

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(SECTION MEDECINE)

ANNEE UNIVERSITAIRE : 1993 - 1994

N° 8

Thèse
79
R.A.B.

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES
ET EVOLUTIFS DE LA TUBERCULOSE
CHEZ L'ENFANT EN MILIEU HOSPITALIER**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juillet 1994

pour l'obtention du

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

KABORE Patrick Chrisogone Williams Ouamanegba.

Né le 18 Septembre 1965 à Ouagadougou.

MEMBRES DU JURY:

Pr. Ag. R.K. OUEDRAOGO Président
Dr. Ab. TRAORE Membre
Dr. Th. TAPSOBA Membre
Dr. K. OUEDRAOGO Membre

DIRECTEUR de THESE:

Pr. H. TIENDREBEOGO

CO-DIRECTEUR

Dr. B. CAUCHOIX

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr titulaire R.B.SOUDRE
Vice-Doyen chargé des affaires académiques et directeur de la section Pharmacie (VDR)	Pr Agr.I.P.GUISSOU
Vice-Doyen chargé de la recherche et de la vulgarisation (VDR)	Pr Agr.B.KONE
Directeur des stages de la section médecine	Pr Agr.R.OUEDRAOGO
Directeur des stages de la section Pharmacie	Dr M.SAWADOGO
coordonateur C.E.S. de chirurgie	Pr Agr.A.SANOU
Secrétaire principal	M S.A.BANHORO
Chef de service administratif et financier (CSAF)	M S.A.SANKARA
Conservateur de la bibliothèque	M M.KARANTAO
Chef de scolarité	Mme K.ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme A. KEITA
Secrétaire du VDA	Mme F. NIKIEMA
Secrétaire du VDR	Mlle H. BONI

UNIVERSISTE DE OUAGADOUGOU

**Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)**

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

PROFESSEURS TITULAIRES

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie Organogenèse et Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologie médicale
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwendé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS ASSOCIES

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
-----------------	-----------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Amadou SANOU	Chirurgie
Julien YILBOUDO	Orthopédie-TRAUMATOLOGIE
Bibiane KONE	Gynécologie-Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie-Toxicologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Jean TESTA	Epidémiologie-Parasitologie
------------	-----------------------------

MAITRE-ASSISTANTS ASSOCIES

Ould MAHAMMEDI	Dermatologie
Rachid BOUAKAZ	Maladies Infectieuses

MAITRES-ASSISTANTS

François René TALL	Pédiatrie
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
K. Blaise SONDO	Santé publique

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Tanguet OUATTARA	Chirurgie
Sophar HIEN	Chirurgie
Oumar TRAORE	Chirurgie
Daman SANO	Chirurgie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
K. Ludovic KAM	Pédiatrie
Toungo Christian SANOU(in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-Entérologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Virginie TAPSOBA	Ophthalmologie
Adama LENGANI	Néphrologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation-Physiologie
Joachin SANOU	Anesthésie-Réanimation-Physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation-Physiologie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Gana Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Joseph Y. DRABO	Endocrinologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Jean KABORE	Neurologie
Pascal BONKOUNGOU	Gastro-Entérologie
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Luc SAWADOGO	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

ASSISTANT CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE

Gérard MITELBERTG	Psychiatrie
-------------------	-------------

ASSISTANT

Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Seydou KONE	Neurologie
Adama TRAORE	Dermatologie
Lassina SANGARE	Parasitologie
Raphaël SANOU	Pneumophtisiologie
Théophile TAPSOBA	Physiologie biophysique
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie

ASSISTANT ASSOCIE

Akpa Raphaël GBARY	Epidémiologie
--------------------	---------------

CHARGES DE COURS

Annette SCHWEICH	Physiologie
Jean LANDOIS	Chirurgie
Daniel TRANCHANT	Endocrinologie
Maurice GALIN	Oto-Rhino-Laryngologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES (FAST)

PROFESSEURS TITULAIRES

Alfred S TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Biologie cellulaire-Botanique-B.V.
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale

MAITRES DE CONFERENCES

Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie cellulaire
Boukary LEGMA	Chimie Générale
Laou Bernard KAM	Chimie
François ZOUGMORE	Physique

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARRY	Psychologie
Dr. Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr. Michel SOMBIE	Planification
Dr. Nicole PARQUET	Dermatologie
Dr. Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr. THIOMBIANO Adama	législation Pharmaceutique
Dr. Sidiki TRAORE	Galénique
Dr. Badioré OUATTARA	Galénique
Dr. Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Mr Paul Marie Ilboudo	Anglais
Dr Patrice ZABSONRE	Sémio-Médicale
Dr Alassane SIKO	Anatomie
Dr Rigobert THIOMBIANO	Maladies infectieuses

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr Abidou SAMB	Bactériologie-Virologie (Dakar)
Pr José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Mr Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr M.K.A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag.Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R. DARBOUX	Histologie-Embryologie (Benin)

O.M.S

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie-Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et Parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

MAITRES-ASSISTANTS

W. GUINDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie cellulaire
Adama SABA	Chimie Organique
Longin SOME	Mathématiques-Statistiques
Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO	Physique
Aboubakary SEYNOU	Statistiques

ASSISTANTS

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Apollinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie Cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABORE	Biologie

INSTITUT DE DEVELOPPEMENT RURAL

MAITRE-ASSISTANT

Didier ZONGO	Génétique
--------------	-----------

FACULTE DES SCIENCES ECONOMIQUES ET GESTION (FASEG)

MAITRE-ASSISTANT

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

FACULTE DE DROIT ET SCIENCES POLITIQUES (FDSP)

Jean Claude TAITA	Législation pharmaceutique (DROIT)
-------------------	------------------------------------

MISSION FRANÇAISE DE COOPERATION

Pr Etienne FROGE	Médecine Légale Médecine du Travail (Tours)
Pr Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr M. BOIRON	Physiologie

MISSION DE L'UNIVERSITE LIBRE DE BRUXELLES (ULB)

Pr Marc VANDAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr MOES	Galénique

Je dédie ce travail

A mon Père et à ma Mère.

Ce travail est le fruit de vos multiples sacrifices et de votre amour.

Trouvez ici l'expression de mon amour indéfectible.

A mes Frères et Soeurs.

Merci pour votre soutien constant.

Expression d'un amour fraternel.

A mes Tantes et Oncles:

- Léontine

- Anne-Marie

- Anne

- Mgr Jean-Marie COMPAORE

- Paul KABORE

- Narcisse KYENDREBEODO (in memoriam)

Pour votre dévouement, vos encouragements, vos prières.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes Cousins et Cousines.

Merci pour tout.

A Lydie.

Très affectueusement.

A Basile OUEDRAOGO.

A Marcelin et Marc NACANABO.

A Remy et Chantal ZOUNDRANA.

Témoignage d'une amitié sincère.

A tous mes amis.

Merci pour votre présence.

Aux abbés Georges YAOYHO et Marcelin ROUAMBA.

Merci pour votre soutien et vos encouragements.

A toute la famille NACANABO.

A toute la famille SANOU.

Pour m'avoir adopté.

A Thomson NONGUERMA.

A Eric BARBOZA.

A Moumouni SANOU.

A Bernard SANOU.

A Martial OUEDRAOGO.

A William KABORE.

A Moussa SIDI BE.

Pour votre disponibilité et votre amitié.

A tous mes promotionnaires.

Du courage et de la persévérance pour le reste.

A nos Maîtres et Juges

A notre Maître et président du jury;

Monsieur le Professeur Agrégé Raphaël Kongoré OUEDRAOGO.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse malgré vos multiples obligations. Nous nous réjouissons d'avoir été initié à la pathologie chirurgicale par votre enseignement. Nous avons été impressionné par votre sympathie et votre disponibilité. Puisse notre travail être à la hauteur de votre attente.

Veillez accepter cher Maître, nos hommages et l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge;

Monsieur le Docteur Abdoulaye TRAORE.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement en santé publique. Nous admirons votre ardeur au travail et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants. C'est un honneur pour nous de vous voir siéger dans notre jury pour élever la qualité de ce modeste travail.

Nous vous témoignons notre très haute considération.

A notre Maître et juge;

Monsieur le Docteur Théophile TAPSOBA

Malgré vos multiples occupations vous avez accepté de juger notre travail; cela nous honore particulièrement. Trouvez ici, le témoignage de nos remerciements et acceptez cher Maître nos hommages les plus respectueux.

A notre Maître et juge;

Monsieur le docteur Koudaogo OUEDRAOGO

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury. Cela témoigne de l'intérêt que vous portez à cette oeuvre. Puisse ce travail ne pas être en deçà de vos attentes.

Soyez assuré cher Maître, de notre profonde gratitude et toutes notre reconnaissance.

 notre Maître et co-Directeur de thèse;
Monsieur le Docteur Bertrand CAUCHOIX.

Vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre détermination pour le succès de la lutte antituberculeuse dans notre pays nous a permis de mener à bien ce travail. D'une simplicité et d'une modestie admirable, vous nous avez manifesté une disponibilité de tous les instants.

Nous vous traduisons notre profonde gratitude et notre très haute considération.

 notre Maître et Directeur de thèse;
Monsieur le Professeur Hilaire TIENDREBEOGO.

Nous sommes sensibles à l'honneur et au privilège que vous nous avez témoigné en acceptant de nous diriger dans ce travail malgré vos multiples obligations. Nous avons été émerveillé par votre simplicité votre modestie et grandes qualités humaines. Homme de science, de savoir et de sagesse, vous représentez pour nous un idéal.

Puissez-vous rester cette source immense de connaissances et de valeurs dans laquelle nous nous abreuons avec délection.

Soyez assuré, cher Maître de notre profonde gratitude et de toute notre reconnaissance.

Nos remerciements

Au Docteur Alain ZOUBGA, Médecin-Chef du service de Pneumo-phtisiologie.

Pour votre disponibilité, vos multiples conseils et vos encouragements. Ainsi que pour l'engagement pour l'aboutissement de notre travail.

Profonds respects.

Au Docteur François TALL, Médecin-Chef du service de Pédiatrie.

Pour le soutien dont nous avons bénéficié dans la réalisation de ce travail. Notre gratitude et nos respects sincères.

Au Docteur Mathias YAMEOGO, DPS du Sanmentenga.

Pour votre disponibilité.

Au Docteur CARTOUX.

Pour votre soutien.

A tout le personnel du Centre Hospitalier National SOURO SANON, en particulier:

- Docteur François DJENKOUMA.
- Docteur Benjamin BONKOUNGOU.
- Docteur Timothée KAMBOU.
- Docteur Aboubacar NACRO.

Merci pour votre encadrement et votre disponibilité.

- Tout le Personnel du service de Pneumo-phtisiologie du CHNSS.

A Marc NAKANNABO et Eric BARBOZA.

Pour le soutien logistique et le traitement informatique dans la réalisation de ce travail.

A la Mission Française de coopération.

Pour la contribution financière à la réalisation de ce travail.

A tous ceux qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à notre formation, qui nous ont soutenu et encouragé tout au long de nos études.

Vous n'êtes pas oubliés.

Merci

« Par délibération, la faculté des sciences de la santé a
arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui
seront présentées doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend pas leur donner aucune
approbation ni improbation »

SOMMAIRE

INTRODUCTION

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE.	3
I.1. OBJECTIF GENERAL	3
I.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES	3
II. LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT : REVUE DE LA LITTERATURE.	4
II.1. EPIDEMIOLOGIE	4
II.1.1. L'INFECTION TUBERCULEUSE.....	4
1) Les sources.	4
2) La prévalence.....	5
3) Le risque annuel d'infection (R.A.I.).....	5
II.1.2. LA MALADIE TUBERCULEUSE.....	6
1) Le risque d'évolution de l'infection.....	6
2) La fréquence.....	7
3) La maladie tuberculeuse active.....	8
II.1.3. LA MORTALITE PAR TUBERCULOSE.....	8
II.1.4. LA PAUVRETE, LE SIDA ET LA TUBERCULOSE.....	9
II.2. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES ET ANATOMO- PATHOLOGIQUES DE LA TUBERCULOSE.....	10
II.2.1. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES.....	10
II.2.2. ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.....	12
II.3. DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT.....	13
II.3.1. DIAGNOSTIC POSITIF.....	13
1) Les réactions tuberculiniques.....	13
2) Diagnostic bactériologique.....	17
3) La radiologie.....	19
4) Autres moyens de diagnostic.....	19
II.3.2. LES FORMES CLINIQUES.....	19
1) La Primo-infection tuberculeuse (PIT).....	20
2) Les tuberculoses aiguës.....	23
a) La méningite tuberculeuse.....	23
b) La miliaire tuberculeuse.....	24
3) Tuberculoses respiratoires post-primaires.....	26
a) Tuberculose pleurale.....	26
b) La tuberculose pulmonaire commune.....	26
4) Les tuberculoses extra-respiratoires.....	27
5) Les formes selon l'âge.....	29
II.3.3. SCORES POUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT.....	30

II.4. TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT.....	31
II.4.1. LES MOYENS THERAPEUTIQUES.....	31
II.4.2. LES MODALITES THERAPEUTIQUES.....	32
II.5. PREVENTION DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT.....	33
II.5.1. DEPISTAGE ET TRAITEMENT DES SOURCES DE CONTAMINATION.....	33
II.5.2. LA VACCINATION PAR LE B.C.G.....	34
1) Le vaccin.....	34
2) Modalités pratiques de la vaccination.....	34
3) Protection conférée par le B.C.G.....	35
4) Résultats et incidents de la vaccination.....	36
5) B.C.G. et infection VIH.....	37
II.5.3. LA CHIMIOPROPHYLAXIE.....	37
III. METHODOLOGIE.....	39
III.1. STRATEGIE D'ETUDE.....	39
III.2. CADRE DE TRAVAIL.....	39
III.3. MATERIEL DE TRAVAIL.....	42
III.4. RECRUTEMENT DES MALADES.....	42
III.4.1. CRITERES D'INCLUSION.....	42
III.4.2. CRITERES DIAGNOSTIQUES.....	43
III.4.3. PROTOCOLES THERAPEUTIQUES UTILISES.....	44
III.4.4. REGLES DE SURVEILLANCE DU TRAITEMENT.....	44
IV. RESULTATS.....	46
IV.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES GENERAUX.....	46
IV.1.1. INCIDENCE - FREQUENCE.....	46
IV.1.2. LA REPARTITION SELON L'AGE.....	48
IV.1.3. LA REPARTITION SELON LE SEXE.....	49
IV.1.4. REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE.....	50
IV.1.5. ORIGINE GEOGRAPHIQUE ET LIEU DE RESIDENCE.....	50
IV.1.6. NATIONALITE ET GROUPE ETHNIQUE.....	52
IV.1.7. LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE.....	53
IV.1.8. LE CONTAGE TUBERCULEUX.....	53
IV.1.9. LA COUVERTURE VACCINALE.....	55
IV.1.10. LE TERRAIN.....	56
IV.2. ASPECTS CLINIQUES.....	57
IV.2.1. LES FORMES CLINIQUES.....	57
IV.2.2. LES SIGNES CLINIQUES.....	62

IV.3. ASPECTS PARACLINIQUES	64
<i>IV.3.1. ETUDE RADIOLOGIQUE</i>	64
<i>IV.3.2. LA VITESSE DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE A LA 1^{ERE} HEURE (VSH1)</i>	65
<i>IV.3.3. LA NUMERATION FORMULE SANGUINE</i>	65
<i>IV.3.4. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES</i>	67
<i>IV.3.5. ANATOMOPATHOLOGIE</i>	69
<i>IV.3.6. ETUDE DE L'ALLERGIE TUBERCULINIQUE</i>	69
<i>IV.3.7. AUTRES ASPECTS PARACLINIQUES</i>	71
IV.4. ASPECTS EVOLUTIFS ET THERAPEUTIQUES	72
<i>IV.4.1. LE TRAITEMENT</i>	72
<i>IV.4.2. EVOLUTION - PRONOSTIC</i>	75
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	79
V.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	79
V.2. ETUDE CLINIQUE	84
<i>V.2.1. LES FORMES CLINIQUES</i>	84
<i>V.2.2. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT</i>	87
V.3. ETUDE PARACLINIQUE	87
<i>V.3.1. LA RADIOGRAPHIE</i>	87
<i>V.3.2. L'HEMOGRAMME ET LA VITESSE DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE</i>	88
<i>V.3.3. LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE</i>	89
<i>V.3.4. L'ETUDE DE L'ALLERGIE TUBERCULINIQUE</i>	90
<i>V.3.5. LES AUTRES ASPECTS DIAGNOSTIQUES</i>	91
V.4. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS	91
<i>V.4.1. LE TRAITEMENT</i>	91
<i>V.4.2. EVOLUTION - PRONOSTIC</i>	93
VI. CONCLUSION	95
VII. RECOMMANDATIONS	98
BIBLIOGRAPHIE	101

ANNEXES

TABLES DES TABLEAUX

TABLEAU I : REPARTITION SELON L'ANNEE DE 1293 CAS DE TUBERCULOSE ET DE 83 FORMES DE L'ENFANT NOTIFIES AU CRLAT DE BOBO DIOLASSO.....	46
TABLEAU II : REPARTITION SELON LE SEXE ET LA TRANCHE D'AGE	50
TABLEAU III : REPARTITION DE 83 MALADES SELON LA PROFESSION DES PARENTS OU DU TUTEUR	53
TABLEAU IV : REPARTITION DE 39 MALADES SELON LE CONTAMINATEUR ET EN FONCTION DE L'AGE	54
TABLEAU V : REPARTITION DE 39 MALADES SELON LE CONTAMINATEUR ET EN FONCTION DE L'AGE	55
TABLEAU VI : REPARTITION DE 17 ENFANTS SELON LES ANTECEDENTS.....	57
TABLEAU VII : REPARTITION DE 10 FORMES MULTIFOCALES	58
TABLEAU VIII : REPARTITION DE 83 ENFANTS SELON LA FORME CLINIQUE ET L'AGE	59
TABLEAU IX : REPARTITION DE 83 ENFANTS SELON LA FORME CLINIQUE ET L'AGE	60
TABLEAU X : DISTRIBUTION DE 6 TUBERCULOSES OSTEO-ARTICULAIRES SELON LA LOCALISATION.....	60
TABLEAU XI : REPARTITION DE 67 ENFANTS TUBERCULEUX SELON LA FORME CLINIQUE ET LE STATUT VACCINAL PAR LE B.C.G.....	61
TABLEAU XII : REPARTITION DE 67 ENFANTS TUBERCULEUX SELON LA FORME CLINIQUE ET LE STATUT VACCINAL PAR LE B.C.G.....	61
TABLEAU XIII : REPARTITION DE 67 ENFANTS TUBERCULEUX SELON LA FORME CLINIQUE ET LE STATUT VACCINAL PAR LE B.C.G.....	62
TABLEAU XIV : REPARTITION DES SIGNES EXTRA PULMONAIRES CHEZ 83 ENFANTS TUBERCULEUX.	63
TABLEAU XV : RESULTAT DE LA LEUCOCYTOSE SANGUINE DE 56 ENFANTS TUBERCULEUX.	66
TABLEAU XVI : LYMPHOCYTOSE SANGUINE CHEZ 55 ENFANTS TUBERCULEUX.....	66
TABLEAU XVII : TAUX D'HEMOGLOBINE CHEZ 52 ENFANTS TUBERCULEUX.	67
TABLEAU XVIII : RESULTAT DE LA CULTURE CHEZ 6 PATIENTS	68
TABLEAU XIX : REPARTITION DE 43 ENFANTS SELON LA STATUT VACCINAL ET LA SENSIBILITE A LA TUBERCULINE.....	70
TABLEAU XX : REPARTITION DE 30 ENFANTS SELON LES RESULTATS DE LA BACILLOSCOPIE DIRECTE ET LES RESULTAT DU MONOTEST	70
TABLEAU XXI : REPARTITION DE 47 ENFANTS SELON LA FORME CLINIQUE ET LES RESULTATS DU MONOTEST.	71
TABLEAU XXII : REPARTITION DE 47 ENFANTS SELON LA FORME CLINIQUE ET LES RESULTATS DU MONOTEST.	71
TABLEAU XXIII : DISTRIBUTION DE 69 PATIENTS SELON LA DUREE DE LA PREMIERE PHASE.	73
TABLEAU XXIV : DISTRIBUTION DE 57 PATIENTS SELON LA DUREE DE LA DEUXIEME PHASE.	73
TABLEAU XXV : DISTRIBUTION DE 63 PATIENTS SELON LA DUREE TOTALE DU TRAITEMENT.....	73
TABLEAU XXVI : REPARTITION DE 8 CAS DE DECES SELON LA CLASSE D'AGE	77
TABLEAU XXVII : REPARTITION DE 69 ENFANTS SELON LA FORME CLINIQUE ET LE STATUT EN FIN DE TRAITEMENT.....	77

TABLES DES FIGURES

FIGURE N° 1 : REPARTITION DES 83 ENFANTS TUBERCULEUX SELON L'ANNEE.....	46
FIGURE N° 2 : EVOLUTION ANNUELLE DE 83 CAS DE TUBERCULOSE DE L'ENFANT PAR RAPPORT A L'ENSEMBLE DES CAS DE TUBERCULOSE.	47
FIGURE N° 3 : DISTRIBUTION DE 83 ENFANTS TUBERCULEUX SELON L'AGE.....	48
FIGURE N° 4 : REPARTITION 83 ENFANTS TUBERCULEUX SELON LA TRANCHE D'AGE.	49
FIGURE N° 5 : DISTRIBUTION DE 83 ENFANTS TUBERCULEUX SELON LE SEXE.	49
FIGURE N° 6 : REPARTITION DE 78 PATIENTS SELON L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE.....	51
FIGURE N°7 : REPARTITION DE 83 ENFANTS TUBERCULEUX SELON LE LIEU DE RESIDENCE.....	51
FIGURE N° 8 : REPARTITION DE 83 ENFANTS TUBERCULEUX SELON LA NATIONALITE.....	52
FIGURE N° 9 : REPARTITION SELON LE GROUPE ETHNIQUE.....	52
FIGURE N° 10 : REPARTITION DE 83 PATIENTS SELON LA NOTION DE CONTAGE.....	54
FIGURE N° 11 : REPARTITION DE 83 ENFANTS TUBERCULEUX SELON LE STATUT VACCINAL.....	56
FIGURE N° 12 : REPARTITION DE 83 ENFANTS TUBERCULEUX SELON L'ATTEINTE TUBERCULEUSE.....	57
FIGURE N° 13 : REPARTITION DE 92 TYPES D'ATTEINTES OBSERVES CHEZ 83 ENFANTS TUBERCULEUX.....	58
FIGURE N° 15 : LOCALISATION DES IMAGES PULMONAIRES CHEZ 60 ENFANTS.....	65
FIGURE N° 16 : RESULTAT DE L'EXAMEN MICROSCOPIQUE DIRECT SUR PRODUITS DE TUBAGE ET PRODUITS D'EXPECTORATION.....	67
FIGURE N° 17 : DISTRIBUTION DE 62 MALADES SELON LES RESULTATS DE LA BACILLOSCOPIE DIRECTE.....	68
FIGURE N° 18 : REPARTITION DE 47 MALADES SELON LE RESULTAT DU MONOTEST.	69
FIGURE N° 19 : EVALUATION DU GAIN DE POIDS EN FIN DE PREMIERE PHASE CHEZ 62 ENFANTS TUBERCULEUX.	74
FIGURE N° 20 : EVALUATION DU GAIN DE POIDS EN FIN DE TRAITEMENT CHEZ 54 ENFANTS TUBERCULEUX.....	75
FIGURE N° 21 : REPARTITION DE 69 ENFANTS EN FONCTION DE LEUR STATUT EVOLUTIF A L'ARRET DU TRAITEMENT.	76

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES.

PIT:	Primo-infection tuberculeuse
BAAR:	Bacille acido-alcool-résistant
BK:	Bacille de Koch
CHNN.	Centre Hospitalier National Sanon Souro
P.PH:	Pneumo-phthisiologie.
PNLAT:	Programme national de lutte antituberculeuse.
CRLAT:	Centre régional de lutte antituberculeuse.
B.C.G.:	Bacille de Calmette et Guérin.
NFS:	Numération formule sanguine.
VSH1:	Vitesse de sédimentation globulaire à la première heure.
R:	Rifampicine.
S:	Streptomycine.
H:	Isoniazide.
E:	Ethambutol.
Z:	Pyrazinamide.
PVD:	Pays en voie de développement.
OMS:	Organisation mondiale de la santé.

SUMMARY

EPIDEMIOLOGIC, CLINIC AND EVOLUTIVE ASPECTS OF TUBERCULOSIS IN CHILDREN IN HOSPITAL ENVIRONMENT.

To apprehend the epidemiologic, clinic and evolutive aspects of tuberculosis in children, we realised a retrospective study from January 1990 to december 1993 which enable us to take the census of 83 cases of child's tuberculosis at the regional center of fight against tuberculosis of Bobo-Dioulasso.

The epidemiologic analysis of the observations revealed the following findings:

- * Child's tuberculosis represents 6,42% of the whole tuberculosis diagnosed during the same period.
- * Children who are less than 5 years are the most affected: 37,35% of the cases.
- * The unobtrusive predominance of feminine sex:51,8%.
- * The contaminating individual is generally part of child's immediate entourage: 92,3% most frequently the mother.
- * The disease is observed in vaccinated children: 61,19% and mainly the most disadvantaged.

Clinicaly, we can notice a predominance of pulmonary reaches(66,3%) among which tubercular primary infection, are the most represented.

If sever forms like multifocal reaches and acute miliary are observed, we haven't found any case of tubercular meningetis.

The diagnosis if it must be helped by complementary investigations, mainly repose on epidemiologic, clinic data conjunction and the result of tuberculin skin tests.

The clinical course is generally favorable(76,8%) but we can notice 10,6% of mortality rate due in the half of cases with multifocal forms. 8,7% of surrender have been noticed.

The importance of this disease requires a reinforcement of preventive measures, screening and treatment of patients and information and education of the general population.

KEY WORDS:

- TUBERCULOSIS
 - CHILDREN
 - EPIDEMIOLOGIC
 - TUBERCULAR PRIMARY-INFECTION
 - BOBO-DIOULASSO - BURKINA-FASO.
-

INTRODUCTION.

L'endémie tuberculeuse qui décime l'humanité depuis des milliers d'années demeure un problème majeur de santé publique dans le monde malgré d'importants progrès de la lutte antituberculeuse. On estime à 8 à 10 millions le nombre de nouveaux cas par an dans le monde dont 4 à 5 millions dans les pays en développement [2]. En outre 2,9 millions de décès seraient imputables annuellement à la tuberculose [2,29,17].

Bien que le plus souvent les malades soient des adultes en pleine activité, la tuberculose touche aussi les enfants. L'extension rapide de la pandémie du SIDA dans le monde en général et dans les pays en développement en particulier contribue à aggraver le problème de la tuberculose et aura deux conséquences chez les enfants [65] :

- un risque accru de tuberculose chez certains enfants contaminés par le VIH parce que nés de mères seropositives;
- un risque accru de contamination par le bacille tuberculeux du fait de l'augmentation prévisible du nombre de sources de contamination.

Le BURKINA FASO à l'instar des autres pays en développement de l'Afrique sub-saharienne connaît de sérieuses difficultés économiques qui influencent négativement le niveau de santé des populations du fait de la réduction des ressources financières consacrées à la santé (5,3% du budget national en 1991) [63].

Cette situation affecte surtout les couches les plus défavorisées et les plus vulnérables en l'occurrence les enfants de moins de 15 ans qui représentent 45,71% de la population [63].

L'importance et l'évolution de la tuberculose sont difficiles à évaluer en l'absence des indices habituels tels que le risque annuel d'infection tuberculeuse. Le nombre de nouveaux cas bacillifères ou non, dépistés par an, varie entre 900 et 1000. Ce qui est bien en deçà de la réalité si on considère les estimations de l'OMS (150/100000 habitants/an).

Bien que les critères diagnostiques et thérapeutiques de la tuberculose de l'enfant soient bien codifiés, des problèmes subsistent du fait :

- de la précarité des moyens diagnostiques;
- du polymorphisme des formes cliniques;
- de la gravité de certaines formes cliniques.

C'est pourquoi à l'heure où la tuberculose est plus que jamais menaçante pour les enfants à cause de l'extension de la pauvreté et de la malnutrition ainsi que de la pandémie du SIDA; et en raison de la méconnaissance de la situation réelle de la tuberculose chez les enfants ,il nous a paru opportun de faire un bilan critique de la tuberculose de l'enfant à partir des données du centre hospitalier national SOURO SANON.

Ce travail qui porte sur 83 cas tente de faire le point sur les différents aspects de cette affection chez les enfants afin de dégager les problèmes et proposer éventuellement des solutions dans le cadre d'un programme national de lutte antituberculeuse débutant.

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE.

I.1. OBJECTIF GENERAL.

Situer la place de la tuberculose de l'enfant dans l'endémie tuberculeuse, ainsi que sa place au sein des pathologies de l'enfance en milieu hospitalier et en cerner les différents aspects.

I.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES.

1. Déterminer l'incidence et la prévalence de la tuberculose de l'enfant en milieu hospitalier.
2. Décrire le profil épidémiologique de la tuberculose chez l'enfant.
3. Décrire les aspects cliniques et paracliniques de la tuberculose de l'enfant.
4. Evaluer les résultats du traitement de la tuberculose chez l'enfant.
5. Dégager des éléments de recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de la tuberculose de l'enfant.

GENERALITES

II. LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT : REVUE DE LA LITTERATURE.

Etant donné qu'il s'agit d'un premier travail sur la tuberculose de l'enfant au niveau du Burkina, nous en exposerons le maximum d'aspects dans cette revue de la littérature.

La tuberculose de l'enfant est un problème grave et constitue un défi à la fois sur le plan du diagnostic et du traitement [66] . On tarde à y penser d'autant plus que bien souvent son expression clinique est bâtarde, voire silencieuse [7]. La découverte du BK, seul élément de certitude diagnostique, est rarement obtenue chez l'enfant. Ceci rend difficile son diagnostic qui repose largement sur les résultats de l'histoire de la maladie et de l'examen clinique, l'interprétation des tests tuberculiques, l'examen radiologique et les antécédents de contact [66,57,20,21].

II.1. EPIDEMIOLOGIE.

L'infection tuberculeuse ,la maladie tuberculeuse et la mortalité par tuberculose sont les trois phénomènes individuels et collectifs qui permettent de mesurer le poids que fait peser la tuberculose sur les enfants et l'impact que peuvent avoir les mesures de lutte. [65] Par ailleurs, la tuberculose de l'enfant est un indicateur très sensible de la qualité de la lutte antituberculeuse [49,37].

