir sans laisser de trace, ou on le voit seulement déjà calcifié.

La lymphangite

Rarement visible sur les clichés. Elle est représentée par une traînée fine, linéaire allant du chancre d'inoculation vers l'adénopathie satellite.

L'adénopathie médiastinale

C'est l'image la plus fréquente de la primo-infection tuberculeuse. Quand elle est volumineuse, il n'y a pas de difficulté à l'identifier, bien qu'il reste le problème de diagnostic différentiel. De petite taille elle risque d'être confondue avec les structures normales du hile, le hile gauche présentant plus de difficultés que le hile droit.

Une adénopathie para trachéale gauche ou droite, si elle est volumineuse, donne une image en « cheminée ». L'important est de ne pas la confondre avec le thymus hypertrophié.

L'adénopathie hilare droite peut être suspectée quand le diamètre de l'opacité, formée dans des conditions normales par l'artère pulmonaire

représente plus du double de la clarté due normalement à la bronche intermédiaire.

L'adénopathie hilare gauche est plus difficile à identifier, mais elle est aussi moins fréquemment observée. Le diagnostic de ces adénopathies nécessite parfois des radiographies de profil et de tomographies.

Les troubles de ventilation sont assez fréquents, surtout chez les enfants dont les bronches ont une lumière étroite et les parois souples et sont plus sensibles à une compression extrinsèque par l'adénopathie, le mécanisme le plus fréquent des troubles de ventilation.

Les troubles de ventilation se traduisent radiologiquement par une opacité systématisée, homogène, assez dense, bien limitée. L'atélectasie peut concerner un segment, lobe ou tout le poumon. Plus la zone de l'atélectasie est grande, plus sont accentuées les signes radiologiques accompagnant une condensation pulmonaire (pincement des espaces intercostaux, haute position du diaphragme, attraction du médiastin).

Enfin il faut noter que la tuberculose de l'enfant ne donne pas toujours les images radiologiques classiquement décrites et que souvent la radiographie ne montre qu'une image suspecte, absolument atypique.

Endoscopie bronchique :

Les indications de l'endoscopie bronchique ne se discutent que dans les pays développés et son importance dans le bilan de la tuberculose de l'enfant est controversée.

De point de vue bactériologique, le rendement des cultures est plus faible avec cette technique qu'avec le tubage gastrique correctement effectué.

L'endoscopie bronchique n'est pas indiquée dans la totalité des cas, elle peut être utile mais pas indispensable pour la mise en route du traitement dans les cas de primo-infection avec troubles de ventilation. Elle permet dans ce cas :

- De trouver des lésions spécifiques (Granulome endobronchique).
- D'évaluer l'obstruction bronchique.

Elle est indiquée aussi dans le cadre du diagnostic différentiel (suspicion d'un corps étranger...).

Laboratoire et bilans bactériologiques :

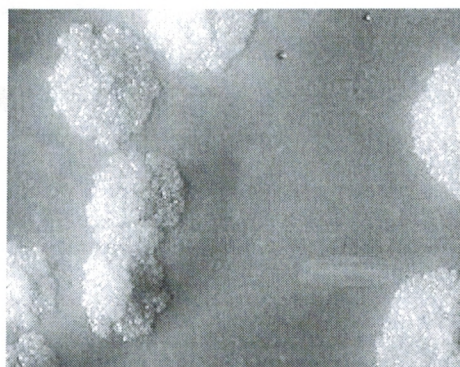


✦ *Le tubage gastrique :*

La tuberculose de l'enfant est pauci bacillaire cependant devant toute suspicion de tuberculose, la pratique de 3 tubages gastriques est indispensable, dont l'inconvénient est la nécessité de l'hospitalisation du malade. C'est pour cela et dès que cela est possible, chez l'enfant de plus de 10 ans, l'examen des crachats peut être suffisant.

La méthode de choix consiste à prélever par tubage gastrique une partie du contenu de l'estomac le matin au réveil, avant le lever (3 prélèvements). Cela nécessite une courte hospitalisation de l'enfant. On aspire à l'aide d'une seringue une quantité suffisante (5 à 10 ml) de liquide gastrique. Si le volume de sécrétion recueilli est insuffisant on peut injecter 10ml de sérum physiologique puis ré aspirer.

Le milieu spécifique permettant la croissance des mycobactéries est le milieu de Lowenstein Jensen. Les colonies de *M. tuberculosis* se développent en moyenne en 4 à 6 semaines.



En cas de notion de contagé connu : se renseigner sur l'antibiogramme du contaminateur. Si l'examen de ces 3 prélèvements s'avère négatif on fait 3 autres prélèvements et éventuellement encore 3 autres. Il est statistiquement prouvé que d'aller au delà de 9 tubages, les chances d'une preuve bactériologique n'augmentent pas.

Ses avantages :

- Le rendement de la positivité est plus supérieur que l'écouvillonnage laryngé.
- L'examen direct est possible.
- Le danger de contagion pour le personnel est minime.

Ses inconvénients :

- Exige l'hospitalisation pour la durée du bilan.
- Est difficilement accepté par certains malades.
- Le malade doit être obligatoirement à jeun.
- L'examen du prélèvement au laboratoire est laborieux.

✚ *L'écouvillonnage laryngé :*

Il consiste à recueillir les gouttelettes au moment d'un effort de toux à l'aide d'un écouvillon placé au dessus de la glotte et qui était préalablement mouillé dans du SSI stérile. On fait 3 écouvillons par séance 3 jours consécutifs.

Ses avantages :

- Le prélèvement est facilement accepté par le malade.
- Il ne nécessite pas d'hospitalisation.
- Il est praticable à n'importe quel moment de la journée sans que le malade ne soit obligatoirement à jeun.
- Au niveau du laboratoire il n'y a pas de centrifugation et la décontamination est facile.

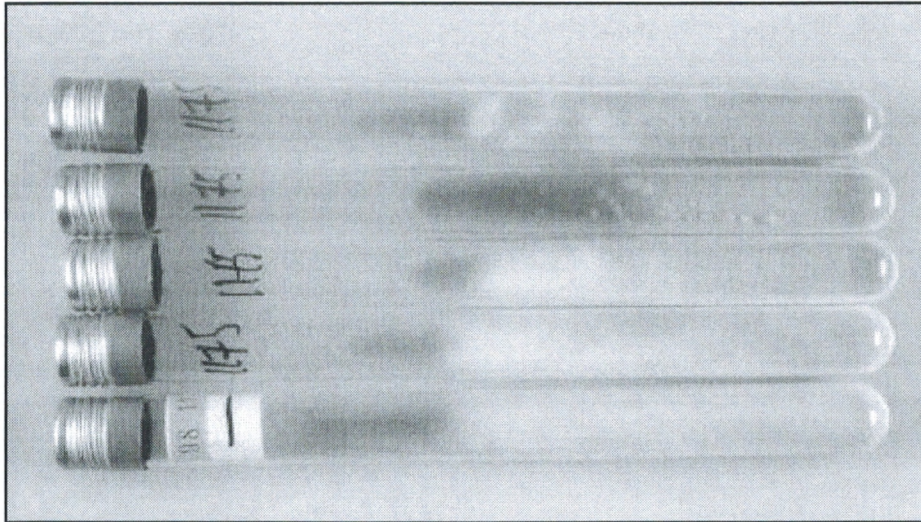
Ses inconvénients :

- Il n'offre pas la possibilité d'examen direct.
- Le rendement en positivité est faible qu'en TG.
- Le danger de contamination pour le personnel est élevé, d'où nécessité de mesure de protection.

Prélèvement pour la recherche des BK dans les liquides de ponctions :

On procède par 2 voies :

On adresse au laboratoire 1 tube stérile avec quelques millimètres de ce liquide pour la recherche par une méthode de routine, comprenant habituellement la décontamination, la centrifugation pour aboutir à l'examen direct et ensemencement pour la culture.



Photographie de cultures de *Mycobacterium tuberculosis*

On fait l'ensemencement direct de ce liquide sur 6-9 tubes de milieu à raison de 0,3 ml (=7gouttes) par tube.

Dès l'isolement du BK à la culture, un antibiogramme est obligatoirement demandé.

Conclusion : Même chez l'enfant le critère bactériologique reste fondamental. Son absence cependant n'élimine pas la tuberculose. Dans ce cas il faut juger sérieusement les autres éléments du bilan et les données anamnestiques qui permettront d'aboutir au diagnostic.

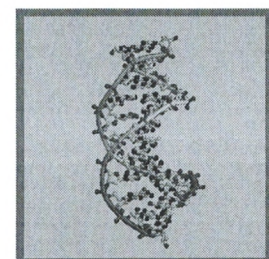
NB : pour avoir un examen direct positif, il faut que certaines conditions soient réunies.

✦ *Autres examens :*

Les examens biologiques (FNS ? bilan inflammatoire...) ne sont d'aucune utilité pour le diagnostic.

Les autres méthodes de diagnostics sont peu d'intérêt :

- La sérologie : méthode ELISA n'est plus d'actualité (sensibilité et spécificité réduite).
- La **PCR** (polymérase chain réaction) a une place limitée dans le diagnostic de la tuberculose de l'enfant. Dans les pays en développement en particulier en Algérie elle n'est pas réalisable et ne présente aucun



intérêt dans le cadre du programme national. La PCR dont le coût est très élevé offre par ailleurs peu d'avantages par rapport aux examens bactériologiques habituels (avec également possibilités de faux positifs).

Au total l'examen direct et la culture des frottis de prélèvements biologiques (tubages gastriques, liquide pleural, LCR...) est toujours indiqué : c'est le procédé le moins cher, le plus facile et le plus rapide.

- L'examen **Anatomopathologique** est indiqué : Dans les adénites superficielles (la ponction dans ce cas est insuffisante), Dans d'autres formes de tuberculoses extra pulmonaires.

Complément des bilans :

- ✦ *Fond d'œil* : Il fait partie du bilan de dissémination hématogène du BK (micronodules au niveau de la rétine), nous permet également de déceler une éventuelle hypertension intracrânienne (œdème de papille) avant la PL.
- ✦ *Ponction lombaire* : Elle est indiquée chez tout enfant ayant une forme disséminée de la tuberculose (miliaire) quel que soit son âge et est également indiquée chez tout enfant tuberculeux de moins de 3ans.
- ✦ *Recherche du BK dans les urines* : Elle se fera chez tout enfant ayant une forme disséminée de la tuberculose et chez les enfants dont l'examen de routine des urines a mis en évidence une hématurie, une pyurie ou une albuminurie inexplicée.

Circonstances diagnostiques :

La tuberculose est problème majeur dans les pays en développement où sont concentrés 90% des cas. Le coût du diagnostic, ses difficultés techniques et les ressources limitées dans ces pays en limite les possibilités de diagnostic chez l'enfant.

Même dans les pays développés la performance de la plupart des tests de diagnostic restent médiocres. C'est pour cela que l'idée d'un score basé sur des symptômes cliniques et l>IDR à la tuberculine applicable à la tuberculose de

l'enfant à été proposée par certains auteurs et l'OMS il y a une vingtaine d'années. Le score le plus utilisé est celui de Keith Edwards (ci-dessous), ils sont établis à partir des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

	0	1	3	score
La durée de la maladie	<2semaines	2à4semaines	>4semaines	
Etat nutritionnel	>80% P/T	Entre 70 et 80% P/T	<70% P/T	
Contact familial avec un patient TB	aucun	Rapporté par la famille	Contact avec un sujet M+ confirmé	
Total (1)=				

IDR positive	3
Adénopathies indolores dans une ou plusieurs régions, avec fistulisation.	3
Sueurs nocturnes, fièvre d'origine inconnue.	2
Malnutrition, aucune amélioration après 4 semaines de renutrition.	3
Présence d'une déformation vertébrale.	4
Arthrite avec déformation osseuse subaiguë, avec ou sans fistulisation.	3
Masse abdominale ou ascite d'origine inconnue	3
Troubles neurologiques : modification du comportement, convulsion, coma, etc.	3
Total (2)=	

Total 1 + 2 =..... Un score supérieur ou égal à 7 est fortement évocateur d'une TB. Mais ces scores qui ont une sensibilité et spécificité faibles en particulier en d'autres maladies respiratoires ont été abandonnés depuis.

Dans notre contexte sur quels paramètres peut-on disposer pour poser le diagnostic de la tuberculose de l'enfant ?

- La bactériologie : examen de certitude est rarement disponible, et quand elle existe c'est le plus souvent à la culture.
- Ainsi on pratique le diagnostic est basé sur l'analyse e la symptomatologie cliniques et des données de la triade ; notion de contag, IDRT et la radiographie.
- La notion de contag en particulier est essentielle pour le diagnostic et quand elle est retrouvée, représente le critère important. Elle est retrouvée dans 50% des cas (75% des cas chez l'enfant de moins de 4ans).

Ainsi en pratique la démarche diagnostique est basée sur une bonne anamnèse et des examens peu coûteux (IDR et radiographie du thorax) qui nécessitent cependant une très grande rigueur dans la réalisation de ces examens.

Les circonstances de découverte sont :

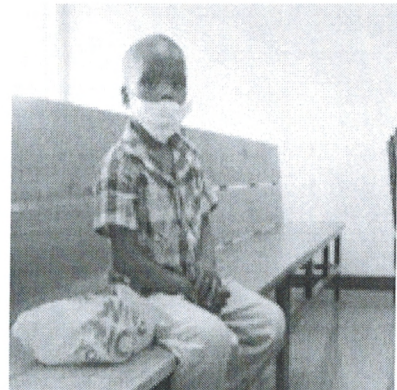
- Lors d'un dépistage systématique.
- Lors de la présence de symptômes.

1) Symptômes et catégories cliniques :

Tuberculose infection :

Primo-infection latente : est définie par :

- L'existence d'une notion de contag.
- L'absence de cicatrice du BCG.
- La présence d'une IDR à la tuberculine.
- L'absence de signes cliniques et radiologiques.



Tuberculose maladie :

▪ Primo-infection patente :

- Symptomatologie discrète : toux, fébricule vespérale.

- Soit asymptomatique de découverte systématique.
- Parfois manifestations extra respiratoires : Erythème noueux et kératoconjonctivite.

Classification :

Classification de la TBC :

- ✚ **Tuberculose infection :** Primo-infection latente.
- ✚ **Tuberculose maladie :**
 - Primo-infection patente : Adénopathie médiastinale (avec ou sans trouble ventilation).
 - Tuberculose pulmonaire :
 - excavée ou non.
 - milliaire aigue hémotogène.
 - Tuberculose extra pulmonaire :
 - Tuberculose pleurale.
 - Tuberculose des séreuses.
 - Tuberculose ostéo-articulaire.
 - Tuberculose méningée.
 - Tuberculose rénale.
 - Tuberculose cutané.

2) Situations cliniques :

On est amené à rechercher une infection ou une tuberculose maladie chez un enfant consultant, dans certaines situations :

- Enfant non malade venant d'arriver d'un pays de forte endémicité tuberculeuse ou d'un enfant de parents originaire d'un pays de forte endémicité.

- Statut orienté : rechercher systématiquement une cicatrice BCG et évaluer l'état nutritionnel de l'enfant.
 - La démarche à suivre : Faire un mantoux systématique à la recherche d'une infection tuberculeuse éventuelle. Bilan à discuter chez l'enfant de moins de 4 ans.
- Enfant ayant été en contact avec un adulte tuberculeux ou suspect de tuberculose pulmonaire/ même démarche que précédemment.
- Enfant venant d'un pays de forte endémicité tuberculeuse et ayant été en contact avec un adulte tuberculeux ou un enfant malade de SIDA.
- Penser à la tuberculose si présence de signes cliniques d'appel. Ces manifestations cliniques peuvent survenir 1 à 6 mois après un contage tuberculeux :

Sur le mode aiguë ou subaiguë :

- ❖ Miliaire tuberculeuse : état fébrile important simulant un état septique.
- ❖ Méningite tuberculeuse : méningo-encéphalite subaiguë simulant une tumeur cérébrale.

Sur le mode chronique :

Fièvre vespérale peu élevée, inexplicquée et persistante (10 à 15 jours), perte de poids progressive sans cause apparente, toux persistante voire chroniques (plus de 3 semaines), sueurs nocturnes avec ou sans frissons.

- D'autres manifestations cliniques peuvent se rencontrer : Elles sont plus tardives, survenant 12 mois ou plus sur un contage tuberculeux. Elles sont essentiellement extra pulmonaires : Adénites périphériques dans la région cervicale comme dans les infections à mycobactéries atypiques, pleurésie, péricardite, atteinte ostéo-articulaire : hanche, genoux, colonne vertébrale.
- Démarches à suivre :

Quelque soit le type des signes cliniques la démarche est la même :

- a. Faire un test mantoux..
- b. Pratiquer une radiographie du thorax de face+profil D.
- c. Faire 3 tubages gastriques à jeun le matin, un examen direct, une culture et PCR sur le produit des tubages.
- d. L'enquête familiale à la recherche d'un contaminateur (toutes les personnes vivant sous le même toit).

NB : Contrairement à l'adulte où le diagnostic de la tuberculose doit être BACTERIOLOGIQUE, le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant repose sur un faisceau d'arguments :

- Les données épidémiologiques : notion de contagé prouvée ou très probable, notion de milieu à risque.
- Données cliniques : signes évocateurs classiques : Fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes etc....
- Le test de mantoux : positif ou négatif dans certains cas.
- Les données bactériologiques : 40 à 60% de preuve bactériologique chez l'enfant en cas de tuberculose pulmonaire.