II.1.1. L'INFECTION TUBERCULEUSE.

Il est évident qu'il existe une relation étroite entre le nombre de cas de tuberculose contagieuse confirmée par l'examen direct des frottis dans une région et le nombre d'enfants infectés par le BK [66,65,17].

1) Les sources.

Les sources d'infection les plus importantes pour les enfants sont constituées par les malades adultes expectorant des bacilles tuberculeux suffisamment nombreux pour être retrouvés à l'examen microscopique des crachats (cas de la tuberculose pulmonaire commune).

On sait qu'en l'absence de traitement une source d'infection reste contagieuse en moyenne deux ans et contamine environ 10 à 13 personnes par an [65]. La tuberculose de l'enfant révèle donc souvent celle de l'adulte. La contagion est le plus souvent familiale [7,21,38,37,48].

La contamination néonatale est rare et peut se faire :

- par voie sanguine transplacentaire;
- par aspiration de sécrétions bacillifères dans l'endométrite tuberculeuse; dans ces cas la tuberculose apparaît chez le nouveau né 3 à 6 semaines après la naissance.

Autres voies de contamination possibles :

- contamination par seringue (exceptionnelle);
- contamination par ingestion de produits bacillifères débouchant sur une péritonite tuberculeuse : cette contamination est souvent due à *Mycobacterium bovis*.

2) La prévalence.

La prévalence de l'infection est le reflet du nombre de sources d'infection et de l'intensité de la transmission du bacille. La transmission de l'infection est favorisée par la promiscuité ainsi que par la malnutrition qui diminue la résistance aux infections. A titre d'exemple la prévalence dans les PVD chez les enfants de 10 ans est comprise en général entre 10 et 20%, contre moins de 5% dans les pays dits développés [65].

3) Le risque annuel d'infection (R.A.I).

« Le taux ou R.A.I représente la proportion de la population qui au cours d'une année a été infectée ou réinfectée par le bacille tuberculeux » [17]. Il est démontré qu'il existe une relation étroite entre le R.A.I et le nombre de sources d'infection présentes dans la population générale. L'évolution dans le temps du RAI est le meilleur indicateur de l'amélioration ou de la dégradation de la tuberculose dans la communauté [52].

Son importance épidémiologique provient du fait que l'infection par le Bacille de KOCH (BK) est différente de la tuberculose clinique. L'infection marque le début d'un processus immunologique et pathologique qui peut prendre de nombreuses années pour s'achever et qui n'aboutit pas obligatoirement à une tuberculose clinique.

Le RAI est un indicateur double :

- du nombre et du danger des sources d'infection existant dans la population.
- du nombre et du moment où des cas de tuberculoses cliniques se développeront vraisemblablement dans l'avenir à partir de ces infections.

Un RAI croissant avec le temps implique une dégradation de la situation actuelle et également une dégradation des perspectives d'avenir. Les RAI sont très inégaux à travers le monde. Les estimations suivantes ont été faites en 1990 [17,65]:

- AFRIQUE NOIRE : 2 à 3%
- MAGHREB : 0.5 à 2%
- EUROPE : 0.01% (dont 0.05% en FRANCE et 0.02% aux PAYS BAS)
- ASIE : 1 à 2%
- AMERIQUE du NORD : 0,02 à 0,2%
- AMERIQUE du SUD : 0,5 à 1,5%

Le déclin du RAI est en rapport avec l'intensité des mesures de dépistage et de traitement des cas contagieux. Il est d'environ 10% dans les pays développés et reste lent dans la plupart des PVD (1-3%) [65], quand la situation n'est pas stationnaire ou en aggravation.

II.1.2. LA MALADIE TUBERCULEUSE.

1) Le risque d'évolution de l'infection.

La majorité des individus infectés par le bacille tuberculeux n'évolue pas vers la maladie tuberculeuse. Le risque d'être infecté ainsi que le risque de voir apparaître la maladie dépendent d'un certain nombre de facteurs :

- l'âge auquel survient la primo-infection tuberculeuse (PIT). Plus l'enfant est jeune , plus le risque est élevé;
- l'importance et la durée du contact avec les cas frottis positifs;
- l'existence d'autres maladies favorisant l'infection;
- l'état nutritionnel de l'individu exposé.

On estime que le risque de développer une maladie tuberculeuse est compris entre 5 et 10% dans les dix années qui suivent la PIT [65]. En France les groupes suivants ont été identifiés comme groupes à risque [57]:

- enfants émigrés ou réfugiés
- antécédents de tuberculose familiale
- milieu socio-économique défavorisé
- malnutrition
- déficits immunitaires (infection VIH)
- absence de vaccination par le B.C.G.

2) La fréquence.

La fréquence de la tuberculose chez l'enfant peut être mesurée de trois façons :

- soit par rapport à l'ensemble des cas de tuberculose déclarés dans la communauté;
- soit par un taux de malades rapportés à 100000 enfants du même groupe d'âge;
- soit par rapport à l'ensemble des pathologies hospitalisées dans un service de pédiatrie.

La tuberculose de l'enfant ne représente qu'une faible partie des cas de tuberculose déclarés dans un pays [65]. Dans les pays industrialisés où les enfants représentent 20% de la population générale, le pourcentage des cas de tuberculose de l'enfant par rapport à l'ensemble des cas est de 2.5% au JAPON, 5.2% aux USA, 7% en GRANDE BRETAGNE.

Dans les PVD où les enfants représentent 45 % de la population générale, le pourcentage des cas de tuberculose de l'enfant parmi l'ensemble des cas est de 8.8% en ALGERIE, 9% en TUNISIE, 17.7% au KENYA et 18.5% en TANZANIE.

Dans la plupart des PVD, la majorité des cas ne sont pas diagnostiqués en raison du manque d'équipement. Quant à la fréquence hospitalière, G.MOYEN rapporte 3.9% des hospitalisations à Brazzaville [38], SALL.M.G. 10.02% à DAKAR [48]. 1.42 % de la population hospitalière pédiatrique sont tuberculeux au GABON [20].

Au BURKINA, TIENDREBEOGO H.M retrouve 54 tuberculoses à « lésions fermées » chez les enfants de 0 à 14 ans à BOBO-DIOULASSO parmi 316 cas soit 17.09 % des cas [56]. GNOUMOU S. retrouve chez 81 malades pottiques un maximum de recrutement dans la tranche d'âge de 0 à 4 ans (27.16 %) [22].

3) *La maladie tuberculeuse active.*

La maladie tuberculeuse active chez l'enfant est l'ensemble des manifestations cliniques qui témoignent de la multiplication active des bacilles après leur première pénétration dans l'organisme.

a) *Répartition des formes.*

La répartition des formes est très inégale dans les PVD, en fonction des moyens diagnostiques disponibles, des critères diagnostiques appliqués par le personnel sur le terrain, et en fonction aussi de la couverture vaccinale des enfants par le B.C.G. PIERRE CHAULET [65] estime cependant que :

- dans 50 % des cas la maladie est une PIT patente avec adénopathie médiastinale compliquée ou non de troubles de la ventilation surtout chez les enfants les plus jeunes (0-4 ans);
- dans 30 % des cas la maladie est extrapulmonaire : méningite et/ou miliaire surtout chez les nourrissons et les très jeunes (<5 ans) qui développent des tuberculoses disséminées hématogènes beaucoup plus souvent que les enfants plus âgés, ces complications survenant dans les 9 mois qui suivent la PIT surtout avant l'âge de deux ans;
- dans 20 % des cas , la maladie est localisée aux poumons; cette tuberculose pulmonaire post-primaire apparaît habituellement après l'âge de 5 ans.

b) *Le statut bacillaire.*

Seul un petit nombre parmi tous les cas de tuberculose à frottis positifs et/ou culture positive survient chez les enfants. Ainsi 87 à 97 % des cas de tuberculose rapportés chez les enfants sont à frottis négatifs [66,7,65]. Ces données montrent que la tuberculose de l'enfant a un impact très limité sur la situation épidémiologique d'ensemble d'une communauté.

En effet bien qu'elle entraîne des souffrances humaines considérables et contribue à la mortalité infantile, elle participe peu à l'accroissement du nombre de sources de contamination dans la collectivité.

II.1.3. LA MORTALITE PAR TUBERCULOSE.

La mortalité par tuberculose chez l'enfant est difficile à établir dans les PVD où une fraction plus ou moins importante de la population n'a pas accès aux services de santé, où les moyens de diagnostic font défaut et où le système de déclaration est défaillant.

C'est chez les enfants de 0 à 4 ans que l'on trouve le taux de mortalité par tuberculose le plus élevé [66]. Une raison de cette forte mortalité due à la tuberculose chez les enfants de moins de 5 ans est la forte incidence à cet âge et le caractère souvent mortel des formes disséminées hématogènes (méningite et miliaire). Différentes études montrent des taux de létalité d'inégale importance : 11 % en TANZANIE [59] , 5.9 % à BRAZZAVILLE [38].

II.1.4. LA PAUVRETE, LE SIDA ET LA TUBERCULOSE.

Deux facteurs aggravent le poids de la tuberculose chez les enfants dans nos pays :

- l'extension de la pauvreté
- la pandémie du SIDA

1) La situation socio-économique.

La récession économique internationale depuis une décennie frappe plus durement les pays en développement. On constate une diminution importante du niveau de vie, un accroissement de la dette extérieure , une dévaluation des monnaies locales, une extension des problèmes sociaux (urbanisation galopante et incontrôlée, prolifération d'habitats insalubres ...).

Cette situation entraîne une réduction des ressources financières consacrées à la santé. La dévaluation des monnaies locales rend difficile l'importation des médicaments et ne permet pas à certains pays d'assurer l'accessibilité financière des soins de santé aux populations. Tous ces facteurs ne peuvent que contribuer à l'entretien de la tuberculose comme menace pour les enfants des couches les plus défavorisées.

2) Le SIDA.

L'émergence inattendue du VIH a freiné le recul de la tuberculose et fait surgir une association morbide particulièrement critique que J.CHRETIEN a appelé «le couple maudit» [13,65,42]. On considère que 4 à 5 millions de personnes dans le monde sont co-infectées par MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS et le VIH, dont 80 % en Afrique [14].

Au BURKINA une étude de septembre 1988 à octobre 1990 réalisée à Bobo-Dioulasso montre que 26 % des tuberculeux sont infectés par le VIH [6]. L'épidémie de VIH par l'immunodéficience qu'elle provoque chez les individus séropositifs entraîne un risque accru de tuberculose.

L'activation par le BK des lymphocytes CD4 ainsi que celle des macrophages, potentialisent la réplication de virus VIH et par voie de conséquence l'immunodépression [29,65,39,45,41]. K.STYBLO [19] et P.Durieux [17] considèrent le VIH comme le facteur de risque le plus important de développement de la maladie tuberculeuse chez les sujets infectés.

L'augmentation de l'incidence de la tuberculose contagieuse a déjà été signalée en Afrique : l'accroissement imputable à l'infection VIH atteint 20% au Kenya, 40% en Tanzanie et au Zaïre, 100% en Ouganda et 39% à Abidjan [65].

Le nombre de notifications de tuberculose a augmenté de 8% entre 1987 et 1989 en Angleterre et au pays de Galles [40].

L'épidémie mondiale de VIH aura donc au moins deux conséquences sur la tuberculose des enfants dans ces pays :

- Un risque accru de tuberculose chez certains enfants contaminés par le VIH parce que nés de mères séropositives.

En effet R.M. Rose estime que le risque de progression de la tuberculose latente vers la forme active est de deux à trois fois plus élevé chez les sujets infectés par le VIH que chez les sujets non infectés [45].

- Un risque de contamination par le bacille de la tuberculose en raison de la multiplication des sources d'infection.

II.2. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA TUBERCULOSE.

II.2.1. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES.

1) Classification des mycobactéries.

La famille des mycobactéries ne comporte qu'un seul genre : le genre MYCOBACTERIUM dont la particularité est de retenir la coloration rouge de la FUCHSINE à chaud, malgré un rinçage secondaire à l'alcool, aux acides et aux bases (d'où cette caractéristique d'acido-alcool résistance) : coloration de ZIEHL-NIELSEN.

On compte plus de 40 espèces de mycobactéries répertoriées et décrites de façon convenable [28,13]. Il n'y a que 16 espèces qui soient foncièrement pathogènes pour l'homme.

Appartiennent aux mycobactéries tuberculeuses : *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS HOMINIS* ou bacille de KOCH (BK), *MYCOBACTERIUM BOVIS* et *MYCOBACTERIUM AFRICANUM*. Elles ont pour réservoir exclusif l'homme et rarement l'animal.

Elles ont deux traits caractéristiques :

- Leur caractère pathogène.
- Leur caractère transmissible.
- ◆ Les mycobactéries non tuberculeuses souvent dénommées «Mycobactéries atypiques» sont très répandues dans la nature (Eau, sol, animaux).

Elles sont commensales et saprophytes de l'homme. Habituellement inoffensives, elles peuvent toutefois sous certaines conditions, notamment en cas d'immunodéficience, déterminer des infections.

Celles identifiées comme responsables de maladie pulmonaire chez l'homme sont essentiellement : *M. KANSASII*, *M. XENOPI*, le complexe Mycobactérium *AVIUM INTERCELLULARE* (MAIC), *M. SCROFULACEUM*, *M. MALMOENSE* [13,28].

Chez l'enfant le tableau le plus courant parmi les infections opportunistes d'origine mycobactérienne est l'adénopathie cervicale à *M. AVIUM* [13,44,11].

2) Principaux caractères du bacille tuberculeux.

C'est un germe aérobic stricte. Ce qui explique l'atteinte privilégiée des sommets pulmonaires mieux ventilés et la multiplication des bacilles au sein des lésions cavitaires.

Sa lenteur de multiplication explique la lenteur d'évolution de la maladie ; ainsi il se multiplie au mieux une fois toutes les 20 heures. La paroi du bacille est riche en lipides, ce qui explique la résistance aux acides, bases, antiseptiques et à de nombreux antibiotiques. La proportion élevée des mutants résistant à l'un quelconque des antibiotiques utilisés justifie l'emploi obligatoire de plusieurs antibiotiques antituberculeux. Il est détruit par la lumière (ultraviolet), la chaleur et l'alcool. Il résiste à la dessiccation, au froid, aux acides et aux bases.

II.2.2. ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Les voies de contamination sont par ordre de fréquence : aérienne, digestive, muqueuse, cutanée [21,10].

LES LÉSIONS TUBERCULEUSES.

La pénétration et la multiplication du bacille dans l'organisme vont provoquer des lésions dont l'évolution est assez stéréotypée.

a) La lésion élémentaire .

Le premier stade est représenté par la phagocytose des bacilles par les macrophages, qui s'accompagne d'une réaction inflammatoire exsudative sans spécificité.

Ultérieurement apparaissent des formations granulomateuses : follicules épithélio-giganto-cellulaires qui naissent de la fusion des macrophages réunis en cellules géantes polynucléées (cellules de LANGHANS).

Autour de ces cellules géantes s'installent des cellules épithélioïdes d'origine histiocytaire. La périphérie de la lésion est circonscrite par une couronne lymphocytaire.

Le second stade est l'apparition au centre de la lésion d'une nécrose caséuse typique de la tuberculose. Ainsi se trouve constitué le follicule épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse ou granulome tuberculeux.

L'évolution ultérieure de cette lésion élémentaire peut se faire vers :

- le ramollissement du caséum avec évacuation dans un conduit naturel du voisinage : il se constitue alors des lésions cavitaires.
- l'enkystement avec involution partielle, fibreuse, dont la stabilité bactériologique est incertaine : le type même de ses lésions est le tuberculome.
- la calcification.

b) Les lésions de PIT.

Il s'agit du complexe ganglio-pulmonaire qui comprend:

- un foyer nodulaire d'alvéolite ou chancre d'inoculation. Il siège dans le parenchyme pulmonaire, volontiers dans la corticalité et à droite;
- une adénopathie hilare homolatérale dont la tendance à la caséification est peu prononcée et qui évolue souvent vers la calcification.

c) Les lésions pulmonaires.

Plusieurs types de lésions sont observables.

- Les infiltrats:

Ils correspondent à des foyers d'alvéolite bacillaire mal limités siégeant préférentiellement au sommet et plus volontiers dans les régions postérieures.

- Les tubercules ou nodules : ils sont faits de caséum de coloration jaunâtre.
- Les cavernes ou ulcérations.
- Les granulations miliaires : ce sont des petits foyers nodulaires caséux en grains de mil répartis dans l'ensemble des deux champs pulmonaires.

II.3. DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT.

II.3.1. DIAGNOSTIC POSITIF.

Les symptômes traduisant la tuberculose chez l'enfant sont des plus variables. La preuve bactériologique est souvent difficile à apporter chez l'enfant. De telle sorte que le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments épidémio-cliniques et paracliniques parmi lesquels le test tuberculinique est un élément essentiel [58,21,66].

1) Les réactions tuberculiques.

Le test tuberculinique est apparu en 1891, neuf ans après la découverte du bacille par R. KOCH, avec la mise en évidence de la tuberculine, substance présente à la fois dans le bacille et le milieu de culture de celui-ci [58].

Le test tuberculique est un test cutané dans lequel il se produit une réaction entre l'antigène (la tuberculine) et les anticorps de M.TUBERCULOSIS chez les sujets infectés par cette mycobactérie récemment ou dans le passé [9]. On l'utilise pour explorer la qualité des réactions d'hypersensibilité retardée du sujet [58].

Cette hypersensibilité est un phénomène cellulaire faisant intervenir le lymphocyte. Elle s'installe en 15 jours à 2 mois après l'infection de l'organisme, ce qui correspond à la période ANTE-ALLERGIQUE pendant laquelle les réactions cutanées tuberculiques peuvent être négatives alors que l'organisme est contaminé. Le parallélisme entre la gravité de l'infection et de la réaction allergique est très inconstant [10].

a) Pratique des tests tuberculiques.

◆ **Les tuberculines.**

La tuberculine brute, filtrat de culture bacillaire en milieu liquide renfermant les structures antigéniques du BK, est de nos jours abandonnée au profit de la tuberculine purifiée.

Les deux tuberculines les plus utilisées en Afrique sont :

- La tuberculine du Statens Serum-Institute de COPENHAGUE qui est la tuberculine PPD-RT 23 (purified protein derivative - randomised tuberculin).

Elle a été choisie comme étalon par l'OMS. L'injection intradermique de 0,1 millilitre de la solution correspondant à deux unités internationales de tuberculine RT 23.

- La tuberculine PASTEUR OU IP 48.

L'injection intradermique de 0,1 millilitre de la solution correspond à 10 unités de tuberculine IP 48 et a la même valeur que deux unités de tuberculine RT 23.

◆ **Les techniques.**

Réactions qualitatives.

- cuti-réaction par scarification;
- le timbre tuberculique;

- la bague tuberculinique ou MONOTEST;

le chaton de la bague renferme 9 micro-pointes noyées dans de la tuberculine. Le chaton est appliqué pendant quelques secondes à la face externe du bras. La lecture a lieu 3 jours après. Les résultats sont exprimés en nombres de croix en fonction du diamètre transversal de la réaction cutanée :

0 - 1 mm : négatif

2 - 3 mm : +

4 - 7 mm : ++

ou ≥ 8 mm : +++

Réactions quantitatives: test de MANTOUX

C'est le test adopté par l'OMS comme référence. Seule cette technique devrait être utilisée pour apprécier avec sécurité les réactions cutanées et pour contrôler les autres réactions. Il s'agit d'une technique quantitative, codifiée, reproductible.

Après dégraissage de la peau avec un tampon imbibé d'éther, à l'aide d'une seringue à intradermo-réaction stérile à usage unique comportant une aiguille à biseau court, on injecte 0.1 ml de tuberculine purifiée strictement en intradermique. Il peut être réalisé soit à la face externe du bras ou à la face antérieure de l'avant-bras, selon la convention adoptée par le pays.

La lecture s'effectue au 3^{ème} jour par un palper soigneux du bout des doigts. il s'agit d'une lecture quantitative puisque cette induration doit être mesurée en millimètre.

Résultats:

- En deçà de 5 mm la réaction est considérée comme négative.
- Entre 5 et 10 mm il s'agit d'une réaction faiblement positive.
- Au delà de 10 mm la réaction est positive.

b) Interprétation des tests tuberculiniques.

Dans l'interprétation du résultat des tests tuberculiniques, on tiendra compte du fait que :

- les réactions positives apparues après vaccination par le BCG sont d'intensité modeste.

- toute interprétation doit faire référence à des tests antérieurs, de façon à savoir s'il est apparu des modifications;
- une réaction fortement positive peut se rencontrer au cours d'un processus tuberculeux évolutif, mais n'en est pas synonyme.

En effet elle peut traduire une allergie tuberculique un peu excessive en dehors de tout contexte infectieux évolutif [10];

- une réaction négative n'élimine pas non plus un contact infectant récent (période anté-allergique).
- certaines tuberculoses sévères peuvent s'accompagner de réactions tuberculiques négatives (miliaire aiguë, vaste tuberculose bilatérale et hyperpyrétique), ceci d'autant plus fréquemment que le sujet est âgé et en mauvais état général;
- des affections «anergisantes» (rougeole, rubéole, coqueluche, grippe, hépatite virale) peuvent négativer transitoirement les réactions tuberculiques;
- les affections touchant les fonctions du lymphocyte T (sarcoïdose, maladie de Hodgkin) peuvent également donner des résultats négatifs;
- dans l'infection VIH les réactions cutanées tuberculiques (RCT) sont négatives chez 90 % ou davantage des sujets atteints de TUBERCULOSE-SIDA et chez 40 % environ des tuberculeux avec une séropositivité au VIH. En effet il existe un parallélisme entre la chute du nombre de lymphocytes CD4 et la négativation des RCT [13].

De même le statut vaccinal est une donnée fondamentale dans l'interprétation des RCT. Ainsi en l'absence de BCG, l'apparition d'une allergie tuberculique au test de MANTOUX supérieure ou égale à 10 mm permet d'affirmer l'infection tuberculeuse.

La tuberculose du sujet vacciné doit être envisagée sur une intradermo-réaction phlycténulaire, une augmentation récente de plus de 10 mm de l'allergie en l'absence de revaccination, la persistance d'une allergie forte plus de 10 ans après le BCG, enfin la constatation d'une induration de forte intensité bien au delà de la date de lecture, c'est à dire le 3^{ème} jour.

Ces arguments restent à confronter avec la notion de groupe à risque et les données cliniques [58,57].

E. PALMER a édicté des règles pour l'interprétation des résultats de l'IDR [21] :

- type I : induration inflammatoire pseudo-phlegmoneuse;
- type II : induration franche saillante et visible;
- type III : induration plane à limites floues;
- type IV : induration à peine visible seulement accessible à une palpation attentive.

Ces résultats s'interprètent de la façon suivante, selon J.GERBEAUX [21]:

- type I&II : il s'agit d'une infection sauvage;
- type III : discussion;
- type IV : pas d'infection tuberculeuse.

En conclusion l'étude de l'allergie tuberculique doit être effectuée si possible par le test de MANTOUX. Les tests qualitatifs exposent à des erreurs. Si les deux techniques sont équivalentes pour reconnaître les sujets négatifs, seuls 24 % des tests positifs identifiés par la méthode de MANTOUX sont corrélés avec ceux du MONOTEST [58].

2) Diagnostic bactériologique.

Les tuberculoses de l'enfant sont en majorité des cas de tuberculoses extrapulmonaires ou des primo-infections au cours desquels il est difficile de découvrir les bacilles acido-alcool-résistants. Même dans les cas de tuberculose pulmonaire, le diagnostic bactériologique est délicat parce que l'enfant crache peu et que les lésions sont généralement nodulaires [65,57,21]. Chez le grand enfant qui présente des lésions pulmonaires cavitaires, le diagnostic bactériologique est relativement aisé.

Enfin dans certains cas de tuberculoses extrapulmonaires (méninges, plèvre, adénopathie ou abcès superficiel) où la ponction ou le recueil de liquide contaminé (urine) est possible, l'examen direct exceptionnellement et la culture permettent parfois d'isoler le bacille. Le diagnostic bactériologique même lorsqu'il est possible est donc le plus souvent tardif.

a) Les prélèvements:

- ◇ recueil de crachats chez le grand enfant;
- ◇ recueil du liquide gastrique par tubage;
- ◇ écouvillonnage laryngé après effort de toux.

Les prélèvements sont répétés 3 jours de suite.

Dans les cas de tuberculose extrapulmonaire, les prélèvements peuvent provenir de lésions ouvertes (abcès, fistules, urine) ou fermées (liquide pleural, liquide céphalo-rachidien, pus d'abcès non fistulisés, épanchement intra-péritonéal, produit de ponction ganglionnaire).

b) Le traitement des prélèvements:

- ◇ recherche de BAAR à l'examen microscopique direct après coloration appropriée (ZIEHL-NIELSEN).
- ◇ Mise en culture des prélèvements sur milieu de LOEWENSTEIN-JENSEN; la lecture se fait après 28 jours d'incubation. Les cultures ne sont déclarées définitivement négatives qu'au bout du 72^{ème} jour. L'isolement de la souche ouvre la voie aux tests de sensibilité aux différents antibiotiques antituberculeux.

c) Nouvelles techniques de laboratoire [65,24].

- ◇ La détection précoce de la croissance de MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS par « respirométrie radiométrique »;
cette technique utilise un produit radioactif (le carbone 14) qui impose des contraintes drastiques de manipulation.
- ◇ La détection de MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS par les méthodes chimiques .
Elle est possible car les mycobactéries possèdent une paroi riche en acides gras (les acides mycoliques), dont on peut déterminer le profil;
cette méthode n'est pas adaptée au diagnostic en pratique car trop coûteuse et compliquée.
- ◇ La détection de l'acide tuberculostéarique par chromatographie en phase gazeuse et spectrométrie de masse est possible dans les produits pathologiques. La présence de cet acide est considérée comme un indice fiable de l'infection tuberculeuse. Cette technique est aussi sensible que la culture, mais plus rapide (8 heures de manipulation),

- ◇ les méthodes immunologiques permettent de détecter l'anticorps ou l'antigène dans le produit pathologique.
- ◇ la détection de MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS peut se faire par génie génétique.

Ces nouvelles techniques sont de valeur inégale. Certaines posent le problème de leur fiabilité; leur coût les rend inaccessibles aux pays en développement.

3) La radiologie.

Une radiographie thoracique de bonne qualité est indispensable pour faire le diagnostic de la tuberculose respiratoire chez l'enfant.

4) Autres moyens de diagnostic.

- ◇ La numération-formule sanguine et la vitesse de sédimentation globulaire:
la VS est classiquement accélérée dans la maladie tuberculeuse;

la NFS montre assez souvent une leuconéutropénie avec hyperlymphocytose. Elle n'est pas constante car les lésions tuberculeuses peuvent se surinfecter et l'on peut voir apparaître une hyperleucocytose.
- ◇ L'examen anatomo-pathologique, dans les tuberculoses extrapulmonaires où la biopsie est réalisable, signe parfois le diagnostic par la mise en évidence du granulome tuberculeux.
- ◇ D'autres examens spécialisés sont parfois nécessaires selon la forme clinique suspectée (fond d'oeil, urographie intraveineuse, étude cyto-chimique des prélèvements...)

II.3.2. LES FORMES CLINIQUES.

La tuberculose a des expressions variées. Chez l'enfant on rencontre toutes les formes reconnues chez l'adolescent et l'adulte. La tuberculose infantile réalise volontiers des formes graves : tuberculose congénitale, méningite, granulie, polysérites, formes multiviscérales surtout chez nourrissons et les très jeunes enfants [66,57].

Quelque soit la circonstance de découverte, la maladie tuberculeuse de l'enfant peut se présenter donc sous des masques très différents [65] :

- la primo-infection tuberculeuse (PIT) ou tuberculose primaire.
- les tuberculoses aiguës: méningite et miliaire aiguë tuberculeuse.

- les tuberculoses respiratoires post-primaires: pulmonaire et pleurale.
- les tuberculoses extrapulmonaires.

1) La Primo-infection tuberculeuse (PIT).

On appelle PIT tout premier contact d'un organisme neuf avec le bacille tuberculeux [10]. La PIT s'observe à tous les âges mais surtout avant 5 ans chez l'enfant non vacciné par le BCG [65]. Les symptômes traduisant la PIT sont des plus variables :

- le plus souvent (90 % des cas) tout se résume à un virage des réactions tuberculiques. Il n'y a ni signes cliniques, ni signes radiologiques. On parle de **PIT LATENTE**;
- plus rarement (10 % des cas) il apparaît en plus des réactions tuberculiques positives, soit des signes cliniques évocateurs, soit des signes radiologiques, soit les deux. On parle de **PIT PATENTE**.

Mais qu'il s'agisse de PIT PATENTE ou LATENTE les complications locales sont d'autant plus graves et le risque de diffusion de la maladie d'autant plus élevé que l'enfant est plus jeune.

a) Eléments cliniques d'orientation.

Les manifestations cliniques sont si nombreuses qu'il n'existe pas un tableau stéréotypé de la PIT [20,65]. Ainsi on peut rencontrer les tableaux suivants :

- La forme commune,
Fièvre, asthénie, anorexie, altération de l'état général.
- La thyphobacillose de LANDOUZY : c'est un tableau bruyant avec fièvre élevée à 39-40 °C simulant la fièvre typhoïde.

On note une splénomégalie avec souvent une image radiologique pathologique.

- L'érythème noueux :
Fièvre, algies articulaires, éruption de nouures douloureuses siégeant sur les membres, « là où l'os est directement sous la peau ».
- La kérato-conjonctivite phlycténulaire: avec larmoiement et photophobie.
- Les adénopathies :
Surtout cervicales, elles accompagnent le plus souvent un chancre d'inoculation dans la sphère oto-rhino-laryngologique.

- La toux et la dyspnée, évocant plutôt des complications à type de compression bronchique.

b) La radiologie.

La pratique d'un cliché pulmonaire est nécessaire. Les images radiologiques pathologiques peuvent exister en dehors de toute symptomatologie clinique. On rencontre soit :

- une adénopathie médiastinale ou hilare souvent isolée unilatérale;
- un complexe primaire typique associant une adénopathie hilare ou médiastinale et du même côté, le chancre d'inoculation parenchymateux : nodule de 3 à 10 mm de diamètre à bords flous siégeant à la partie inférieure du lobe supérieur ou à la base. Parfois de fines traînées de lymphangite relient le chancre d'inoculation à l'adénopathie;
- une opacité segmentaire dans 20 % des cas environ.

Cette opacité systématisée traduit un trouble de ventilation dû à la compression d'une bronche par adénopathie médiastinale. L'emphysème obstructif unilatéral, conséquence d'une compression bronchique est exceptionnel.

Dans tous les cas, devant ces anomalies radiologiques accompagnées ou non de signes cliniques, on doit :

- rechercher une source de contamination;
- faire un test de MANTOUX;
- faire une étude bactériologique.

L'association des anomalies radiologiques caractéristiques et d'un test tuberculinique positif permet de porter le diagnostic de PIT chez un enfant non vacciné par le B.C.G., surtout s'il vit en contact d'une source de contamination.

c) Evolution et complications de la PIT

Evolution immédiate.

L'évolution des lésions de PIT est habituellement bénigne ; elle se fait vers la disparition des lésions ou leur calcification.

Rares mais graves sont les complications:

- compression bronchique avec atélectasie;
- fistulisation : l'adénopathie augmente de volume, se ramollit, et se fistulise dans les bronches y déversant son contenu;
- dissémination bronchogénique: apparition rapide d'aspects nodulo-infiltratifs diffus. Cet accident suit la fistulisation;
- dissémination hémotogène, de haute gravité : atteintes polyviscérales diverses , méningite, miliaire;
- cavernes primaires : très rares par transformation caséuse du chancre d'inoculation;
- enfin plus tardivement, constitution de dilatation des bronches en amont de la lésion bronchique; l'atteinte du lobe moyen (la plus fréquente) avec aspect radiologique rétractile forme le syndrome de BROCCQ.

Parmi ces complications il faut donc bien distinguer :

- ◇ celles qui manifestent une complication évolutive infectieuse de la PIT (fistulisation, formation de cavernes primaires, dissémination);
- ◇ celles qui manifestent des séquelles mécaniques tardives (calcifications hilaires et pulmonaires, bronchectasies).

Evolution secondaire.

Dans les suites immédiates, plus volontiers au cours des deux années qui suivent la PIT on constate un risque élevé d'atteinte : parenchymateuse miliaire, rénale, génitale, séreuse, hépatique et/ou splénique, médullaire , osseuse et articulaire.

Evolution lointaine.

L'équilibre hôte-BK peut se rompre sous l'influence de plusieurs facteurs : dénutrition, éthyliisme, affection débilitante intercurrente, immunodépression). La réinfection endogène est alors source d'atteinte pulmonaire (90 %) mais d'autres localisations viscérales sont possibles.

Ainsi si l'évolution immédiate de la PIT qu'elle soit patente ou latente est en général bonne, le traitement antituberculeux est nécessaire pour éviter non pas tellement les complications, mais surtout les troubles secondaires ou lointains [10,57].

2) Les tuberculoses aiguës.

La méningite tuberculeuse et la miliaire aiguë tuberculeuse, complications précoces de la PIT sont graves parce que mortelles si elles sont méconnues. Elles sont également génératrices de séquelles importantes si elles sont diagnostiquées tardivement. Elles sont liées à la dissémination hématogène du bacille à partir des lésions de PIT.

Elles peuvent se voir à tout âge mais surviennent surtout chez les jeunes enfants non vaccinés par le B.C.G. ayant moins de 2 ans : 5 à 10 % des enfants infectés développeront une méningite ou une miliaire [21,65,66].

a) La méningite tuberculeuse.

C'est la forme la plus grave de la maladie tuberculeuse [66]. Elle survient 2 à 12 mois après la PIT.

◆ Signes cliniques.

Elle s'annonce par une fièvre, des troubles du caractère et de l'humeur. En une semaine les signes majeurs apparaissent : fièvre à plus de 38 °C, céphalées, vomissements.

L'examen retrouve une raideur de la nuque, et parfois des signes neurologiques : strabisme, ptosis, crises convulsives. Si le diagnostic est négligé, il apparaît un coma avec extension des troubles neurologiques.

◆ Signes paracliniques.

- La radiographie thoracique peut être normale ou mettre en évidence une adénopathie hilare ou un complexe primaire. Dans 20 % des cas on a une image de miliaire.

Le fond d'oeil peut révéler des tubercules choroïdiens. Ces nodules sont témoins de la dissémination hématogène.

Ils sont retrouvés dans 80 % des cas si une miliaire est associée; et plus rarement (20%) des cas quand il n'y a pas de lésions miliaires pulmonaires [65].

- La ponction lombaire est l'examen décisif :

le liquide céphalo-rachidien (LCR) est clair ou opalescent, hypertendu, riche en cellules lymphocytaires(30 à 300/mm³);

le taux d'albumine est élevé (0.4 à 2 g/l),

le taux de glucose est abaissé(entre 0.40 et 0.20 g/L),

le BK est rarement mis en évidence à l'examen direct; seule la culture permet de l'identifier.

C'est dire que le diagnostic de la méningite tuberculeuse repose essentiellement sur des éléments cliniques, radiologiques et biologiques de présomption.

Il doit être posé avant le résultat de la culture du LCR ,avant même le résultat du test tuberculinique qui est d'ailleurs souvent négatif [65].

◆ Diagnostic différentiel.

Il se pose avec les méningites aiguës à liquide clair de l'enfant :

- méningite virale : albumine et glucose dans le LCR sont normaux; le nombre de lymphocytes est très élevé (200 à 1000 éléments/mm³)
- méningite à méningocoque en début d'évolution : on constate des polynucléaires dans le LCR.
- méningite bactérienne décapitée : polynucléose dans le LCR.

◆ Evolution - pronostic

La précocité du diagnostic et du traitement conditionnent l'évolution et le pronostic.

Un diagnostic trop tardif conduit à des séquelles fonctionnelles plus ou moins graves :paralysies multiples, surdité, cécité par atrophie optique, arriération mentale, hydrocéphalie.

Le pronostic de la méningite tuberculeuse de l'enfant reste grave même de nos jours. A titre d'exemple, il n'a pas varié en France depuis 20 ans selon G.TOURNIER [57] :1/3 de guérison , 1/3 de décès, 1/3 de séquelles neurologiques ou sensorielles.

b) La miliaire tuberculeuse.

La miliaire aiguë tuberculeuse survient dans les semaines qui suivent la PIT, parfois même avant l'apparition de l'hypersensibilité à la tuberculine.

◆ Clinique.

Elle se manifeste comme une maladie générale avec une fièvre élevée (39-40 °C) en plateau, une torpeur. Le pouls est accéléré; il existe des signes digestifs à type de nausées , diarrhée, vomissements. On retrouve toujours des signes respiratoires (dyspnée, cyanose, et parfois même état de détresse respiratoire).

◆ Paraclinique.

Le diagnostic repose sur la radiographie thoracique de face. On observe des petites images opaques micronodulaires arrondies (1-2 mm de diamètre), punctiformes, ou grosses comme des grains de mil (d'où le nom de la maladie).

Ces micronodules sont régulièrement disséminés sur toute l'étendue des deux poumons ; et ils sont plus visibles dans les 2/3 inférieurs en raison de l'épaisseur du parenchyme à ce niveau.

On peut rencontrer parfois une adénopathie hilare de PIT, des nodules confluents et rarement de petites cavernes ou des bulles d'emphysème. Chez l'enfant la diffusion de ces micronodules à tout l'organisme est constante. Elle peut être suspectée cliniquement : méningite, pleurésie, ascite, péricardite, adénopathie périphérique, hépato-splénomégalie, exceptionnellement atteinte sanguine (réaction leucémoïde ou au contraire aplasie médullaire).

- Le fond d'oeil montre des tubercules choroïdiens dans plus de 50 % des cas. Mais la pratique correcte de cette recherche est longue et fastidieuse.
- La ponction lombaire affirme parfois l'atteinte méningée qui commande le pronostic.
- Les autres examens ne sont faits que si des signes d'appel clinique existent : tubage gastrique, recherche de BK dans les urines, ponction-biopsie pleurale, laparoscopie)
- Le test tuberculique peut être négatif.

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- l'exceptionnelle miliaire aiguë staphylococcique qui associe une hyperleucocytose sanguine;
- une infection respiratoire d'origine virale avec image de miliaire;
- une sarcoïdose;
- une mucoviscidose.

◆ Evolution - pronostic

En l'absence de traitement, la miliaire peut évoluer vers une tuberculose pulmonaire sévère en raison de la confluence des lésions qui s'excavent et de l'apparition de l'insuffisance respiratoire. En cas d'association avec une méningite, le pronostic vital immédiat et le pronostic fonctionnel tardif dépendent directement de la précocité du diagnostic de la méningite et de l'âge de l'enfant.

3) *Tuberculoses respiratoires post-primaires.*

Elles surviennent volontiers chez les grands enfants.

a) *Tuberculose pleurale.*

Elle est rare chez l'enfant de moins de 5 ans. Elle s'observe en moyenne 6 mois après la PIT : 5 à 10 % des enfants primo-infectés développent cette complication.

◆ Clinique

Le tableau clinique se compose essentiellement d'une asthénie, d'un amaigrissement, d'une toux sèche, et d'un point de côté, avec à l'examen physique un syndrome d'épanchement pleural.

◆ Paraclinique

Radiologie : on retrouve une opacité de densité liquidienne.

La ponction pleurale ramène le plus souvent un liquide séro-fibrineux riche en lymphocytes et en albumine (plus de 30 g/L) à RIVALTA positif. La culture du liquide pleural retrouve le bacille dans 20 % des cas environ [65].

Après la ponction évacuatrice du liquide une radiographie de contrôle est indispensable pour rechercher des lésions pulmonaires ou médiastinales sous jacentes. Chez le grand enfant une biopsie pleurale peut permettre à l'examen histologique d'apporter la preuve tuberculeuse de l'épanchement.

En pratique, le contexte clinique et évolutif, le test de MANTOUX positif, la lymphocytose pleurale et la réaction de RIVALTA positive suffisent pour porter le diagnostic de présomption de pleurésie tuberculeuse dans un pays à forte prévalence de tuberculose.

b) *La tuberculose pulmonaire commune [65].*

C'est une complication rare chez les enfants. Elle survient chez environ 4% des enfants infectés dans la première enfance et de préférence après quelques années, au moment de l'adolescence. Par contre elle est plus fréquente et se voit dans 10% des cas chez les grands enfants récemment infectés, habituellement 1 an ou 2 ans après la PIT.

◆ Clinique.

Elle se manifeste par des signes de tuberculose pulmonaire commune : fièvre vespérale, asthénie, anorexie, amaigrissement, toux et parfois hémoptysie.

La radiographie distingue :

- des formes non cavitaires caractérisées par des nodules localisés ; des opacités en nappes (infiltrats) ; opacités lobaires massives assez rares (pneumonies caséeuses) ;
- des formes cavitaires associées souvent à des images infiltratives ou nodulaires.

Le diagnostic de certitude est obtenu par la découverte du BK dans les crachats à l'examen direct ou par la culture. Dans les formes cavitaires on retrouve le BK dans 80 % des cas. Dans les formes non cavitaires dans 50 % des cas si la recherche est répétée sur plusieurs échantillons.

4) Les tuberculoses extra-respiratoires.

La dissémination hémotogène du bacille à partir des lésions de PIT a des conséquences plus ou moins tardives : ce sont les localisations extra-respiratoires ; leur diagnostic, outre par les arguments épidémiologiques et paracliniques, est volontiers étayé par la coexistence avec une localisation pulmonaire.

a) La tuberculose des ganglions périphériques.

Elle est la plus fréquente (environ 50 % des tuberculoses extra-pulmonaires). Elle s'observe dans les premières années qui suivent la PIT. Les adénopathies sont en général cervicales, plus rarement axillaires ou inguinales. Ce sont des adénopathies fermes et élastiques de plus de 2 cm de diamètre, indolores, non adhérentes à la peau et aux parties profondes.

Après quelques mois d'évolution elles sont entourées de périadénite, adhérent à la paroi, se ramollissent et fistulisent, donnant un pus caséux dans lequel on peut trouver des bacilles. Le diagnostic de certitude peut être fait avant la fistulisation par la ponction ou par la biopsie ganglionnaire. L'examen anatomo-pathologique découvre alors des lésions folliculaires spécifiques.

b) Tuberculoses ostéo-articulaires.

◆ La tuberculose du RACHIS.

C'est la spondylo-discite tuberculeuse ou mal de POTT. Elle se manifeste par des douleurs rachidiennes, une gibbosité et des troubles de la marche. Elle peut se compliquer d'abcès paravertébraux et de paraplégie par compression médullaire.

Le diagnostic est fait par la radiographie vertébrale montrant au début un pincement des disques intervertébraux et plus tard des destructions osseuses du corps des vertèbres ou des opacités en « fuseau » paravertébrales signant des abcès froids.

Le diagnostic radio-clinique est aidé par le contexte évolutif, le test tuberculinique positif, et l'étude cyto-bactériologique du pus des abcès lorsqu'ils sont accessibles à la ponction, ou fistulisés à la paroi. Rarement il est fait recours à la biopsie.

◆ La tuberculose des articulations des membres.

Elles sont en général monoarticulaires; les plus fréquentes sont :

- la tuberculose de la hanche;
- la tumeur blanche du genou;

le diagnostic radio-clinique est aidé par le contexte clinique, le test tuberculinique, l'étude cyto-bactériologique du pus intra-articulaire et au besoin la biopsie synoviale;

- la tuberculose des os longs des membres ou des os plats est rare;
la biopsie osseuse ou la biopsie du trajet d'une fistule cutanée permet de faire le diagnostic histologique;
- les ostéo-arthrites bécégiques [44,21].

La plupart des observations ont été publiées dans les pays du nord de l'Europe où l'on utilise le vaccin du Statens Serum - Institut de COPENHAGUE.

Il s'agit surtout de nourrissons. l'incubation étant habituellement brève. Mais celle-ci peut durer jusqu'à 12 ans. Les ostéites peuvent être multiples, en général épiphysaires sur les os longs, mais souvent costales, métacarpiennes, rarement rachidiennes. Leur localisation est indépendante du lieu de vaccination. La biopsie osseuse et/ou synoviale permet le diagnostic.

c) Tuberculose des séreuses.

La péricardite est rare chez l'enfant. Par contre la péritonite est relativement fréquente surtout chez les filles. Les formes localisées au petit bassin (pelvi-péritonite) peuvent être à l'origine de stérilité ultérieure par obstruction tubaire.

d) La tuberculose urinaire et génitale.

La tuberculose uro-génitale est rare chez l'enfant [65,21]. Les localisations sont très tardives, survenant en général 15 à 20 ans après la PIT. On constate les mêmes signes que chez l'adulte : cystite, hématurie.

Le BK peut être mis en évidence dans les urines, surtout par culture. L'urographie intraveineuse permet de préciser la nature et le siège des lésions, sténosantes sur les voies excrétrices et ulcérales sur le rein.

e) Formes muqueuses et cutanées:

La plus fréquente et la mieux connue de ces formes superficielles est la tuberculose de la muqueuse buccale. Elle s'accompagne de ganglions sous maxillaires.

f) Autres localisations exceptionnelles.

Mention doit être faite des formes hépatiques, intestinales, et des tuberculoses du cerveau et du névraxe.

5) Les formes selon l'âge.

◆ La tuberculose CONGÉNITALE.

Tout en soulignant son extrême rareté, il faut évoquer la tuberculose congénitale devant une hépatosplénomégalie, une détresse respiratoire progressive et retardée par rapport à la naissance, surtout si la mère est porteuse d'une tuberculose active lors de l'accouchement [57].

A.L.FOO et collaborateurs [19] ont décrit le tableau clinique suivant chez un nouveau-né dont la mère était porteuse d'une tuberculose active : anorexie, ictère, hépatosplénomégalie, insuffisance rénale et coagulopathie disséminée. La biopsie post-mortem a relevé des granulomes tuberculeux dans plusieurs organes.

4 La tuberculose de primo-invasion du nourrisson.

Elle a pour caractère essentiel de diffuser rapidement. Le système immunitaire n'est le plus souvent pas capable de s'opposer rapidement à la dissémination bacillaire hémato-gène. L'hypersensibilité cutanée met longtemps à se constituer et les tests tuberculiques sont souvent négatifs. Enfin les adénopathies médiastinales nombreuses et volumineuses, sont souvent responsables de troubles de la ventilation.

II.3.3. SCORES POUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT.

Le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant repose le plus souvent sur un faisceau d'arguments. Il est rare en effet qu'un diagnostic de certitude basé sur les arguments bactériologiques ou histologiques puisse être établi avant le début du traitement.

C'est pourquoi plusieurs auteurs ont proposé des systèmes de cotation ou SCORES permettant selon le nombre de points obtenus d'établir le diagnostic. Ces systèmes ont été expérimentés d'abord en INDE et au CHILI [65].

En OUGANDA, G.B.MIGLIORI et collaborateurs ont expérimenté et amélioré le système de score proposé par GHIDEY et HABTE (en Ethiopie).

Ces critères sont [36] :

- 1- notion de contact avec un adulte tuberculeux;
- 2- toux persistante depuis plus de 2 semaines et/ou signes d'imprégnation tuberculeuse;
- 3- un test de MANTOUX :
 - ⇒ supérieur ou égal à 10 mm chez les sujets non vaccinés par le B.C.G.
 - ⇒ supérieur ou égal à 15 mm chez les sujets vaccinés par le B.C.G;
- 4- une radiographie montrant des images compatibles avec une tuberculose;
- 5- présence d'une preuve bactériologique ou histologique.

La présence de 2 de ces critères au moins affirme le diagnostic. G. B. MIGLIORI a amélioré ce système de score en :

- considérant que la présence de la preuve bactériologique ou histologique est suffisante pour le diagnostic;

- ajoutant la réponse au traitement comme autre critère (prise de poids supérieure à 10 % du poids corporel au début du traitement).

Il affirme obtenir un taux de diagnostic de 100 % contre 51.6 % par la méthode de GHIDEY et HABTE. En réalité la diversité d'appréciation des différents « points » qui contribuent au score peut introduire un nombre considérable de biais.

L'interprétation des images radiologiques et des réactions cutanées tuberculiques est subjective et dépend à la fois de la qualité de ces techniques et de l'expérience du lecteur [65].

Si le système de score peut s'avérer utile dans une enquête épidémiologique pour aider des chercheurs expérimentés, il doit être évité en routine. Le mieux serait une connaissance des éléments diagnostiques précis pour chacune des formes de la tuberculose de l'enfant.

II.4. TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT.

Comme chez l'adulte, le traitement de la maladie tuberculeuse repose aujourd'hui sur la chimiothérapie de courte durée [65,66,32]. Les principes de base du traitement sont les mêmes que celui de l'adulte. Le traitement sera mis en route rapidement en raison du risque de dissémination plus fréquente de l'infection tuberculeuse.

II.4.1. LES MOYENS THERAPEUTIQUES.

- ◆ Les médicaments de base.

La prescription porte essentiellement sur 5 médicaments de base : L'ISONIAZIDE (H) ; LA PYRAZINAMIDE (Z) ; L'ETHAMBUTOL (E) ; LA STREPTOMYCINE (S) ; LA RIFAMPICINE (R). (Cf annexe N° 1).

Dans des circonstances exceptionnelles il peut être fait appel à des médicaments dits de 2^{ème} ligne moins efficaces : Ethionamide; Thiacétazone; Acide Para-amino-Salicylique (PAS); Kanamycine; Capréomycine. Certaines molécules récemment disponibles ont fait la preuve d'une activité anti-tuberculeuse : fluoro-quinolones, Rifabutine...

- ◆ Le traitement corticoïde.

Outre les indications souvent controversées au cours de la pleurésie séro-fibrineuse, on l'emploie dans les cas de tuberculose disséminée dont la miliaire, dans les granulomes endobronchiques, et dans les opacités segmentaires.

TIENDREBEOGO H. et Collaborateurs [55] préconisent son emploi systématique dans les formes de PIT avec troubles de la ventilation.

◆ Le traitement chirurgical.

Les indications chirurgicales sont exceptionnelles. Elles s'appliquent surtout à l'adénopathie latéro-trachéale qui doit bénéficier d'une surveillance par des tomographies et des fibroscopies. Si l'adénopathie vient à bomber dans la trachée, une chirurgie par incision simple permet d'éviter l'accident mortel que constitue la rupture endotrachéale. Elles s'appliquent plus particulièrement aux séquelles : broncheectasies localisées, volumineuse cavité détergée persistante susceptible de s'aspergilliser.

II.4.2. LES MODALITES THERAPEUTIQUES.

◆ Les règles du traitement.

Elles sont constituées du trépied suivant:

- ◇ Association d'au moins 3 antituberculeux en traitement d'attaque, administrés le même jour à dose suffisante en prise unique.
- ◇ Durée suffisante du traitement qui ne doit jamais être inférieure à 6 mois.
- ◇ Surveillance médicale régulière jusqu'à la guérison.

◆ Choix des médicaments.

On évite la prescription d'éthambutol chez le jeune enfant de moins de 5 ans. En effet, la complication la plus fréquente du traitement par l'éthambutol est la névrite optique rétrobulbaire caractérisée par un trouble de la vision des couleurs (vert-rouge), un scotome central, une chute de l'acuité visuelle, dont les signes prémonitoires de l'atteinte de la vision sont difficiles à dépister chez le jeune enfant [32,66].

◆ Régime thérapeutique.

◇ Tuberculose nouvelle.

C'est la chimiothérapie de courte durée de 6 ou 9 mois. Les deux médicaments de base sont l'ISONIAZIDE et la RIFAMPICINE sur toute la durée du traitement associés, durant les deux premiers mois à la PYRAZYNAMIDE et à l'ETHAMBUTOL dans le régime de 6 mois, ou à l'ETHAMBUTOL seul dans le régime de 9 mois.

◊ Rechute ou Reprise évolutive.

Le traitement est plus complexe et doit être mis en route en milieu hospitalier. Avant toute prescription il faut un relevé des antibiotiques antérieurement administrés, leur posologie, leur association afin de préciser les erreurs thérapeutiques éventuelles, l'observance du traitement, la résistance secondaire présumée. Il faut tenir compte éventuellement de l'existence d'un antibiogramme.

II.5. PREVENTION DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT.

Elle consiste essentiellement :

- à prévenir toute infection tuberculeuse chez les sujets réceptifs;
- ou à défaut éviter le passage de l'infection à la maladie chez les enfants récemment infectés par le bacille.

Trois mesures techniques d'inégale importance contribuent à prévenir la tuberculose chez les enfants [65,15,57,66,14]. Ce sont:

- le dépistage et le traitement des sources de contamination,
- la vaccination par le B.C.G.,
- la chimioprophylaxie.

II.5.1. DEPISTAGE ET TRAITEMENT DES SOURCES DE CONTAMINATION.

Le problème de la tuberculose de l'enfant ne peut être séparé de celui de la tuberculose en général. L'enfant est contaminé très souvent par un adulte. La résurgence de la tuberculose n'épargne aucun pays; les enfants à toutes les étapes de leur vie restent des victimes car les causes de contamination se majorent et se multiplient.

Le dépistage précoce et le traitement intensif des adultes contagieux est donc le meilleur moyen de faire infléchir la morbidité de la tuberculose infantile [65,29].

II.5.2. LA VACCINATION PAR LE B.C.G.

Faute de pouvoir éliminer tous les cas contagieux ,on cherche à prévenir les sujets réceptifs par la vaccination.

1) Le vaccin [21,26].

Le B.C.G. ou Bacille de Calmette et Guérin découvert en 1922, dérive d'un isolat atténué de MYCOBACTERIUM BOVIS.

L'objectif de l'administration du B.C.G. est de renforcer l'immunité cellulaire de l'hôte pour lui permettre d'affronter l'attaque des bacilles tuberculeux virulents. En outre elle fait apparaître la sensibilité à la tuberculine (tuberculino-conversion). La vaccination B.C.G. est donc une primo-infection artificielle [10] .

Le vaccin se présente sous forme lyophilisée. Il est sensible à la chaleur et à la lumière qui en altèrent la qualité.

2) Modalités pratiques de la vaccination.

- Techniques.

Après reconstitution du vaccin , l'injection doit être faite de façon strictement intradermique. Il est important de pratiquer la vaccination toujours au même endroit dans un même pays pour permettre de reconnaître facilement à leur cicatrice les enfants vaccinés.

- Indications.

La plupart des pays appliquent les recommandations de l'OMS; à savoir la vaccination des nouveaux-nés le plus tôt possible après la naissance. Elle doit être systématique dans les pays à forte prévalence.

Certains pays européens, comme la SUEDE depuis 1975, ont cessé la vaccination systématique à la naissance, en raison d'une diminution importante du RAI [44]. Seuls les groupes à risques sont vaccinés. L'OMS ne recommande la cessation de la vaccination systématique que si le RAI est inférieur à 0.05% [30]; ce qui est loin d'être le cas en Afrique.

- Les contre-indications de la vaccination sont rares :
 - ◇ déficits immunitaires congénitaux ou ceux accompagnant les affections cancéreuses ou les traitements corticoïdes ou immuno-suppresseurs;
 - ◇ les affections auto-immunes;
 - ◇ la grossesse;
 - ◇ les eczémas allergiques en poussée évolutive;
 - ◇ Si le SIDA avéré est considéré comme une contre-indication à l'administration du B.C.G., l'OMS recommande par contre la vaccination des enfants séropositifs [16,62,25].
- Revaccination.

Un contrôle de l'allergie tuberculique est conseillé 3 mois au moins après la vaccination, en vue de revacciner les sujets à réaction négative.

Une étude hongroise [34] qui a consisté à revacciner systématiquement à 3, 7, 11 et 20 ans tous les sujets dont le test était inférieur à 5 mm montre une diminution considérable de l'incidence de la tuberculose infantile de 236 cas /100000 en 1958 à 1cas/100000 en 1983, tandis que dans la population adulte non vaccinée, l'incidence de la maladie restait élevée.

Ces faits plaident en faveur d'une revaccination dès que l'allergie tuberculique faiblit et notamment lorsqu'elle se situe en dessous de 5 mm.

3) Protection conférée par le B.C.G.

Deux types de controverses ont cours [31] :

- à propos de l'efficacité individuelle,
- et de l'impact de la vaccination comme moyen de lutte contre la maladie au niveau collectif.

a) Efficacité individuelle.

- * Diverses études ont été consacrées à la valeur protectrice du B.C.G. et ont donné des résultats variant entre 0 et 80 % [65,53,67,10].

Les difficultés lorsqu'on veut comparer ces études sont nombreuses [26] et tiennent notamment à l'utilisation de vaccins différents quant à la forme, la présentation et la capacité immunogène, à l'interaction des vaccins avec les mycobactéries environnementales, à l'emploi de doses et de voies d'administration différentes, aux différences nutritionnelles et génétiques des différentes populations étudiées.

- * Il est admis que la réponse immunitaire induite par le B.C.G. prévient les disséminations lymphohématogéniques et ainsi réduit ou empêche l'apparition des formes hématogènes graves : méningite et miliaire [67,61,33,65,66].
- * K.BULOW [11] et K.WICKMAN [26] constatent que l'incidence chez l'enfant de la maladie cliniquement patente par Mycobacterium. Avium a augmenté de façon notable en SUEDE au cours des années qui ont suivi l'interruption de la vaccination par le B.C.G. Cela suggère un effet protecteur que conférerait la vaccination B.C.G. vis à vis des infections par les mycobactéries non tuberculeuses.
- * Une étude réalisée par TIENDREBEOGO H. et collaborateurs sur 1038 écoliers de 7 à 14 ans [54] montre une interférence favorable des infections mycobactériennes atypiques sous forme d'un effet de sommation avec le B.C.G.

b) B.C.G. comme moyen de lutte collectif contre la tuberculose.

Dans les PVD l'impact de la vaccination B.C.G. de masse sur la situation épidémiologique de la tuberculose a été surestimé [26].

L'erreur dans la théorie que la vaccination B.C.G. a un impact considérable sur la transmission de l'infection tuberculeuse provient de l'hypothèse suivant laquelle la prévention d'un cas de tuberculose par la vaccination B.C.G. est également la prévention d'une source d'infection. Or en réalité 95% des enfants déclarés tuberculeux ont des frottis négatifs [36,66,65].

D'autre part, les limites de l'impact spécifique du BCG, eu égard aux nombreux facteurs favorisant la tuberculose ne doivent pas être sous-estimées.

4) Résultats et incidents de la vaccination.

a) Résultats.

La positivité des réactions cutanées tuberculiques est obtenue dans 70 à 90% des cas [10], mais l'allergie s'épuise au fil des années. Cependant 10% des sujets vaccinés montrent une allergie forte supérieure à 10 mm et durable [58].

b) Incidents.

Ils demeurent de fréquence et de gravité limitées, si la technique est bien maîtrisée:

- ulcération cutanée atone à cicatrisation lente mais totale;
- adénite de voisinage banale et sans conséquence;
- quant aux complications plus graves (ostéites, infection disséminée) elles sont extrêmement rares et sont souvent la conséquence d'erreurs de prescription (déficits immunitaires).

5) B.C.G. et infection VIH.

Les enfants présentant un syndrome d'immuno-déficience sont prédisposés à des bcgites persistantes ou disséminées lorsqu'ils sont vaccinés à la naissance. Il apparaît néanmoins que l'incidence est très faible [16]. L'OMS recommande [16,62,25] :

- la vaccination à la naissance pour les enfants infectés par le VIH et asymptomatiques car ils présentent un risque élevé de tuberculose;
- l'exclusion de la vaccination B.C.G. des enfants infectés par le VIH et présentant des symptômes.

II.5.3. LA CHIMIOPROPHYLAXIE [65,4].

La chimioprophylaxie ou chimiothérapie préventive de la tuberculose chez les enfants a pour but d'éviter le passage de l'infection à la maladie. On distingue deux types de chimioprophylaxie.

- La chimioprophylaxie primaire.

Elle vise les sujets présentant une allergie tuberculique négative en vue de leur éviter le développement d'une infection bacillaire primaire.

Elle s'applique essentiellement à tous les nourrissons et enfants à allergie tuberculique négative n'ayant pas reçu le B.C.G., ou n'ayant pas subi de contrôle post-vaccinal probant et soumis à un contact tuberculeux contagieux récent. Cette protection est temporaire et ne dure que pendant l'administration médicamenteuse. Elle sera suspendue dès qu'aura cessé le contact.

L'isolement du nourrisson jadis préconisé systématiquement pour l'éloigner de la mère source de contamination est aujourd'hui nuancé pour des raisons de relations psychologiques, d'allaitement, et du fait que la chimioprophylaxie représente une alternative.

- La chimioprophylaxie secondaire.