Evolution et complications

Si les thérapeutiques dont nous disposons actuellement ont entièrement transformé l'évolution du processus tuberculeux, les complications peuvent survenir et mettre en danger la vie de l'enfant.

Le chancre peut guérir spontanément ou avec le traitement, soit disparaissant, soit laissant une calcification, mais il peut aussi s'excaver après ramollissement donnant ainsi une caverne primaire et l'enfant devient contamineur à son tour.

L'adénopathie, selon sa localisation peut causer des complications de gravité variable. Une adénopathie para trachéale peut comprimer la trachée ou l'obstruer par fistulisation, le résultat en est la mort subite, surtout chez le nourrisson. Les troubles de la ventilation (complication la plus fréquente) non corrigés à temps, laisse des dilatations de bronches séquellaires. La ventilation doit se faire le plutôt possible, car après 3 mois presque tous les enfants auront des DDB. Le segment ou le lobe atélectasie se rétractera donnant ainsi « Une sclérose postatélectasique » se manifestant radiologiquement comme une image en « équerre » le plus souvent rétro cardiaque.

La fistulisation dans les bronches peut entraîner la dissémination des lésions, laissant par la suite des fistules, des granulomes endobronchiques ou des sténoses bronchiques cicatricielles.

Le pneumothorax spontané est une complication relativement fréquente des tuberculoses miliaires et d'autres formes disséminées, pouvant se transformés en pyopneumothorax tuberculeux, dont le traitement est compliqué et qui peut laisser des séquelles graves. Son diagnostic étiologique peut poser des problèmes, car il est toujours surinfecté par une multitude de germes.

Les hémoptysies, parfois foudroyantes, mettent la vie de l'enfant toujours en danger.

Enfin l'évolution peut se faire vers les formes graves de tuberculose et les formes extra pulmonaires.

➤ Miliaire tuberculeuse hémotogène :

Fréquente chez le nourrisson, n'étant pas rare chez le plus grand enfant. Il n'y a pas de symptomatologie spécifique à cette forme de tuberculose. Certains

nourrissons sont hospitalisés pour d'autres raisons (Déshydratation, MPC...) sans présenter des symptômes respiratoires.

La radiographie montre une dissémination régulière symétrique des deux champs pulmonaires ans leur totalité. Radiologiquement on peut distinguer :

- Les miliaires à grains fins (classique).
- Les miliaires à gros grains (ayant souvent la tendance à se confluer).

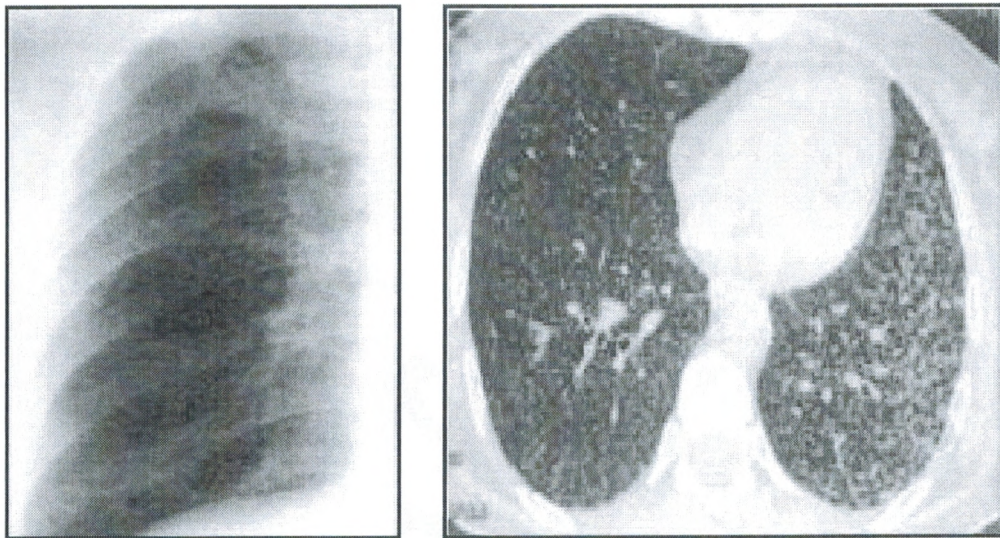


Fig. 106-6. Radiographie de thorax et TDM thoracique mettant en évidence une miliaire tuberculeuse

Les clichés permettent de visualiser les lésions d'une primo-infection déjà stabilisée. Si l'on peut identifier avec certitude des images excavées, on parle d'une miliaire dépassée.

✦ *Les tuberculoses extra pulmonaires :*

On se souvient que pendant les premiers jours suivant la contagion, les B.K ont pu circuler librement dans tout l'organisme, véhiculées par les cellules phagocytaires. Au moment de la création de celui-ci certains de ces bacilles ont pu survivre, même emprisonnés sans se multiplié et cela pendant des années dans différents tissus. On les appelle les bacilles « persistants ». Au moment qui leur est favorable (maladie anergisante, traitement par cortisone, traumatisme...), ils se remettent à se multiplier et causer des lésions là ou ils se trouvent.

Cette dissémination hémotogène est la cause la plus fréquente des tuberculoses extra pulmonaires. Si d'autres voies existent (lymphatique, par contiguïté)... nous en parlerons chaque forme.

Si certaines formes extra pulmonaires sont bien connues, les autres le sont moins. C'est pourquoi nous avons ajouté à cette question un bref rappel, certainement insuffisant, sur d'autres localisations que pulmonaires de la tuberculose de l'enfant.

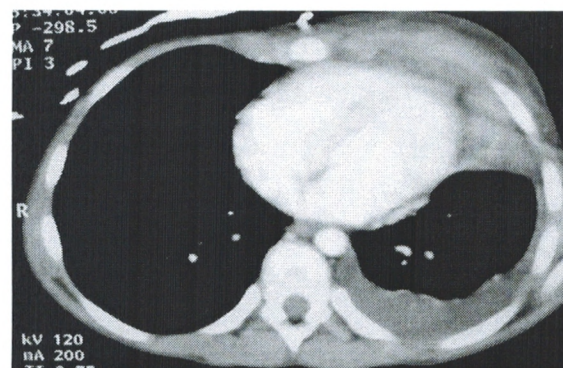
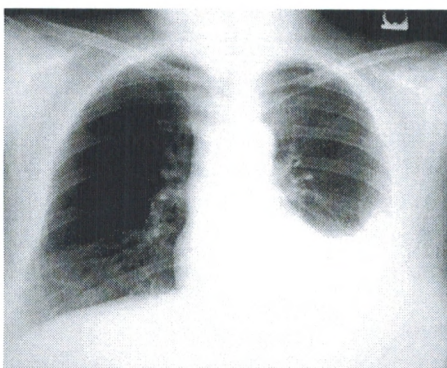
↳ **La tuberculose des séreuses :**

La tuberculose peut atteindre toutes les séreuses, soit séparément, causant ainsi une pleurésie, péritonite, péricardite ou encore atteindre plusieurs séreuses en même temps, causant ainsi une polysérite.

a) *La pleurésie tuberculeuse :* Elle est rare chez le nourrisson, plus fréquente chez les moins de 5 ans. De façon générale, elle est plus précoce après contagion.

Le début peut être progressif, marqué par l'altération de l'état général, fièvre, toux sèche, douleurs thoracique de type « point de côté » auxquels s'associe progressivement une dyspnée dont l'intensité est en rapport avec l'abondance de l'épanchement.

L'examen clinique avant la formation de l'épanchement liquidien, peut être négatif, ou objectiver un frottement pleural. Après la formation de l'épanchement liquidien il donne le tableau classique de celui-ci (matité...) La radiographie peut objectiver des images en rapport avec l'importance de l'épanchement. Pour les épanchements de petite abondance, une radiographie de face en décubitus latéral sera nécessaire. Les épanchements plus importants montrent une image plus typique. Opacité dense, homogène, avec la limite supérieure concave et nette, comblant le cul de sac costo-diaphragmatique.



Les épanchements de grandes abondances réalisent un hémothorax opaque avec refoulement du médiastin. (Avant la ponction éliminer la possibilité de kyste hydatique du poumon).

La ponction pleurale, de préférence évacuatrice, ramène habituellement un liquide séreux fibrineux, clair, jaune citrin, coagulant plus ou moins vite. Son analyse chimique est capitale, montre une teneur en fibrine élevée (Rivalta), un taux de protides supérieur à 30 g/l. l'examen cytologique met en évidence une prédominance nette (80-90 %) de lymphocytes. L'examen bactériologique (ne pas oublier l'ensemencement direct) permet parfois de mettre en évidence le B.K dans ce cas sa valeur est absolue. Un examen bactériologique négatif n'élimine pas l'étiologie tuberculeuse. L phrase de Landouzy : « Toute pleurésie qui ne fait pas sa preuve a toute les chances d'être tuberculeuse » set valable surtout chez le sujet jeune. En cas de doute on peut recourir à la ponction biopsie pleurale.

Son traitement qui associe les corticoïdes aux antituberculeux, son évolution est généralement bonne. L'épanchement se résorbe rapidement dans les formes récentes, moins vite dans les formes quelques temps négligées, laissant parfois des séquelles de type pachypleurite dans les formes enkystées. Heureusement ces séquelles sont exceptionnellement définitives chez l'enfant.

Le diagnostic différentiel, sans la preuve bactériologique, doit éliminer d'autres étiologies des pleurésies séro-fibrineuses.

b) La péricardite tuberculeuse : En dehors de la voie hématogène, le péricarde peut être atteint par les voies lymphatiques ou encore par continuité des lésions pulmonaires, pleurales ou péritonéales.

La péricardite tuberculeuse présente les mêmes signes radiologiques et électriques que les autres péricardites.

C'est l'examen du liquide péricardique qui permet l'orientation du diagnostic, ou la conformation en cas d'isolement du B.K.

La péricardite peut évoluer sans traitement vers la phase finale, la tamponnade ou se résorber spontanément. Malgré les bons résultats obtenus par le traitement antituberculeux et corticoïdes, la forme aiguë peut évoluer vers la formation des adhésions péricardiques, vers la péricardite constrictive, dont le traitement est chirurgical (Syndrome de Pick).

c) *La méningite tuberculeuse* : Le terme le plus juste à utiliser est méningo-encéphalite tuberculeuse. La méningite tuberculeuse survient souvent au moment de la généralisation précoce du processus tuberculeux, mais elle peut se manifester aussi au moment d'une dissémination tardive post-primaire. Elle n'est pas tout simplement la conséquence d'une dissémination hémato-gène.

Les travaux expérimentaux montrent que les animaux auxquels on injecte du B.K dans la carotide ne font pas de méningite, mais ceux où l'injection est faite par voie intrarachidienne font tous des méningites.

Le mécanisme le plus fréquent est le tuberculome qui provoque une défaillance de la barrière méningée et permet le passage du bacille dans le LCR.

Une anamnèse minutieuse permet souvent de déceler en premier lieu les troubles du comportement qui peuvent remonter assez loin du début de la maladie. Un trouble du transit est aussi fréquemment présent, soit la diarrhée, soit plus souvent la constipation, quelques jours avant l'apparition de la symptomatologie méningée, laquelle peut totalement manquer chez le petit enfant.

L'examen clinique retrouve les signes méningés, paralysie des nerfs crâniens (surtout facial) et la conscience plus ou moins altérée.

L'examen du LCR, qui est hypertendu, clair eau de roche, (ou légèrement troublé par de nombreux éléments), avec augmentation des éléments leucocytaires, au début prédominance des polynucléaires, puis lymphocytes. L'albuminorachie est nettement augmentée (0,8-1gr et plus), les sucres sont abaissés.

Ce pendant le LCR de la première ponction lombaire peut être normal. Le fond d'œil, déjà fait avant la PL doit être contrôlé plusieurs fois.

La radiographie du crâne peut mettre en évidence une hypertension intracrânienne et éventuellement quelques calcifications.

Le traitement doit être mis en route dès la suspension, car la de l'enfant est en danger (troubles centraux) et les méningites tuberculeuses traitées tardivement laissent généralement des séquelles graves.

d) *La péritonite tuberculeuse* : Le péritoine, séreuse de très grande surface, ayant aussi un très grand nombre de ganglions lymphatiques, est en contact avec de nombreuses formations intra abdominales. Le plus souvent le péritoine contracte la tuberculose de ces organes, par exemple : perforation d'un ganglion mésentérique. Le péritoine a la tendance de localiser, d'isoler ce processus inflammatoire, mais les formes généralisées ne sont pas rares. Dans les formes ascitiques le liquide a les mêmes caractéristiques que le liquide des autres séreuses. La forme ganglionnaire peut être trompeuse et amener à pratiquer une laparotomie pour suspicion d'une tumeur abdominale. Elle peut aussi causer une complication grave, l'occlusion intestinale.

Entre ces deux formes citées, il existe un nombre de variations. Dans le doute la laparoscopie est un examen qui peut orienter le diagnostic ou le prouver par biopsie. Le pronostic est bon dans les formes ascitiques précocement traitées mais moins bon dans les autres formes, car les perturbations du transit peuvent être définitives. Même dans les formes ayant un bon pronostic, le traitement doit être précoce, surtout chez la fille à cause du risque de stérilité.

↳ *La tuberculose urogénitale* :

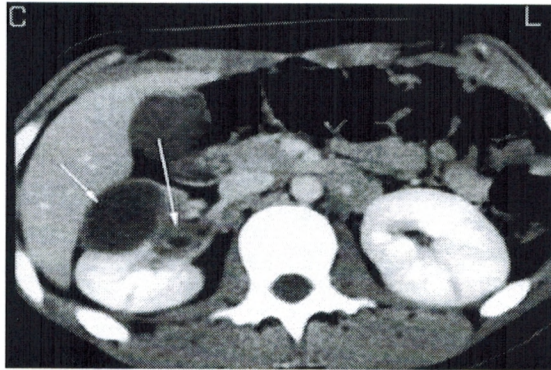
Le B.K arrive dans les reins au moment de la dissémination hématogène précoce. Cependant les symptômes apparaissent après une très longue phase de latence (5-10 ans dans 75% des cas), pour des raisons inconnues.

L'atteinte se situe en premier lieu au niveau du rein, d'où la progression des lésions peut se faire sur tout le reste de l'appareil urogénital.

Il existe des formes asymptomatiques, on peut rencontrer des malades avec une destruction rénale avancée en bon état général et une symptomatologie pauvre. D'autre part une faible protéinurie peut être le signal et le B.K peut être déjà présent dans les urines, les lésions rénales étant avancées. Plus tard apparaît une pyurie et une hématurie. Quelques fois il existe des douleurs locales. Il faut retenir qu'il n'y a pas de correspondance entre l'avance évolutive de la maladie et les signes cliniques.

Le diagnostic de certitude est apporté par une culture positive, mais l'absence de preuve bactériologique n'élimine pas la tuberculose. Pour l'examen bactériologique on utilise les urines du matin.

L'examen radiologique est important, il permet de déceler les lésions au niveau du rein et des uretères d'une part et de décider de la conduite thérapeutique d'autre part (un éventuel traitement chirurgical).



↳ *La tuberculose ostéo-articulaire :*

La tuberculose osseuse est une des formes les plus fréquentes de la tuberculose extra pulmonaire. Son diagnostic, surtout dans sa forme initiale est extrêmement difficile.

L'os s'infecte par voie hématogène, rarement par voie lymphatique. L'atteinte de l'os par continuité des parties molles est relativement fréquente, l'exemple en est l'atteinte des côtes à partir d'une pleurésie ou pyopneumothorax.

La tuberculose articulaire est pratiquement toujours secondaire à une atteinte osseuse. Une atteinte articulaire pure, sans atteinte osseuse est rare, il s'agit d'une inflammation de la synoviale avec présence de l'exsudat dans l'articulation.

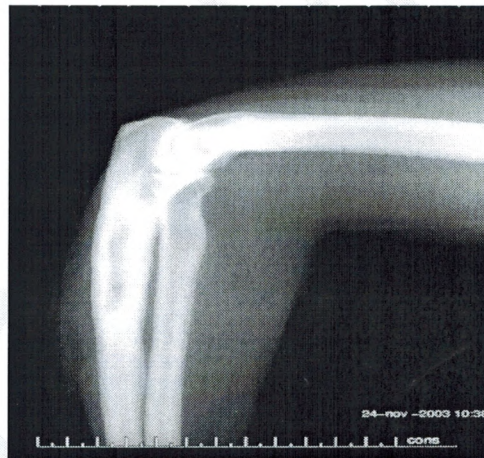
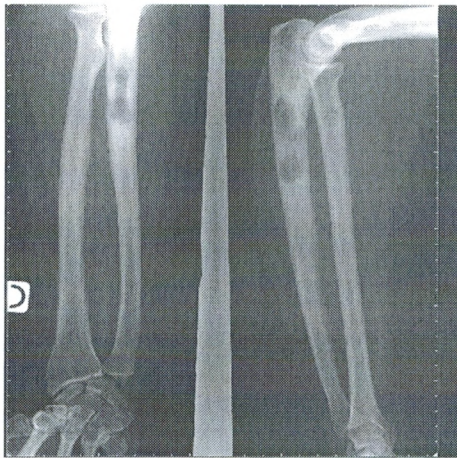
Les lésions osseuses débutantes ne provoquent pas de symptômes. Il s'agit d'un petit foyer, il peut guérir spontanément. Par contre d'autres cas évoluent vers l'extension du foyer avec formation d'abcès osseux qui peuvent par la suite perforer dans une articulation ou s'extérioriser par une fistulisation chronique.

Les premiers symptômes ne correspondent pas au début chronologique de la maladie. Les malades les lient souvent à un traumatisme, le faite qui déroute souvent l'orientation diagnostique. Les symptômes locaux sont surtout les douleurs (parfois nocturnes) de l'os ou de l'articulation en question, mais il s'agit souvent de douleurs à distance. L'exemple classique en est la douleur au niveau du genou dans l'ostéoarthrite de la hanche, le tableau clinique d'une pathologie abdominale dans l'atteinte tuberculeuse de la colonne vertébrale.

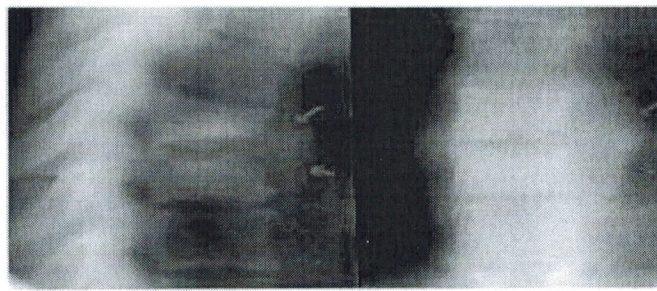
L'œdème et la limitation des mouvements s'associent et peuvent être complétés par les troubles trophiques.

Les premières lésions radiologiques apparaissent entre 3 semaines et 3 mois du début de la maladie. Les coupes tomographiques sont parfois nécessaires pour les objectiver, ou mieux actuellement la résonance magnétique nucléaire.

Le signe initial est une déminéralisation diffuse, la destruction s'observe au début au niveau des extrémités des os longs d'où elle peut progresser. N'importe quelle partie du système ostéo articulaire peut être atteinte.



La spondylodiscite tuberculeuse (maladie de POTT) est la plus fréquente,



Puis vient l'ostéoarthrite de l'articulation coxo-fémorale (très maladroitement appelée : coxalgie).



L'ostéoarthrite du genou (Tumeur blanche), tuberculose des côtes, l'atteinte des petits os longs de la main (Spina ventosa), L'atteinte des os plats (frontal par exple) et autres.

Le traitement médical par voie générale peut, selon la forme et le stade d'évolution, être complété par une immobilisation temporaire et parfois par intervention chirurgicale.

↳ ***La tuberculose de l'appareil digestif :***

La primo-infection tuberculeuse extra pulmonaire a son siège le plus souvent dans le tube digestif, ce qui la réserve à l'âge de l'enfant. Les formes post primaires, dues à la déglutition des crachats chez les malades porteurs d'une lésion pulmonaire se rencontrent à tous les âges.

La manifestation anatomopathologique est une ulcération prend son départ dans les formations lymphatiques de la paroi du tube digestif qui après une inflammation exsudative se caséifie et perfore vers la lumière du tube. Il existe aussi des lésions de type infiltration pouvant atteindre toute la paroi qui l'hyperplasie.

Il est admis que la localisation la plus fréquente est située dans la zone de la jonction iléo-cæcal, mais n'importe quelle partie du tube digestif, peut être atteinte. La symptomatologie variera donc selon la localisation.

La tuberculose de l'estomac peut se manifester uniquement par une anorexie débutant longtemps avant les signes radiologiques (Ulcérations le plus souvent multiples ans endroits préférentiel) et les crises douloureuses. Dans l'atteinte de l'intestin le tableau est dominé par des douleurs et de la diarrhée d'intensité variable, entrecoupée par des périodes de constipation, le tout aboutissant à un amaigrissement marqué.

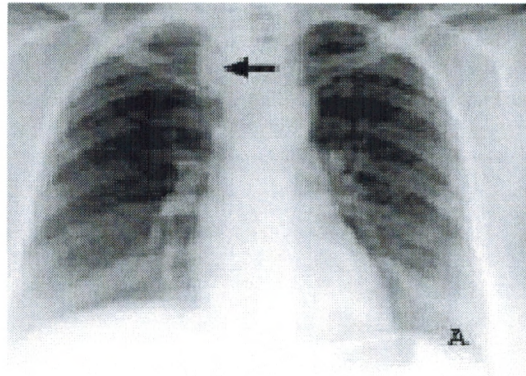
La radiologie objective les lésions morphologiques et fonctionnelles, rétrécissement spastique, relief de la muqueuse irrégulier, ulcérations, motilité ralentie dans certaines parties, accélération dans d'autres, sécrétion intestinale augmentée.

Les examens endoscopiques ont une valeur décisive.

La perforation des lésions dans la cavité péritonéale, avec une péritonite secondaire est complication très rare. Les troubles de transit peuvent être définitifs.

↳ ***La tuberculose des ganglions lymphatiques superficiels :***

Les ganglions les plus fréquemment atteints sont les ganglions cervicaux. Le plus souvent ce ganglion représente une partie du complexe primaire dont le chancre d'inoculation siège dans la cavité buccale. Si dans le cas d'une primo-infection, la lésion est habituellement unilatérale, dans le second cas elle est souvent bilatérale.

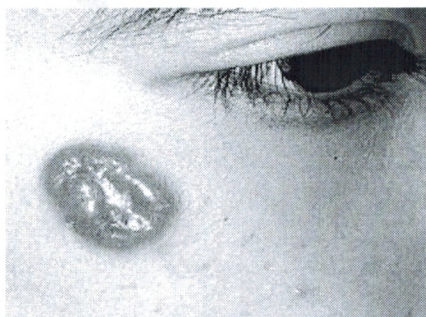


L'évolution est lente. Les ganglions caséifiés adhèrent à la peau qui s'atrophie, apparition de la fistulisation et l'évacuation du caséum, laissant des cicatrices déformantes (écrouelles). Les récurrences sont fréquentes.

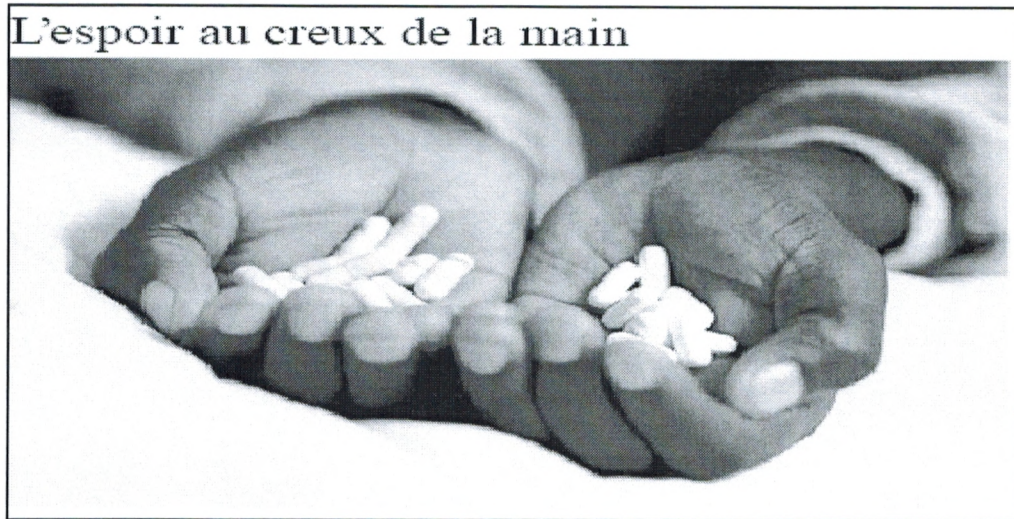
Le diagnostic ne pose souvent pas de problème (examen bactériologique du pus, ponction, biopsie,...). Le diagnostic différentiel se pose surtout avec la collection et la fistulisation, il doit éliminer toutes les lésions se manifestant par des adénopathies.

↳ ***Tuberculose cutanée :***

Le mode de contamination est soit exogène : chancre tuberculeux, soit endogène : scofuloderme, soit hématogène : Lupus, gomme. Le diagnostic est posé par la biopsie cutanée.



Traitement



✦ *Médicaments de la tuberculose de l'enfant :*

- Effets secondaires.
- Analyse de l'hépatotoxicité.

Les médicaments antituberculeux sont habituellement bien tolérés par l'enfant. Ce pendant tous les antituberculeux sont susceptibles de provoquer des effets indésirables chez l'enfant, beaucoup moins que chez l'adulte. Habituellement ces effets sont mineurs et ne nécessitent aucune thérapeutique ni l'arrêt du traitement.

Ainsi les régimes actuels, en particulier l'association isoniazide - Rifampicine, peuvent entraîner une hépatotoxicité d'évolution favorable.

❖ Présentation des antituberculeux :

1. Les médicaments essentiels :

▪ ISONIAZIDE :

Il est bactéricide sur les bacilles en division mais moins active sur les bacilles en répliation lente vis-à-vis desquelles il est bactériostatique.

L'absorption gastro-intestinale est complète (biodisponibilité de 75 à 95%); cependant cette biodisponibilité est réduite en cas d'ingestion concomitante d'aliments.

L'élimination de l'isoniazide est essentiellement métabolique, la voie principale de transformation est une acétylation avec formation d'acétylisoniazide. Cette réaction enzymatique dépend de la N.acétyltransférase dont l'activité est génétiquement déterminée. Il existe en effet des acétyleurs lents et des acétyleurs rapides.

L'acétylisation de l'isoniazide est sous contrôle génétique et varie selon les pays, avec une grande proportion d'acétyleurs lents au Maghreb et en Europe, alors que les acétyleurs rapides prédominent au Extrême Orient.

- **Posologies** : 5-6 mg/kg/24h (dose minimale : 4mg/kg/jr).

- **Effets secondaires** : il est bien toléré par l'enfant :

- Troubles digestifs : nausées (très rares).
- Réaction d'hypersensibilité, euphorie.
- Perturbation de la fonction hépatique : hépatotoxicité.
- Réaction d'hypersensibilité généralisée.

Les complications neurologiques (neuropathie périphérique, convulsions) du fait d'un déficit inuit en vitamine B₆, se voient seulement en cas de posologie supérieure à 10 mg/kg/jr.

▪ **RIFAMPICINE** :

La RIFAMPICINE est dérivé semi synthétique qui est bactéricide.

L'absorption digestive est rapide, la biodisponibilité est voisine de 100%, mais

L'ingestion concomitante d'aliments réduit considérablement la quantité absorbée, ce qui conduit à administrer le Rifampicine à jeun.

L'élimination se fait en majeure partie par la bile.

- **Posologies** : 10-12 mg/kg/j (dose minimale : 8 mg/kg/j).

- **Effets secondaires** : Mineurs :

- Digestifs : nausées, vomissements.
- Coloration jaunâtre des urines, larmes et salive.
- Erythème avec prurit (transitoire).

Majeurs : (exceptionnels surtout en cas de fortes doses).

- Réaction d'hypersensibilité généralisée (choc anaphylactique).
- Thrombopénie avec purpura.
- Anémie hémolytique.
- Insuffisance rénale aigue.

▪ **PYRAZINAMIDE** :

La PYRAZINAMIDE est bactéricide vis-à-vis des bacilles intracellulaires. L'absorption est rapide, avec une bonne diffusion dans le LCR.

L'administration doit être faite à jeun. Une insuffisance hépatique grave constitue une contre indication à son utilisation.

- **Posologies** : 25 mg/kg/j (20 à 30 mg/kg/j).

- **Effets secondaires** :

- Les réactions d'hypersensibilité cutanée et généralisée sont extrêmement rares chez l'enfant.
- Arthralgies : Qui sont rares chez l'enfant, au début du traitement, dues à une hyper urécémie modérée et transitoire secondaire à une inhibition de la sécrétion rénale de l'acide urique.
- La toxicité hépatique est également rare chez l'enfant.

▪ **ETHAMBUTOL** :

L'ETHAMBUTOL est bactéricide à 20 mg/kg/j, bactériostatique à 15 mg/kg/jr. L'absorption est rapide, la biodisponibilité est d'environ 80%.

L'élimination est essentiellement rénale (elle diminue en cas d'insuffisance rénale).

- **Posologies** : 15 mg/kg/j (chez l'enfant de plus de 5 ans).

- **Effets secondaires** :

La principale complication est la névrite optique rétro bulbaire qui se traduit par une baisse de l'acuité visuelle et la perte de la vision des couleurs vert et rouge. Cet effet peut être uni ou bilatérale et son incidence est liée à la posologie de l'Ethambutol utilisée :

- Vision floue, diminution de l'acuité visuelle.
- Scotome central.
- Et souvent impossibilité de distinguer la couleur vert et rouge (Dyschromatopsie).

La toxicité oculaire es réversible et disparaît après arrêt du traitement mais la perte de perception des couleurs peut persister longtemps.

La poursuite du traitement après l'apparition des troubles oculaires peut provoquer la perte définitive de la vision.

Ne pas utiliser en Algérie chez les enfants de moins de 5ans car les cas de toxicité sont plus difficile à détecter par manque de plainte et des difficultés pour réaliser des examens oculaires (Tests d'acuité visuelle, champs visuels, reconnaissances des couleurs).

Ainsi l'OMS et L'American Thoracic Society et le center for disease control et prévention ne recommandent l'utilisation de l'Ethambutol chez les enfants de moins de 5ans qu'après avoir envisager le recours à d'autres antibiotiques. Au total, les complications oculaires sont très rares et sont liées à la posologie utilisée.

Malgré cela pour la majorité des auteurs l'Ethambutol peut être utilisé en cas de nécessité chez l'enfant de moins de 5ans sans grande crainte d'effets secondaires.

▪ **STERPTOMYCINE** :

La streptomycine est un antibiotique du groupe des aminoglycosides. Il est bactéricide, ne peut être utilisé que par voie IM ou IV. Elle est éliminée essentiellement par voie rénale.

- **Posologies** : 15-20 mg/kg/j.

- **Effets secondaires** :

- Ototoxicité dose dépendante : surdité vestibulaire avec céphalées, vertiges.
- En revanche elle est moins néphrotoxique que les autres aminosides (Gentamycine et kénamycine).

Néo moins une surveillance rénale est nécessaire en cas d'insuffisance rénale pér-existante.

Effets secondaires mineurs des médicaments de première intention :

Médicaments	Effets secondaires	Mesure à prendre
Isoniazide	Euphorie	Vérifier la posologie
Rifampicine	Urines rouges, troubles digestifs	Traitement symptomatique
Streptomycine	Nausées, vertiges	Diminution de la dose
Pyrazinamide	Arthralgie, anorexie	Traitement symptomatique
Ethambutol	Nausées	Traitement symptomatique

Effets secondaires majeurs des médicaments de première intention :

Effets majeurs	Médicaments	Mesures à prendre
Hypersensibilité généralisée	Tous	Arrêt du traitement. Identification. Désensibilisation si H,R
Hépatite avec ictère	Isoniazide, Rifampicine, Pyrazinamide	Arrêt puis reprise : dose minimale
Surdité	Streptomycine	Arrêt définitif
Troubles oculaires	Ethambutol	Arrêt définitif
Anurie	Rifampicine, Streptomycine	Arrêt définitif

2. Les médicaments de seconde intention :

Ils sont au nombre de 8 et sont classés en 4 sous groupes selon leur activité bactéricide ces médicaments sont moins actifs et généralement plus toxiques que les médicaments essentiels.

- Ethinamide : 15mg/kg/jr.
- Kanamycine : 15mg/kg/jr.
- Ofloxacine : 10mg/kg/jr

Parmi eux les seuls utilisés en Algérie sont au nombre de 4.

Effets secondaires des médicaments de seconde intention :

♣ **ETHIONAMIDE :**

- Troubles psychiques hallucinations, dépression...
- Hypoglycémie.

♣ **CYCLOSERINE :**

- Troubles neurologiques : Tremblements, vertiges.
- Majeurs : Convulsions, état confusionnel, troubles du comportement (suicide)

♣ **OFLOXACINE :**

- Troubles neurologiques : Vertiges, céphalées.
- Troubles articulaires.

♣ **KANAMYCINE :**

- Nausées, ototoxicité (vertige, surdité avec céphalées).

❖ Analyse de l'hépatotoxicité :

- Une augmentation des transaminases peut survenir dans la majorité des cas au cours des 3 premières semaines du traitement, cette augmentation est toute à fait normale et la normalisation est obtenue généralement en 10 à 15 jrs en moyenne.

- L'hépatotoxicité est asymptomatique dans la majorité des cas, quelques cas d'ictère peut être noter et qui nécessitent un arrêt temporaire du traitement puis dès la normalisation des tests hépatiques une reprise des doses minimales corrige ce trouble.
- Plusieurs auteurs signalent une très grande fréquence de la toxicité hépatique chez le nourrisson de moins de 18 mois.
- Une fréquence plus grande de l'hépatotoxicité chez les enfants présentant une malnutrition a été rapporté par plusieurs auteurs, D. Gendrel, dans une étude réalisée au Gabon, a retrouvé 40% d'augmentation des transaminases en cas de malnutrition.
- Les posologies du schéma national (Isoniazide 5mg/kg, Rifampicine 10mg/kg) expliquent la rareté des perturbations hépatiques. Les conclusions de d'autres auteurs sont en accord qu'une posologie d'Isoniazide supérieure à 10mg/kg/j est non seulement inutile mais toxique (risque de toxicité hépatique et neurologique), et donc une augmentation des perturbations hépatiques est fréquente avec l'augmentation des posologies, d'où la recommandation d'administrer 5mg/kg/jr chez l'enfant.
- **En pratique :** concernant les perturbations hépatiques en rapport avec les antituberculeux chez l'enfant l'attitude préconisée :
 - 1- La surveillance biologique des transaminases n'est nécessaire.
 - 2- Les dosages ne sont pas indiqués que si des signes cliniques d'hépatite sont constatés : Troubles digestifs, ictère.
 - 3- En cas d'élévation des transaminases le traitement au même posologies doit être poursuivi, la normalisation se fera en 2à 3 semaines.
 - 4- En cas de survenu d'un ictère, circonstance rare, le traitement doit être interrompu puis repris avec des doses minimales dès normalisation des tests biologiques.