Elle s'adresse à des sujets de tout âge , avant tout cependant des enfants et des adolescents , chez qui on constate un virage isolé récent de l'allergie tuberculinique , en dehors de toute vaccination B.C.G., qu'un contact de voisinage ait été mis en évidence ou non.

Il s'agit alors d'une primo-infection ou tuberculose de primo-invasion latente sans signes cliniques ou radiologiques, à traduction biologique exclusive.

** Modalités pratiques.*

La seule chimioprophylaxie recommandée chez les enfants aujourd'hui consiste à donner de l'ISONIAZIDE seul, tous les jours , à la dose de 5mg/kg , pendant une période de 6 mois.

D'autres schémas s'appuyant sur l'administration de la rifampicine seule ou de l'association d'isoniazide et de rifampicine n'ont pas leur place dans les PVD parce que, d'une part aucune étude n'a démontré leur supériorité par rapport à la chimioprophylaxie par l'isoniazide seule ; et d'autre part parce que ces schémas sont plus onéreux.

La chimioprophylaxie systématique n'a pas été recommandée pour la lutte contre la tuberculose dans les PVD, excepté pour les enfants âgés de 0 à 4 ans , non vaccinés par le B.C.G. qui montrent une induration de 10 mm ou plus en réponse à un test cutané tuberculinique [51].

Les trois mesures techniques préconisées pour la prévention de la tuberculose chez l'enfant doivent s'inscrire dans nos régions dans le cadre global d'une amélioration substantielle du niveau de vie de nos populations.

NOTRE ETUDE

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE.

III.1. STRATEGIE D'ETUDE.

Notre travail est une étude RETROSPECTIVE portant sur une période allant du 1^{er} JANVIER 1990 au 31 DECEMBRE 1993.

L'étude concerne tous les enfants âgés de 0 à 15 ans (âges d'hospitalisation en pédiatrie) mis sous traitement antituberculeux au centre régional de lutte antituberculeuse (CRLAT) de BOBO-DIOULASSO.

III.2. CADRE DE TRAVAIL.

III.2.1. LA PROVINCE DU HOUET.

Située à l'ouest du BURKINA, cette province couvre une superficie de 16672 km² (soit 6% de la superficie du pays) et compte 738908 habitants [63]. A l'instar de l'ensemble du pays cette province connaît des difficultés économiques et une situation socio-sanitaire précaire.

La plupart des indicateurs sanitaires sont bien en deçà des normes requises [63] :

- on note un taux de mortalité infantile de 134 ‰
- le taux de couverture obstétricale est de 56.35%
- le taux de malnutrition est de 11.53% contre 15.29% au niveau national chez les enfants de moins de 5 ans.
- le taux de couverture vaccinale par le B.C.G. y est supérieur à la moyenne nationale avec 88.56% contre 64.24% au niveau national.

La ville de BOBO-DIOULASSO chef lieu de la province possède l'un des deux centres hospitaliers nationaux à vocation universitaire du pays.

III.2.2. LE CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SOURO SANON (CHNSS).

Avec une capacité de 750 lits environ, il est en plein essor avec l'adoption d'un statut de gestion semi-autonome et l'existence d'un projet de réhabilitation financé par la mission française de coopération.

Il dessert les 8 provinces de la région de sud-ouest du BURKINA : Houet, Kéné Dougou, Poni, Bougouriba, Kossi, Mouhoun, Sourou, Comoé. Soit une population estimée à 2777191 en 1991 [63].

Le CHNSS est composé d'un site principal et d'un site annexe distants de 5 km environ.

1) Le service de pédiatrie générale.

D'une capacité de 138 lits, il dessert une population d'enfants estimée à 500000. La moyenne d'admission des malades est de 4000 par an. Le personnel de santé se compose comme suit : 2 pédiatres, 2 médecins généralistes, 16 infirmières et 5 filles de salles.

2) le service de pneumo-phtisiologie (P.PH.).

Situé à 5 km du site principal de l'hôpital, il joue le double rôle de centre régional de lutte antituberculeuse et de service de pneumologie. Il a constitué notre terrain principal de stage.

◆ Ressources humaines.

Le personnel médical se compose d'un conseiller technique pour la tuberculose de la mission française de coopération, d'un pneumo-phtisiologue et d'un médecin généraliste. Il est assisté par 6 infirmiers, 1 agent itinérant de santé, 1 assistante sociale et 1 manoeuvre.

◆ Moyens matériels et fonctionnement technique.

Le service est peu doté en matériel et connaît de sérieuses difficultés du fait de son éloignement du site principal:

- un appareil de radioscopie en mauvais état est disponible;
- les radiographies ne sont réalisables qu'au site principal de l'hôpital ; ainsi que tous les examens biologiques et biochimiques;
- un garçon de laboratoire formé par le centre réalise depuis une année l'examen direct au microscope des crachats;
- depuis 1990 la collaboration avec le centre MURAZ permet la réalisation de cultures avec possibilité d'identification de l'espèce mycobactérienne et de tests de sensibilité aux antibiotiques suivants : S, H, E, R , Z, THIAZETAZONE, PAS;
- un fichier informatique de la tuberculose est mis en route depuis 1990.

◆ Activités du P.PH.

D'une capacité de 97 lits le CRLAT assure des activités multiples :

- consultations;
- mise sous traitement et suivi régulier des malades tuberculeux que l'on peut classer en 3 catégories principales :
 - les « hospitalisés de jour ».

Ce sont des malades en première phase de traitement antituberculeux se présentant tous les matins au centre pour une prise supervisée de leurs médicaments;

- les malades « ambulatoires ».

Ce sont des patients en traitement antituberculeux (en 2^{ème} phase le plus souvent) qui sont servis en médicaments toutes les deux semaines;

- les malades hospitalisés.

- le service social assure l'alimentation des malades hospitalisés et la sensibilisation de tous les malades tuberculeux ainsi que de leur entourage immédiat.

Avant tout début de traitement, chaque patient est tenu de se présenter avec un tuteur ayant une adresse précise. Le service est chargé de rechercher les perdus de vue et de récupérer donc tous les cas d'abandon de traitement;

- le CRLAT assure aussi la coordination et la supervision de la lutte antituberculeuse dans les 8 provinces du sud-ouest du pays ainsi que leur approvisionnement en médicaments antituberculeux.

◆ Aire de recrutement du service.

L'essentiel des patients proviennent de la ville de BOBO-DIOULASSO. Le centre reçoit également des patients référés par les centres de santé de toute la province et de toute la région du sud-ouest qui présentent des problèmes diagnostiques ou de prise en charge.

III.3. MATERIEL DE TRAVAIL.

- Les renseignements de notre étude ont pour base le fichier central de la tuberculose du CRLAT de BOBO-DIOULASSO.
- Nous avons également consulté les sources ci-après :
 - registres d'hospitalisation du service de pédiatrie
 - rapports annuels d'activités 1991,1992 du service de pédiatrie du CHNSS.
 - rapports annuels d'activités 1990,1991,1992,1993 du CRLAT.
 - dossiers cliniques des malades tuberculeux du service de pédiatrie.
 - dossiers cliniques et fiche épidémiologique (Cf annexe N° 2) des malades au CRLAT.
- Une fiche standardisée contenant les renseignements suivants a été utilisée pour la collecte des données (Cf annexe N° 3) :
 - état civil;
 - antécédents;
 - éléments cliniques et paracliniques;
 - traitements et aspects évolutifs.
- Les données recueillies ont été saisies et mises en formes sur micro-ordinateur grâce au logiciel EPI-INFO. L'analyse a été également réalisée sur EPI-INFO.

III.4. RECRUTEMENT DES MALADES.

III.4.1. CRITERES D'INCLUSION.

Ont été inclus dans l'étude tous les enfants âgés de 0 à 15 ans, mis sous traitement antituberculeux au CRLAT durant la période de 1990 à 1993.

Il s'agit d'enfants :

- référés par le service de pédiatrie pour suspicion de tuberculose ou après confirmation diagnostique;
- vus en consultation dans le service de pneumo-ptisiologie sans avoir transité par le service de pédiatrie.

III.4.2. CRITERES DIAGNOSTIQUES.

Le diagnostic a été porté sur la conjonction des données épidémiologiques cliniques et paracliniques.

1) Données épidémiologiques.

- La notion de contact étroit avec un tuberculeux bacillifère a été un élément important d'orientation.
- La notion de vaccination par le B.C.G. Nos patients ont été classés en trois catégories :

◇ les vaccinés.

Sont considérés comme vaccinés :

- les enfants chez qui une preuve documentée (carnet de vaccination) de vaccination par le B.C.G. a été retrouvée;
- les enfants présentant une cicatrice vaccinale associée à une notion de vaccination à la naissance reconnue par les parents.

◇ les non vaccinés.

Ont été considérés comme non vaccinés les enfants chez qui aucune preuve écrite de vaccination par le BCG n'a été retrouvée avec à l'interrogatoire une absence de notion de vaccination.

◇ les indéterminés.

Aucune mention du statut vaccinal n'a été faite dans les observations.

2) Les données cliniques.

Le diagnostic clinique a été basé sur l'existence :

- de signes d'imprégnation tuberculeuse : asthénie, anorexie, fièvre, altération de l'état général.
- de signes propres à chaque forme clinique.

3) Données paracliniques.

Les principaux examens d'appoint diagnostique ont été :

- la pratique des tests cutanés tuberculiques;
- la radiographie;
- la numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation globulaire;

- la bacilloscopie directe à la recherche de BAAR par l'examen des produits de tubage gastrique et des produits d'expectoration;
- l'examen anatomo-pathologique, essentiellement dans les formes ganglionnaires et osseuses.

III.4.3. PROTOCOLES THERAPEUTIQUES UTILISES.

Le CRLAT de BOBO-DIOULASSO utilise la polychimiothérapie de courte durée selon les principes de l'avant projet du programme national de lutte antituberculeuse; deux modalités thérapeutiques sont utilisées.

1) Régime de traitement.

Il concerne tous les nouveaux cas et consiste en :

- 2 mois de première phase avec l'association de 4 antituberculeux : R,H,E,Z.
- 4 mois de deuxième phase avec l'association de 2 antituberculeux : R,H.

2) Régime de retraitement.

Il concerne les cas de reprise évolutive et les cas de rechute.

- Première phase : 2 mois de S,R,H,E,Z.

1 mois de R,H,E,Z

Soit une durée totale de 3 mois.

- Deuxième phase : 6 mois de R,H.

III.4.4. REGLES DE SURVEILLANCE DU TRAITEMENT.

1) Surveillance du traitement.

Elle s'est basée sur deux types de données:

- prise médicamenteuse supervisée pendant toute la durée de la première phase;
- contrôle bactériologique, clinique et/ou radiologique au 1^{er}, 2^{ème}, 4^{ème} et 6^{ème} mois de traitement.

2) Critères d'efficacité thérapeutique.

- Le passage en deuxième phase:

Pour les tuberculoses bacillifères, 2 séries de recherche de BAAR consécutives négatives sont nécessaires;

pour les cas non bacillifères, le passage en 2^{ème} phase est conditionné par une amélioration clinique (prise de poids, amendement des signes cliniques) ou radiologique.

- L'arrêt du traitement:

Il n'est décidé qu'au bout de 4 mois de 2^{ème} phase minimum, si l'état clinique et radiologique est jugé satisfaisant.

1 série de 3 recherches consécutives de BAAR négatives sont exigées en fin de 2^{ème} phase pour les tuberculoses bacillifères.

- Reprise évolutive.

Ont été considérés comme cas de «reprise évolutive» les patients qui après être passés en 2^{ème} phase ont présenté un examen bacilloscopique direct positif avec des signes cliniques ou radiologiques d'évolutivité du processus tuberculeux.

- Echec au traitement.

Ce sont des malades toujours positifs à l'examen bacilloscopique direct après 5 mois de traitement antituberculeux bien suivi pour les cas bacillifères.

Pour les cas non bacillifères ce sont des patients chez qui on note une absence d'amélioration clinique ou radiologique après 5 mois de traitement antituberculeux bien suivi.

RESULTATS :
PRESENTATION ET ANALYSE

IV. RESULTATS.

IV.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES GENERAUX.

IV.1.1. INCIDENCE - FREQUENCE.

Notre travail porte sur une période de 4 ans du 1^{er} JANVIER 1990 au 31 DECEMBRE 1993 durant laquelle 83 cas de tuberculose ont été notifiés chez les enfants de 0 à 15 ans, pour 1293 cas de tuberculose tout âge confondu.

Tableau I : Répartition selon l'année de 1293 cas de tuberculose et de 83 formes de l'enfant notifiés au CRLAT de Bobo Dioulasso.

Année	Nombre de cas chez l'enfant	Ensemble des cas	%
1990	34	314	10.83
1991	13	327	3.98
1992	13	331	3.93
1993	23	321	7.17
TOTAL	83	1.293	6.42

- La tuberculose de l'enfant représente ainsi 6,42% de l'ensemble des cas de tuberculose.
- La répartition selon l'année est illustrée à la figure N° I.

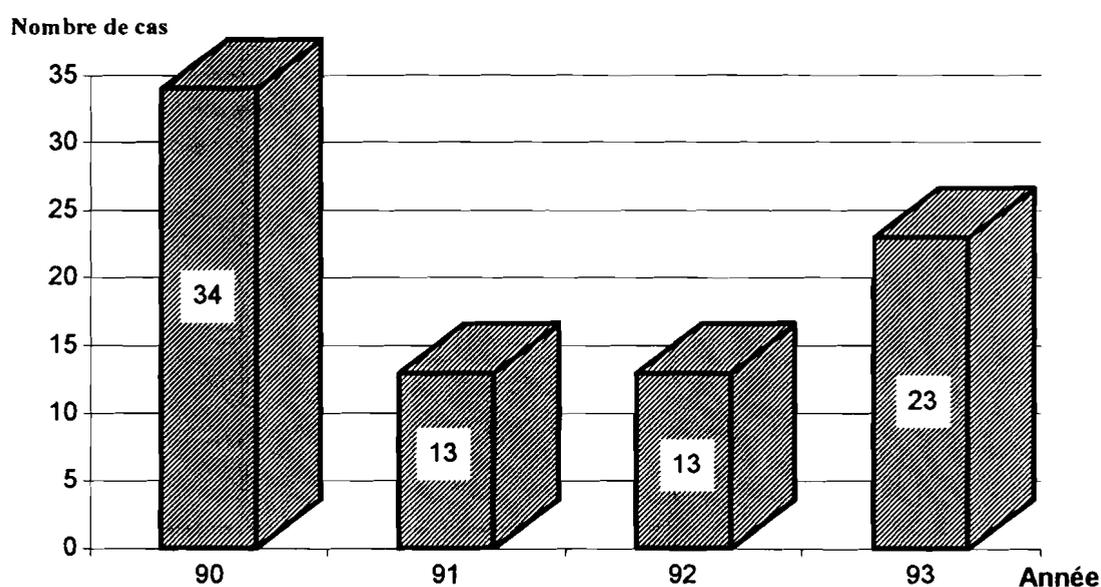


Figure N° 1 : Répartition des 83 enfants tuberculeux selon l'année.

La moyenne annuelle est d'environ 21 cas (20.75).

L'étude de l'évolution de la fréquence des tuberculoses de l'enfant par rapport à l'ensemble des cas de tuberculose est illustrée par la figure N°2.

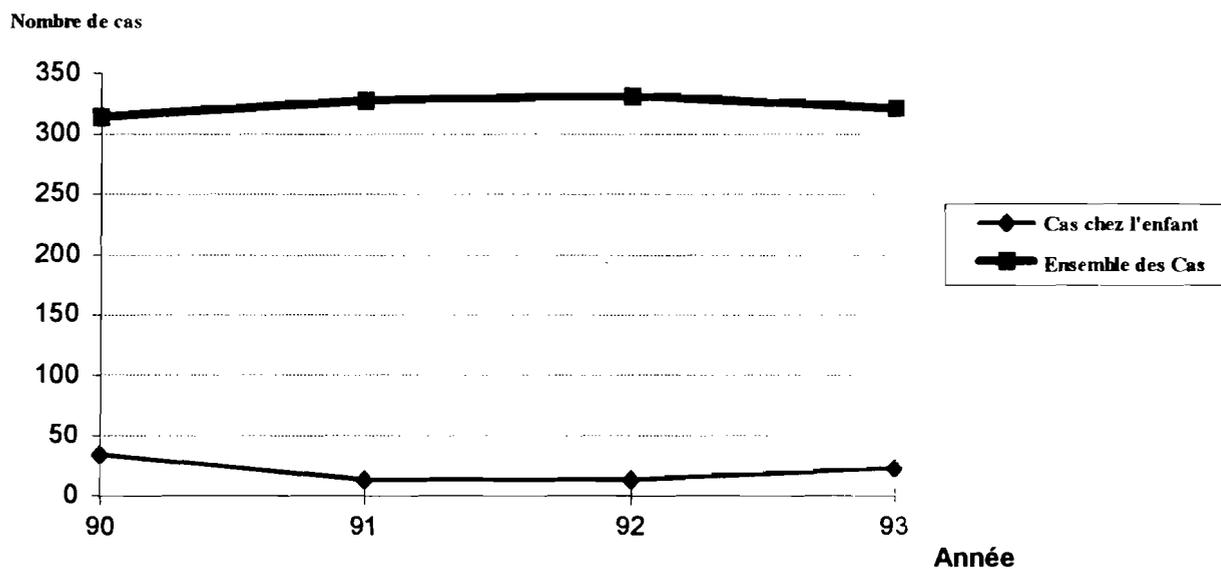


Figure N° 2 : Evolution annuelle de 83 cas de tuberculose de l'enfant par rapport à l'ensemble des cas de tuberculose.

Les informations mises à notre disposition n'ont permis de déterminer la fréquence des cas de tuberculose chez l'enfant par rapport à la population hospitalière pédiatrique que pour les années 1990 et 1991. Au cours de ces deux années, sur 9349 enfants hospitalisés en pédiatrie, 32 étaient tuberculeux : soit une fréquence hospitalière de 0.34%.

IV.1.2. LA REPARTITION SELON L'AGE

L'âge des enfants varie de 2 mois à 15 ans.

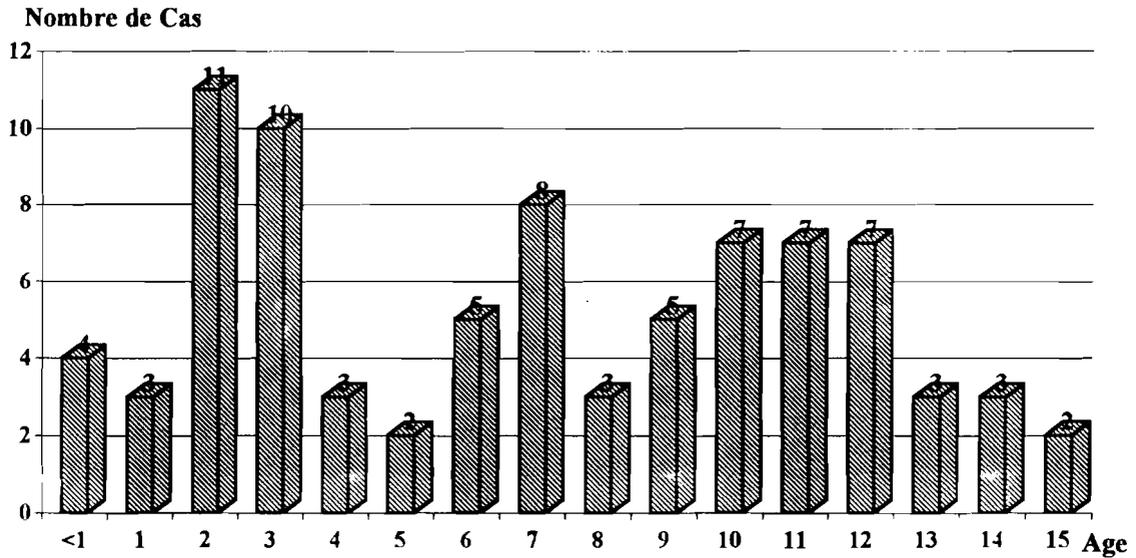


Figure N° 3 : Distribution de 83 enfants tuberculeux selon l'âge.

On note un pic à 2 et 3 ans avec 21 cas (25.3%) et une ascension entre 9 et 12 ans : 26 cas soit 31,33%. Notre échantillon a été regroupé selon les tranches d'âge de 0 à 4 ans, 5 à 9 ans et de 10 à 15 ans. Le regroupement par tranche de 5 années donne le profil suivant :

- 0-4 ans : 31 malades (37.35%)
- 5-9 ans : 23 malades (27.71%)
- 10-15 ans : 29 malades (34.94%)

Cette répartition est illustrée par la figure n° 4.

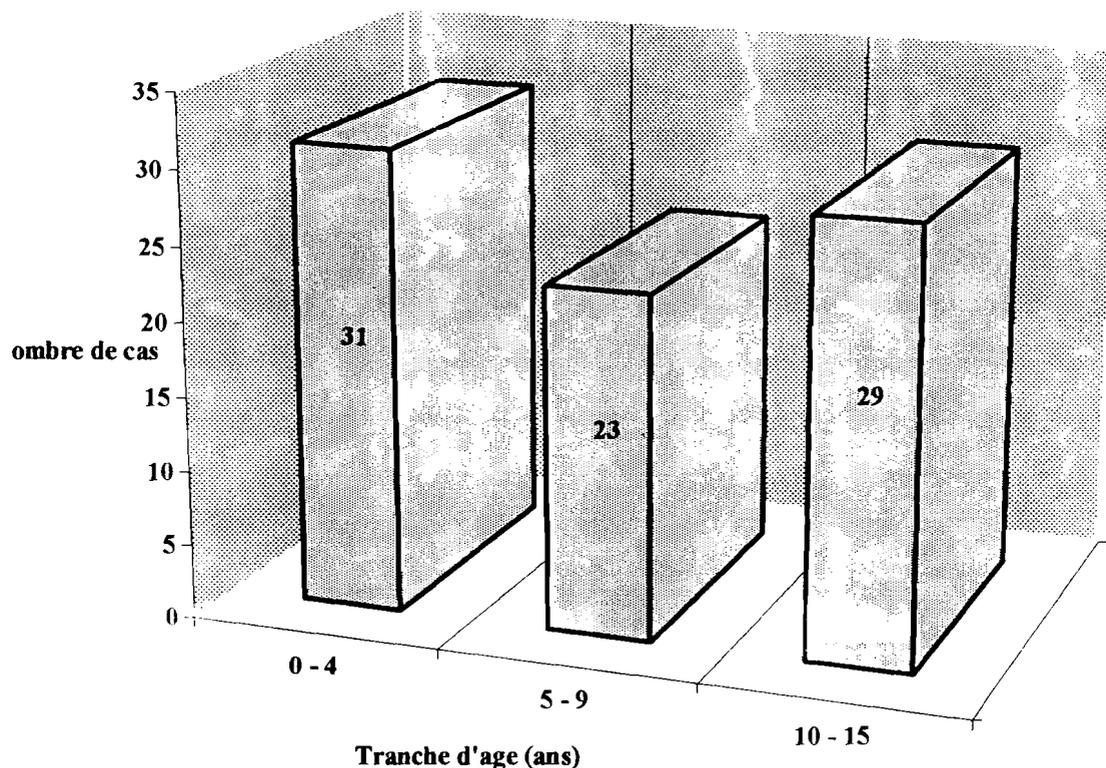


Figure N° 4 : Répartition 83 enfants tuberculeux selon la tranche d'âge.

IV.1.3. LA REPARTITION SELON LE SEXE.

43 enfants (51.81%) sont de sexe FEMININ et 40 enfants (48.19%) sont de sexe MASCULIN.

Le sexe ratio de notre échantillon est de 0.93.

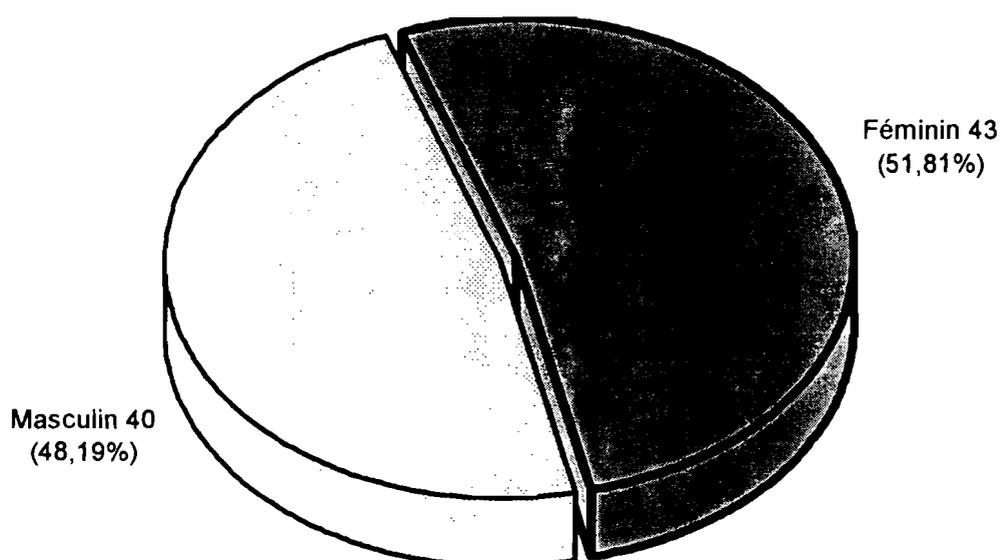


Figure N° 5 : Distribution de 83 enfants tuberculeux selon le sexe.

L'âge moyen des filles est de 7.13 ans et celui des garçons de 6.93 ans.

IV.1.4. REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE

Tableau II : Répartition selon le sexe et la tranche d'âge

Sexe	Tranche d'âge			Total
	0 - 4	5 - 9	10 - 15	
M	13	14	13	40
F	18	9	16	43
TOTAL	31	23	29	83

$$X^2 = 2.10 \quad \text{ddl} = 2 \quad p = 0.35$$

La différence est non significative. Il n'existe pas de relation statistique entre le sexe et la tranche d'âge.

La tranche d'âge 0-4 ans semble la plus représentée dans le sexe féminin avec 18 cas (41.9%) contre 9 cas (20.9%) entre 5-9 ans et 16 cas (37.2%) chez les 10-15 ans.

Dans le sexe masculin la répartition est identique pour les deux tranches 0-4 ans et 10-15 ans avec chacune 13 cas (32.5%), 14 cas (35%) chez les 5-9 ans.

IV.1.5. ORIGINE GEOGRAPHIQUE ET LIEU DE RESIDENCE.

1) Origine géographique.

La région d'origine a pu être précisée dans 78 cas :

HOUET : 51, KENEDOUGOU : 5, KOSSI : 5, COMOIE : 4, BOUGOURIBA : 3, PONI : 3, MOUHOUN : 1, COTE-D'IVOIRE : 5, MALI : 2.

La répartition selon l'origine géographique est illustrée par la figure N° 6.

Pourcentage

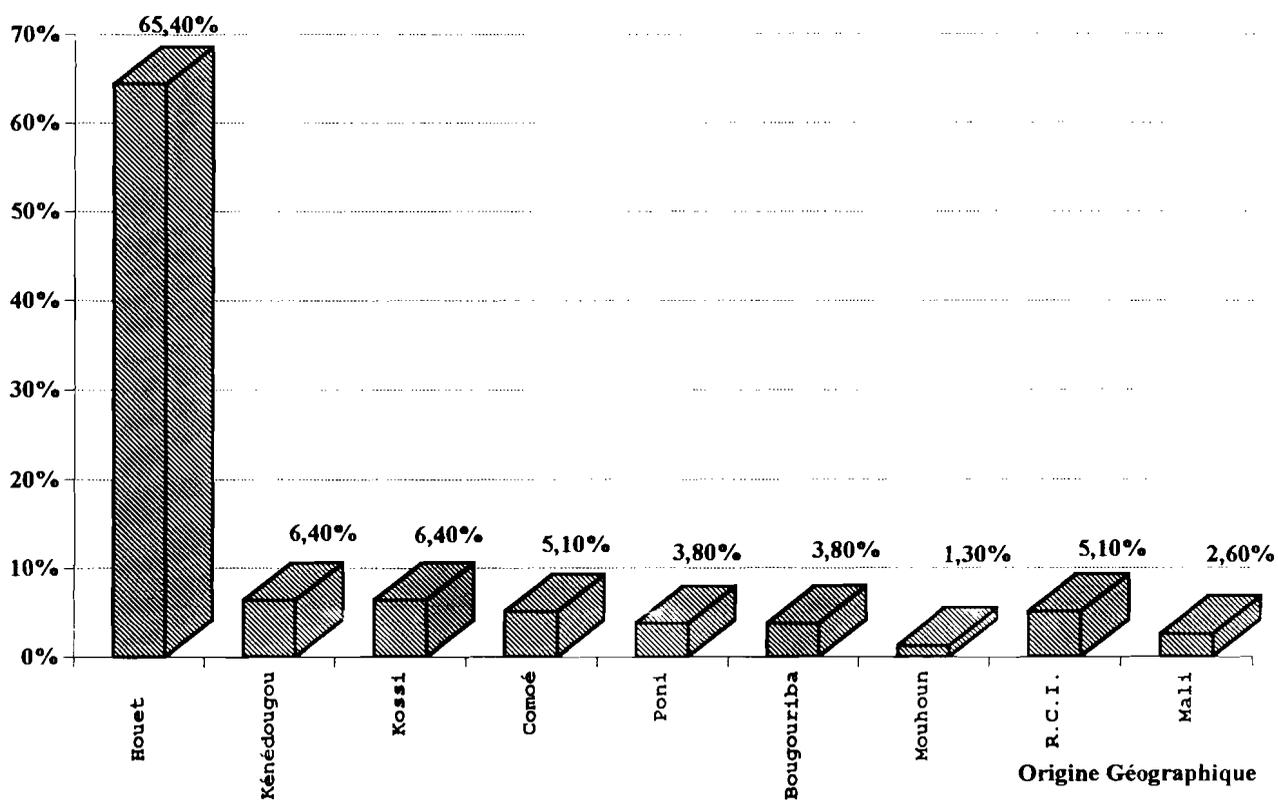


Figure N° 6 : Répartition de 78 patients selon l'origine géographique.

Le maximum de recrutement s'observe dans la province du HOUET avec 65.4% des cas.

2) Résidence

Sur les 83 enfants 77 (92.77%) résident au BURKINA. 6 (7.23%) résident hors du BURKINA dont 4 en COTE-D'IVOIRE et 2 au MALI.