❖ **Situations particulières :**

- 1)-**Embryon, fœtus et nouveau né d'une mère traitée pour tuberculose :** Au cours de la grossesse tous les antituberculeux sont

susceptibles de traverser le placenta de façon plus ou moins importante sous forme active et de passer chez le fœtus.

- **Isoniazide** : traverse rapidement le placenta. Aux posologies utilisées isoniazide administré à une femme enceinte n'est pas tératogène pour l'embryon humain et peut être administré durant toute la durée de la grossesse.
- **Rifampicine** : traverse le placenta sous forme active. Elle peut être utilisée durant toute la grossesse. Précautions à prendre du fait du risque accru de la maladie hémorragique du nouveau né (en rapport avec le rôle inducteur de Rifampicine) : par précaution administrer la vit K à la mère en fin de grossesse et au nouveau né à la naissance.
- **Pyrazinamide** : Son utilisation aux posologies habituelles est possible chez la femme enceinte durant toute la grossesse.
- **Ethambutol** : Utilisation possible aux doses actuelles durant toute la grossesse.
- **Streptomycine** : Elle est susceptible de traverser la barrière placentaire mais ce passage est variable. Le risque de lésions auditives est indiscutable, elle entraîne des effets secondaires importants de la 8^{ème} paire crânienne, lésions vestibulaires, surdité profonde bilatérale. Ainsi la Streptomycine est contre indiquée durant toute la durée de la grossesse.
- **Au total** : Seule la streptomycine est contre-indiquée durant la grossesse.

2)-Chez le nouveau né et nourrisson nourri au sein par une mère traitée pour tuberculose :

La question qui se pose est de savoir si l'allaitement peut être poursuivi?

En effet les principaux antituberculeux sont excrétés dans le lait maternel à des faibles pourcentages.

Actuellement, il est admis que le traitement de la tuberculose de la mère n'entraîne pas de risque de toxicité pour l'enfant nourri au sein.

Conclusion : Les antituberculeux utilisés en première intention dans les régimes du schéma national :

- Ne sont pas toxiques.
- Sont bien tolérés par l'enfant.
- Et entraînent rarement des effets secondaires graves.

❖ ***Traitement de la tuberculose de l'enfant :***

L'Algérie a été le premier pays à introduire une chimiothérapie courte de 6 mois chez l'enfant dans le cadre d'un programme de lutte antituberculeuse (Directives nationales) et ce depuis 1980.

Auparavant, des traitements de 12 mois étaient appliqués. Le traitement actuel de la tuberculose de l'enfant est similaire à celui de l'adulte, avec adoption des mêmes attitudes thérapeutiques.

♣ **Bases physiopathologiques du traitement :**

Le traitement dépend des propriétés du bacille tuberculeux et des antituberculeux utilisés.

Rappel bactériologique : Il est important de rappeler certaines notions concernant le bacille de Koch pour comprendre le traitement.

- Le bacille tuberculeux se multiplie lentement (une division toute les 20 heures) ce qui justifie une seule prise quotidienne pour empêcher la multiplication bactérienne.
- La multiplication des bacilles est proportionnelle à la tension en oxygène (aérobie stricte) : les cavernes très oxygénées sont riches en bacilles. L'enfant chez qui les formes cavitaires sont rares est peu contagieux.

- La résistance des drogues antituberculeuses est la conséquence de mutations touchant un des gènes du bacille. La résistance à une drogue est ainsi indépendante de la résistance à une autre.
- La résistance à une drogue dépend de l'importance de la population bacillaire. Le traitement avec un seul médicament permet le développement de bacilles résistants.
- En effet, il existe dans toute population de bacilles tuberculeux sensibles à tous les antibiotiques une faible proportion de bacilles qui vont subir une mutation et devenir résistant à un antituberculeux, ces mutants restant sensibles aux autres antibiotiques.
- Cette proportion de mutants est pour un million de bacilles :
 - De 5 bacilles pour l'Isoniazide.
 - De 0,1 bacille pour la Rifampicine.
 - De 40 bacilles pour la streptomycine.

Cette notion est fondamentale et impose l'association de plusieurs antibiotiques.

Lésions tuberculeuses et efficacité des antibiotiques :

- Le BK est une bactérie intracellulaire qui se multiplie dans les macrophages, ceux-ci phagocytent le bacille dès son entrée dans l'organisme.
- Dans un environnement acide : seuls sont bactéricides la Pyrazinamide et à un degré moindre l'isoniazide et la Rifampicine.
- Dans les lésions caséuses mal oxygénées à PH neutre seule la Rifampicine est active.
- La caverne est très riche en bacilles : La Streptomycine, l'Isoniazide et la Rifampicine sont les plus actifs.

Action des antituberculeux sur les différentes populations de BK (D'après Grosset :

Antibiotiques	BK multiplication active (cavernes)	BK à multiplication faible acide PH neutre macrophage caséum	
Rifampicine	++	+	+
Isoniazide	++	+	+
Pyrazinamide	0	++	0
Streptomycine	+++	0	0

♣ Schémas thérapeutiques : (En Algérie)

↳ Antibiotiques antituberculeux :

- Les schémas actuels ont apportés des modifications majeures :
- Raccourcissement de la période de contagion du fait du pouvoir hautement bactéricide de la Rifampicine.
- Durée de traitement diminuée du fait de la Pyrazinamide sur les germes intracellulaires.
- **Les antituberculeux essentiels :** Ils sont au nombre de 5 :

Isoniazide (H) ; Rifampicine(R) ; Pyrazinamide (Z) ; Streptomycine(S) ; Ethambutol(E).

Les 4 premiers sont bactéricides et l’Ethambul est bactériostatique.

L’Isoniazide et la Rifampicine sont les plus puissantes et représentent des drogues majeures, hautement bactéricides et stérilisantes.

La Streptomycine est très active sur les bacilles extra-cellulaires qui se multiplient très rapidement.

L’Ethambutol est surtout actif pour prévenir l’émergence des bacilles résistants lorsqu’il est associé à l’isoniazide et à la Rifampicine.

- **Les médicaments de seconde intention** : Ils sont au nombre de 8 et sont classés en 4 groupes selon leur activité bactéricide :

L'Ethionamide (Eth) ;

La Kanamycine (K) l'amykacine, la capréomycine ;

Quinolones : Oloxacine (O), la lévofloxacine ;

La cyclosérine (C)

L'acide para-aminosalicylique (PAS)

Ces médicaments sont moins actifs et généralement plus toxiques que les médicaments essentiels.

Parmi eux les seuls utilisés en Algérie sont au nombre de 4 :

Ethionamide : 15mg/kg/j

Kanamycine : 15mg/kg/j

Ofloxacine : 10mg/kg/j

Cyclosérine : 15mg/kg/j

↳ Analyse des régimes de 6 mois : De 1980 à 2002 les traitements appliqués ont été ceux définis par le schéma national depuis 1980.

- Avec **2 SRHZ /4 RH, 7/7** dans les formes suivantes : pulmonaire, méningée, ostéoarticulaire et rénale.
- Avec **2 RHZ / 4 RH** pour toutes les autres formes : primo-infection patente, tuberculose pleurale, péritonéale, péricardique, et toutes les autres localisations.
- Ces schémas de 6 mois contraignants ont permis également une diminution nette des perdus de vue et sont mieux acceptés par les malades.

↳ Les nouveaux schémas thérapeutiques (Septembre 2002) :

L'innovation essentielle concerne l'introduction de l'Ethambutol à la place de la Streptomycine dans les régimes de première ligne chez l'enfant de plus de 5 ans.

Le nouveau régime ERHZ / 4 RH : est aussi efficace (que l'ancien régime 2 SRHZ / 4 RH), est plus économique et il est d'administration plus simple et ne comporte pas d'injection.

Schémas thérapeutiques 2002 :

2 ERHZ / 4 RH : 7/7

Enfant de 5 ans et plus : - Tuberculose pulmonaire.

-Tuberculose ostéo-articulaire, rénale, péricardique.

2 SRHZ / 4 RH : 7/7

Enfant de moins de 5 ans : - Tuberculose pulmonaire.

- Tuberculose miliaire.

- Tuberculose méningée.

- Tuberculose ostéo-articulaire, rénale péricardique.

Enfant de plus de 5 ans : - Miliaire aigue hématogène.

- Tuberculose méningée.

2 RHZ / 4 RH : 7/7

Apiquer quelque soit l'âge de l'enfant dans les formes suivantes :

- Adénopathie médiastinale simple ou avec trouble de ventilation.
- Tuberculose pleurale, péritonéale.
- Adénites superficielles et autres formes de tuberculose.

Posologies et voies d'administrations (en mg/kg/j) :

- Rifampicine (**R**) : 10 – 12 (mini 8).
- Isoniazide (**H**) : 5-6 (mini 4).
- Pyrazinamide (**Z**) : 25.

- Streptomycine (S) : 15.
- Ethambutol (E) : 15.

Présentations :

- Une association triple : RHZ pédiatrique : R60 mg, H30 mg, Z150 mg.
- Une association double : RH pédiatrique : R60 mg, H30 mg.
- Streptomycine : 1 amp= 0,5 et 1g.
- Ethambutol : Cp =400 mg.
- Lorsque le poids est supérieur à 25kg on peut utiliser les posologies pour adultes :
- Une association triple : RHZ : R150 mg, H75 mg, Z400 mg.
- Association quadruple : RHZE : R150 mg, H75 mg, Z400 mg, E275 mg.

↳ Traitement corticoïdes : Les corticoïdes diminuent la réaction inflammatoire de l'hôte et réduisent par conséquent l'importance des lésions tissulaires.

Il a été démontré qu'ils diminuent la mortalité et les séquelles neurologiques dans les méningites tuberculeuses de l'enfant : réduisent l'œdème cérébral, préviennent les vascularites, sources de d'accident cérébraux et d'infarctus.

Ils sont également utilisés en cas de granulome endobronchique, de tuberculose des séreuses.

Ils sont indiqués dans les tuberculoses des séreuses et tuberculose endobronchique.

Indications : Corticoïdes : Prédnisone 1-1,5 mg/kg/j pendant 4-6 semaines.

- Adénopathies médiastinales avec troubles de ventilation.
- Miliaire aigue hémotogène.

- Tuberculose des séreuses : méningée.
- Pleurale, péritonéale, péricardique.
- Granulome endobronchique.

♣ **Modalités pratiques :**

- ✚ Hospitalisation : est variable selon les formes, et est nécessaire pour la pratique des tubages gastriques et pour la décision thérapeutique. Les enfants étant très rarement contagieux, la reprise de l'école peut être effectuée dès le 15^{ème} jour et selon l'évolution clinique dès le 1^{er} mois pour les tuberculoses pulmonaires.
- ✚ Surveillance : Elle doit être toujours effectuée au niveau d'une structure située le plus près du domicile familial, service de pédiatrie si possible en particulier pour le jeune enfant. La disparition de la fièvre, de la toux et des signes respiratoires, la reprise de l'appétit et la prise du poids sont autant de paramètres permettant de juger de l'efficacité du traitement.
- ✚ Modalités de surveillance : Primo-infection : 2^{ème}, 4^{ème} et 6^{ème} mois (avec téléthorax au 2^{ème} et 6^{ème} mois). Tuberculose pulmonaire, pleurale : tous les mois, téléthorax au 2^{ème}, 4^{ème}, 6^{ème} mois. Dans les cas surveillance après arrêt du traitement chaque 6 mois pendant 12 mois maximum. (les rechutes surviennent essentiellement dans les 6 mois suivant la fin du traitement).
- ✚ Situations particulières : Le traitement de 1^{ère} ligne peut être prolongé de 3 à 6 mois selon l'évolution dans les situations suivantes :
 - Méningites tuberculeuses avec signes neurologiques importants.
 - Tuberculose ostéoarticulaire étendue.
 - Adénites périphériques persistantes.
- ✚ Echecs du traitement : Ils sont rares chez l'enfant. Ils sont dus le plus souvent à un non observance du traitement. Dans tous les cas, il est préconisé de reprendre le même schéma thérapeutique déjà

entrepris et de réaliser des contrôles rapprochés. En cas d'interruption du traitement de plus de 2mois, il est préconisé de reprendre le même traitement pendant une nouvelle durée de 6 mois ; en cas d'interruption temporaire de moins de 2mois, reprise du traitement pour une durée totale effective de 6mois.

En cas d'échec du traitement confirmé (par bactériologie) : La plupart des résistances chez l'enfant sont primaires, les résistances acquises étant rares en raison de la dimension très réduite de la population bacillaire par rapport à l'adulte. Il faut dans ce cas reprendre le traitement de 1^{ère} ligne et de faire une adaptation en fonction de l'évolution :

2 HZE / 1 RHZE /5RHE

Quel traitement faut-il appliquer en cas de multi résistance chez le contamineur (résistance à la Rifampicine et à l'Isoniazide) : cette situation est rare en Algérie. Le régime de 3^{ème} ligne du fait de sa grande toxicité est pratiquement inapplicable chez l'enfant :

3 EthOKZC / 18 EthOZ

Il est logique en cas de multi résistance acquise du contamineur d'évoquer la possibilité d'une contamination ancienne de l'enfant par le BK sensible et de débiter un régime de première ligne avec surveillance rigoureuse.

Profil épidémiologique de la tuberculose de l'enfant dans le service de pédiatrie entre 2007-2010

Introduction :

Les affections broncho-pulmonaires représentent l'une des causes principales d'hospitalisation dans les Services de Pédiatrie.

Ces cas d'hospitalisation sont l'aboutissement de nombreux épisodes respiratoires aigus que font les enfants et plus particulièrement ceux de moins de 5 ans qui peuvent en faire 5 à 8 dans l'année.

La détermination des agents responsables de broncho pneumopathies chez l'enfant montre une nette prédominance de l'étiologie virale 40 à 66 % dans les pays à haut niveau de vie.

Dans les pays en voie de développement les broncho- pneumopathies d'étiologie bactérienne gardent encore une place non négligeable et parmi elles : les infections tuberculeuses.

Matériels et méthodes

Le présent travail vise à établir le profil évolutif de la tuberculose de l'enfant. Les données obtenues d'une étude descriptive, les informations ont été collectées grâce à une enquête faite au niveau du service de pédiatrie du CHU de Tlemcen sur une période de 4 ans : de 2007 à 2010, et dont le recrutement des malades était différent.

Les traits épidémiologiques présentés concernent l'enquête descriptive.

Patients: de 2007 à 2010, 39 patients symptomatisés ont été hospitalisés. On y comptait: 28 petites filles et 11 garçons de 0 à 16 ans. Les patients asymptomatiques et les patients symptomatiques ne consultants pas, n'ont pas été pris en compte.

Méthodes : Le recueil des données était descriptif.

Chez tous les enfants qui ont été hospitalisés entre 2007 et 2010, plusieurs variables étaient étudiées :

- ✦ Description des malades : Age, sexe.
- ✦ Fréquence annuelle, géographique ainsi que saisonnière de la maladie.
- ✦ D'autres variables décrivaient : la fréquence des signes cliniques, résultats des bilans bactériologiques ainsi que les différentes formes cliniques.

Résultats :

Au cours de ces 4 années, 39 enfants âgés de 0 à 15 ans ont été hospitalisés et traités pour tuberculose. La majorité de ces cas ont été diagnostiqués et suivis au niveau du service.

- Analyse globale :

L'analyse des cas diagnostiqués fait ressortir une augmentation assez sensible des cas ces dernières années.