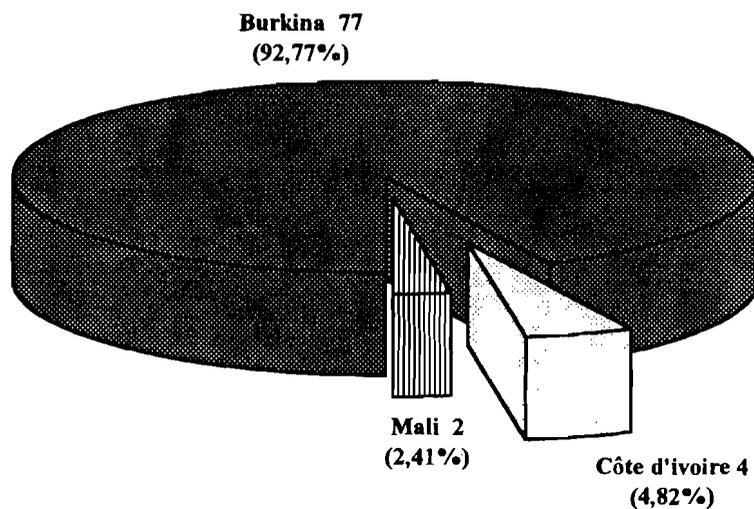


Figure N°7 : Répartition de 83 enfants tuberculeux selon le lieu de résidence

IV.1.6. NATIONALITE ET GROUPE ETHNIQUE

1) Nationalité

Sur les 83 malades enregistrés, 81 sont de nationalité Burkinabé (97.59%), 2 malades sont de nationalité Malienne (2.41%).

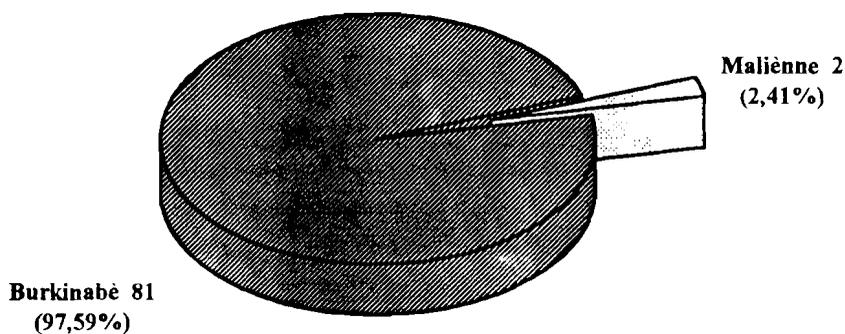


Figure N° 8 : Répartition de 83 enfants tuberculeux selon la nationalité

2) Groupe ethnique

Les ethnies les plus fréquemment rencontrées sont : les Mossis, les Dioulas, les Bobos, les Peulhs et les Sénoufos.

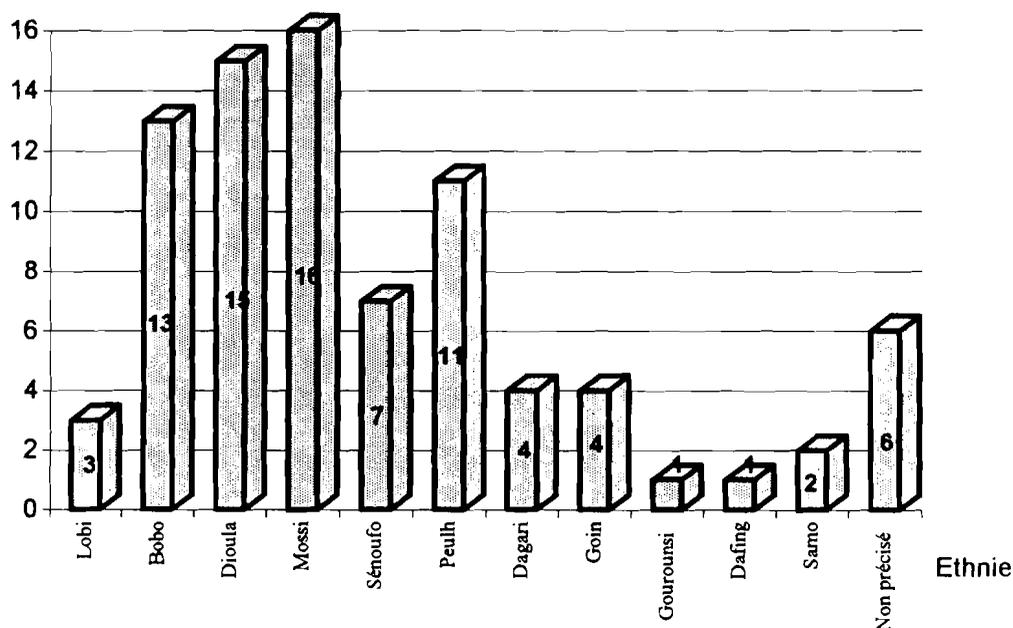


Figure N° 9 : Répartition selon le groupe ethnique

IV.1.7. LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

La profession des parents ou tuteurs a été retrouvée dans 71 cas.

Tableau III : Répartition de 83 malades selon la profession des parents ou du tuteur

Professions	Nombre de cas	%
Agriculteurs	24	28,9
Non précisé	12	14,5
Fonctionnaires	11	13,3
Commerçant	10	12
Employés	9	10,8
Secteur informel	7	8,4
Bergers	5	6
Maître coranique	3	3,6
Militaires	2	2,4
TOTAL	83	100

Ont été classés parmi les employés : les domestiques, les gardiens, les ouvriers ainsi que les pompistes. Le secteur informel regroupe : les forgerons, les tailleurs, les horlogers, les tisserands, les transporteurs. Dans notre étude les professions correspondent à celles identifiées dans les dossiers. Elles ne traduisent donc pas rigoureusement le niveau socio-économique.

On constate que les agriculteurs et les bergers représentent 40.8% des professions identifiées et 34% de l'échantillon.

IV.1.8. LE CONTAGE TUBERCULEUX

La notion de contagion n'a été retrouvée que dans 39 observations (46.99%). Dans 29 cas (34.94%) l'enquête n'a pas retrouvé le contaminateur. Dans 15 cas (18.07%) la notion de contagion n'a été mentionnée nulle part dans le dossier.

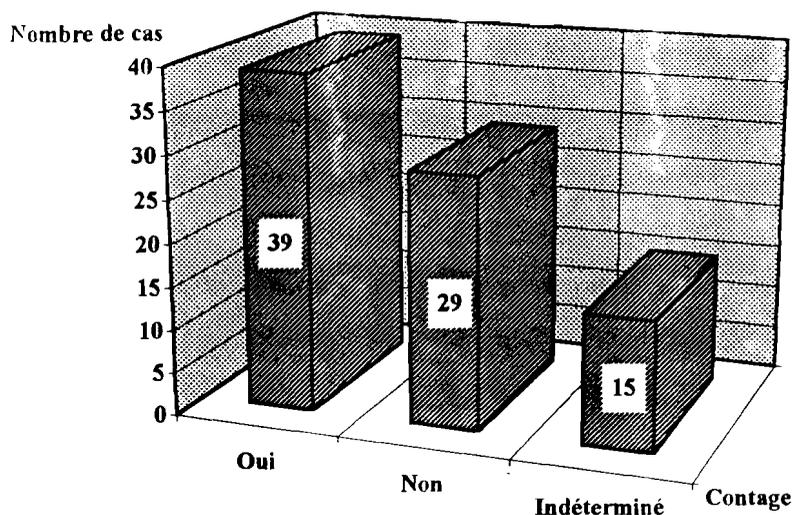


Figure N° 10 : Répartition de 83 patients selon la notion de contage

- Contamineurs : Le contamineur probable a été identifié 39 fois sur les 83 observations.

Tableau IV : Répartition de 39 malades selon le contamineur et en fonction de l'âge

Contamineur	Tranche d'âge			Total	%
	0 - 4	5 - 9	10 - 15		
Mère	14	1	1	16	41
Père	3	5	5	13	33,3
Fratric	1	1	1	3	7,7
Grand parents	2	0	1	3	7,7
Oncle	0	0	1	1	2,6
Enseignant	0	1	0	1	2,6
Voisins	1	1	0	2	5,1
TOTAL	21	9	9	39	100

Ainsi chez les 39 malades chez qui il existe un contact tuberculeux connu, la source de contamination est intra-familiale dans 36 cas (92.3%). Chez 3 malades (7.7%) le contamineur est extra-familial.

La notion de contagement est le plus souvent retrouvée dans la tranche d'âge de 0 à 4 ans avec 21 cas (54%).

Sur 83 enfants la notion de consommation par lait de vache a été retrouvée chez 5 enfants (6.02%).

Le tableau IV ne permettant pas le calcul du χ^2 , nous proposons le tableau suivant :

Tableau V : Répartition de 39 malades selon le contaminateur et en fonction de l'âge

CONTAMINATEUR	TRANCHE D'AGE			Total
	0 - 4	5 - 9	10 - 15	
Mère	14	1	1	16
Autres	7	8	8	23
TOTAL	21	9	9	39

$$\chi^2 = 12.36$$

$$ddl = 2$$

$$p = 0.002$$

La différence est significative. Il existe une relation statistique entre l'âge des enfants et le contaminateur.

IV.1.9. LA COUVERTURE VACCINALE

41 malades (49.4%) ont été vaccinés par le B.C.G. à la naissance.

26 malades (31.33%) ont été répertoriés comme non vaccinés par le B.C.G.

Chez 16 malades (19.28%) il n'a pas été fait mention du statut vaccinal.

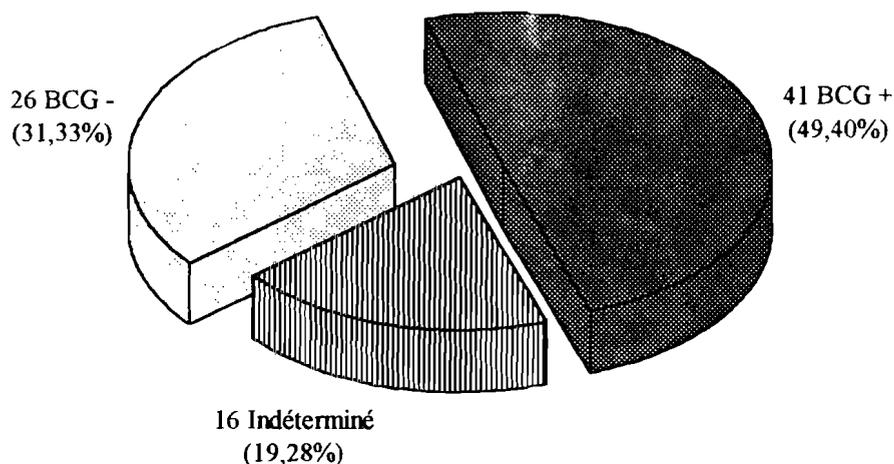


Figure N° 11 : Répartition de 83 enfants tuberculeux selon le statut vaccinal

La proportion des vaccinés est de 61.19% si l'on ne tient compte que des informations sûres et de 49.40% pour l'ensemble de l'échantillon.

IV.1.10. LE TERRAIN

17 enfants présentent des antécédents notifiés sur les dossiers :

6 malades (7.23%) présentaient un tableau de malnutrition au moment du diagnostic. Dans les antécédents médicaux on retrouve 1 cas de coqueluche (1.2%), 1 cas de poliomyélite, 1 cas de goitre diffus, et 1 cas de drépanocytose.

2 enfants avaient déjà présenté une tuberculose pulmonaire commune et un enfant une PIT.

Chez 1 enfant la maladie tuberculeuse a été diagnostiquée au décours d'une rougeole et chez 3 enfants au décours d'une BCGite.

Un seul patient avait une sérologie VIH positive sur un total de 4 enfants testés.

Tableau VI : Répartition de 17 enfants selon les antécédents

Antécédents	Nombre de cas
Mal nutrition	6
BCGite	3
TPC	2
PIT	1
Coqueluche	1
Goitre	1
Rougeole	1
Poliomyélite	1
Drépanocytose	1
TOTAL	17

IV.2. ASPECTS CLINIQUES

IV.2.1. LES FORMES CLINIQUES

- Les 83 patients se répartissent de la manière suivante :

73 malades(87.95%) présentent une atteinte isolée dont 36 PIT, 14 TPC, 9 tuberculoses ganglionnaires, 6 tuberculoses miliaires, 6 tuberculoses ostéo-articulaires, 1 tuberculose pleurale, et une tuberculose cutanée. 10 malades (12.05%) présentent des formes multifocales.

La figure N° 12 illustre la répartition selon l'atteinte tuberculeuse.

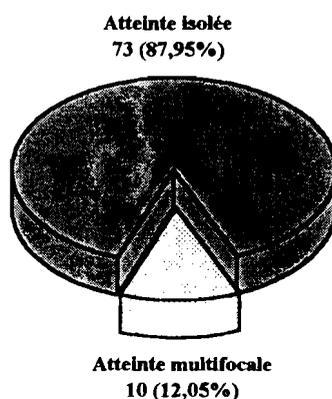


Figure N° 12 : Répartition de 83 enfants tuberculeux selon l'atteinte tuberculeuse

- Au sein des formes multifocales plusieurs associations sont observées. (Tableau VII)

Tableau VII : Répartition de 10 formes multifocales

Forme	Nombre de cas	%
Ganglionnaire - Pleurale	2	2,41
Ganglionnaire - Péritonéale	2	2,41
Ganglionnaire - Miliaire	1	1,2
TPC - Ganglionnaire	1	1,2
TPC - Pleurale	2	2,41
Miliaire - Pleurale	1	1,2
Généralisée	1	1,2
TOTAL	10	12,05

Les formes ganglionnaires associées représentent la moitié des formes multifocales.

- Le récapitulatif de tous les types d'atteintes rencontrés chez les 83 enfants tuberculeux se distribue de la façon suivante : 36 PIT, 17 TPC, 8 miliars, 15 tuberculoses ganglionnaires, 6 tuberculoses ostéo-articulaires, 6 tuberculoses pleurales, 2 tuberculoses péritonéales, 1 tuberculose cutanée et une atteinte généralisée, soit au total 92 types d'atteintes chez les 83 enfants..

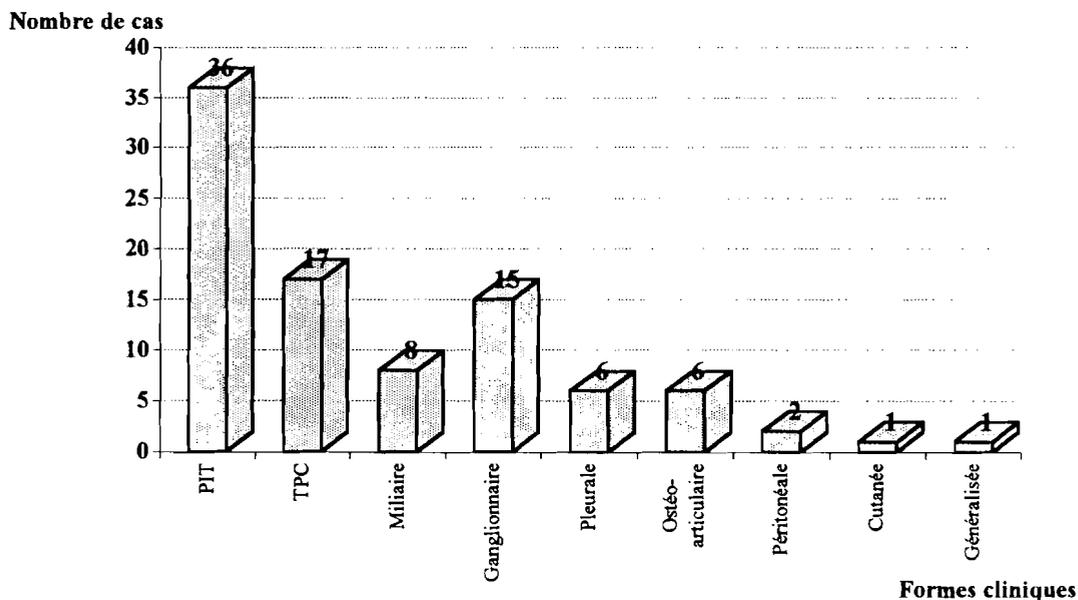


Figure N° 13 : Répartition de 92 types d'atteintes observés chez 83 enfants tuberculeux

On note une prédominance des atteintes pulmonaires (PIT, TPC, MILIAIRE) avec 61 observations (66.3%) pour 31 atteintes extra pulmonaires (33,7%).

- Formes cliniques et âges des enfants (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition de 83 enfants selon la forme clinique et l'âge

Formes cliniques	TRANCHE D'AGE			Total	%
	0 - 4	5 - 9	10 - 15		
PIT	23	9	4	36	43,37
TPC	0	4	10	14	16,87
Multifocale	2	3	5	10	12,05
Ganglionnaire	3	3	3	9	10,84
Miliaire	1	3	2	6	7,23
Ostéo - Articulare	2	1	3	6	7,23
Pleurale	0	0	1	1	1,2
Cutanée	0	0	1	1	1,2
TOTAL	31	23	29	83	100

Il n'existe qu'une atteinte pleurale isolée observée chez les 10-15 ans.

Les 5 autres formes pleurales sont associées soit à une tuberculose ganglionnaire, soit à une TPC, ou à une miliaire. Aucune forme pleurale n'a été notifiée chez les enfants de moins de 5 ans.

Les 6 formes ganglionnaires associées à d'autres localisations se distribuent comme suit : 3 cas dans la tranche de 0-4 ans, 2 cas chez les 5-9 ans et 1 cas chez les 10-15 ans.

Les 2 cas de miliaires associées à d'autres formes s'observent chez les moins de 10 ans. Les 2 tuberculoses péritonéales sont notifiées respectivement chez les 0-4 ans et les 10-15 ans.

La PIT est la forme la plus représentée chez les 0-4 ans avec 23 cas (74.19%) ainsi que chez les 5-9 ans avec 9 cas (39.13%). Tandis que la TPC est la forme dominante chez les 10-15 ans avec 10 cas (34.48%). Le maximum des cas de miliaire isolée (la moitié) s'observe chez les 5-9 ans.

La répartition de l'atteinte ganglionnaire isolée est identique pour toutes les tranches d'âge : 3 cas chacune.

La moitié des formes multifocales s'observe chez les 10-15 ans et elles viennent en deuxième position après les TPC.

La localisation ostéo-articulaire intéresse toutes les tranches d'âge avec néanmoins une discrète dominance chez les 10-15 ans. On note une nette prépondérance des formes vertébrales avec 5 cas contre 1 cas sur le tibia.

Le tableau VIII ne permettant pas le calcul du X^2 , nous proposons le tableau IX.

Tableau IX : Répartition de 83 enfants selon la forme clinique et l'âge

Formes cliniques	TRANCHE D'AGE			Total
	0 - 4	5 - 9	10 - 15	
PIT	23	9	4	36
Autres	8	14	25	47
TOTAL	31	23	29	83

$$X^2 = 22.49$$

$$ddl = 2$$

$$p = 0.000013$$

La différence est significative. Il existe une relation statistique entre l'âge des enfants et la forme clinique.

- A titre indicatif nous présentons le détail de la répartition des localisations ostéo-articulaires.

Tableau X : Distribution de 6 tuberculoses ostéo-articulaires selon la localisation

Localisations	Nombre de cas
POTT D5	1
POTT C3	1
POTT D10 - D11	1
POTT D11 - D12	1
POTT L1	1
TIBIA	1
TOTAL	6

Les atteintes vertébrales sont prépondérantes. Les maux de POTT sont surtout retrouvés au niveau dorsal.

- Forme clinique et statut vaccinal

Il n'est pas tenu compte dans l'analyse des 16 observations où le statut vaccinal BCG n'est pas mentionné.

Tableau XI : Répartition de 67 enfants tuberculeux selon la forme clinique et le statut vaccinal par le B.C.G.

Forme clinique	STATUT VACCINAL		Total
	B.C.G. +	B.C.G. -	
PIT	15	15	30
TPC	7	3	10
Miliaire	5	1	6
Pleurale	1	0	1
Ganglionnaire	6	3	9
Ostéo - articulaire	3	1	4
Multifocale	4	3	7
TOTAL	41	26	67

L'effectif d'enfants présentant une PIT est égal chez les vaccinés et les non vaccinés.

Le tableau ci-dessus ne permettant pas une analyse statistique nous proposons les tableaux suivants:

Tableau XII : Répartition de 67 enfants tuberculeux selon la forme clinique et le statut vaccinal par le B.C.G.

STATUT VACCINAL	FORME CLINIQUE		Total
	Multifocale	Isolée	
BCG -	3	23	26
BCG +	4	37	41
TOTAL	7	60	67

Odds ratio = 1.21 (0.19 < OR < 7.25).

Limites de confiance de l'OR à 95% selon CORNFIELD.

X^2 non corrigé = 0.05 p = 0.81

Une valeur attendue étant inférieur à 5, le test exact de Fisher donne : p bilatéral = 1

Différence non significative.

Tableau XIII : Répartition de 67 enfants tuberculeux selon la forme clinique et le statut vaccinal par le B.C.G.

STATUT VACCINAL	FORME CLINIQUE		Total
	Autres	PIT	
BCG -	11	15	26
BCG +	25	16	41
TOTAL	36	31	67

Odds ratio = 0.47 (0.15 < OR < 1.43).

Limites de confiance de l' OR à 95% selon CORNFIELD.

$X^2 = 2.23$ $p = 0.135$ Différence non significative.

IV.2.2. LES SIGNES CLINIQUES

Les manifestations cliniques rencontrées se répartissent comme suit :

1) Les signes pulmonaires

La toux a été observée dans 66 cas (79.52%).

Dyspnée : 20 cas (24.1%).

Hémoptysie : 4 cas (4.82%)

2) Les signes extrapulmonaires

Tableau XIV : Répartition des signes extra pulmonaires chez 83 enfants tuberculeux.

Signes	Nombre de cas	%
Fièvre	72	86,75
Amaigrissement	60	72,29
Asthénie	41	49,40
Anorexie	32	43,37
Adénopathie	21	25,30
Pâleur	8	9,34
Hépatomégalie	8	9,34
Déformations osseuses	7	8,43
Troubles digestifs	6	7,23
Douleurs osseuses	6	7,23
Splénomégalie	2	2,41
Cyanose	1	1,2
Hippocratisme digital	1	1,2

En outre 3 tableaux neurologiques (3.61%) ont été observés chez des malades pottiques :

- une hémiparésie droite associée à une baisse de la sensibilité,
- une impotence fonctionnelle des membres inférieurs,
- une paraplégie spasmodique sans troubles sensitifs.

3) Les pathologies associées au moment du diagnostic sont essentiellement:

- 1 cas de candidose buccale,
- 1 cas de communication inter-auriculaire associée à un rétrécissement mitral,
- une méningite à pneumocoque,
- 2 cas de rhinite allergique,
- une dermatose généralisée non étiquetée.

Au total la fièvre est le symptôme le plus représenté avec 72 cas (86.75%) suivi par la toux (79.52%), l'amaigrissement (72.29%), l'asthénie (49.4%) et l'anorexie (43.37%).

IV.3. ASPECTS PARACLINIQUES

Le bilan complémentaire réalisé chez nos patients comporte essentiellement les éléments suivants :

- La radiographie
- La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation globulaire à la première heure (NFS-VSH1).
- L'étude bactériologique
- La recherche de l'allergie tuberculinique

IV.3.1. ETUDE RADIOLOGIQUE

La radiographie a représenté un examen d'appoint diagnostique surtout dans les formes pulmonaires et osseuses.

74 malades ont bénéficié d'un examen radiologique. Chez 2 enfants l'examen radiologique était normal : il s'est agi de 2 formes ganglionnaires extra-thoraciques.

1) Distribution des images pathologiques

Les images pathologiques suivantes ont été notées :

- adénopathies médiastinales : 20 cas
- complexes primaires : 16 cas
- opacités parenchymateuses non systématisées : 59 cas dont 30 nodules et 29 infiltrats réticulaires.
- opacités parenchymateuses systématisées : 9 cas
- cavernes : 15 cas
- miliaires : 8 cas.
- épanchements pleuraux : 6 cas dont 1 cas d'épanchement gazeux et 5 cas d'épanchement liquidien.

Les opacités parenchymateuses non systématisées sont donc les plus représentées.

2) Localisation

La localisation des images pulmonaires a pu être précisée dans 60 cas. Les lésions siègent à l'APEX dans 40 cas (66.6%), au champ MOYEN dans 25 cas (41.6%) et dans 23 cas (38.3%) à la BASE.

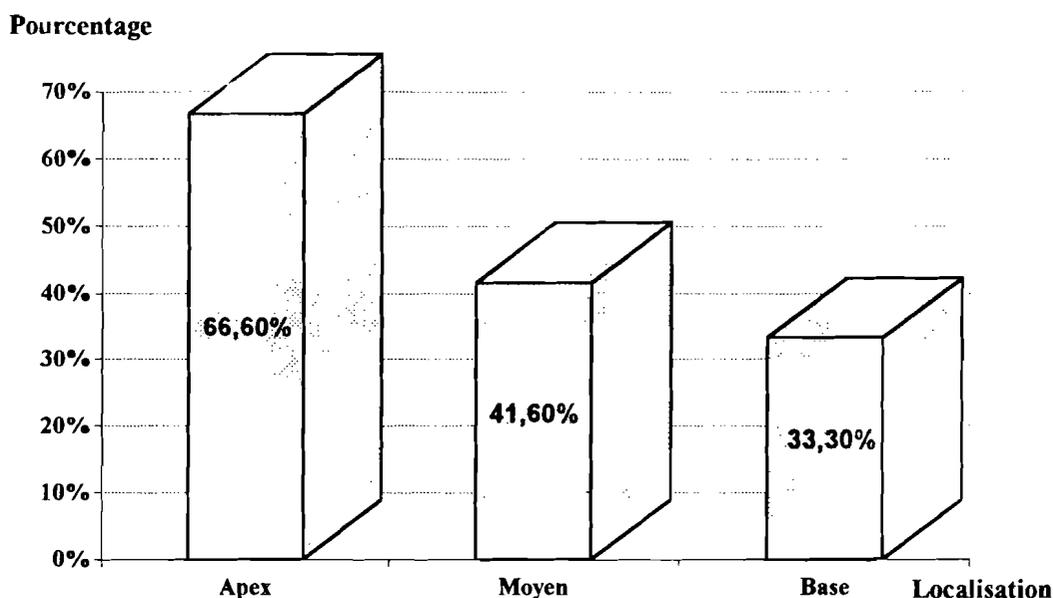


Figure N° 15 : Localisation des images pulmonaires chez 60 enfants.

3) Autres images rencontrées.

Elles concernent les formes osseuses : ainsi parmi les 5 maux de POTT on a rencontré dans tous les cas une lyse osseuse; dans 4 cas un pincement des disques inter-vertébraux; dans 4 cas des opacités en «fuseau» paravertébrales signant des abcès froids.

La tuberculose du TIBIA montrait une lyse métaphysaire.

IV.3.2. LA VITESSE DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE A LA 1^{ERE} HEURE (VSH1)

La VSH1 n'a été obtenue que chez 57 malades. Dans 21 (36.8%) cas elle était inférieure ou égale à 20 millimètres. Dans 36 cas (63.2%) elle était supérieure à 20 millimètres. La VSH1 moyenne de nos patients est de 49.25 mm.

IV.3.3. LA NUMERATION FORMULE SANGUINE.

1) Le nombre de LEUCOCYTES.

Il a été déterminé chez 56 malades. La dispersion des résultats ne permet pas une analyse de la leucocytose en fonction de l'âge. Le tableau global ci-après est donné à titre indicatif.

Tableau XV : Résultat de la leucocytose sanguine de 56 enfants tuberculeux.

Nombre de leucocyte (par mm ³)	Nombre de cas
4.000 - 8.000	16
8.000 - 10.000	11
10.000 - 12.000	12
> 12.000	17
TOTAL	56

2) Le taux de LYMPHOCYTES.

Il a été retrouvé dans 55 observations.

Tableau XVI : Lymphocytose sanguine chez 55 enfants tuberculeux.

Taux de lymphocyte (%)	Nombre de cas
17 - 40	12
40 - 50	9
> 50	34
TOTAL	55

3) L'EOSINOPHILIE.

Elle a été retrouvée chez 50 malades

- inférieure ou égale à 3% :25
- supérieure à 3% :25

4) Le taux d'HEMOGLOBINE.

Il a été déterminé dans 52 observations. C'est la seule indication disponible du degré d'anémie dans notre groupe. Nous avons considéré comme anémie franche un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/100 ml.

Tableau XVII : Taux d'hémoglobine chez 52 enfants tuberculeux.

Taux d'hémoglobine (g/100 ml)	Nombre de cas
< 8	3
8 - 10	17
10 - 12	17
> 12	15
TOTAL	52

IV.3.4. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES.

• L'examen bactériologique direct au microscope a été réalisé chez 62 malades.

Parmi les 62 malades, 14 ont bénéficié à la fois d'un tubage gastrique et d'un examen de crachat.

- sur 35 produits de TUBAGE GASTRIQUE 29 (82.9%) étaient négatifs et 6 étaient positifs (17.1%).
- sur 41 CRACHATS : 23 (56.1%) étaient négatifs et 18 (43.9%) étaient positifs. Chez 2 malades le tubage était positif alors que les crachats étaient négatifs.
- un examen direct sur un prélèvement de liquide pleural a été négatif ainsi qu'un examen direct de liquide céphalo-rachidien.

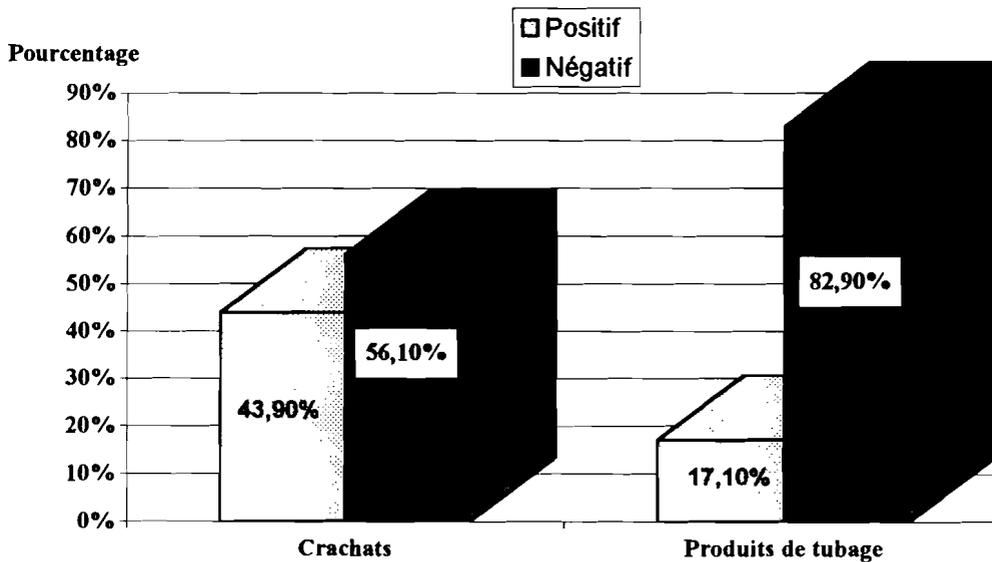


Figure N° 16 : Résultat de l'examen microscopique direct sur produits de tubage et produits d'expectoration

Au total sur 62 malades la confirmation bactériologique à l'examen direct a été obtenue chez 20 malades (32.26%) dont 18 (29.03%) étaient cracheurs de BARR. Ainsi 70.97% de notre échantillon n'étaient donc pas CONTAGIEUX.

A noter une miliaire bacillifère à l'examen microscopique direct des crachats.

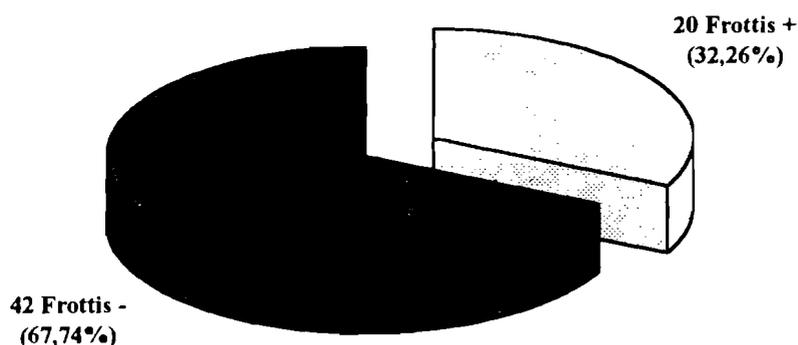


Figure N° 17 : Distribution de 62 malades selon les résultats de la bacilloscopie directe

- La culture a été réalisée dans 6 cas.

Tableau XVIII : Résultat de la culture chez 6 patients

Produit de culture	Résultat		Total
	Positif	Négatif	
Pièce de biopsie osseuse	0	1	1
Crachats	2	2	4
Suc ganglionnaire	0	1	1
TOTAL	2	4	6

Dans les deux cas où la culture des crachats a été positive, l'examen direct des frottis était préalablement positif. Après culture, MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS a été identifié avec une sensibilité aux antibiotiques suivants : S,H,E,R,Z.

Il n'y a pas eu de culture positive sur résultat direct négatif.

IV.3.5. ANATOMOPATHOLOGIE

L'examen anatomo-pathologique sur biopsie d'adénopathies périphériques, pièce biopsique osseuse ou cutanée, a permis de porter le diagnostic chez 7 malades dont 5 tuberculoses ganglionnaires, 1 tuberculose tibiale, et une tuberculose cutanée.

Il a permis d'infirmer le diagnostic chez 1 patient sous traitement antituberculeux pour tuberculose EPIDIDYMO-TESTICULAIRE en portant le diagnostic de BILHARZIOSE.

IV.3.6. ETUDE DE L'ALLERGIE TUBERCULINIQUE

- La recherche de l'allergie tuberculinique par le MONOTEST a été réalisée chez 47 patients. Elle s'est révélée positive chez 41 malades (87.23%) et négative chez 6 malades (12.77%).

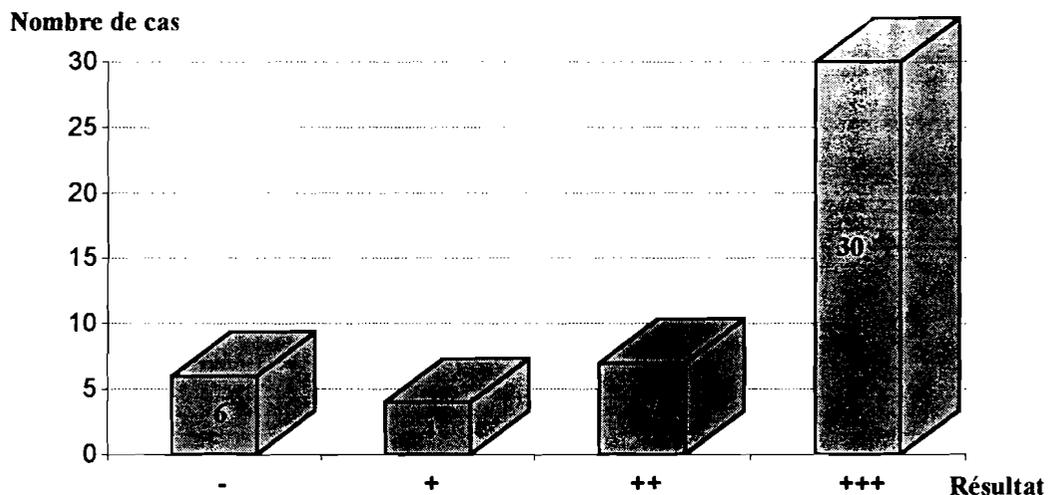


Figure N° 18 : Répartition de 47 malades selon le résultat du monotest.

Parmi les résultats positifs 30 enfants ont présente une réaction cutanée forte (73.17%) dont 14 réactions phlycténulaires. 7 (17.07%) une réaction moyenne et 4 (9.76%) une réaction faiblement positive.

L'étude de l'allergie par le test de MANTOUX a été réalisée dans un seul cas et s'est révélée négative chez un patient présentant un SIDA confirmé.

- Parmi les 47 enfants ayant bénéficié d'un test tuberculinique, le statut BCG était déterminé chez 43 enfants qui se répartissent comme suit :

Tableau XIX : Répartition de 43 enfants selon le statut vaccinal et la sensibilité à la tuberculine.

B.C.G.	RESULTAT DU MONOTEST (NOMBRE DE CROIX)				Total
	Négatif	+	++	+++	
Oui	5	2	4	13	24
Non	1	1	3	14	19
TOTAL	6	3	7	27	43

$$X^2 = 2.63$$

$$ddl=3$$

$$p = 0.45$$

Différence non significative. Il n'existe pas de relation statistique entre les résultats du monotest et le statut vaccinal BCG.

- 30 enfants ont bénéficié à la fois d'une bacilloscopie directe et d'un test cutané tuberculinique.

Tableau XX : Répartition de 30 enfants selon les résultats de la bacilloscopie directe et les résultats du monotest

FROTTIS	RESULTAT DU MONOTEST (NOMBRE DE CROIX)				Total
	Négatif	+	++	+++	
Positif	2	0	0	1	3
Négatif	4	1	4	18	27
TOTAL	6	1	4	19	30

La faiblesse des effectifs ne permet pas une analyse statistique.

- La répartition des formes cliniques en fonction des résultats du monotest est illustrée par le tableau XXI.

Tableau XXI : Répartition de 47 enfants selon la forme clinique et les résultats du monotest.

FORMES CLINIQUES	RESULTAT DU MONOTEST (NOMBRE DE CROIX)				TOTAL
	Négatif	+	++	+++	
PIT	5	3	5	12	25
TPC	0	0	0	1	1
Ostéo-articulaire	0	1	0	2	3
Ganglionnaire	0	0	0	4	4
Miliaire	0	0	2	0	2
Multifocale	1	0	0	11	12
TOTAL	6	4	7	30	47

Tableau XXII : Répartition de 47 enfants selon la forme clinique et les résultats du monotest.

FORMES CLINIQUES	RESULTAT DU MONOTEST (NOMBRE DE CROIX)			TOTAL
	0	+	> ++	
PIT	5	3	17	25
Autres	1	1	20	22
TOTAL	6	4	37	47

$$X^2 = 3.73$$

$$ddl = 2$$

$$p = 0.15$$

Différence non significative. Il n'existe pas de relation statistique entre la forme clinique et la réaction cutanée tuberculitique.

IV.3.7. AUTRES ASPECTS PARACLINIQUES.

Aucun examen de fond d'oeil n'a été réalisé.

On ne retrouve qu'un cas de ponction lombaire chez une malade de 9 ans ayant présenté une miliaire avec des signes d'irritation méningée. L'examen direct du liquide céphalo-rachidien à la recherche de BAAR a été négatif. La biochimie du LCR a mis en évidence la présence d'antigène soluble de pneumocoque.

La ponction pleurale réalisée dans 2 cas a montré toutes les deux fois une hyperlymphocytose (>85%) dans le liquide pleural avec recherche de BK négative et RIVALTA positif.

La sérologie VIH n'a été réalisée que chez 4 malades (ELISA I & II).

Le seul cas positif pour ELISA I & II a été confirmé au WESTERN-BLOT.

IV.4. ASPECTS EVOLUTIFS ET THERAPEUTIQUES.

IV.4.1. LE TRAITEMENT.

Le traitement antituberculeux est institué dès le diagnostic posé. Notre échantillon se répartit de la façon suivante : 80 NOUVEAUX CAS (96.39%) ayant bénéficié d'un premier traitement, 3 cas de RETRAITEMENT dont 2 cas de reprise évolutive et 1 cas de rechute.

34 malades (40.96%) ont bénéficié d'une hospitalisation et 49 malades (59.04%) ont reçu leur traitement en ambulatoire.

1) Le traitement antituberculeux.

Les protocoles utilisés n'ont pas été uniformes et ont été institués en fonction de chaque cas clinique et de la disponibilité des médicaments antituberculeux.

Les protocoles suivants ont été utilisés en première phase :

- RHZ : 13 cas (15.66%)
- RHE : 32 cas (38.55%)
- RHEZ : 28 cas (33.73%)
- RHES : 9 cas (10.84%)
- RHESZ : 1 cas de reprise évolutive (1.2%)

Le protocole RHE a donc été utilisé dans 70 cas (84.34%) seul ou en association avec Z ou S. Tous les malades ont reçu RH en deuxième phase en dehors d'un cas de reprise évolutive qui a reçu RHE.

2) Le traitement adjuvant.

- la corticothérapie a été utilisée chez 6 malades (7.23%) dont 3 cas de miliaire, 1 cas de mal de POTT, 1 cas de PIT et un cas de tuberculose multifocale (PIT-pleurale-ganglionnaire).
- des anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été utilisés dans 3 cas.
- la kinésithérapie respiratoire a été réalisée chez 2 malades présentant un mal de POTT dorsal.
- 2 malades ont bénéficié d'un traitement orthopédique (corset plâtré).

3) La durée du traitement.

- la première phase.
 - la durée de la première phase a été retrouvée dans 69 cas du fait qu'il y a eu : 6 transferts en début de traitement, 3 abandons en début de traitement, 2 malades toujours en deuxième phase à l'arrêt de la collecte des données, enfin chez un patient déclaré guéri aucune information sur la durée des différentes phases n'a été retrouvée.
 - elle varie de 1 mois à 7 mois avec une moyenne de 2.89.

Tableau XXIII : Distribution de 69 patients selon la durée de la première phase.

Nombre de mois	1	2	2,5	3	4	7	TOTAL
Nombre de cas	1	21	7	24	15	1	69

- la deuxième phase.
 - la durée a été déterminée chez 57 patients : en plus des 14 malades chez qui la durée de la première phase n'a pas pu être déterminée, il y eu 2 abandons en fin de première phase, 4 décès en première phase et 6 enfants étaient toujours sous traitement, soit un total de 26 malades.
 - elle varie de 1 à 10 mois avec une moyenne de 4.94.

Tableau XXIV : Distribution de 57 patients selon la durée de la deuxième phase.

Nombre de mois	1	3	4	4,5	5	5,5	6	7,5	8	9	10	TOTAL
Nombre de cas	2	1	24	1	12	1	4	1	6	4	1	57

- la durée totale du traitement.

Elle est connue dans 63 cas : aux 57 patients chez qui la durée de la deuxième phase est connue, s'ajoutent les 2 abandons en première phase et 4 décès à la fin de la première phase.

Tableau XXV : Distribution de 63 patients selon la durée totale du traitement.

Nombre de mois	1 - 4	6 - 9	10 - 14	TOTAL
Nombre de cas	7	43	13	63

4) La tolérance du traitement.

Un (1) seul cas de réaction secondaire au traitement a été observé sur un ensemble de 69 malades.

Il s'agissait d'un patient souffrant d'une TPC et ayant présenté un syndrome de cytolysse hépatique, lequel syndrome a rétrocedé après diminution des doses de rifampicine et d'INH.

5) Régularité aux contrôles.

6 enfants ayant été transférés en début de traitement et 2 étant décédés en début de traitement : 61 patients (81.33%) ont été réguliers aux contrôles jusqu'à la fin du traitement. 3 enfants (4%) en première phase et 5 patients (6.6%) en deuxième phase ont été irréguliers aux contrôles mais ont suivi leur traitement jusqu'à terme.

5 abandons (6.6%) ont été notifiés en première phase, 1 seul cas d'abandon a été noté en deuxième phase.

6) Eléments de surveillance du traitement.

a) Le poids.

- Evolution du poids jusqu'à la fin de la première phase : chez 62 enfants chez qui l'information était disponible, les résultats sont les suivants :
 - 50 enfants (80.65%) sur 62 ont obtenu un gain de poids en fin de 1^{ère} phase variant de 1 à 8 kg avec une moyenne arithmétique de 2.31.
 - 10 enfants (16.13%) ont eu un poids stationnaire.
 - 2 enfants (3.22%) ont perdu respectivement 1 et 3 kg.

Nombre de cas

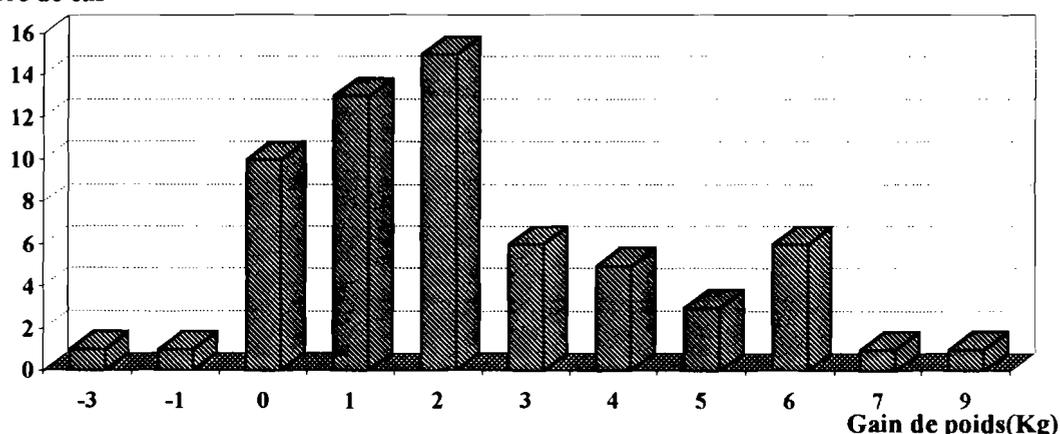


Figure N° 19 : Evaluation du gain de poids en fin de première phase chez 62 enfants tuberculeux.

- Evolution du poids jusqu'en fin de traitement : pour 54 enfants chez qui le traitement a été conduit jusqu'à terme, et pour qui l'information était disponible, les résultats sont les suivants :

- 51 enfants ont obtenu un gain de poids entre le début et la fin du traitement variant de 1 à 13 kg avec une moyenne arithmétique de 4.65.
- 2 enfants (3.7%) ont eu un poids stationnaire.
- 1 enfant a perdu 3 kg.

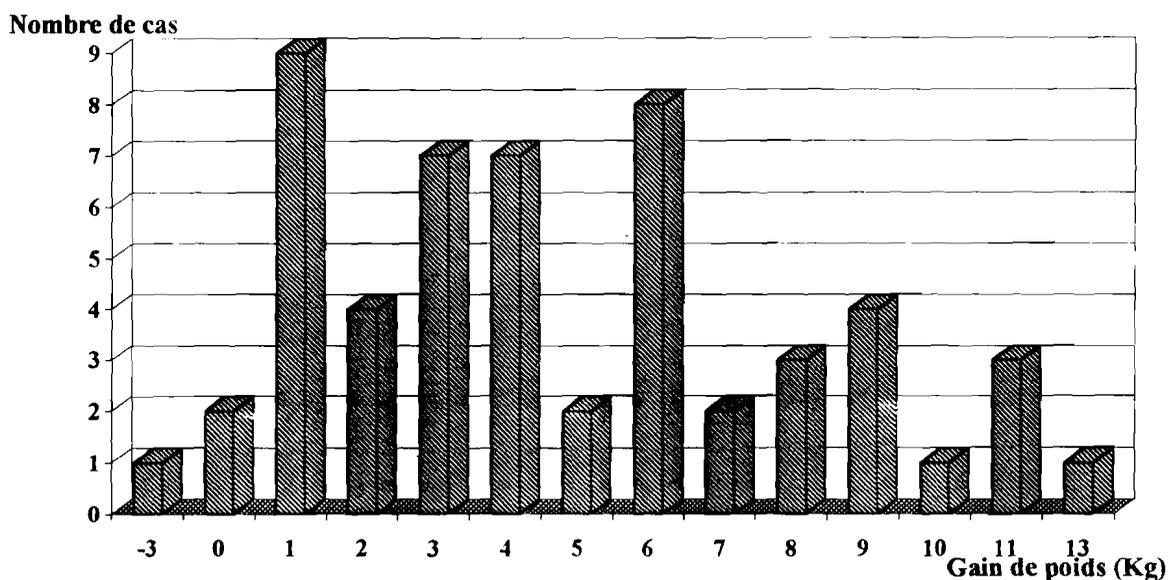


Figure N° 20 : Evaluation du gain de poids en fin de traitement chez 54 enfants tuberculeux.

b) Evolution de la bacilloscopie.

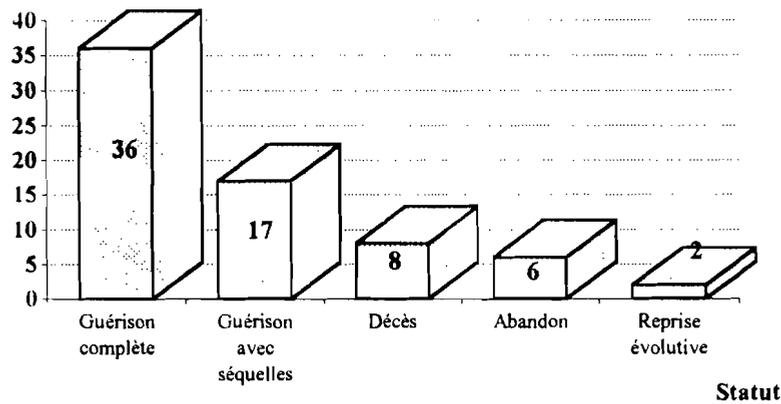
- la surveillance bacilloscopique a été réalisée chez 15 malades cracheurs de BK.
- 6 malades ont négativé dans un délai d'un mois (40%).
- 6 malades au bout de 2 mois (40%).
- 3 malades au delà de 2 mois (20%).

Ainsi 80% des 15 malades ont négativé dans un délai de 2 mois.

IV.4.2. EVOLUTION - PRONOSTIC

8 enfants étaient toujours sous traitement au moment de l'arrêt de la collecte de nos données. 6 enfants ont été transférés en début de traitement. L'évolution du traitement a donc été évaluée chez 69 enfants.

Nombre de cas



Nombre de cas

Figure N° 21 : Répartition de 69 enfants en fonction de leur statut évolutif à l'arrêt du traitement.

- chez 53 malades (76.8%) la guérison complète ou avec séquelles a été obtenue.
- les séquelles rencontrées se distribuent de la façon suivante :
 - atelectasie : 3 cas
 - excavation : 1 cas
 - opacités non rétractiles infiltratives : 4 cas
 - infiltrats-excavations : 2 cas
 - adénopathies calcifiées : 3 cas
 - déformation de la charnière dorsale : 2 cas
 - paraplégie spasmodique : 1 cas
 - coeur pulmonaire chronique : 1 cas
- Les 2 reprises évolutives ont été observées chez 2 patients souffrant de TPC et ayant été irréguliers aux contrôles.
- On dénombre 8 cas de décès répartis comme suit :
 - ◇ Selon la forme clinique initiale :
 - 1 tuberculose généralisée, après 2 jours de traitement.
 - 1 TPC associée à 1 tuberculose pleurale.
 - 2 PIT
 - 2 TPC
 - 1 tuberculose ganglionnaire associée à 1 tuberculose pleurale.
 - 1 tuberculose miliaire associée à 1 localisation pleurale.

- ◇ En fonction de la durée du traitement: 6 décès sont survenus précocement en 1^{ère} phase;
 - 2 cas de décès ont été observés en 2^{ème} phase.

Tableau XXVI : Répartition de 8 cas de décès selon la classe d'âge

Classe d'âge	0 - 4	5 - 9	10 - 15	TOTAL
Effectif	23	17	29	69
Décès	1	1	6	8
Taux de létalité	4,3%	5,9%	20,7%	11,60%

Le maximum de distribution des cas de décès s'observe dans la classe d'âge de 10 à 15 ans.

- La forme clinique initiale et le statut à l'arrêt du traitement.

Tableau XXVII : Répartition de 69 enfants selon la forme clinique et le statut en fin de traitement

Forme clinique	STATUT					Total
	Guérison complète	Guérison avec séquelles	Décès	Abandon	Reprise évolutive	
PIT	17	4	2	2	0	25
TPC	5	5	2	0	2	14
Ostéo-articulaire	1	3	0	2	0	6
Ganglionnaire	4	2	0	2	0	8
Miliaire	3	1	0	0	0	4
Cutanée ou pleurale	2	0	0	0	0	2
Multifocale	4	2	4	0	0	10
TOTAL	36	17	8	6	2	69
%	52,2	24,6	11,6	8,7	2,9	100

Le taux de guérison complète est élevé chez les enfants présentant une PIT(68%), contre 35.7% dans les TPC et 50% dans les formes ganglionnaires. Sur 6 malades souffrant de tuberculose ostéo-articulaire on note un seul cas de guérison complète.

La moitié des cas de décès s'observe dans les formes multifocales qui ne représentent que 14.5% de l'échantillon dans lequel l'évolution a été étudiée.

COMMENTAIRES - DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.

Les résultats enregistrés à partir des données épidémiologiques, les différents aspects diagnostiques et évolutifs que revêtent les formes cliniques polymorphes de la tuberculose chez l'enfant, appellent à quelques commentaires, au regard des données de la littérature et de nos objectifs initiaux.

V.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.

V.1.1. L'INCIDENCE ET LA FREQUENCE DE LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT.

Notre échantillon représente 6.42% de l'ensemble des cas de tuberculose répertoriés pendant la même période. Ce pourcentage est inférieur aux données habituelles de la littérature dans les PVD [65]: 8.8% en ALGERIE, 9% en TUNISIE, 17.7% au KENYA et 18.5% en TANZANIE.

Des études aux ETATS-UNIS et au JAPON montrent des fréquences par rapport à l'ensemble des cas de tuberculose plus faibles : 5.2 et 2.5% [65]. Au BENIN, ANAGONOU retrouve un taux de 2.8% [2].

Quant à la fréquence hospitalière pédiatrique, la tuberculose de l'enfant représente 0.34% des hospitalisations en 1990 et 1991. Ce taux est nettement inférieur à ceux rapportés par SALL M. G. [48] à Dakar : 10.02% et MOYEN G. [38] à Brazzaville : 3.9%.

La limite des moyens d'investigation dans nos pays et l'inaccessibilité des structures sanitaires ont pour conséquence que de nombreux cas échappent au diagnostic.

La tuberculose chez les enfants a connu des variations au cours des 4 dernières années contrairement à l'ensemble des cas de tuberculose notifiés au CRLAT de BOBO-DIOULASSO (Tableau I).

La réduction sensible du nombre de cas de 1991 à 1993 par rapport à 1990 pourrait s'expliquer par la décentralisation de la prise en charge.

V.1.2. L'AGE ET LE SEXE DE NOS PATIENTS.

- L'âge.

La tranche d'âge de 0-4 ans semble la plus touchée avec 37.35% des cas contre 27.71% chez les 5-9 ans. Ces résultats diffèrent de ceux de MOYEN.G [38] à Brazzaville qui trouve que les 5-10 ans sont les plus touchés avec 45.7% des cas.

Nos résultats concordent davantage avec les données habituelles; néanmoins différentes études si elles consacrent la prédominance de la tuberculose de l'enfant chez les moins de 5 ans, trouvent des pourcentages plus élevés que le notre. A titre d'exemples : 58.2% à Madagascar [43], 62.6% en France [7], 60% aux Etats-Unis [50], 64% en Tanzanie [59] et 54.4% à Dakar [48].

Le premier pic (21 cas entre 2 et 3 ans) est un phénomène commun à tous les pays du tiers-monde où l'âge de la primo-infection tuberculeuse est précoce [50,48]. La fréquence élevée à cet âge s'expliquerait notamment par le sevrage avec son cortège de désordres nutritionnels.

L'ascension des cas entre 9 et 12 ans pourrait s'expliquer par le fait que l'enfant sort du cadre familial et multiplie ses contacts avec l'extérieur.

- Le sexe.

Contrairement à la majorité des auteurs qui signalent une surmorbidity masculine [43,48,35,1,5], notre étude a retrouvé une discrète prédominance féminine avec 51,81% des cas. Celle-ci a été également retrouvée par P.R.PINEDA et Collaborateurs [42] en Colombie Britannique : 54% de cas chez le sexe féminin.

Beaucoup d'auteurs pensent que la répartition selon le sexe n'a pas beaucoup de valeur en pédiatrie, cela en raison du fait que le risque de contamination est le même dans le contexte familial africain [1,20].

Il n'y a pas de différence significative entre les hommes et les femmes en ce qui concerne la répartition selon les tranches d'âge dans notre étude. De même la répartition selon l'année et la tranche d'âge ne présente pas de différence statistiquement significative.

V.1.3. ORIGINE GEOGRAPHIQUE DE NOS MALADES.

Nos malades proviennent aussi bien de la ville de Bobo-Dioulasso et de ses environs que de diverses provinces.

La région sud-ouest du pays constitue la principale aire de recrutement de nos malades avec 92.31% des cas dont 65.4% pour la seule province du HOUET. L'accessibilité géographique et la forte concentration de la population semblent être les raisons de ce phénomène.

Les données mises à notre disposition n'ont pas permis une répartition au sein même de la ville de Bobo-Dioulasso.

Les 7.6% de cas originaires d'autres pays sont constitués en majorité de Burkinabé expatriés en Côte-d'Ivoire et revenant se soigner "au pays".

V.1.4. LE GROUPE ETHNIQUE.

Le groupe ethnique ne semble jouer aucun rôle. SALL.M.G [48] ne retrouve également aucune particularité en ce qui concerne le groupe ethnique à Dakar.

Pour notre part la répartition ethnique semble refléter la composition ethnique de la population au niveau de la province du Houet. Dans notre échantillon où l'ethnie a pu être précisée, les Mossi, les Dioula, les Bobo, les Peulh et les Sénoufo représentent 80.52% des cas. L'enquête démographique de 1991 [64] donne 72.2% pour ces 5 ethnies les plus fréquemment rencontrées dans la province du Houet.

V.1.5. LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE.

La grande majorité des enfants proviennent de milieux socio-économiques défavorisés. En effet bien que la situation matérielle et le revenu n'aient pas pu être précisés, on constate que 63.38% des enfants ont des parents cultivateurs, bergers, travailleurs du secteur informel ou petits employés. Ces catégories professionnelles sont reconnues comme étant les plus pauvres de la population. Par ailleurs, les non précisés (14.5%) pourraient être en majorité des sans emplois.

Ceci illustre comme plusieurs études l'ont déjà montré la prévalence élevée de la tuberculose dans les milieux socio-économiques défavorisés [65,48,57,42,50].

V.1.6. LE CONTAGE.

La notion de contagion n'a été retrouvée que dans 39 cas (46.99%). Ceci pour plusieurs raisons :

- ignorance ou indifférence des personnes interrogées;
- insuffisance des observations, car dans 15 cas (18.07%) le mot contagion n'a pas été mentionné dans les dossiers.

Nos résultats concordent avec ceux d'autres études : 48% à Dakar [48], 44,9% à Brazaville [38], 45,45% en France [7]. Mais ce pourcentage est plus faible que celui de ANANE [3] : 54% en Algérie et P.MIHAILESCU [34] : 78% en Roumanie. Il est plus élevé que celui de GAHOUMA [20] qui retrouve le contaminateur dans 34% des cas au Gabon et celui de TIENDREBEOGO H. et collaborateurs [46] : 38% à Abidjan.

Le fait que le maximum de contaminateurs se retrouvent dans la **classe d'âge** de 0 à 4 ans (54%) pourrait s'expliquer par le fait que chez les enfants de plus de 4 ans, les relations moins étroites avec le cercle familial rendent la recherche du contaminateur plus difficile.

La prédominance des **sources d'infection intra-familiales** (92,3% dans notre étude) est classiquement retrouvée dans la littérature [21,34,48,44]. Ainsi nos résultats se superposent à ceux de G.MOYEN: 94,34% au Congo [38] et de BERTRAND.L [7]: 91,1% en France.

L'analyse statistique montre que la différence entre la mère et les autres contaminateurs en fonction de l'âge des enfants contaminés est significative.

La mère constitue la principale source d'infection avec 41% des cas surtout chez les plus jeunes (0-4 ans). Ceci concorde avec les résultats de G.MOYEN à Brazaville [38]. Tandis que le père est la principale source d'infection chez les plus de 5 ans. Ces résultats s'expliquent dans le contexte familial africain où les plus jeunes enfants ont des contacts plus étroits avec la mère qu'avec le père.

Enfin, la notion de **consommation de lait frais** de vache chez 6% de nos enfants suggère une source d'infestation animale. Mais l'absence de données bacilloscopiques avec identification de la souche mycobactérienne ne nous permet pas de tirer une conclusion.

V.1.7. LA COUVERTURE VACCINALE PAR LE B.C.G.

La proportion des enfants vaccinés par le B.C.G. représente 61,19% des cas où l'information sur le statut vaccinal BCG était disponible : ce pourcentage est voisin de celui estimé pour l'ensemble du pays (64,24%), mais il est nettement plus faible que celui de la province du HOUET (88,56%) [63].