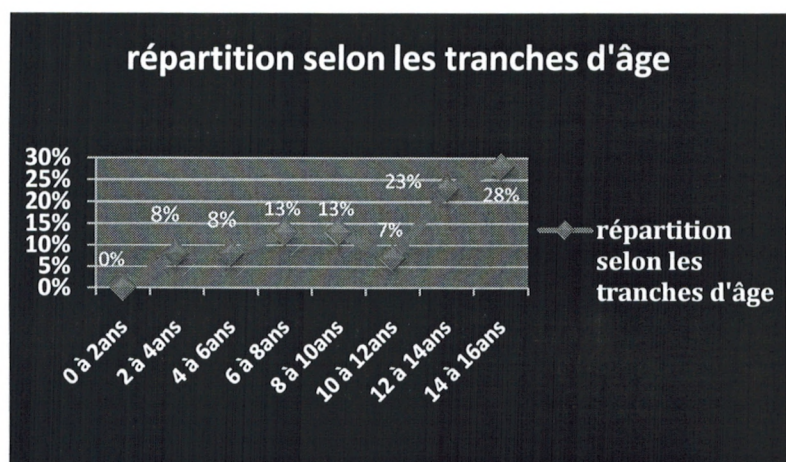
Tableau -1- : profil épidémiologique des nouveaux cas/ cas hospitalisés par ans. (Fréquence annuelle)

	2007	2008	2009	2010
Nombre de nouveau cas/an	8	11	10	10
Nombre d'hospitalisés/an	869	810	1003	1811
% par an	0,92 %	1,35 %	0,99 %	0,55 %

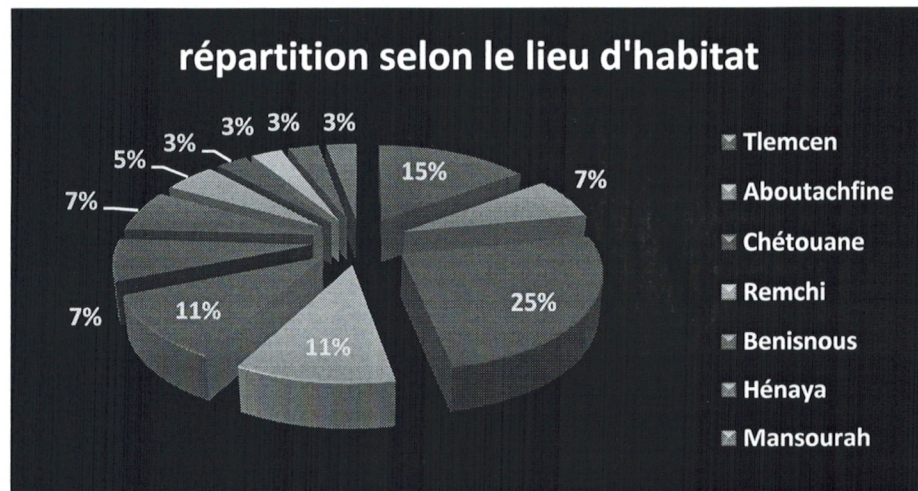
- Population étudiée :

La distribution selon l'âge et le sexe chez les enfants hospitalisés est assez harmonieuse, cependant on peut remarquer que la tranche d'âge de 0 à 2 ans est la plus épargnée avec 0%, la tranche de 2 à 6 ans est la moins concernée avec 28% des cas.

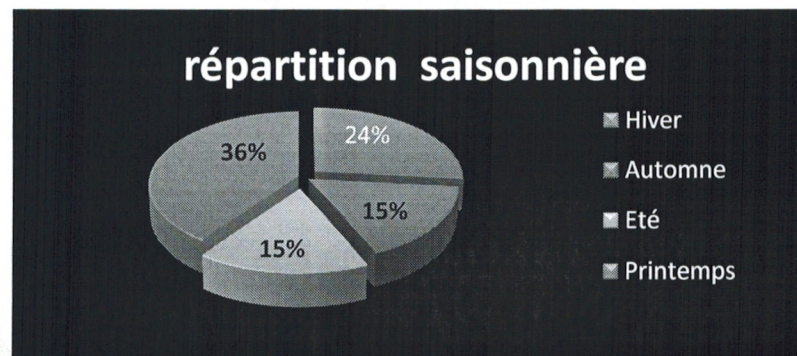
On note une importante prédominance féminine (71% des cas).



La répartition selon l'origine et l'habitat des patients hospitalisés montre que la région de Chétouane est plus la concernée, ceci est en rapport avec la situation géographique du service qui draine en particulier les cartiers de Chétouane, Hnaya, Remchi...

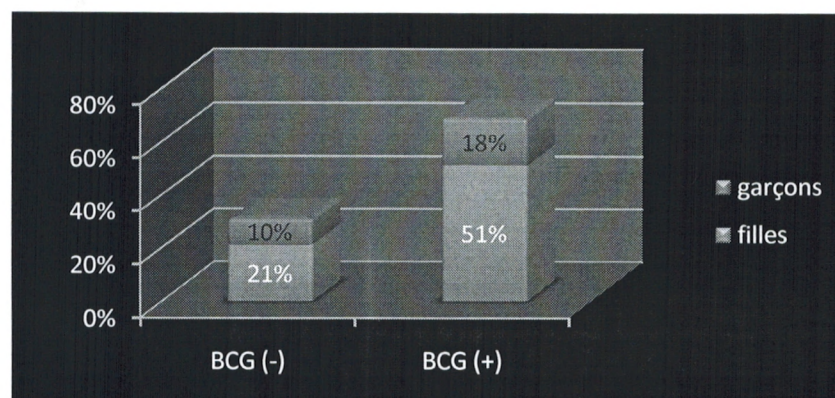


La distribution selon le rythme saisonnier :



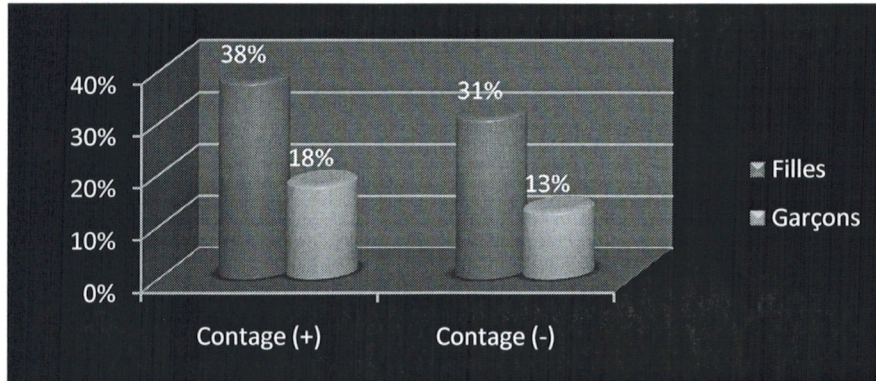
- Vaccination par BCG :

69 % de ces enfants étaient porteurs d'une cicatrice vaccinale, dont 51% étaient des filles.



- Notion de contagage avec un tuberculeux contagieux :

La notion de contagage est un critère essentiel du diagnostic. On peut constater que le contaminateur n'est identifié que dans 56 % des cas dont 38% des filles et 18% des garçons.

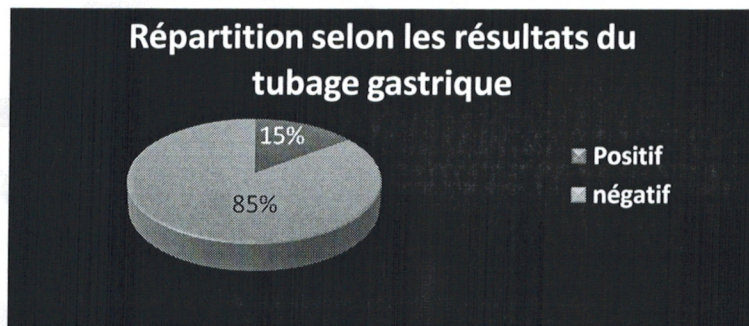


Et plus l'enfant est petit, plus un contagage étroit avec un tuberculeux adulte est retrouvé dans la famille.

- Résultats du laboratoire :

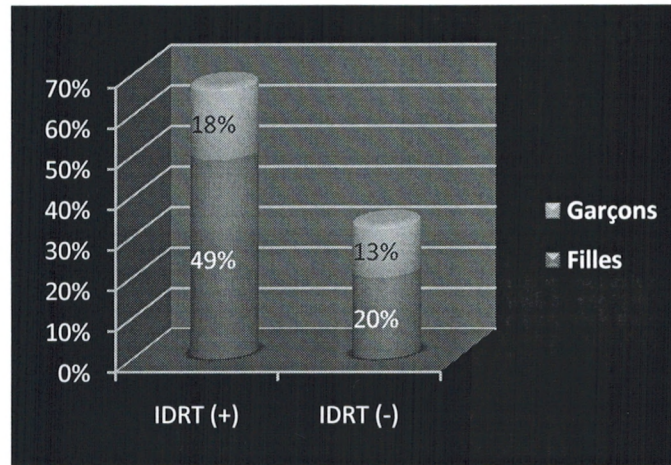
- ⓐ Tubage gastrique :

Chez tous les enfants hospitalisés en cette période, seulement 6 enfants avaient un résultat positif sur les prélèvements du tubage gastrique soit 15%.



- ⓑ IDR à la tuberculine :

Un test tuberculinique négatif a été constaté avec une grande fréquence (33%) avec ce pendant 26 cas parmi 39 cas de tuberculose confirmée, été positifs (67%).



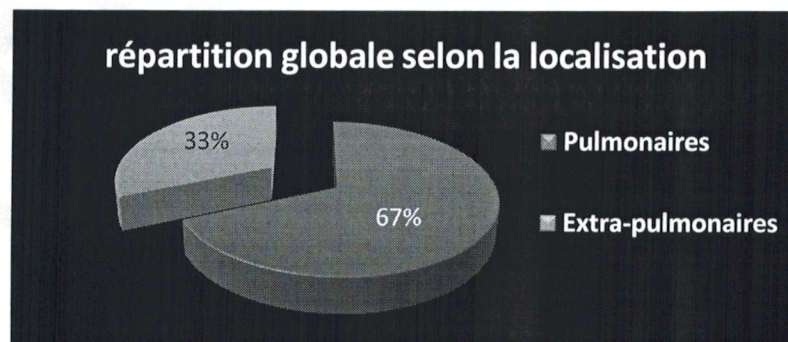
• Signes cliniques :

	AEG	Fièvre	Sueurs nocturnes	Toux	Douleur thoracique	L'hémoptysie
Filles	28	22	28	28	04	14
Garçons	11	07	11	11	01	05
Total	39	39	39	39	39	39

• Formes de tuberculose :

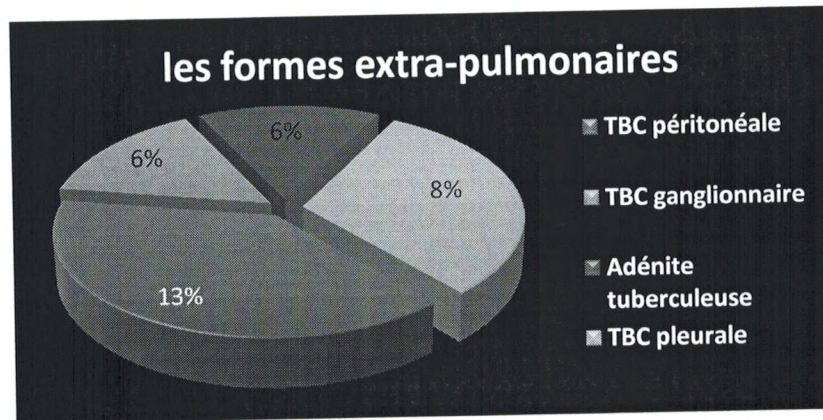
a) **Répartition globale :** (formes pulmonaires et extra-pulmonaires) :

La tuberculose respiratoire est la localisation dominante avec 67% des cas. Alors que la forme extra-respiratoire n'est retrouvée que dans 33%.



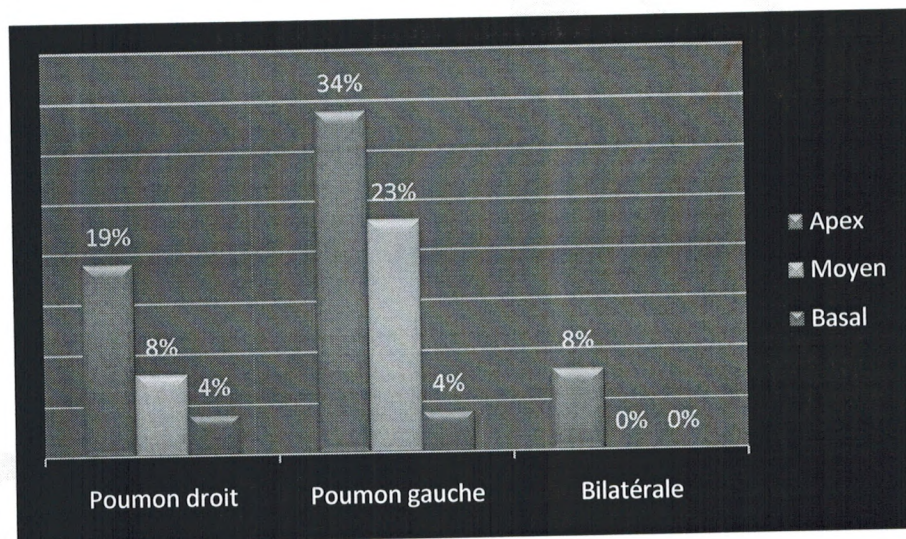
b) **Répartition selon la localisation des formes extra-pulmonaires :**

Concernant les formes cliniques de tuberculose, 13 enfants présentent les formes extra pulmonaires (33%). la forme péritonéale (surtout l'ascite tuberculeuse) est la plus rencontrée et représente 13%, ainsi que la formes pleurale (pleurésie tuberculeuse) 8%.



c) Répartition selon les signes radiologiques dans les formes pulmonaires :

Un examen indispensable devant toute suspicion de tuberculose de l'enfant. C'est un examen essentiel qui permet de retrouver des images évocatrices de tuberculose de l'enfant.



• **Traitement reçu :**

Les formes	Traitement reçu	garçon	file	Total
extra pulmonaires	Quelque soit l'âge : RHZ/RH	5	8	13
pulmonaires	>5ans => ERHZ/RH	2	19	21
	<5ans => SRHZ/RH	2	3	5
Total=		9	30	39

Discussion

Alors que dans les pays à niveau de vie élevé la maladie tuberculeuse tend à être éradiquée sous toutes ses formes (en France la morbidité générale est de 0,2 % et de 0,06 % au Danemark selon PAVIOT), il n'en est plus de même dans les pays d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine à faible niveau économique où elle touche encore des millions d'individus.

Dans notre série qui concerne le Service de Pédiatrie générale du C.H.U de Tlemcen, l'étude longitudinale de la maladie sur les 4 années montre que son incidence est stable et linéaire, se situant chaque année à 1 % de l'ensemble des admissions. La plupart des auteurs ne trouve pas de différence significative entre les deux sexes, alors que dans notre étude on a trouvé que 71% des hospitalisés étaient des filles.

La tranche d'âge des moins de 6ans représente 16% des cas dans notre série alors que la tranche des enfants d'âge scolaire représente 84%. L'étude du statut vaccinal de nos 39 cas documentés révèle que 69% des malades sont porteurs d'une cicatrice de vaccination de B.C.G. Nos malades aussi bien que ceux des d'autres auteurs n'avaient pas eu de contrôle post-vaccinal après B.C.G.

Après l'étude randomisée de P A R T H A S A R A T H Y A. et Coll en Inde méridionale montrant l'inefficacité de deux souches vaccinales contre la tuberculose pulmonaire, le doute avait envahi les responsables de médecine préventive de par le monde, et heureusement d'autres enquêtes prospectives sur l'efficacité de la vaccination par le B.C.G. chez l'enfant faites par de nombreux auteurs dont TIDJANI O. avec le concours de l'O.M.S. et du C.I.E ont montré le caractère protecteur du B.C.G. parmi les enfants vivant au contact des malades bacillifères.

Dans notre étude nous retrouvons 16% de contaminateurs dans l'entourage familial direct et 84% sont d'âge scolaire. Cette différence tient au fait que l'ensemble de nos malades et qu'à cet âge ils évoluent surtout dans le milieu scolaire et ont des relations étroites avec le milieu extérieur et familial en même temps. Par ailleurs le mauvais état d'immunité et le contage massif et prolongé pourraient expliquer la prédominance de la maladie dans cette tranche d'âge.

Notre série comporte pratiquement toutes les formes cliniques décrites dans la littérature avec la prédominance des formes respiratoires qui s'explique par la porte d'entrée aérienne dans la majorité des cas (67%). Alors que les formes extra respiratoires ne présentent que 33% (TBC péritonéale avec 13% dont 5 % d'ascite tuberculeuse, 8% de tuberculose pleurale) Nous n'avons pas observé de cas de méningite tuberculeuse.

33% de nos malades avaient une réaction négative aux tests d'allergie tuberculoniques. Chez ces malades, les arguments cliniques, épidémiologiques et d'autres examens complémentaires ont permis de sur savoir le diagnostic.

La bactériologie des différents prélèvements est décevante en dehors de la recherche des B.K. à l'examen direct des tubages gastriques à jeun. Dans notre étude 6 séries de prélèvements sont positifs sur 39 soit 15 % de positivité ; ce pourcentage incite à pratiquer systématiquement cet examen chez tout enfant suspect de tuberculose.

Dans les formes ganglionnaires périphériques le seul examen de certitude reste la biopsie ganglionnaire avec étude anatomo-pathologique.

CONCLUSION

Cette étude longitudinale de l'infection tuberculeuse dans un Service de Pédiatrie générale montre la pérennité de cette affection sous tous ses aspects cliniques malgré l'institution du programme élargi de vaccination.

Devant un enfant suspect, la présence d'une cicatrice de B.C.G. ne doit pas faire écarter le diagnostic mais inciter à compléter le bilan complémentaire spécifique en vue d'asseoir éventuellement le diagnostic d'une infection tuberculeuse évolutive.

Le traitement antituberculeux selon le schéma court présente de nombreux avantages et permet d'augurer l'éradication de la maladie par la stérilisation des adultes contamineurs en particulier.

La vaccination par le B.C.G. reste une arme préventive efficace chez l'enfant à condition de recommander le contrôle systématique de l'immunité post-vaccinale avec revaccination de tous les enfants non protégés.

Stratégie moderne de lutte contre la tuberculose de l'enfant et son adaptation à l'Algérie :

↳ Introduction :

Depuis 10ans, la lutte contre la tuberculose déclarée « urgence mondiale» par l'assemblée mondiale de la santé a été réalisé dans la plupart des pays sur la base de la stratégie recommandée par l'OMS.

Au cour de cette période, de nouvelles recommandations de l'OMS ont préconisé ou complété les lignes générales de cette stratégie.

Le but de notre présentation est de décrire successivement :

- Les principales étapes du développement de la stratégie moderne de lutte contre la tuberculose.
- L'adaptation de cette stratégie qui a été faite en Algérie, notamment à partir de la relance du programme national antituberculeux en 1999.
- Et particulièrement les dispositions qui concernent la tuberculose de l'enfant, arrêtées avec le concours des pédiatres.

La stratégie de l'OMS et son développement :

1- La stratégie de lutte antituberculeuse recommandée par l'OMS connue sous le nom de marque de « Stratégie DOTS» (initiales de directly Observed treatment, short course) comporte 5 composantes essentielles, le traitement court directement supervisé n'étant que l'un de ces composants :

- L'engagement politique et financier du gouvernement pour appliquer au niveau national un programme antituberculeux intégré aux activités de structures sanitaires de bases, sous la direction d'une unité centrale appuyée par un groupe d'experts.
- La détection prioritaire des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse par l'examen au microscope de l'expectoration des personnes qui consultent pour des symptômes respiratoires. La culture peut être utilisée en supplément si elle est disponible.

- L'application à tous les cas de tuberculose reconnus d'une chimiothérapie de courte durée (6 à 8 mois) standardisée, gratuite pour les malades, directement observée ou supervisée au mois pendant la phase initiale du traitement.
- L'approvisionnement régulier en médicaments antituberculeux essentiels et en réactifs de laboratoire.
- La mise en place d'un système de conformation spécifique :
 - a. Registre de déclaration des cas et des dossiers des malades.
 - b. Rapports périodiques : mensuels, trimestriels, annuels permettant la supervision des cas et des performances du programme ainsi que la surveillance épidémiologique de la tuberculose.

2- Pour faciliter la mise en œuvre de cette stratégie, plusieurs mesures ont été prises par l'OMS en vue de d'aider les pays à établir ou à relancer leurs programmes nationaux.

- **Développement des modules de formation** pour la prise en charge de la tuberculose au niveau du district et au niveau national : ces modules ont souvent servi de modèles pour la révision des guides techniques.
- **Organisation d'ateliers pédagogiques** régionaux, sous régionaux et nationaux pour appliquer les enseignants des écoles de médecine dans l'enseignement théorique et l'apprentissage pratique des compétences nécessaires à l'exécution du programme national antituberculeux.
- **Promotion d'association en proportion fixe** de 2, 3 et 4 médicaments antituberculeux selon les formulations standardisées, applicables chez l'adulte et chez l'enfant.
- **Soutien à la proche pratique de la santé respiratoire** (practical approach to lung health strategy) pour améliorer la détection des cas de tuberculose contagieuse grâce à la prise en charge intégré de la tuberculose et des principales maladies respiratoires dans les services de santé des districts.

- **Recommandations pour la prise en charge des cas de tuberculose à bacilles résistants** et en particulier à bacilles multirésistants.
- **L'adaptation de la stratégie moderne de lutte contre la tuberculose en Algérie :**

Depuis plus de 20ans, l'Algérie avait adopté les principaux éléments de la stratégie recommandée par l'OMS : détection prioritaire des cas contagieux, chimiothérapie de courte durée pour tous les cas reconnus, système d'information spécifique, vaccination BCG à la naissance.

En 1999, il est apparu nécessaire d'adhérer plus complètement aux recommandations de l'OMS, ce qui été fait à l'occasion de la révision du « manuel de lutte antituberculeuse à l'usage des personnels médicaux » et de l'élaboration du plan stratégique national de relance de lutte contre la tuberculose en Algérie (2001-2005).

■ Les mesures techniques : ont été les suivantes :

- Définition des catégories de malades à admettre au traitement.
- Choix des régimes de chimiothérapie standardisée pour chaque catégorie de malades, adapter en 2002 après la mise sur le marché de nouvelles associations en proportions fixes des médicaments antituberculeux. Prise en charge des cas chroniques (à bacilles multi résistants ou présumés tels) ans les services spécialisés des CHU.

■ Les mesures organisationnelles : ont été renforcées :

- Transformation des anciens dispensaires antituberculeux ou centres de contrôle de la lutte antituberculeuse en « **Unités de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoires** » (UCTMR) intégrées dans les services de santé de chaque secteur sanitaire.
- Amélioration de système d'information sanitaire par la modification du registre de déclaration des cas et la mise en place de supports d'information appropriés :

- Listes mensuelles des cas déclarés ;
- Rapport trimestriels sur le dépistage, le traitement et la gestion du programme ;
- Rapport annuel sur les résultats du programme.
- Sessions de formation dans les régions pour coordinateurs du programme des wilayat (DSP) et des secteurs sanitaires (responsables des UCTMR ET SEMEP).

■ En fin des enquêtes de surveillances de la résistance du BK aux antituberculeux chez les malades jamais traités, première enquête nationale sur la séroprévalence VIH chez les tuberculeux

Quelle place pour la tuberculose de l'enfant :

1) Depuis les années 1980, la tuberculose de l'enfant a régressée en Algérie, si l'on compare les données les plus fiables enregistrées en 1984 et en 2001.

Ce recul porte surtout sur les formes de tuberculose du jeune enfant de moins de 10 ans. On peut l'attribuer en partie à l'efficacité de la vaccination BCG faite à la naissance et en partie à la détection et au traitement des sources d'infections de l'adulte...

Cependant la persistance d'une incidence relativement élevée de la tuberculose de l'adulte (surtout depuis les 10 dernières années) doit inciter à la vigilance, non seulement dans l'application rigoureuse de vaccination BCG des nouveaux nés, mais aussi et surtout la détection aussi précoce que possible des cas de tuberculose de l'enfant par l'examen systématique des enfants vivants en contact des adultes malades.

2) En 2001, la tuberculose de l'enfant de moins de 15 ans représentait 6% de l'ensemble des cas de tuberculose notifiées en Algérie.

La tuberculose pulmonaire représente 23% des cas (elle est prouvée bactériologiquement 6 fois sur 10).

La tuberculose extra-pulmonaire, notamment la primo-infection, représente 76% des cas. Les localisations extra-pulmonaires les plus

fréquentes sont ganglionnaires (périphériques et médiastinale) et pleurale.

La localisation ostéo-articulaire est relativement plus rare. Ces 3 localisations extra-pulmonaires représentent 90% des cas de tuberculose extra-pulmonaires de l'enfant.

3) L'une des difficultés de la tuberculose de l'enfant est la catégorisation précise des cas pour le traitement.

Il faut en effet tenir compte de l'âge et de la sévérité de la maladie :

- Les formes aiguës (miliaire, méningite) doivent toujours recevoir un régime de 6 mois comportant quatre antituberculeux dont la Streptomycine dans la phase initiale.
 - En cas de tuberculose pulmonaire évolutive (bactériologiquement prouvée ou non) et de tuberculose extra-pulmonaire sévère (localisation ostéo-articulaire, péricardique, rénale) en appliquant :
 - Un régime de 6 mois avec Streptomycine dans la phase initiale chez les moins de 5 ans.
 - Un régime de 6 mois avec Ethambutol (au lieu de la Streptomycine) dans la phase initiale à partir de 5 ans.
 - Enfin quelque soit l'âge, en cas de primo-infection patente et de localisations extra pulmonaires autres que celles déjà citées, un régime de 6 mois comportant seulement 3 médicaments essentiels pendant la phase initiale est recommandé.
- 4) Une amélioration importante a été acquise en 2002 : l'introduction d'associations en proportions fixes des médicaments antituberculeux à usage pédiatrique quotidien.**
- L'association de 3 médicaments essentiels comporte, par comprimé, 60mg de Rifampicine, 30mg d'isoniazide et 150mg de Pyrazinamide.
 - L'association de 2 médicaments essentiels comporte, par comprimé, 60mg de Rifampicine et 30mg d'isoniazide.

- Ces formulations permettent d'adapter la posologie au poids de l'enfant à raison d'un comprimé par 5kg de poids à partir de 5kg jusqu'à 29kg.
 - Ces médicaments sont actuellement livrés par boîtes de 1000 comprimés au niveau de chaque wilaya.
 - Il appartient au coordinateur du programme antituberculeux de la wilaya d'assurer une répartition adéquate (Dans des boîtes métalliques hermétiques) entre les secteurs sanitaires de la wilaya, selon le nombre des cas de tuberculose de l'enfant déclarée dans chaque secteur.
- 5) Une autre difficulté apparue dans la prise en charge de la tuberculose de l'enfant est **L'estimation réelle du nombre de cas**, et donc les besoins de médicaments antituberculeux.

Une coordination plus étroite est nécessaire entre le responsable de l'UCTMR et les responsables des consultations de pédiatrie pour organiser la notification des cas de tuberculose de l'enfant quel que soit le lieu de leur prise en charge thérapeutique.

- 6) Concernant La **Prévention de la tuberculose de l'enfant**, des accidents récents (dus à des erreurs de manipulation) soulignent l'importance de l'acte vaccinal au BCG chez le nouveau né.

Seul un personnel entraîné à faire des injections intradermiques aux nouveaux nés, et utilisant des seringues graduées appropriées permettant d'injecter $1/20^{\text{ème}}$ de ml (0,05ml), devrait être autorisé à faire la vaccination BCG.

Le récent manuel de la lutte antituberculeuse prévoit la conduite à tenir pour le nouveau né ou le nourrisson de moins de 6 mois dont la mère est atteinte de tuberculose contagieuse, conformément aux recommandations de l'OMS.

- 7) La place de **la chimioprophylaxie** est limitée. Conformément aux recommandations de l'OMS pour les pays où la prévalence de la tuberculose est élevée ou modérée, une chimioprophylaxie par Isoniazide sel pendant 6mois est recommandée dans le programme national pour les enfants contact de moins de 5ans, apparemment sains :

Quel que soit leur statut vaccinal vis-à-vis du BCG, ou la taille de leur réaction tuberculique.

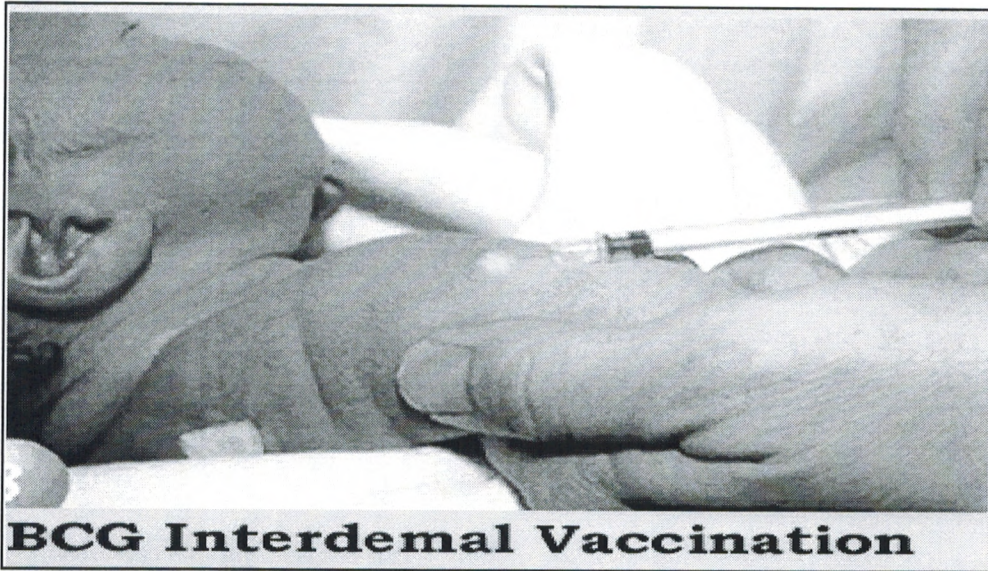
Quelles perspectives, envisage le programme de lutte antituberculeux :

- a) L'objectif du programme national de lutte antituberculeuse est de réduire le taux annuel des nouveaux cas de tuberculose contagieuse, et l'incidence des miliaries et des méningites de l'enfant.

Pour atteindre ces objectifs un effort considérable doit être fait :

- Pour améliorer la notification des cas ;
 - Superviser les activités des secteurs sanitaires et les critères de diagnostics appliqués, notamment pour la tuberculose de l'enfant ;
 - Et assurer l'exhaustivité de la déclaration des cas dans tous les secteurs sanitaires.
- b) Le développement du réseau de laboratoire de Culture, qui devrait réduire le nombre des cas non prouvés bactériologiquement chez l'adulte comme chez l'enfant.
- c) L'intégration des activités de dépistage de la tuberculose dans l'approche pratique de la santé respiratoire recommandée par l'OMS. Le travail en commun des médecins généralistes et des spécialistes notamment pédiatres et pneumologues devrait permettre un progrès quantitatif et qualitatif dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des infections respiratoires aiguës, de l'asthme, de la tuberculose et des broncho-pneumopathies chroniques.

Le BCG est-il toujours d'actualité ?



La lutte contre la tuberculose est fondée sur le dépistage des cas, prise en charge et traitement des malades, en cas particulier des malades contagieux, et la vaccination par le BCG.

Celui-ci a pour but principal de protéger les jeunes enfants des formes graves de la tuberculose précoce, méningites tuberculeuses et miliaries en particulier. Bien que le BCG soit le vaccin pour lequel la couverture vaccinale est la plus élevée dans le monde, il existe encore des inconnues et des controverses à propos de son efficacité et de son impact et les stratégies de vaccination BCG sont très diverses.

L'OMS recommande pour les pays où la tuberculose reste un important problème de santé publique une vaccination unique, par voie intradermique, le plus tôt possible après la naissance, sans contrôle tuberculinique ni revaccination. Dans les pays industrialisés, les politiques vont de l'absence de vaccination à la répétition de plusieurs vaccinations par enfant.

La politique vaccinale française en la matière est parmi les plus lourdes au monde au dépit de la croissance régulière de l'incidence de la tuberculose.

✦ Situation de la tuberculose :

Dans le monde, la situation est inquiétante : Selon les dernières estimations de l'OMS, un tiers de la population mondiale est infectée par le BK,

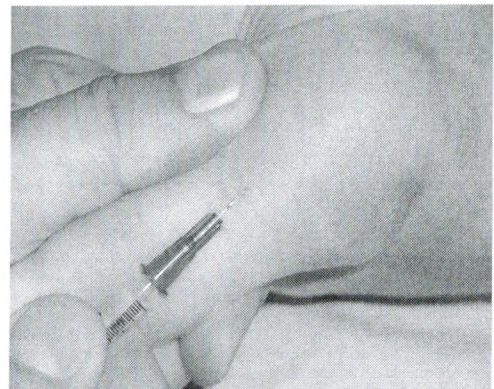
9 millions de nouveaux cas surviennent chaque année et trois millions de personnes meurent de tuberculose, 80% des cas mondiaux surviennent dans 22 pays où l'incidence varie entre 75 et 539 pour 100.000 habitants. Loin d'être stable, l'incidence de la maladie a tendance à augmenter. C'est en particulier le cas dans la plupart des pays en développement et en Europe de l'Est et dans les pays issus de l'ex union soviétique.

En France comme dans la plupart des pays de l'union Européenne, les chiffres de l'incidence déclarée de tuberculose ont régulièrement diminué. Le taux d'incidence pour 100.000 habitants a augmenté transitoirement en 1992-93 puis à nouveau diminué, passant entre 1993 et 1999 de 17,2 à 11 à l'échelle nationale.

✦ La vaccination par le BCG :

Le vaccin BCG dérivé d'un isolat de *Mycobacterium tuberculosis* mis au point par Calmette et Guérin, qui a perdu sa virulence par atténuation au moyen de 230 passages sur milieu de culture à base de pomme de terre billée glycinée. C'est le vaccin le plus utilisé dans le monde et environ 100 millions d'habitant le reçoivent chaque année.

Les recommandations de l'OMS sont de l'appliquer une fois par voie intradermique, le plus tôt possible après la naissance, sans contrôle tuberculinique ni revaccination ultérieure. Ces recommandations sont basées sur la mauvaise corrélation observée par Fine et Gornes Rieux entre le taux de conversion tuberculinique ou la taille de l'induration et l'immunité protectrice.



Une étude plus récente a mis en évidence un effet protecteur du BCG parmi des personnes présentant en majorité une réaction négative au test tuberculinique post vaccinale. Différentes observations ont également souligné que la revaccination n'entraîne pas de protection supplémentaire, et l'expérience finlandaise a démontré que l'arrêt de la revaccination n'a pas eu d'impact négatif sur l'épidémiologie de la maladie. Les trois quarts des vaccins utilisés dans le monde sont issus de la production locale, et seules certaines souches sont pré-qualifiées pour la vente par les agences des nations unies.