Nos résultats diffèrent d'avec ceux d'études similaires. Ainsi G.MOYEN à Brazaville avec 57,6% [38], GAHOUMA.D au Gabon avec 28% [20] trouvent des taux de couverture vaccinale plus faibles que le notre. Tandis que O.TIDJANI : 69,2% à Lomé [53] et JAN VAN.DENHOMBERGH : 74% en Tanzanie [59] enregistrent des taux plus élevés.

Nos malades comme ceux des auteurs cités n'avaient pas eu de contrôle post-vaccinal de l'allergie tuberculinique.

Cette fréquence importante de la tuberculose chez les enfants vaccinés est loin de remettre en cause l'efficacité de la vaccination par le B.C.G., puisque différentes études ont montré son caractère protecteur [65,53,10,67,29]. Plusieurs auteurs pensent que le B.C.G. constitue une arme de choix contre la tuberculose [48,20,29]. Cette fréquence de la tuberculose sur B.C.G. peut s'expliquer par le mauvais état nutritionnel de nos enfants, les conditions de vaccination, l'infestation massive et répétée en cas de contact étroit avec une source de contamination. Mais elle pose surtout le problème de la durée de la protection conférée par le B.C.G. A ce propos, BESKOW [8] après étude de l'allergie tuberculinique chez les écoliers de 7 à 14 ans vaccinés à la naissance par le B.C.G. montre que malgré l'utilisation d'un vaccin stable, la sensibilité à la tuberculine diminue rapidement en l'absence d'effet de rappel. En conséquence GAHOUMA. D. [20] estime que le contrôle de l'immunité doit être impérativement fait et renouvelé au moins tous les deux ans.

V.1.8. LE TERRAIN.

- **L'état nutritionnel**

Six tableaux (7.23% des cas) de malnutrition ont été retrouvés dans notre échantillon: ce taux est en deçà de celui de la province du Houet (11.53%).

Une étude à Madagascar [43] a bien illustré la relation tuberculose et état nutritionnel: le pourcentage de malnutris atteignant 91.8%.

Notre étude étant rétrospective, il nous paraît hasardeux de tirer une conclusion générale à partir de ces chiffres. Néanmoins l'étroite association entre tuberculose et malnutrition a été évoquée par de nombreux auteurs [65,57,59,43]. Ainsi en matière de tuberculose, cause favorisante ou conséquence, la malnutrition qui accompagne cette maladie est un problème non négligeable.

- **Le statut sérologique VIH**

L'association tuberculose-virus du SIDA a été notée chez un seul malade sur un total de 4 malades testés: ce qui ne permet aucune interprétation fiable. A titre indicatif G.MOYEN et collaborateurs ont noté dans une population d'enfants tuberculeux une séroprévalence de 30.6%.

Une étude réalisée au service de pédiatrie du CHN de Bobo-Dioulasso en 1990 et 1991 [64] a noté une prévalence de 3.6% de l'infection VIH chez 107 enfants diarrhéiques.

V.2. ETUDE CLINIQUE.

Dans notre étude elle est fondée sur la localisation. C'est ainsi que nous avons pu distinguer 87.95% d'atteintes isolées et 12.05% d'atteintes multifocales. Nos chiffres se superposent à ceux d'autres auteurs [38,48]. Tandis qu'une étude similaire au Gabon [20] ne retrouve aucune forme multifocale.

Dans 66.3% des cas, la maladie est localisée au poumon. Cette prédominance de la localisation pulmonaire est retrouvée de façon constante dans la littérature aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte [5,48,38,43,20,59].

V.2.1. LES FORMES CLINIQUES.

Les résultats de notre étude confirment le fait que la tuberculose a des expressions cliniques très variées chez l'enfant.

1) *La fréquence.*

Les formes cliniques sont dominées par les **PIT** (43.37% des cas). Ces résultats se situent dans la fourchette des données habituelles [43,48,65]. Les **TPC** avec 16.87% des cas occupent la seconde place.

Quant à la **forme ganglionnaire** nous l'avons rencontrée isolée dans 10.84% des cas avec une prédominance de la localisation cervicale. Avec 15 cas au total, elle est la plus fréquente des localisations extra pulmonaires comme l'attestent les données de la littérature [65,43,20]. Nos résultats diffèrent néanmoins de ceux de SALL.M.G [48] et de M.RAZANAMPARANY [43] qui trouvent des fréquences moindres (4.8% et 7.3%). Alors que G.MOYEN rapporte 17.6% d'atteinte ganglionnaire à Brazzaville.

La tuberculose **ostéo-articulaire** avec six cas est la seconde localisation extra pulmonaire. La prédominance de l'atteinte vertébrale est également signalée à Dakar [48] et à Brazzaville [38].

L'atteinte **pleurale** isolée est rare (1 cas).

Dans notre série nous avons rencontré 8 cas de **miliaire aiguë**. 6 atteintes étaient isolées soit 7.23% des 83 observations. Ce pourcentage bien qu'inférieur à celui de l'étude de G.MOYEN qui notifie 14.4% de cas de miliaire [38], démontre la réalité et la place non négligeable de cette forme aiguë grave.

Contrairement à d'autres études [48,20,38,43] qui montrent des pourcentages allant de 1.6 à 11%, aucun cas de **tuberculose méningée** n'a été observé dans notre série.

Cette non mention de la tuberculose méningée chez 83 enfants tuberculeux au CRLAT de Bobo-Dioulasso sur une période de 4 ans pourrait s'expliquer par :

- une insuffisance dans le diagnostic du fait que cette forme peut passer inaperçue faute d'avoir été recherchée systématiquement. Un seul de nos patients a bénéficié d'une ponction lombaire. Cependant la fréquence de l'association méningite et miliaire est reconnue dans la littérature [65] : dans 20% des méningites, la radiographie révèle une image de miliaire; ceci suggère la possibilité d'atteinte méningée chez les 8 cas de miliaire de notre série.
- le fait que la gravité et le pronostic sombre de cette forme : 1/3 de décès en France [57], 100% de décès à Dakar [48] et à Madagascar [43] font que des enfants atteints de méningite tuberculeuse décèdent précocement avant l'établissement du diagnostic.

2) La distribution des formes cliniques selon l'âge.

L'analyse des tableaux VIII et IX montre une différence statistiquement significative entre la PIT et les autres formes cliniques en ce qui concerne la distribution selon la tranche âge.

En effet 74.2% des enfants âgés de 0 à 4 ans présentent une PIT. Comme le montrent d'autres études [43,65] la tranche d'âge de 0-4 ans apparaît comme un âge de prédilection pour la PIT.

L'une des causes de cette situation chez les très jeunes enfants serait la fréquence des désordres nutritionnels à cet âge avec leur cortège de dépression immunitaire qui favorise la dissémination bacillaire [43,65].

Par ailleurs aucune atteinte pleurale n'a été observée chez les moins de 5 ans: la tuberculose pleurale semble épargner les très jeunes enfants dans notre série.

La répartition des formes cliniques autres que la PIT selon les groupes d'âge montre que le maximum de cas s'observe chez les plus de 5 ans avec 82.97% des cas, et particulièrement dans la tranche de 10 à 15 ans qui à elle seule représente 50% des cas.

Parmi ces formes autres que la PIT, la TPC domine chez 10-15 ans avec 71.4% des cas, ce constat est classiquement décrit dans la littérature [65].

L'atteinte multifocale intéresse les grands enfants de 10 à 15 ans avec la moitié des cas. SALL.M.G et collaborateurs [48] trouvent par contre une nette prédominance chez les moins de 4 ans.

3) *La distribution selon le statut vaccinal.*

- La fréquence apparemment plus élevée de **toutes les formes cliniques** chez les enfants vaccinés par rapport aux non vaccinés par le B.C.G. n'est pas confirmée statistiquement par une différence significative (Tableau XIII)

Cette différence non significative montre que l'atteinte isolée ou multifocale ainsi que le risque de présenter une PIT par rapport aux autres formes est indépendante du statut vaccinal.

Une dominance de toutes les formes cliniques chez les enfants vaccinés par le BCG peut s'expliquer essentiellement par :

- un biais de recrutement; notre échantillon n'étant pas représentatif de l'ensemble des enfants vaccinés ou non du pays.
 - une couverture vaccinale élevée dans la population d'enfants de 0 à 15 ans (88.56% dans la province du Houet)
 - l'existence d'autres facteurs favorisant le développement d'une tuberculose malgré la vaccination aboutissant à une différence non significative entre les vaccinés et les non vaccinés.
- L'odds ratio du tableau XII supérieur à 1 (1.21) laisse penser que le fait de ne pas être vacciné constitue un facteur de risque de développer une **tuberculose multifocale**. L'intervalle de l'odds ratio ($0.19 < OR < 7.25$) incluant le chiffre 1 ne nous permet pas d'affirmer cette conclusion.

La proportion des enfants non vaccinés ayant une tuberculose multifocale (11.5%) apparaît légèrement supérieure à celle des enfants vaccinés (9.7%). Le test exact de Fisher non significatif ne nous permet pas de confirmer statistiquement cette observation.

- L'odds ratio du tableau XIII inférieur à 1 (0.47) laisse percevoir que le fait de ne pas être vacciné constitue un facteur protecteur contre les **formes cliniques autres que la PIT**. L'intervalle de confiance de l'OR ($0.15 < OR < 1.43$) incluant le chiffre 1 n'autorise pas une telle conclusion.

La proportion des enfants non vaccinés ayant une forme clinique autre que la PIT (42.3%) apparaît inférieure à celle des enfants vaccinés (60.97%). Le test de χ^2 non significatif ne nous permet pas une confirmation statistique de cette différence.

- Dans notre étude, le maximum de distribution des cas de **miliaire aiguë** s'observe chez le sujet vacciné (5 cas chez les vaccinés contre 1 cas chez les non vaccinés). Il est cependant admis dans la littérature que la réponse immunitaire induite par le B.C.G. réduit ou empêche l'apparition des formes hématogènes graves dont la miliaire [67,33,26,65,66].

Nos résultats pourraient s'expliquer en partie par le fait que compte tenu de la gravité de la miliaire chez le sujet non vacciné, un grand nombre de cas survenus chez ces derniers a connu une évolution défavorable aboutissant à un décès avant la prise en charge hospitalière.

V.2.2. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT.

Les manifestations cliniques rencontrées sont nombreuses et variées. Ceci s'explique aisément du fait du polymorphisme des formes cliniques, d'ailleurs bien connu.

Les 5 signes généraux et fonctionnels principaux sont par ordre de fréquence la fièvre, la toux, l'amaigrissement, l'asthénie et l'anorexie. Ces constats sont en accord avec celles des données habituelles [38,21,20,48,1].

Pour ce qui est de la PIT, la toux (97.2% des cas), la fièvre (77.7% des cas), l'altération de l'état général (47.2% des cas) sont les symptômes les plus observés. Ceci nous rapproche des conclusions d'autres auteurs [21,1,20] qui pensent que ces signes constituent le principal sinon le véritable tableau clinique de la PIT.

Des symptômes graves ont été également enregistrés :

- Les signes de détresse respiratoire retrouvés dans 24.1% des cas se rapprochent de ceux de G.MOYEN [38] : 21%.
- Tandis que l'hémoptysie (4.8% des cas) est notée avec une fréquence deux fois moindre que celle des études de Dakar [48] et de Brazzaville [38].
- Enfin les troubles neurologiques générés par le mal de POTT sont intervenus dans la moitié de ces formes : fréquence équivalente à celle de SALL M. G.[48]. Ceci illustre une fois de plus la gravité de ces formes qui évoluent volontiers vers des complications par la survenue de déformations osseuses et l'installation de troubles neurologiques.

V.3. ETUDE PARACLINIQUE.

V.3.1. LA RADIOGRAPHIE.

Dans nos pays le diagnostic de la tuberculose de l'enfant n'est pas toujours aisé du fait de la limitation des moyens de diagnostic.

Notre étude montre que la radiographie a été l'un des examens les plus accessibles ; 89.15% de nos enfants ont bénéficié d'une radiographie. Elle a constitué donc une des pièces maîtresses dans l'établissement du diagnostic surtout dans les formes pleuropulmonaires et osseuses. En effet 97.3% de nos cas ayant bénéficié de la radiographie ont montré des images suspectes. Cette fréquence élevée par rapport à d'autres études : 89% dans étude de J.N.D. HOMBERGH en Tanzanie [59], est proche de celle des Dakarois [48] qui notent une fréquence de 94.59%. Quand aux images pathologiques rencontrées, nos constatations recoupent celles des données de la littérature [48,38,20] : c'est ainsi que nous avons pu constater que l'atteinte pulmonaire sous forme d'opacités systématisées ou non est la plus fréquente.

Les adénopathies médiastinales avec 20 observations occupent la seconde place. Elles sont associées à un chancre d'inoculation dans 16 cas.

Les images pathologiques pulmonaires se distribuent préférentiellement aux sommets (66.6% des cas) : ce qui est conforme à l'atteinte élective des sommets classiquement décrite pour la tuberculose [65,10].

En ce qui concerne les formes osseuses, les images rencontrées correspondent à celles décrites dans la littérature. Contrairement à SALL. M. G[48] qui signale une rareté des abcès froids, nous les avons rencontrés 4 fois sur 5 cas. Cela pourrait s'expliquer par un retard à la consultation conduisant à un diagnostic tardif.

Au vu de ces résultats et de la limitation des moyens d'investigation, la radiologie devrait constituer un examen de choix dans le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant dans nos pays même si les pièges d'interprétation sont nombreux.

V.3.2. L'HEMOGRAMME ET LA VITESSE DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE.

63.2% de nos malades qui ont bénéficié d'une détermination de la VSH1 ont eu une VSH1 supérieure à 20 mm.

61.8% ont eu un taux de Lymphocytes supérieur à 50%.

Ces résultats ne diffèrent pas des données habituelles de la littérature [65,21,10].

Si les données de la VS sont parfois utilisées comme éléments de surveillance de la maladie tuberculeuse [43], certains auteurs pensent que la NFS-VS a peu d'intérêt pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose primaire de l'enfant [21,38,48].

La moitié de nos malades présentent une éosinophilie sanguine supérieure à 3% : ceci n'est pas pour surprendre quand l'on sait que certaines parasitoses sévissent à l'état endémique dans nos contrées.

V.3.3. LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE.

L'examen bactériologique sur produits de tubage gastrique a été réalisé chez 35 patients et donne 17.1% de résultats positifs. Il a concerné surtout les enfants référés par le service de pédiatrie; les moyens techniques du CRLAT ne permettant pas la pratique d'un tel examen.

Les résultats positifs des tubages gastriques sont inconstants d'une étude à l'autre : 6.06% pour G.MOYEN [38], 17% pour GAHOUMA.D [20].

Le pourcentage relativement élevé des résultats positifs (43.9%) dans l'examen direct des crachats se justifie par le fait que cet examen a été réalisé surtout chez les grands enfants et n'a pas concerné les plus jeunes chez qui l'obtention des crachats est difficile. D'autre part la fréquence plus élevée des formes cavitaires explique la relative facilité de découvrir le BK dans les expectorations à cet âge.

Nous avons noté dans nos observations la rareté de la recherche de la preuve bactériologique dans d'autres produits pathologiques et la non répétition des tubages gastriques en cas de résultats négatifs.

La confirmation bactériologique dans notre série a été obtenue dans 32.26% des cas. Différents travaux s'ils consacrent la difficulté d'obtention de l'élément de certitude diagnostique qu'est la découverte du BK chez l'enfant, trouvent des pourcentages nettement moins élevés que le notre: 3% pour DIXIE.E [50], 16% pour J.V.D HOMBERGH [59] et SALL.M.G.[48], et 22% pour P.R PINEDA [42].

Ceci s'explique de notre avis par le fait que cet examen n'a pas été systématique et a exclu près de 25% de notre échantillon. D'autre part l'examen direct des crachats a concerné préférentiellement les enfants de plus de 10 ans qui représentent 34.94% de nos cas. En effet à cet âge le diagnostic bactériologique est plus aisé : facilite d'obtention des crachats, fréquence plus élevée de lésions cavitaires pulmonaires [65].

Seulement 29.03% de nos enfants étaient cracheurs de BK. Ceci illustre une fois de plus le caractère peu contagieux et l'impact peu considérable de la tuberculose de l'enfant dans la transmission de l'infection tuberculeuse dans la communauté.

Enfin la rareté de la culture dans nos observations ne nous permet pas de tirer une conclusion valide.

V.3.4. L'ETUDE DE L'ALLERGIE TUBERCULINIQUE.

- Elle a été de réalisation peu courante et a été évaluée par une méthode qualitative (le MONOTEST). Beaucoup d'auteurs estiment que cette méthode est peu fiable et expose à des erreurs [65,58,21]. En effet si les méthodes qualitatives et quantitatives sont équivalentes pour reconnaître le sujet négatif, seulement 34% de résultats positifs par le test de MANTOUX sont corrélés avec ceux du MONOTEST [58].
- 12.7% de nos patients ont présenté une **réaction négative**. Ces résultats s'ils se rapprochent de ceux de l'étude de GAHOUMA [20] au Gabon: 15%, sont en deçà de la fourchette habituellement rencontrée: entre 22 et 60% de réactions cutanées tuberculiques négatives [48,59,50,38].

Dans notre contexte ces résultats sont d'interprétation difficile du fait de l'absence de contrôle antérieur et de la malnutrition qui est souvent associée à l'infection tuberculeuse dans nos régions. Nous nous sommes intéressés au rapport entre le statut vaccinal B.C.G. et les résultats du MONOTEST (Tableau XIX). Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre le statut vaccinal et les résultats du MONOTEST. On constate néanmoins que 73.7% des sujets non vaccinés ont eu une forte réaction cutanée positive (3 croix). Ceci a constitué un critère déterminant dans l'établissement du diagnostic.

- Nous n'avons pas de différence statistiquement significative dans les réactions tuberculiques selon les formes cliniques (Tableau XXII). Néanmoins, un maximum de **réactions fortement positives** s'observent dans les cas de PIT et les formes multifocales avec 23 cas (76.6%), ainsi 48.8% des PIT ont une réaction fortement positive. Si cette différence était confirmée, cela pourrait s'expliquer par le caractère hyperergique revêtu souvent par la réaction tuberculique dans les PIT récentes comme l'ont souligné M. RAZANAMPARANY et collaborateurs à Madagascar [43].

Nous avons obtenu dans notre série une forte positivité des réactions cutanées tuberculiques dans 100% des formes ganglionnaires et 97.7% des formes multifocales. SALL M. G. a fait les mêmes constatations dans une série de 125 enfants tuberculeux à Dakar.

V.3.5. LES AUTRES ASPECTS DIAGNOSTIQUES.

Les examens complémentaires ont fait défaut dans plusieurs observations. Il faut rappeler l'éloignement du PPH et l'engorgement du laboratoire de l'hôpital rendant impossible même pour les services proches la pratique systématique de certains examens : absence du concours de l'examen cyto-bactériologique chimique du LCR pour le diagnostic des tuberculoses aiguës disséminées et accessoirement la non réalisation de fond d'oeil dans la série.

La ponction lombaire a été également un acte rarissime. Cette attitude pourrait justifier l'absence de forme méningée dans notre série.

L'examen anatomo-pathologique en portant le diagnostic dans 8.4% des cas présente un intérêt certain surtout dans les formes extrapulmonaires. Outre la correction d'une erreur diagnostique, il a permis d'individualiser une forme clinique rarissime qu'est la tuberculose cutanée (après examen d'une pièce biopsique au niveau de la joue). Mais il est de réalisation difficile dans notre cadre d'étude du fait de la difficulté d'obtention des biopsies et de l'absence d'un médecin anatomopathologiste au CHNSS.

V.4. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.

V.4.1. LE TRAITEMENT.

◆ Traitement spécifique

- 5 schémas thérapeutiques ont été utilisés en première phase chez nos patients. Cette **multiplicité** des protocoles s'explique essentiellement par :
 - la non disponibilité de certains médicaments antituberculeux à des périodes données par rupture de stock;
 - la non uniformisation des protocoles par ignorance de la nécessité de standardisation de ce traitement;
 - un choix délibéré des praticiens en fonction de chaque cas clinique.
- Bien que le CRLAT adopte le principe de la polychimiothérapie de courte durée, **la durée des différentes phases** du traitement a connu une grande variabilité d'un patient à l'autre.

- **L'éthambutol** dont l'utilisation est déconseillée chez les enfants de moins de 5 ans [57,7,66], a été prescrite de façon indiscriminée à 84.34% de notre échantillon. Et ceci en l'absence d'un examen ophtalmologique préalable. Par ailleurs aucun enfant n'a bénéficié d'un suivi ophtalmologique pendant le traitement.
- On note une bonne **tolérance du traitement** puisqu'un seul cas de réaction adverse (1.43%) au traitement a été notifié. P.R PINEDA [42] retrouve 6.9% de réactions secondaires parmi une population de 252 enfants tuberculeux.

16.87% de nos malades ont été défailants aux contrôles. J.V.D HOMBERG [59] rapporte un taux plus élevé de défailants (29%) au traitement antituberculeux en Tanzanie.

◆ **Médications non spécifiques.**

La **corticothérapie** n'a pas été instituée de manière systématique dans les formes disséminées comme le recommandent plusieurs auteurs [21,50,65].

- ◆ **L'éducation pour la santé** et la sensibilisation sur la maladie tuberculeuse sont réalisées par l'assistante sociale et souvent par le praticien dans son cabinet de consultation. Trois stratégies d'éducation sanitaire en matière de tuberculose chez l'enfant, testées en ESPAGNE [12] montrent que celle réalisée par le personnel infirmier au domicile du malade est la plus efficace, suivie par celle effectuée par le même personnel au téléphone. La stratégie la moins efficace étant celle effectuée par le médecin dans son cabinet de consultation.

◆ **Résultats du traitement.**

La majorité de nos cas n'étant pas bacillifères, la surveillance du traitement a été surtout clinique et radiologique. L'initiative du passage en deuxième phase et de l'arrêt du traitement était laissée à l'appréciation du médecin.

La **récupération pondérale** de nos malades sous traitement est satisfaisante car 80.65% des enfants ayant bénéficié d'une surveillance du poids ont obtenu un gain de poids en fin de première phase. De même 94.4% des enfants ont obtenu un gain de poids en fin de traitement par rapport à leur poids initial.

La **stérilisation des expectorations** a été obtenue chez 80% des patients au bout de 2 mois de traitement; et dans 20% des cas au delà de deux mois. Ces résultats suggèrent une bonne sensibilité aux antituberculeux usuels.

V.4.2. EVOLUTION - PRONOSTIC.

- **L'évolution est en général favorable.** Nous avons obtenu un taux de guérison de 76.8% dont 52.2% de guérison complète. Ces résultats se superposent à ceux de SALL.M.G[48] qui note une évolution favorable dans 77.6% des cas. G.MOYEN [38] trouve un taux nettement plus élevé (94.1%). Le taux de létalité plus élevé (11.6%) et le pourcentage non négligeable des abandons (8.7%) dans notre série expliquent cet écart.
- Nous avons analysé l'évolution sous traitement **en relation avec la forme clinique initiale.** La PIT, forme la plus représentée de notre échantillon est celle qui a donné le plus de satisfaction après les miliaires puisqu'un taux de 84% de guérison a été obtenu.

En ce qui concerne les formes ganglionnaires, nos résultats rejoignent ceux de SALL.M.G[48] qui note comme nous une évolution favorable.

Mais les séquelles ne sont pas rares et touchent 24.6% de nos malades. Elles concernent surtout les formes pulmonaires comme la PIT et la TPC (70.6% des séquelles).

La moitié de formes ostéo-articulaires sont génératrices de séquelles à type de déformation et de troubles neurologiques. Ce constat revêt un caractère péjoratif quand on sait que les enfants sont en pleine croissance et que les déformations du mal de POTT sont souvent définitives [43].

- **Le taux de létalité (11.6%)** s'il concorde avec celui des enfants tanzaniens [59] est plus élevé dans notre série que ceux d'études similaires : 9% à Madagascar [43], 9.6% à Dakar[48] et 5.9% à Brazzaville [38].

Le maximum de décès s'observent avec les formes multifocales qui ne représentent que 14.5% de notre échantillon : elles apparaissent donc comme étant les plus sévères.

Aucun cas de décès n'a été enregistré dans les formes miliaires isolées. Une explication possible est le caractère protecteur du B.C.G. qui réduit la gravité des formes hématogènes [66,33,26]; la majorité de nos cas de miliaire étant vaccinée par le B.C.G.

Les 3/4 des décès sont survenus précocément en première phase; ce qui traduit probablement une consultation tardive par rapport au début de la maladie.

C'est chez les enfants de 10 à 15 ans que l'on trouve le taux de mortalité par tuberculose le plus élevé : 20.68% contre 4.3% chez les moins de 5 ans et 5.9% chez les 5-9 ans. Cette différence d'avec les données habituelles de la littérature qui indiquent un taux plus élevé pour les moins de 5 ans [66,65] pourrait s'expliquer dans notre contexte de plusieurs façons:

- la mortalité par tuberculose est difficile à évaluer dans notre pays où l'inaccessibilité des services de santé à une grande fraction de la population , où les moyens de diagnostic limités et la carence en personnel qualifié font que de nombreux cas échappent au diagnostic;
- les délais de consultation relativement longs dans nos pays [48,65] font que les formes gravissimes disséminées plus fréquentes chez le jeune enfant de moins de 5 ans connaissent des évolutions fatales avant toute prise en charge diagnostique et thérapeutique par les services de santé;
- la réalisation de la vaccination systématique par le B.C.G. chez la majorité des enfants à la naissance pourrait être un argument en faveur de la faible létalité chez les moins de 5 ans.
- Le taux de 8.7% d'**abandon de traitement** est d'autant plus déplorable que le maximum de cas sont survenus en première phase du traitement.

Les 2 cas de reprise évolutive sont en rapport avec une interruption du traitement sans avis médical. Ceci confirme la nécessité d'insister sur l'éducation sanitaire en matière de tuberculose car le fait tuberculeux et ses implications ne sont pas encore bien compris par les populations.

D'autre part aucun cas d'abandon n'ayant été récupéré par le service social, il apparaît nécessaire de développer des actions dans le sens d'un meilleur suivi des malades sous traitement.

CONCLUSION-RECOMMENDATIONS

VI. CONCLUSION.

L'insuffisance de données sur la tuberculose chez les enfants dans notre pays nous a motivé à entreprendre ce travail dans le but de décrire le profil épidémiologique de la tuberculose de l'enfant en milieu hospitalier, d'en cerner différents aspects cliniques et évaluer les résultats du traitement afin de dégager des éléments pour le diagnostic et le traitement de la tuberculose infantile.

Cette étude rétrospective sur la période de janvier 1990 à décembre 1993 a permis de recenser 83 cas de tuberculose chez les enfants de 0 à 15 ans au centre hospitalier national SOURO SANON de BOBO-DIOULASSO. Après l'analyse de ces dossiers, nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

VI.1. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE.

- * Si la tuberculose de l'enfant a toujours été considérée comme peu représentative au sein de la pathologie tuberculeuse en général, nos résultats confirment la réalité de la tuberculose de l'enfant qui représente 6.42% des cas de l'ensemble des tuberculoses dignostiquées durant la période de 4 ans en milieu hospitalier.

Les couches sociales les plus défavorisées apparaissent particulièrement touchées.

- * L'analyse de nos résultats montre le jeune âge de nos malades attesté par la prédominance des jeunes enfants de moins de 5 ans (35.37% des cas). Cependant ceci n'est pas particulier au Burkina-Faso et est une notion classique rapportée par de nombreux auteurs.
- * La surmorbidity masculine classiquement décrite n'a pas été retrouvée dans notre série : en effet 51.81% de notre échantillon sont de sexe féminin.
- * Il est intéressant de noter que la tuberculose infantile n'est pas rare chez le sujet vacciné : 61.19% de nos enfants ont reçu le B.C.G. à la naissance.
- * Le contage n'a été retrouvé que dans 46.9% de cas en raison des insuffisances des observations et du service social. La prédominance des sources d'infection intra-familiale n'est pas pour surprendre. La mère ayant constitué la principale source de contamination en général, et en particulier pour les plus jeunes.

Par ailleurs, le caractère peu contagieux de la tuberculose infantile a été noté.

VI.2. SUR LE PLAN CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

- * Des expressions cliniques variées composent des formes cliniques polymorphes. Les données cliniques retrouvées cadrent avec celles décrites par différents auteurs. Les principales manifestations cliniques sont la fièvre, la toux, l'amaigrissement, l'asthénie et l'anorexie. Si les formes isolées sont les plus représentées (87.95 des cas), les localisations polyviscérales sont également observées.

Les localisations pulmonaires se placent largement en tête : 66.3% des cas avec une nette prépondérance des primo-infections tuberculeuses (43,37% des formes cliniques). Les atteintes graves disséminées ne sont pas exceptionnelles.

Aucun cas de tuberculose méningée n'a été diagnostiqué.

- * Les examens complémentaires :
 - la radiographie, s'est avérée un outil précieux pour le diagnostic des formes pleuropulmonaires et osseuses;
 - l'interprétation des réactions cutanées tuberculiques est délicate dans notre étude en raison de l'absence de contrôle antérieur chez nos patients et de l'utilisation d'une méthode qualitative (MONOTEST) pour étude de l'allergie tuberculique. Les réactions cutanées tuberculiques sont généralement fortement positives (73.17% des cas). D'où son intérêt surtout chez les enfants non vaccinés par le B.C.G.;
 - la recherche du BK est peu fructueuse dans notre série: la preuve bactériologique, élément de certitude diagnostique n'a été obtenue que chez 32.26% de nos malades.
 - l'examen anatomopathologique a un intérêt certain dans les formes extrapulmonaires mais les insuffisances techniques rendent sa réalisation peu courante.

Au total, le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant est peu aisé du fait de la difficulté d'obtention de la preuve bactériologique et en raison de la limitation des moyens d'investigations. De nombreux cas échappent ainsi au diagnostic faute d'avoir été suffisamment recherchés.

Le diagnostic devrait être porté sur la conjonction des données épidémiocliniques, des résultats de l'examen radiologique et des tests cutanés tuberculiques.

VI.3. SUR LE PLAN DE L'EVOLUTION ET DU TRAITEMENT.

La maladie tuberculeuse chez l'enfant est encore redoutable dans les formes pulmonaires et multifocales qui se partagent de façon égale le taux de létalité (11.6%). La mortalité par tuberculose plus élevée dans notre série que les taux habituels posent outre le problème du niveau précaire de santé de nos populations, celui du diagnostic tardif, de la sévérité de certaines formes cliniques, sans exclure le rôle éventuel de l'infection VIH qui reste à déterminer.