✦ La politique vaccinale en France :

La vaccination est obligatoire pour l'enfant à l'entrée en collectivité (y compris les assistantes maternelles), et à 6ans à l'entrée à l'école. Elle s'applique également à certaines catégories professionnelles, et les étudiants de ces professions. Sont considérées comme ayant satisfait à l'obligation vaccinale les personnes ayant un test tuberculinique positif ou celles qui peuvent faire des deux vaccinations, même anciennes, réalisées par voie intradermique, sauf si le médecin du travail les considère comme particulièrement exposées. Seul le vaccin tuberculeux lyophilisé Pasteur est distribué en France pour usage intradermique. Chez l'enfant de plus d'un an, le volume à injecter est de 0,1ml et une demi-dose avant un an. La réalisation technique d'une injection intradermique de vaccin est difficile, c'est pourquoi, dans la pratique courante, il est devenu habituel d'utiliser le BCG par piqûres multiples chez les enfants de moins de 3ans.

Une étude de l'hypersensibilité retardée induite par cette technique vaccinale et ce vaccin montre que le pourcentage de réactions tuberculiques positives, mesurées par IDR à 10 unités de 75% contre 95% après vaccination par voie intradermique.

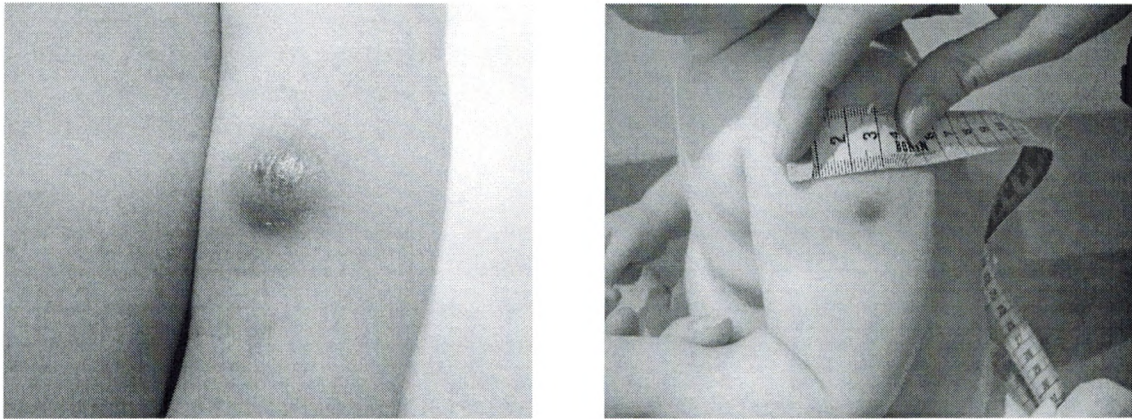
La couverture vaccinale chez les enfants de 2 ans est de 84% en 2000, et de 95% de l'âge de 6ans (chiffres provisoires). Un contrôle tuberculinique est recommandé entre 10 et 12ans. Bien qu'on n'ait jamais mis en évidence son réel intérêt, une réaction négative à un test effectué par intradermo-réaction doit conduire à la vaccination. La loi n'impose cependant pas plus de deux vaccinations par voie intradermique.

Une augmentation du diamètre de l'introduction de la réaction de Mantoux de 10mm ou davantage entre deux contrôle successifs doit faire suspecter une surinfection tuberculeuse.

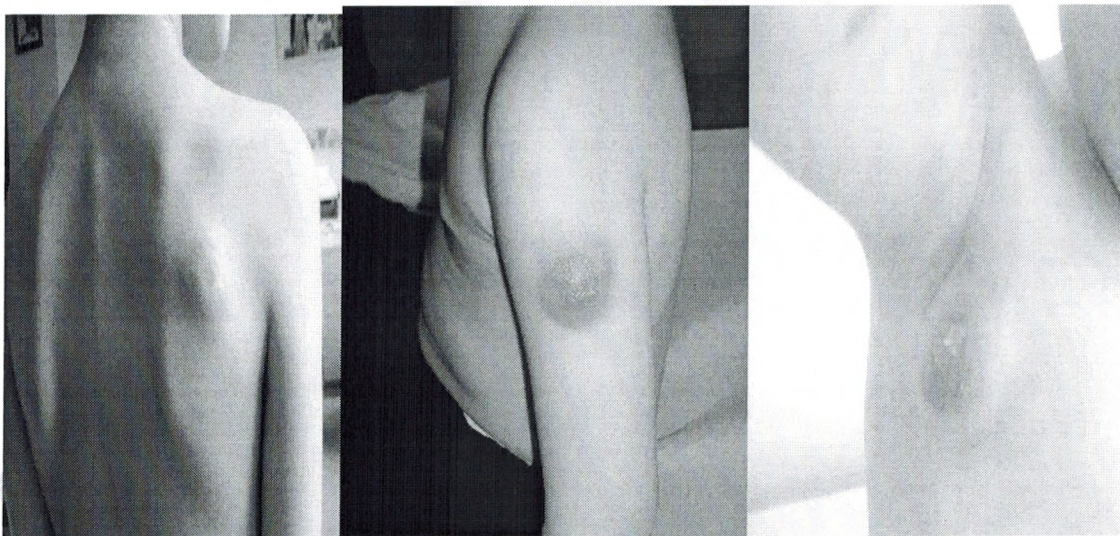
✦ Effets indésirables et contres indications du BCG :

Bien que les vaccins BCG soient considérés comme très surs, ils figurent aussi parmi les plus réactogènes qui soient utilisés. Le BCG est le seul vaccin d'usage courant qui provoque une réaction locale. Une cicatrice subsiste chez la plupart des sujets vaccinés et constitue une indication utile, bien qu'imparfaite, d'une vaccination antérieure par le BCG.

L'administration intradermique du BCG, délicate quel que soit l'âge du sujet, l'est particulièrement chez le nouveau né. L'erreur la plus fréquente consiste à injecter le vaccin trop profondément. Il en résulte des abcès au niveau de l'injection,



des adénopathies locorégionales, évoluant parfois vers la suppuration.



Le changement des souches de vaccin utilisées dans différents pays a entraîné des erreurs programmatiques et l'apparition de poussées de réactions indésirables.

Parmi les réactions systémiques, ostéites, méningites et bécégites infectieuses généralisées, ont été exceptionnellement rapportés en littérature. Ostéite/Ostéomyélite survient raison d'environ 35cas par millions de doses. Traditionnellement observée chez les enfants présentant un déficit immunitaire sévère, la bécégite généralisée est signalée moins de 5fois par million de vaccinés.

Les études ont été menées pour évaluer les répercussions du VIH sur l'innocuité de la vaccination par le BCG, après que des cas de bécégite généralisée ont été signalés chez des malades de SIDA. Les données disponibles jusqu'à maintenant ont confirmé le bien fondé de la politique de l'OMS qui consiste à ne dispenser que les sujets présentant une infection symptomatique par le VIH (SIDA) de la vaccination systématique par le BCG à la naissance.

Les pays industrialisés ont tendance à avoir des directives plus strictes sur les contre indications aux vaccins que les pays en développement. Les contre-indications définitives sont les déficits immunitaires congénitaux ou acquis touchant l'immunité cellulaire (incluant les virus de l'immunodéficience humaine VIH). Dans le cas des enfants nés de mère séropositive pour le VIH, il est nécessaire d'attendre la séronégativisation de l'enfant, déterminée par immunotransfert (Western blot), avec rapport éventuel des techniques de détection du génome viral, avant de pouvoir affirmer que l'enfant n'est pas infecté et le vacciner au besoin.

† Protection conférée par le BCG :

C'est une prévention primaire qui vise à infecter le sujet avec un vaccin atténué avant le premier contact infectant avec le bacille de Koch. Aucun test au laboratoire n'est corrélé avec le pouvoir protecteur. Il n'y a pas de relation exacte entre la protection et la concentration du vaccin en unités reviviscibles. L'existence et la taille d'une cicatrice ainsi que l'importance de l'allergie tuberculique post-vaccinale étaient classiquement considérés comme des arguments indirects de bonne qualité de protection individuelle.

La protection directe conférée par le BCG contre la tuberculose a été évaluée grâce à de nombreuses études. Deux méta-analyses ont été publiées au début des années 1990. Celle de RODRIGUES ET AL conclue à une efficacité du BCG sur la prévention des formes extra-pulmonaires de tuberculose (méningites, miliaires) de l'ordre de 86% pour les essais contrôlés et randomisés et de 75% pour les études cas-témoins. Les résultats concernant la tuberculose pulmonaire ont été jugés par les auteurs trop hétérogènes pour permettre une estimation moyenne du pouvoir protecteur. L'étude de Colditz et Al a abouti à une estimation de 49% pour l'efficacité du BCG contre les formes pulmonaires, de 78% contre les formes disséminées et de 64% contre les formes méningées seules et de 71% contre les formes létales. Aucune de ces deux études n'a pu estimer la durée de la protection.

Au total, l'efficacité du BCG contre les méningites et les miliaries tuberculeuses, semble aujourd'hui établie, sans qu'il soit possible faute de données d'étendre ces résultats aux autres formes extra pulmonaires. Les hypothèses émises pour explorer la très grande hétérogénéité des résultats des études portant sur la prévention contre les formes pulmonaires incluent la diversité de la prévalence dans l'environnement des mycobactéries atypiques. La faible protection contre les formes pulmonaires trouvées dans certaines études serait le reflet d'une moins bonne spécificité du diagnostic de tuberculose dans sa forme pulmonaire ou d'une relation entre l'efficacité et l'âge d'administration du vaccin (les formes extra pulmonaires étant plus fréquentes chez l'enfant).

Cependant, l'équipe de Colditz a publié en 1995 une seconde méta analyse de l'efficacité du BCG, basée sur les seuls articles pour lesquels les données permettaient d'évaluer l'efficacité du BCG administré au nouveau né et au nourrisson. Cette étude a conclu qu'à un pouvoir protecteur contre l'ensemble des formes de tuberculose d'au moins 50% pendant 10ans.

Les estimations Française sont en accord avec ces résultats. L'enquête de l'institut Pasteur de Lille a conclu à une protection conférée par le BCG pendant 20ans de 86% contre les formes extra pulmonaires de tuberculose et de 54,5% contre la tuberculose pulmonaire.

Une étude e la tuberculose méningée selon les antécédents de BCG menée chez les enfants de moins de 15ans dans le Bas Rhin entre 1965 et 1984 donne une estimation du taux de protection conférée par le BCG contre la méningite tuberculeuse de 91%. Ce chiffre est proche de l'estimation fournie par la surveillance active de la méningite tuberculose chez l'enfant en France, qui a permis en 1990 d'estimer le taux d'efficacité du BCG chez les enfants de moins de 5ans à 87,5%.

Cette dernière étude renseigne aussi sur le pronostic des méningites tuberculeuses. Le BCG aurait également un effet protecteur contre les adénites liées aux mycobactéries environnementales, en particulier *M avium-intracellulaire* et contre la lèpre.

‡ Critères pour envisager d'interrompre la vaccination généralisée :

L'OMS considère que malgré ses insuffisances, il est probable que le BCG restera très utile au moins pendant les 10 années à venir pour la vaccination des nourrissons dans les pays d'endémie élevée. L'union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires a publié des critères pour décider de la suppression de la vaccination systémique dans les pays où la prévalence de la tuberculose est faible. Avant d'envisager d'arrêter ou de modifier sa politique de vaccination par le BCG, le pays doit s'assurer que certaines conditions sont remplies :

- ♣ Il existe un programme efficace de lutte contre la tuberculose.
- ♣ Il existe un système de surveillance fiable.
- ♣ L'impact négatif de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine a été pris en compte.

L'analyse de la situation française au regard de ces conditions conduit aux résultats suivants : La diminution presque continue de l'incidence de la tuberculose, la stagnation de la prévalence des formes multi résistantes à 0,5% depuis 1993 et la faibles proportion des souches résistantes à l'isoniazide ou la Rifampicine sont des témoins de la prise en charge efficace de la maladie. Les données relatives au nombre de tuberculeux séropositifs vis-à-vis du VIH conduisent à relativiser l'impact potentiel de l'infection à VIH sur l'épidémiologie de la tuberculose.

Les critères proprement dits sont les suivants :

- Le taux d'incidence sur les trois dernières années des cas présentant des bacilles acido-alcool-résistants à l'examen microscopique des expectorations doit être inférieur à 5 pour 100.000. Ce taux, évalué en France sur les 7 années 1993-1999 est de 4,5 pour 100.000.
- Ou le taux annuel sur les 5 dernières années des cas de méningites chez les enfants de moins de cinq ans doit être inférieur à 1 pour 10 millions d'habitants. Ce taux a été estimé en France de 1995 à 1999 à 0,6 pour 10 millions d'habitants.
- Ou le risque annuel d'infection de tuberculose doit être inférieur à 0,1%. Ce risque est impossible à mesurer en France du fait de la généralisation du BCG.

Au total, la situation épidémiologique en France est très proche des valeurs proposées par l'UICMR pour envisager l'arrêt de la vaccination généralisée par le BCG, et des réflexions sont actuellement menées sur cette éventualité. Faut-il arrêter totalement les revaccinations ? Faut-il arrêter le suivi des réactions tuberculiques post vaccinales ? Faut-il réserver la vaccination à des populations à risque ? Faut-il ne conserver que la technique intradermique ?

✚ Mise au point et évaluation de nouveaux vaccins :

L'impact de la vaccination BCG sur la mortalité par tuberculose est estimé par l'OMS à 5%, ce qui démontre à l'évidence la nécessité de disposer de vaccins améliorés. Plusieurs voies de recherche sont actuellement poursuivies pour mettre au point un vaccin antituberculeux plus efficace.

Le décryptage complet des génomes par séquençage systématique de *Mycobacterium tuberculosis*, les outils pour l'isoler, transférer, voire inactiver le matériel génétique progressent et l'absence de variation antigénique encourage la recherche d'antigènes protecteurs et de nouvelles souches atténuées à potentiel vaccinal. Depuis 1997, plus de 170 candidats vaccins ont été testés sous contrats avec les nationales institutes of Health des états Unis.

Quatre approches sont actuellement considérées, L'approche « vaccin sous unités », l'approche « ADN nu », l'approche « vaccins vivants atténués » et l'approche basée sur des vecteurs vivants atténués non mycobactériens comme les salmonelles ou la vaccine.

Toutes ces recherches laissent espérer des améliorations de la prévention vaccinale de la tuberculose pour les prochaines années et augurer de modifications dans la politique vaccinale.

✚ Conclusion :

Le BCG est indiscutablement utile à la naissance dans les pays où la prévalence de la tuberculose est élevée. Il évite aux enfants des formes graves et invalidantes de tuberculose.

Son utilité est discutable dans les pays où la prévalence est faible. Quand à son utilisation chez les adolescents et les adultes, elle est loin de faire l'unanimité, pas plus que les revaccinations. Des études sur de nouveaux vaccins plus efficaces sont en cours.

Prévention de la tuberculose de l'enfant «Chimioprophylaxie»



↳ Introduction :

La tuberculose de l'enfant est un indicateur sensible de la manière dont la maladie est contrôlée dans une population.

La stratégie de lutte contre la tuberculose repose sur :

- Le contrôle de la tuberculose de l'adulte et la réduction des sources de contamination.
- La vaccination par le BCG de tous les nouveaux nés.
- Le traitement préventif des enfants apparemment sains vivants au contact d'un tuberculeux contagieux ou chimioprophylaxie.

Dans les pays en développement et lorsque l'incidence de la maladie reste élevée, l'essentiel de l'action doit concerner le dépistage et le traitement correct des malades reconnus : c'est la meilleure approche à long terme pour réduire la fréquence de la tuberculose de l'enfant.

La chimioprophylaxie appliquée aux enfants asymptomatiques âgés de moins de 5ans a pour but de réduire le risque de progression de l'infection vers la tuberculose maladie. Si elle n'a aucun impact sur la transmission de la maladie, elle réduit de façon significative la morbidité tuberculeuse chez l'enfant, elle permet une réduction du risque de contracter une tuberculose maladie de 80 à 90%.

Dans les pays développés où l'incidence de la maladie est faible, cette mesure contribue à un meilleur contrôle de la maladie et concerne toutes les tranches d'âge de l'enfance. Dans les pays en développement, où les ressources sont affectées prioritairement au traitement des cas de tuberculose maladie, elle n'est recommandée que pour les groupes à risque.

↳ Bases épidémiologiques : (du traitement prophylactique)

a) Le risque d'infection par *mycobacterium tuberculosis* :

Les enfants exposés à une source de contamination (une personne vivant sous le même toit présentant une tuberculose pulmonaire à microscopie positive), ont un risque élevé d'être infectés par le bacille de la tuberculose.

Les facteurs de risque pour acquisition de la maladie sont :

- Le contact étroit avec un tuberculeux contagieux.
- Le statut économique (pauvreté).
- La malnutrition.
- La promiscuité.

L'apparition de l'infection peut prendre jusqu'à 3 mois après la contamination.

Le risque d'infection tuberculeuse chez les sujets contact est en fonction de la pro mixité du contact et est fortement corrélé à l'intensité et à la durée du contact. Plusieurs études ont montrés que la prévalence était nettement plus élevée lorsque le contact est étroit et prolongé (personnes partageants la même chambre, contagé familial).

b) La tuberculose maladie :(Facteurs de risques)

Après une contamination par le bacille tuberculeux, le risque de passage de tuberculose infection à la tuberculose maladie est estimé à :

- 43% avant l'âge de 1 an.
- 24% entre 1 et 5 ans.
- 15% entre 11 et 15 ans.

Ainsi 50% des enfants de moins de 1 an vont développer une tuberculose, et 25% environ des enfants de moins de 5 ans. Dans l'étude Madras en Inde, la survenue des formes aiguës (méningites et miliaire) est de 5 à 10% chez les nourrissons, et de 1% après 2 ans.

La période ou le risque est maximum se situe au cours des deux premières années suivant l'infection tuberculeuse : le passage de l'infection à la maladie se fait dans la première année dans 54% des cas et avant la deuxième année dans 82% des cas.

Plusieurs facteurs accroissant le risque de passage d'une infection latente par *M. tuberculosis* à la tuberculose maladie ont été identifiés. Les plus importants chez l'enfant sont :

- Le jeune âge ;
- Le terrain immunitaire ;
- Les facteurs génétiques ;
- Les conditions économiques ;
- Les difficultés d'accès aux besoins.

Ainsi le jeune âge constitue le principal facteur de risque, chez les enfants de moins de 5ans le risque de voir progresser une infection tuberculeuse latente vers une tuberculose maladie est plus élevé que dans toute autre tranche d'âge et le risque de développer une forme grave (méningite et miliaire) est plus important. L'incidence de la maladie après l'infection diminue avec l'âge et est voisin de celui de l'adulte (15% après l'âge de 10ans).

Ces risques justifient chez le jeune enfant de moins de 5ans une attitude thérapeutique différente de celle préconisée pour les adultes.

↳ **Modalités de dépistage enfant-adulte :** (dans l'entourage d'un tuberculeux à microscopie positive)

Compte tenu des données épidémiologiques qui précèdent les enfants de 0 à 15 ans ayant été en contact avec un tuberculeux contagieux doivent être examinés le plus rapidement possible pour identifier parmi eux les cas de tuberculose (infection ou maladie) :

- interrogatoire ;
- examen clinique complet ;
- examen radiologique : radio du thorax face et profil ;
- test tuberculique par voie intradermique.

Le test tuberculique cutané est actuellement le seul moyen valable pour dépister les sujets infectés par le bacille tuberculeux.

Les directives nationales (2001) préconisent :

- **S'il existe des signes cliniques et/ou radiologiques évoquant la possibilité d'une tuberculose :** Un bilan précis doit être effectué si possible dans le milieu hospitalier.

Un examen microscopique direct et par culture du liquide des tubages gastriques ou des crachats chez l'enfant de plus de 10ans.

Un examen bactériologique ou anatomopathologique des liquides pathologiques ou des prélèvements biopsiques.

La décision thérapeutique sera en fonction des résultats de ces investigations.

- **L'enfant est apparemment sain : il n'y a pas de signes cliniques ni radiologiques.**

La décision sera prise en fonction du statut vaccinal et du résultat du test tuberculinique. Il est essentiel dans cette démarche que la réalisation du test tuberculinique soit faite par une personne bien entraînée.

• La cicatrice vaccinale est absente :

~Si la réaction tuberculinique est inférieure à 10mm :
l'enfant doit être vacciné quelque soit son âge.

~Si la réaction tuberculinique est égale ou supérieure à 10mm :
- L'enfant de moins de 5ans :
chimio prophylaxie INH 5 mg/kg/j pendant 6mois.

- L'enfant de plus de 5ans : doit être revu et examiné en cas de symptômes.

• La cicatrice vaccinale est présente :

~Si la réaction tuberculinique est inférieure à 15mm :
l'enfant ne fera l'objet d'aucune prescription et revu et examiné en cas d'apparition de symptômes quelque soit l'âge.

~Si la réaction tuberculinique est supérieure à 15mm :

- L'enfant de moins de 5ans : chimio prophylaxie INH 5mg/kg/j pendant 6 mois.

- L'enfant de plus de 5ans : doit être revu et examiné en cas de symptômes.

➤ **Cas particulier du nouveau né et du nourrisson de moins de 6mois :**
(dont la mère est atteinte de tuberculose contagieuse)

Le nouveau né ou nourrisson est dans ce cas exposé à un risque de contamination important. Dans tous les cas la mère malade doit recevoir le traitement standard qui correspond à son cas, elle ne doit pas être séparée de son enfant et elle doit l'allaiter normalement.

~S'il existe des signes cliniques et/ou radiologiques : évocateurs de tuberculose chez le nouveau né ou le nourrisson : le traitement 6mois doit être administré.

~Chez le nouveau né apparemment sain, la conduite à tenir dépend essentiellement du moment où la tuberculose maternelle a été retenue et a commencé à être traité.

- Si la mère a commencé son traitement plus de 2mois avant la naissance et que ces frottis sont négatifs avant l'accouchement : vaccination par le BCG son chimioprophylaxie.
- Si la mère a commencé son traitement moins de 2mois avant l'accouchement ou 2mois après et que ces frottis sont positifs : chimioprophylaxie de 6mois par INH 6mois puis BCG à la fin de la chimioprophylaxie comme précédemment.

↳ **Quelle chimioprophylaxie :**

L'efficacité du traitement des enfants contact d'un cas de tuberculose contagieuse en vue de prévenir l'apparition de la tuberculose maladie est démontrée. Plusieurs larges essais cliniques ont rapporté une réduction du risque d'évolution vers une tuberculose maladie de 70 à 90% chez les patients qui complètent leur traitement.

L'INH à la dose de 5mg/kg/j(maximum 300 mg/j) est le médicament le plus souvent utilisé. Une durée de traitement de 6mois est retenue chez l'enfant par plusieurs études. En effet l'efficacité des traitements de durée variant de 6 à 12 mois a été évaluée et la différence observée est non significative) :

- Un traitement de 6 mois est aussi efficace, moins coûteux et mieux suivi qu'un traitement plus long (9 ou 12 mois).
- L'utilisation d'un seul médicament (INH) est suffisante pour détruire la population bacillaire très faible dans ce cas, en quelques semaines sans risque d'induire une résistance.

Ce traitement est habituellement bien accepté et bien toléré par l'enfant. D'autres alternatives thérapeutiques sont rapportées dans ce tableau ci-dessous :

Modalités de la chimioprophylaxie

Médicaments	Durée	Origine
INH 5mg/kg/j (maximum 300mg/j)	6 mois	OMS, 1999
INH 5mg/kg/j	6 mois	UICITMR, 1996
INH 5mg/kg/j	9 mois	Canada, 1998
INH 5mg/kg/j	9 mois	ATS, AAP*, 2000
RH ou INH	3 mois, 6 mois	British thoracic society, 1995
RH	3 mois	France société de Pathol infect, 1995

↳ **Les recommandations de L'OMS et de l'UICITMR :** (pour les pays en développement)

- Tous les enfants de moins de 5ans vivant sous le même toit qu'un patient à frottis positif et ayant des symptômes évocateurs de tuberculose : doivent recevoir un traitement antituberculeux.
- Tous les enfants de moins de 5ans apparemment sains doivent recevoir une chimioprophylaxie comprenant de l'Isoniazide chaque jour à la dose de 5mg/kg/j pendant 6mois.

- Un traitement de 6 mois est aussi efficace, moins coûteux et mieux suivi qu'un traitement plus long (9 ou 12 mois).
- L'utilisation d'un seul médicament (INH) est suffisante pour détruire la population bacillaire très faible dans ce cas, en quelques semaines sans risque d'induire une résistance.

Ce traitement est habituellement bien accepté et bien toléré par l'enfant. D'autres alternatives thérapeutiques sont rapportées dans ce tableau ci-dessous :

Modalités de la chimioprophylaxie

Médicaments	Durée	Origine
INH 5mg/kg/j (maximum 300mg/j)	6 mois	OMS, 1999
INH 5mg/kg/j	6 mois	UICTMR, 1996
INH 5mg/kg/j	9 mois	Canada, 1998
INH 5mg/kg/j	9 mois	ATS, AAP*, 2000
RH ou INH	3 mois, 6 mois	British thoracic society, 1995
RH	3 mois	France société de Pathol infect, 1995

↳ **Les recommandations de L'OMS et de l'UICTMR :** (pour les pays en développement)

- Tous les enfants de moins de 5ans vivant sous le même toit qu'un patient à frottis positif et ayant des symptômes évocateurs de tuberculose : doivent recevoir un traitement antituberculeux.
- Tous les enfants de moins de 5ans apparemment sains doivent recevoir une chimioprophylaxie comprenant de l'Isoniazide chaque jour à la dose de 5mg/kg/j pendant 6mois.

En Algérie, une réflexion sur l'adoption de nouvelles règles de chimioprophylaxie est nécessaire, mais il est essentiel de rappeler qu'avant de proposer une chimioprophylaxie chez un enfant contact il faut éliminer une tuberculose maladie sur la base des examens clinique et pratiques.

Cas particulier : Tuberculose et Grossesse

1. Diagnostic de la Tuberculose chez la mère :

- **Diagnostic de Présomption.**

1. Notion de contagé tuberculeux **prouvé**.
2. Mantoux > **10mm**.
3. Radiographie du thorax de face et de profil **anormale**.

- **Diagnostic de Certitude.**

La confirmation bactériologique = Analyse des crachats ou de matériel de ponction ou de biopsie.

L'examen direct au Ziehl peu sensible et peu spécifique.

La culture sur Lowenstein (demande 3 à 4 semaines), et antibiogramme.

La PCR ++++.

2. Impact de la Grossesse sur la Tuberculose :

- **Pas d'impact de la grossesse sur la TB:** pas de modifications de l'évolution clinique de la maladie, ni du Mantoux.
- **Mais possibilité d'activation de la TB pendant le post-partum.**

3. Impact de la maladie tuberculeuse sur la Grossesse :

- **Pas d'impact sur la grossesse elle-même.**
- **Impact sur le fœtus et le Nné:**
 - Possibilité de transmission par inhalation de BK présent dans les sécrétions des voies génitales au moment de la naissance.
 - Possibilité de transmission par voie hématogène à partir du placenta infecté, par la veine ombilicale (éventualité rare).
 - Possibilité de transmission par aspiration de Liquide Amniotique infecté à la naissance.

TB congénitale :

Le risque est rare ++++. Les signes sont présents dès la 1ère et jusqu'à la 3ème semaine, mais ils sont non spécifiques. Le diagnostic bactériologique est basé sur les prélèvements (liquide gastrique +++). Le pronostic est toujours grave. Souvent diagnostic d'autopsie.

TB néonatale :

Le risque est plus fréquent. La transmission est postnatale: le contaminateur vit sous le même toit (la mère le plus souvent au cours du postpartum, le père ou un parent présentant une tuberculose pulmonaire évolutive). Les signes cliniques ne sont pas spécifiques, mais toujours graves (détresse vitale parfois). Le diagnostic bactériologique est possible sur les tubages gastriques ou sur le LCR.

N.B. : Il est impératif d'examiner le placenta à la naissance chez toute mère suspecte de tuberculose ou traitée pour tuberculose confirmée.

• **Impact du Traitement de la Tuberculose de la mère sur le fœtus et le NNé :**

Il n'y a pas d'évidence de risque tératogène ou toxique pour l'Isoniazide, la Rifampicine et l'Ethambutol. Quant à la Streptomycine qui entraîne une ototoxicité fœtale, son utilisation chez la femme enceinte n'est pas recommandée. Pour le Pyrazinamide il n'y a pas d'évidence qu'il soit tératogène pour le fœtus et il est possible d'y avoir recours.

4. Prise en charge d'un nouveau né de mère tuberculeuse :

• **1ère situation :**

Mère traitée correctement avant la grossesse pour Tuberculose pulmonaire

Pas d'évidence de tuberculose pulmonaire active pendant la grossesse

Pas de facteurs de risques : pas d'infection tuberculeuse

Pas d'indication de traitement prophylactique du NNé

Pas de séparation avec sa mère

Allaitement maternel conseillé

Indication à la vaccination par le BCG (selon l'OMS)

• **2ème situation**

Mère traitée pendant la grossesse pour Tuberculose active prouvée bactériologiquement

Le Nné doit être investigué à la naissance, à la recherche d'une Tuberculose congénitale:

- Mantoux négatif et Radio du thorax : normal
 - Tubages gastriques : examen direct et PCR négatifs
 - Bilan hépatique et US abdominal : normaux
- = exposition à la tuberculose mais pas d'infection

Attitude:

• **Traitement d'emblée par INH 5mg/kg/j pendant 3 mois.**

Pas de séparation avec sa mère, SAUF si la mère est non compliant au traitement antituberculeux ou si présence dans l'entourage d'autres contamineurs potentiels. Allaitement maternel possible mais sous surveillance médicale pour s'assurer de la prise régulière des médicaments par la maman.

• **Refaire le point de la situation après 3 mois :**

1. Première éventualité :

Mère est négative à la culture des crachats; radio de thorax de la mère améliorée.

Mère compliant au traitement antituberculeux.

BB avec Mantoux toujours négatif = pas d'infection tuberculeuse.

Arrêt du traitement par INH Vaccination par le BCG (selon l'OMS)

2. Deuxième éventualité

Mère négative à la culture des crachats; radio de thorax de la mère améliorée.

Mère compliant au traitement antituberculeux.

BB avec Mantoux $\geq 5\text{mm}$ = Infection tuberculeuse latente.

- Refaire une investigation complète chez le BB à la recherche d'une tuberculose: tubages gastriques, radio de thorax, PL, bilan hépatique.

- Mettre en route un traitement de la Tuberculose :

- Pendant 2 mois

- INH = 5mg/kg/j

- RIFAMPICINE = 10mg/kg/j

- PYRAZINAMIDE = 25mg/kg/j

- Pendant 4 mois

- INH = 5mg/kg/j

- RIFAMPICINE = 10mg/kg/j

- Surveillance de la maladie tuberculeuse et Surveillance du traitement

5. Indications du Traitement Préventif chez la femme enceinte

(Recommandations du CDC Atlanta, 1990)

Dose quotidienne unique d'Isoniazide à raison de 300mg/j pendant 6 à 12 mois.

Monitoring du traitement tous les mois : signes cliniques + signes de toxicité de l'Isoniazide.

1ère situation

Femme enceinte âgée de moins de 35 ans.

Pas de facteurs de risques.

Groupe à faible incidence.

Mantoux > ou = 15 mm.

2ème situation

Femme enceinte âgée de moins de 35 ans.

Faible risque.

Et/ ou groupe de haute prévalence.

Mantoux > ou = 10 mm.

3ème situation

Femme enceinte ayant eu un contact infectant récent.

Infectée par HIV.

Images radiologiques thoraciques de lésions séquellaires de TB.

Mantoux $>$ ou $=$ 5mm.

Bibliographie :

- Couverture vaccinale par BCG et épidémiologie de la tuberculose de chez l'enfant.
« www.infectiologie.com »
- [Fr.wikipedia.org/wiki/tuberculose](http://fr.wikipedia.org/wiki/tuberculose).
- Atlas Dig de tuberculose intra thoracique chez l'enfant.
- Vision du monde-journée mondiale de lutte contre la tuberculose : [www.Vision monde.Fr](http://www.Vision_monde.Fr)
- [www.Sonté tropicale.com](http://www.Sonté_tropicale.com)
- [http://www.infmt.auf.org/IMG/pdf/tuberculose de l'enfant.pdf](http://www.infmt.auf.org/IMG/pdf/tuberculose_de_l'enfant.pdf)
- [http://www.anss.santé.fr/fil admin/RHONE-ALPES /RA/Direc sante_publicque /protution_p...](http://www.anss.santé.fr/fil_admin/RHONE-ALPES/RA/Direc_sante_publicque/protution_p...)
- [www.revue medecine tropicale.com](http://www.revue_medicine_tropicale.com)
- Diagnostic de la tuberculose de pulmonaire :
whplibdoc.who.int/population/.../924154634fRE-chap4.PDF
- www.caducee.net/.../tuberculose/tuberculose- infantile-asz
- Tuberculose de l'enfant : [www.Fmpc.ac.ma/fichiers/TK .pdf](http://www.Fmpc.ac.ma/fichiers/TK.pdf)
- TBC :Encyclopédie médicale.Doctissimo : www.Doctissimo.fr
- TBC de l'enfant : Société Algérienne de pédiatrie ; www.santé.dz/sap/TBC-enfantPdf
- Diagnostic et traitement de tuberculose chez l'enfant ;
[www.suiss-paediatries.org/site/defaults /files/paediatria/vol18/ .../22-24 pdf](http://www.suiss-paediatries.org/site/defaults/files/paediatria/vol18/.../22-24.pdf)
- TBC de l'enfant : [www.anubis.ca/agend/congres/fribourg 2002/TBC-Fr.pdf](http://www.anubis.ca/agend/congres/fribourg_2002/TBC-Fr.pdf)
- Tuberculose : www.passeportsante.net
- La vaccination antituberculeuse/Epidémiologie : www.medqual.fr
- Bactériologie de la tuberculose (E.Boulhbal, M.TAZIR, S.Khaled, A.Zerrar).OPU
- Tuberculose (guide pratique à l'usage des médecins infirmiers, techniciens de laboratoire et auxiliaires de santé) 3^{ème} édition 2011.msf
- Tuberculose manuel pour les étudiant en médecine (par Nadia ait-Khaled et Donald Enousson)OMS-UCTMR
- Pneumologie (D.Montani,C.Tcherakian) cahier des ECN :Masson
- www.medicufos.com
- Traité de pneumologie, par Michel aubié-Brumo crestani-Michel fourniere et Hérve mal...page 459, 2^{ème} édition flammarion.
- Pédiatrie pratique par R.Prelman...Tome2 ...page 1980 ; Edition maloine. Elements de pédiatrie ..parMustapha Mazouni et Abdelatif Bensnouci ; Tome 1, page 382.