Les séquelles ne sont pas rares (24.6%) et sont occasionnées surtout par les PIT, les TPC et les formes vertébrales.

L'évolution sous traitement est généralement bonne avec un taux de guérison de 76.8%. La tolérance du traitement est bonne et la récupération pondérale des enfants satisfaisante.

VII. RECOMMANDATIONS.

Les résultats de notre étude illustrent les insuffisances constatées dans les observations : pauvreté de l'examen pulmonaire, pratique peu courante de certains éléments du bilan complémentaire; la difficulté d'obtention des examens de certitude diagnostique. Ces lacunes nous inspirent quelques recommandations dans le souci de contribuer à l'amélioration du diagnostic et de la prise en charge de la tuberculose chez les enfants et participer ainsi à un meilleur contrôle de l'endémie tuberculeuse.

VII.1. POUR LE DIAGNOSTIC ET LA PRISE EN CHARGE NOUS RECOMMANDONS :

- 1) Une première série de mesures n'impliquant pas de moyens financiers supplémentaires importants directs. Elles concernent la pratique médicale quotidienne.
 - * Meilleure tenue des dossiers cliniques.
 - * Recherche systématique des arguments épidémiologiques chez tout enfant suspect de maladie tuberculeuse : notion de contact tuberculeux, statut vaccinal B.C.G.
 - * Réalisation d'une enquête épidémiologique devant toute tuberculose bacillifère de l'adulte : dépistage systématique chez les enfants vivant en contact étroit avec un tuberculeux bacillifère par un examen clinique et un contrôle de l'allergie tuberculinique.
 - * Réalisation d'une enquête épidémiologique devant toute tuberculose de l'enfant à la recherche de la source de contamination.
- 2) Une deuxième série de mesures qui appelle des moyens supplémentaires:
 - * Abandon du MONOTEST comme technique de contrôle de l'allergie tuberculinique et l'adoption du test de MANTOUX selon les recommandations de l'OMS. Le programme national de lutte contre la tuberculose assurerait l'approvisionnement régulier en tuberculine et en matériel d'injection suffisant eu égard aux risques de transmission de certaines affections.
 - * Répétition de l'examen bacilloscopique direct : réalisation d'au moins 1 série de 3 tubages gastriques chez les jeunes enfants qui présentent une difficulté à produire des expectorations de bonne qualité.

- * Pratique systématique de la ponction lombaire dans les cas de miliaire tuberculeuse aiguë et dans les atteintes multifocales en vue d'examens cyto-bactériologiques et biochimiques.
- * Pratique plus courante des cultures surtout sur les produits pathologiques s'étant révélés négatifs à l'examen direct.
- * Standardisation et homogénéisation des protocoles thérapeutiques utilisés chez l'enfant. Dans ce cadre nous préconisons :
 - la disponibilité permanente des antituberculeux permettant le respect des règles de standardisation;
 - la soustraction de l'éthambutol du schéma thérapeutique chez les enfants de moins de 5 ans sauf en cas de nécessité absolue;
 - en l'absence de contre-indications, l'utilisation de la corticothérapie douce (cortisone à la dose de 2 mg/kg chez le jeune enfant et 1mg/kg chez le grand enfant) dans les atteintes miliaires , ganglionnaires et dans les opacités segmentaires .Ceci dans le but de réduire la survenue de séquelles générées dans 70.6% par ces formes dans notre série.
- * Intensification de l'éducation pour la santé et la mise en place d'un système efficient de récupération des cas d'abandon : élaboration d'un carnet d'adresses fiables de tous les malades sous traitement antituberculeux, renforcement du service social en personnel et moyens de déplacement.

VII.2. POUR LE CONTROLE DE L'ENDEMIIE TUBERCULEUSE CHEZ LES ENFANTS, NOUS FORMULONS LES RECOMMANDATIONS SUIVANTES :

- 1) Le maintien et l'intensification de la vaccination par le B.C.G. à la naissance dans le cadre du programme élargi de vaccination.
- 2) La vaccination ou la revaccination de tous les enfants vivant au contact d'un tuberculeux bacillifère et ayant une réaction cutanée tuberculique négative.
- 3) L'intensification du dépistage et du traitement des sources de contamination.

4) Dans le domaine de la recherche opérationnelle :

- la réalisation d'une étude sur la prévalence de l'infection tuberculeuse avec détermination du risque annuel d'infection.
- une étude de l'efficacité du B.C.G. chez les enfants âgés de 0 à 5 ans.
- une étude de l'impact de l'infection VIH sur la tuberculose chez l'enfant.

5) Un renforcement des ressources humaines et matérielles des services de pédiatrie et de pneumo-phtisiologie du centre hospitalier national SOURO SANON pour un meilleur diagnostic de la tuberculose chez l'enfant.

Cependant, les effets du renforcement des mesures diverses diagnostiques, thérapeutiques et préventives resteront limités en terme d'impact, tant que les conditions socio-économiques des populations Burkinabè n'auront pas connu une amélioration substantielle.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. AMOY T., TIMITE KONAN A.M., NDATZ M. et al.
La tuberculose en pédiatrie: aspects épidémiocliniques et thérapeutique.
Rev.Med.(Côte d'Ivoire), 1987, (2),34-36.
2. ANAGONOU Y.S., GNINAFON M., TAWO L et al.
Evolution de la séroprévalence de l'infection VIH au sein des malades tuberculeux au Bénin de 1990 à 1992: intérêt de la séro-surveillance.
Sidalerte, 1994, (30), 13-15.
3. ANANE T., CERNAY J., BENSENOUCI A. et al.
Aspects cliniques de la tuberculose de l'enfant en Algérie. Enquête sur 1043 malades.
Communication rencontre franco-africaine de pédiatrie, JPP, 1988
4. ANTHOINE D., DERELLE J.
La chimioprophylaxie de la tuberculose.
Rev.Prat.(Paris), 1990, **40**, (8), 731-732.
5. ASSI-ADOU J.
Les circonstances diagnostiques des affections tuberculeuses dans un service de pédiatrie générale.
Med.Afr.noire, 1987, **25**, (11), 329-338.
6. AYEREOUE J.
Aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, évolutifs et thérapeutiques de la tuberculose associée à l'infection VIH.
Thèse.Med,Ouagadougou, 1991, (9), 69p.
7. BERTRAND J.L., PEYRAMOND D., PAILLARD S. et EHRE P.
La tuberculose de l'enfant actuellement en France.
Rev.Med.Mal.infect, 1989, **19**, (2), 87-90.
8. BESKOW R., BLEIKER M., DAHLSTROM G. et al.
La sensibilité à la tuberculine chez les écoliers suédois vaccinés par le B.C.G à la naissance.
Bull.UICT/MR., 1980, **55**, (3), 101-106.

9. BLEIKER M.A.

L'application du test tuberculinique standard de l'OMS au cours de la phase d'élimination de la tuberculose.

Bull.UICT/MR, 1990, **65**, (2-3), p.62

10. BONNAUD F.

Révision accélérée en pneumologie.

Maloine S.A Editeur(Paris), 1986, 478p.

11. BULOW K., PIITULAINEN E., KALEN N.et al.

Les infections mycobactériennes non tuberculeuses: une cause majeure de virage des réactions tuberculiques chez les enfants non vaccinés du sud de la Suède.

Bull.UICT./MR., 1988, **63**, (3), 10-11.

12. CANELA J., NAVAS E., SUNE M.R. et al.

Evaluation of the efficacy of health education on the compliance with antituberculosis chemoprophylaxis in school children . A randomimized clinical trial.

Tubercle and lung disease, 1993, **74**, (1), 701-702.

13. CHRETIEN J. et PAPILLON F.

La tuberculose et les mycobactéries à l'ère du sida.

Rev.Prat(Paris), 1990, **40**, (8), 709-714.

14. COCK K.(DE).

Tuberculose et VIH.

Sidalerte, 1994, (30), 9-12.

15. COMSTOCK G.

Prévention de la tuberculose.

Bull.UICT/MR.,supplément 1990/1991, **66**, 9-12.

16. DAM ten H.G.

La vaccination par le B.C.G et l'infection VIH.

Bull.UICT/MR., 1990, **65**, (2-3), 40-42.

17. DURIEUX P.
Epidémiologie de la tuberculose.
Rev.Prat.(Paris), 1990, **40** , (8), 703-705.
18. DUROUX P.
La tuberculose pulmonaire.
Rev.Prat.(Paris),1990, **40** , (8), 701-702.
19. FOO A.L., JAN K.K, CHAY O.M.
Congenital tuberculosis.
Tubercle and lung disease , 1993, **74** , (1), 59-61.
20. GAHOUMA D., BOGUIKOUMA J.B., BONGO E.L et al.
Aspects épidémiologiques et cliniques de la tuberculose de l'enfant au Gabon.Etude rétrospective de quarante sept cas.
Ann.Pédiatr.(Paris), 1992, **39** , (6), 384-388.
21. GERBEAUX J., BRUEZIERE J. et CARLIOZ H.
Tuberculose de l'enfant.
Encycl.Méd.Chir.(Paris,France), Pédiatrie, 1985, **4068 K10** , 30p.
22. GNOUMOU S.
Aspects épidémiologiques,cliniques et thérapeutiques du mal de Pott au Burkina-Faso.(A propos de 81 cas).
Thèse.Méd , Ouagadougou, 1990, 117p.
23. GROSSET J.
Bases bactériologiques du traitement de la tuberculose.
Rev.Prat.(Paris), 1990, **40** , (8), 715-718.
24. GROSSET J., TRUFFOT-PERNOT Ch.
Le diagnostic rapide de la tuberculose.
Rev.Prat., Méd.gén., 1991, **5** , (138), 14-14.

25. GUERIN N.
B.C.G chez les enfants infectés par le VIH.
Bull.UICT/MR., supplément 1990/1991, 66 , 27-28.
26. HERSHFIELD E. S.
La vaccination B.C.G:applications théoriques et pratiques.
Bull.UICT/MR., supplément 1990/1991, 66 , 29-31.
27. HIEN F.M.
Etude des diarrhées aiguës infantiles associées aux principales affections en milieu hospitalier pédiatrique de Bobo-Dioulasso(Burkina-Faso).
Thèse.Méd ,Ouagadougou, 1991,(10), 72p.
28. JENKINS P.A.
Identification des mycobactéries rencontrées en pratique clinique.
Bull.UICT/MR., 1988, 63 , (3), 7-9.
29. KHIATI M.
La tuberculose chez l'enfant: problématique actuelle.
Sidalerte, 1994, (30), 13-17.
30. KOCHI A.
La lutte mondiale contre la tuberculose et l'OMS.
Bull.UICT/MR., 1990, 65 , (2-3), 103-104.
31. LAGRANGE Ph.H.
Le B.C.G. Controverses après 66 ans d'utilisation.
Rev.Prat.(Paris), 1987, (9), 7-10.
32. LEOPHONTE P., DIDIER A., CARRE Ph.et al.
modalités thérapeutiques de la tuberculose pulmonaire.
Rev.Prat.(Paris), 1990, 40 , (8), 719-724.

33. LOTTE A.,BURGHARD G.
Diminution du risque de méningite tuberculeuse chez les enfants en France.Influence de la vaccination par le B.C.G.
Bull.UICT/MR., 1988, **63** , (4), 55-59.
34. LUGOSI L.
Résultats de l'analyse de l'efficacité de la vaccination systématique par le B.C.G de 1959 à 1983 dans la lutte contre la tuberculose en Hongrie:comparaison multiple.
Bull.UICT/MR., 1987, **62**, 16-33.
35. MANDE R.
Place actuelle de la vaccination par le B.C.G dans la lutte contre la tuberculose.
Rev.Mal.Resp., 1976, **4** , (7), 305-316.
36. MIGLIORI G.B., BORGHESI A., ROSSANIGO P. et al.
Proposal of an improved score method for the diagnosis of pulmonary tuberculosis in childhood in developing countries.
Tubercle and lung disease , 1992, **73** , (3), 145-149.
37. MIHAILESCU P.
Relation entre les sources bacillaires d'infection et la tuberculose maladie chez l'enfant.
Bull.UICT/MR ,1990, **64** , (1), 18-20.
38. MOYEN G., NZINGOULA S., MPEMBA A.B. et al.
La tuberculose de l'enfant au CHU de Brazzaville. A propos de 118 observations.
Rev.Péd. , 1991, **27** , (1), 35-42.
39. MURRAY J.F.
Tuberculose et infection par le virus de l'immunodéficience humaine dans les années 1990.
Bull.UICT/MR., 1991, **66** , (1), 21-15.
40. NISAR M., NARULA M., BEECHING N. et al.
HIV-related tuberculosis in England and Walles.
Tubercle and lung disease , 1992, **73** , (4), 200-202.

41. NUNN P., GICHEHA C., HAYES R. et al.
Cross-sectional survey of HIV infection among patients with tuberculosis in Nairobi, Kenya.
tubercle and lung disease , 1992, **73** , (1), 45-51.
42. PINEDA P.R., LEUNG A. et MULLER N.L.
Intrathoracic paediatric tuberculosis: a report of 202 cases.
Tubercle and lung disease , 1993, **74** , (4), 261-266.
43. RAZANAMPARANY M., RANDRIAMAROTIA J., RABEARINORO A. et al.
Tuberculose de l'enfant: les différentes formes cliniques hospitalisées à la pédiatrie d'Ambohimandra de 1985 à 1989.
Rev.int.ped., 1991, (209), 10-22.
44. ROMANUS V.
La situation en Suède, 15 ans après la cessation de la vaccination B.C.G à la naissance.
Bull.UICT/MR., 1990, **65** , (2-3), 34-38.
45. ROSE R.M.
Immunologie du poumon dans l'infection par le VIH. Bases physiopathologiques du développement de la tuberculose dans le cadre du sida.
Bull.UICT/MR., 1991, **66** , (1), 15-19.
46. ROUDAUT M., TIENDREBEOGO H., SCHMIDT D., DELORMAS P.
La primo-infection tuberculeuse. Quelques aspects cliniques en milieu tropical africain.
Médecine tropicale ; 1979: **39** , (2), 131-140.
47. ROUILLON A., STYBLO K., MURRAY C.J.L.
La tuberculose dans les pays en développement: importance, stratégies de lutte et coût.
Bull.UICT/MR., 1990, **65** , (1), 6-12.
48. SALL M.G., KUAKUVI N., SOW H.D. et al.
Aspects de la tuberculose chez l'enfant à Dakar(a propos de 125 cas).
Afr.Méd., 1988, **27** , (265), 345-348.

49. SCHILLING W.
Epidémiologie et surveillance de la tuberculose en république démocratique allemande
Bull.UICT/MR., 1990, **65** , (2-3), 43-45.
50. SNIDER D.E., RIEDER H.L., COMBS D. et al.
Tuberculosis in children.
Ped.inf.disease. journal, 1988 , **7** , (4) , 271-278.
51. STYBLO K.
La chimiothérapie préventive dans la lutte contre la tuberculose dans les pays en développement.
Bull.UICT/MR., supplément 1990/1991, **66** , 27-28.
52. SUTHERLAND I.
A propos du risque d'infection.
Bull.UICT/MR., 1991, **66** , (4), 205-207.
53. TIDJANI O., AMEDONE A., ASSIMADI K. et al.
Premiers résultats d'une étude sur l'efficacité du B.C.G chez les enfants de 0 à 6 ans à l'hôpital de Lomé.
Bull.UICT/MR., 1986, **61** , (4), 24-25.
54. TIENDREBEOGO H., FILLASTRE C., DELORMAS P., GUERIN N.
Effets des infections occultes par des mycobactéries atypiques sur l'hypersensibilité retardée à la tuberculine.
Rev.épidém. et santé publ., 1978, (26), 321-330.
55. TIENDREBEOGO H., ROUDAUT M., SCHMIDT D., DELORMAS P.
La primo-infection tuberculeuse en Afrique tropicale. Considérations thérapeutiques. A propos de 140 primo-infections patentées.
Médecine tropicale ; 1977: **37** , (3), 273-278.
56. TIENDREBEOGO H. M.
Etude épidémiologique et aspects cliniques de 316 cas de tuberculoses à "lésions fermées" à Bobo-Dioulasso.(Burkina-Faso)
Thèse.méd., ouagadougou, 1991, (22), 118p.

57. TOURNIER G.

Que reste t'il de la tuberculose infantile en 1990.

Rev.con.med., 1990, **112** , (34), 3101-3103.

58. TOURNIER G.

Réactions cutanées à la tuberculine et B.C.G.

Rev.prat.(Paris), 1990, **40** , (8), 725-729.

59. VAN DEN HOMBERGH J., GEBHARD A., VOORHOEVE H.

Result of treatment in children with tuberculosis. Evaluation of indications for and results of treatment in a 5 years cohort of children treated for tuberculosis in Turiana hospital Tanzania.

Trop.and.geograph. méd., 1992, **44** , (1-2), 113-118.

60. VEEN J.

Méthodes de dépistage de la tuberculose aux Pays-Bas.

Bull.UICT/MR., 1990, **65** , (2-3), p.74;

61. WASZ-HOCKERT O., GENZ H., LANDMANN H. et al.

L'influence de la vaccination des nouveaux nés par le BCG sur l'incidence des méningites tuberculeuses post-primaires chez l'enfant.

Bull.UICT/MR., 1988, **63** , (4), 52-54.

62. ANONYME

Programme de lutte contre la tuberculose.

UICT/MR news letter ,décembre 1991, 19-21.

63. BURKINA FASO

Ministère de la santé, de l'action sociale et de la famille.
secretariat général.

Direction des études et de la planification.

Statistiques sanitaires 1991.

64. BURKINA FASO.

Institut national de la statistique et de la démographie.

Direction de la démographie.

Enquête démographique 1991-données brutes.

65 CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE

.La tuberculose de l'enfant encore aujourd'hui.....

L'enfant en milieu tropical , 1992 , (196-197) , 30p.

66. DECLARATION des COMITES SCIENTIFIQUES de L'UIC/MR.

Tuberculose de l'enfant: directives pour le diagnostic, la prévention et le traitement.

Bull.UIC/MR. , 1991 , 66 , (1) , 65-71.

67. OMS.

Les politiques de vaccination par le BCG. Rapport d'un groupe d'étude de l'OMS.

Série rapports techniques 652. OMS (Genève), 1990.

68. OMS.

VIH/Sida: la situation mondiale.

Rev. de point en point , 1991 , 74 , 12-14.

ANNEXES

ANNEXE I

MEDICAMENTS ANTITUBERCULEUX DE BASE

Dénomination Commune	Présentation	Posologie		Dose Journalière maximale	Principaux effets adverses
		Adulte	Enfant		
Isoniazide	Comprimés 50 - 150 mg Ampoule injectable 500 mg	5 mg/Kg	10 - 20 mg/Kg	300 mg	Augmentation des enzymes hépatiques - Hépatite - neuropathie périphérique Hypersensibilité
Rifampicine	Gélules 300 - 150 mg Suspension 100 mg/mesure Ampoule injectable 600 mg	10 mg/Kg	10 mg/Kg	600 mg	nausées - Vomissement Hépatite Coloration orangée des urines et des sécrétions - Inactivation de la contraception orale éruption cutanée
Pyrazinamide	Comprimés 500 mg	30 mg/Kg	15 - 30 mg/Kg	2 g	Hyperuricémie arthralgies-hépatite
Ethambutol	Comprimés 400 mg 100 mg	20 mg/Kg	15 - 25 mg/Kg	2 g	Névrite optique rétrobulbaire éruption cutanée
Streptomycine	Ampoule injectable 1g	15 mg/Kg	20 - 40 mg/Kg	1 g	Ototoxicité, néphrotoxicité

ANNEXE II

BURKINA FASO LUTTE ANTITUBERCULEUSE		FICHE EPIDEMIOLOGIQUE		N° DOSSIER <input style="width: 50px;" type="text"/>
CENTRE DE _____	DATE <input style="width: 20px;" type="text"/>			N° CENTRAL <input style="width: 50px;" type="text"/>
NOM LIEU DE RESIDENCE	Age _____ ans SEXE _____ Localité _____ Profession: _____ Département _____ Province _____			
NATIONALITE	<input type="checkbox"/> BURKINABE <input type="checkbox"/> Résident <input type="checkbox"/> Expatrié <input type="checkbox"/> AUTRE Nationalité: _____ Situation familiale _____			
VENU POUR	<input type="checkbox"/> de lui même <input type="checkbox"/> Référé <input type="checkbox"/> Transéaté de _____ <input type="checkbox"/> PREMIERE CONSULTATION <input type="checkbox"/> REPRISE N° _____ <input type="checkbox"/> CONTACT TUBERCULEUX CONNU <input type="checkbox"/> RECHUTE N° _____			
FORME CLINIQUE	<input type="checkbox"/> T. PULMONAIRE <input type="checkbox"/> PIT <input type="checkbox"/> T. GANGLIONNAIRE <input type="checkbox"/> AUTRE FORME Laquelle? _____			
DIAGNOSTIC	<input type="checkbox"/> BACTERIOLOGIQUE <input type="checkbox"/> Direct <input type="checkbox"/> Culture Type: _____ <input type="checkbox"/> ANATOMOPATHOLOGIQUE Sensibilité: S <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> R <input type="checkbox"/> Z <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> AUTRES PREUVES _____			
TRAITEMENT	<input type="checkbox"/> Premier Traitement <input type="checkbox"/> Deuxième Traitement ou plus. <input type="checkbox"/> AMBULATOIRE Où? _____ Lequel? _____ <input type="checkbox"/> HOSPITALISE Où? _____ Lequel? _____			
EVOLUTION	Négativé le _____ 2° phase le: _____ Poids: _____ Arrêt Tmt le _____ Poids: _____ Déclaré guéri le _____ Poids: _____			
SEROLOGIE	HIV 1: _____ HIV 2: _____			
	Abandon le : _____ Retrouvé le : _____			

ANNEXE III

Fiche d'enquête N°

N° Dossier

Date : / /

LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT

I. ETAT CIVIL

Nom : _____ Age : Mois An(s)
Prénom : _____ Sexe : M F
Nationalité : _____ Burkinabè Autre
Ethnie : _____
Province : _____
Profession des parents:

. Père :

. Mère :

Résident Expatrié

II. ANTECEDANTS

- Contact tuberculeux connu : Oui Non Si oui qui : _____
- Vaccination par le BCG : Oui Non
- Médicaux : Rougeole Coqueluche Mal nutrition
Autre : _____
- Chirurgicaux :

III. CLINIQUE ET PARACLINIQUE

① Forme clinique

- Primo infection tuberculeuse
- Tuberculose pulmonaire commune
- Meningite tuberculeuse
- Miliaire tuberculeuse
- Tuberculose pleurale
- Tuberculose ganglionnaire
- Tuberculose ostéo-articulaire
- Tuberculose péritoneale
- Autre localisation

Localisation :

2) Signes cliniques

- | | | | | |
|-------------------------------|--------------------------|-------------------|------------|--------------------------|
| - Toux | <input type="checkbox"/> | | - Asthenie | <input type="checkbox"/> |
| - Dyspnée | <input type="checkbox"/> | | - Anorexie | <input type="checkbox"/> |
| - Fièvre | <input type="checkbox"/> | | - Paleur | <input type="checkbox"/> |
| - Amaigrissement | <input type="checkbox"/> | | - Cyanose | <input type="checkbox"/> |
| - Troubles digestifs | <input type="checkbox"/> | Préciser : | | |
| - Signes neurologiques | <input type="checkbox"/> | Préciser : | | |
| - Douleurs osseuses | <input type="checkbox"/> | | | |
| - Adenopathies | <input type="checkbox"/> | Localisation(s) : | | |
| - Autres | <input type="checkbox"/> | Préciser : | | |
| - Pathologie(s) associée(s) : | | | | |

3) Radiologie

- | | | | | |
|--|--------------------------|--|--------------------------|----------------|
| - Adenopathie Hilaire | <input type="checkbox"/> | | | |
| - Adenopathie mediastinale | <input type="checkbox"/> | | | |
| - Complexe primaire | <input type="checkbox"/> | | | |
| - Opacités segmentaires | <input type="checkbox"/> | | | |
| - Cavernes | <input type="checkbox"/> | | | |
| - Nodules | <input type="checkbox"/> | | | |
| - Infiltrats reticulaires | <input type="checkbox"/> | | | |
| - Miliaire | <input type="checkbox"/> | | | |
| - Syndrome d'épanchement liquidien | | | <input type="checkbox"/> | |
| - Syndrome d'épanchement gazeux | | | <input type="checkbox"/> | |
| - Pincement de disque(s) intervertébral(aux) | | | <input type="checkbox"/> | |
| - Destruction osseuse | | | <input type="checkbox"/> | Localisation : |
| - Fuseau paravertébral | | | <input type="checkbox"/> | |

4) Résultats échographiques

5) NFS-VS

- | | | | |
|-------------------------------|----------------------|---|----------------------------|
| - Nombre de Globules Blancs | <input type="text"/> | | |
| - Nombre d'hématies | <input type="text"/> | | Vitesse de sédimentation : |
| - Taux d'Hémoglobines | <input type="text"/> | | H1 : |
| - Polynucléaires neutrophiles | <input type="text"/> | % | H2 : |
| - Lymphocytes | <input type="text"/> | % | |
| - Eosinophiles | <input type="text"/> | % | |

6) Bacilloscopie Directe

Oui Non

- Tubage gastrique Oui Non Résultat :
- Crachats Oui Non Résultat :
- Urines Oui Non Résultat :
- LCR Oui Non Résultat :
- Autres : Résultat :

7) Culture

- Produit de culture :

- Résultat Positif Négatif

- Type de mycobactérie :

- Sensibilités S H E R Z

8) Anatomopathologie

- Pièce :

- Résultat :

9) FO

- Résultat :

10) PL

- Cytologie :

- Bactériologie :

- Chimie :

11) IDR à la Tuberculine

Monotest

Positif Négatif

Diamètre Transversal mm

Type

Nombre de croix

Phlyctène

12) Serologie VIH

Elisa I

Blot 1

Elisa II

Blot 2

13) Autres

IV. TRAITEMENTS ET ASPECTS EVOLUTIFS

① Schema

S H E R Z

Autres :

② Premier traitement

2ème Traitement ou + Rechute
Ambulatoire Reprise évolutive
Regularité aux contrôles Hospitalisé

③ Evolution sous traitement

- Poids en début de traitement kg Poids en fin de traitement kg
- Poids en fin de 1ère phase kg
- Delai Négativation ≤ 1 mois > 1 mois
- Durée première phase mois
- Durée deuxième phase mois
- Durée totale du traitement mois

④ Statut à l'arrêt du traitement

- Guérison Complète
- Guérison avec sequelles
 Lesquelles :

- Décès
- Echec du traitement
- Abandon
- Reprise évolutive

⑤ Effets Secondaires

Oui Non

Lesquels :

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur part.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

TITRE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS DE
LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT EN MILIEU HOSPITALIER.**

RESUME

Dans le but d'appréhender les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la tuberculose chez l'enfant, nous avons réalisé une étude rétrospective de JANVIER 1990 à DECEMBRE 1993 qui nous a permis de recenser au centre régional de lutte antituberculeuse de BOBO-DIOULASSO, 83 cas de tuberculose de l'enfant.

L'analyse **épidémiologique** des observations nous amène aux constatations suivantes :

- * la tuberculose de l'enfant représente 6,42% de l'ensemble des tuberculoses diagnostiquées pendant la même période;
- * les enfants de moins de 5 ans sont les plus touchés : 37,35% des cas;
- * la discrète prédominance du sexe féminin : 51,8%
- * le contaminateur est le plus souvent retrouvé dans l'entourage familial immédiat: 92,3%, la mère étant la plus représentée;
- * la maladie est observée chez les enfants vaccinés : 61,19% et touche surtout les couches les plus défavorisées.

Au plan **clinique**, on note une prédominance des atteintes pulmonaires (66,3%) parmi lesquelles les PIT sont les plus représentées.

Si des formes graves comme les atteintes multifocales et les miliaires aiguës sont rencontrées, nous n'avons retrouvé aucun cas de méningite tuberculeuse.

Le **diagnostic** s'il doit être aidé par la paraclinique, est surtout porté sur la conjonction des données épidémiologiques, cliniques et le résultat des tests cutanés tuberculitiques.

L'**évolution** est généralement favorable (76,8%); mais on note 11,6% de décès imputables dans la moitié des cas aux formes multifocales. 8,7% d'abandon ont été notifiés.

L'importance de cette affection impose le renforcement des mesures préventives, des moyens de diagnostic, ainsi que la sensibilisation et l'éducation de nos populations.

MOTS CLES :

TUBERCULOSE
ENFANTS
EPIDEMIOLOGIE
PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE
BOBO-DIOULASSO - BURKINA-FASO

TITRE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS DE
LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT EN MILIEU HOSPITALIER.**

RESUME

Dans le but d'appréhender les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la tuberculose chez l'enfant, nous avons réalisé une étude rétrospective de JANVIER 1990 à DECEMBRE 1993 qui nous a permis de recenser au centre régional de lutte antituberculeuse de BOBO-DIOULASSO, 83 cas de tuberculose de l'enfant.

L'analyse épidémiologique des observations nous amène aux constatations suivantes :

- * la tuberculose de l'enfant représente 6,42% de l'ensemble des tuberculoses diagnostiquées pendant la même période;
- * les enfants de moins de 5 ans sont les plus touchés : 37,35% des cas;
- * la discrète prédominance du sexe féminin : 51,8%
- * le contaminateur est le plus souvent retrouvé dans l'entourage familial immédiat: 92,3%, la mère étant la plus représentée;
- * la maladie est observée chez les enfants vaccinés : 61,19% et touche surtout les couches les plus défavorisées.

Au plan clinique, on note une prédominance des atteintes pulmonaires (66,3%) parmi lesquelles les PIT sont les plus représentées.

Si des formes graves comme les atteintes multifocales et les miliaires aiguës sont rencontrées, nous n'avons retrouvé aucun cas de méningite tuberculeuse.

Le diagnostic s'il doit être aidé par la paraclinique, est surtout porté sur la conjonction des données épidémiologiques, cliniques et le résultat des tests cutanés tuberculiques.

L'évolution est généralement favorable (76,8%); mais on note 11,6% de décès imputables dans la moitié des cas aux formes multifocales. 8,7% d'abandon ont été notifiés.

L'importance de cette affection impose le renforcement des mesures préventives, des moyens de diagnostic, ainsi que la sensibilisation et l'éducation de nos populations.

MOTS CLES :

TUBERCULOSE
ENFANTS
EPIDEMIOLOGIE
PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE
BOBO-DIOULASSO - BURKINA-FASO
