

BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE NAZI BONI
(UNB)**

**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)**



Année Universitaire : 2016-2017

Thèse N°105

**LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT AU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE SOURO SANOU DE BOBO-DIOULASSO : ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET DIAGNOSTIQUES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29 Mai 2017

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

MILLOGO Jean De La Croix

Né le 23/10/1989 à Kadomba (Burkina-Faso)

JURY

Directeur de Thèse
Pr Boubacar NACRO

Président :
MCA Zakari NIKIEMA

Co-directrice de thèse
Dr S. Aimée KISSOU

Membres :
Dr Emile BIRBA
Dr Malick DIALLO
Dr S. Aimée KISSOU

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPÉRIEUR

SECRETARIAT GÉNÉRAL

UNIVERSITÉ NAZI BONI

INSTITUT SUPÉRIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTÉ (IN.S.S.A)
Tél. 20 98 38 52

BURKINA FASO
Unité- Progrès- Justice



ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

00003100

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation. »



Pour le Conseil scientifique

Le Directeur de l'INSSA

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE NAZI BONI

01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01

Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES

DE LA SANTE (IN.S.SA)

Tél. (226) 20 95 29 90



BURKINA FASO

Unité-Progrès -Justice



DIRECTION

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**

(ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017)

.....

Directeur	Pr S. Macaire OUEDRAOGO
Directeur Adjoint	MCA Léon G. Blaise SAVADOGO
Chef du département médecine et spécialités Médicales	MCA Téné Marceline YAMEOGO
Chef du département de Gynécologie- Obstétrique	MCA Souleymane OUATTARA
Chef de département de Santé publique	MCA Léon G. Blaise SAVADOGO
Directeur des stages	MCA Patrick W. H. DAKOURE
Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales	MCA Rasmané BEOGO
Chef du département de Pédiatrie	Dr K. Raymond CESSOUMA

Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes	MCA Sanata BAMBA
Secrétaire principal	M. Seydou BANCE
Chef du Service Administratif et Financier	M. Aly BARRO
Chef du Service de la Scolarité	M. Yacouba YAMBA
Responsable du Service des ressources humaines	M. Seydou BANCE
Responsable de la Bibliothèque	Mme Haoua TALL
Secrétaire du Directeur	Mme Fati SANGARE/OUIMINGA

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017)
.....

1. PROFESSEURS TITULAIRES

- | | | |
|---|-------------------|---------------------------------|
| 1 | Blami DAO* | Gynécologie-obstétrique |
| 2 | Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne-Endocrinologie |

3 MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | | |
|-----|------------------------|--|
| 1. | Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 2. | Issiaka SOMBIE** | Epidémiologie |
| 3. | Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 4. | Zakari NIKIEMA | Radiodiagnostic-Imagerie médicale |
| 5. | Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 6. | Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-Traumatologie |
| 7. | Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 8. | Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 9. | Sanata BAMBA | Parasitologie-Mycologie |
| 10. | Rasmané BEOGO | Stomatologie-Chirurgie maxillo-faciale |
| 11. | Jean Wenceslas DIALLO | Ophtalmologie |
| 12. | Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie/Virologie |
| 13. | Der Adolphe SOME | Gynécologie-obstétrique |
| 14. | Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne |
| 15. | Ibrahim Alain TRAORE | Anesthésie Réanimation |
| 16. | Armel G. PODA | Maladies infectieuses |

4 MAITRES ASSISTANTS

1. Bakary Gustave SANON	Chirurgie -Anatomie
2. Boukary DIALLO	Dermatologie-vénérologie
3. Salifou GANDEMA	Médecine physique-Réadaptation
4. Aimé Arsène YAMEOGO	Cardiologie
5. Sa Seydou TRAORE	Radiodiagnostic-Imagerie médicale
6. K. Raymond CESSOUMA	Pédiatrie
7. Cyprien ZARE	Chirurgie
8. Emile BIRBA	Pneumologie
9. Salifo SAWADOGO	Hématologie
10. Sié Drissa BARRO	Anesthésie-Réanimation
11. S. Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
12. Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale

5 ASSISTANTS

1. Moussa KERE	Psychiatrie
2. Yacouba SOURABIE	Immunologie
3. Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
4. Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale
5. Malick DIALLO	Chirurgie orthopédie
6. Makoura BARRO	Pédiatrie
7. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO	ORL et Chirurgie cervico-facial
8. Adama OUATTARA	Chirurgie Urologie
9. Issouf KONATE	Dermatologie
10. Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
11. Mâli KOURA	Hépto-gastro-entérologie
12. Clément Zièmlé MEDA	Epidémiologie
13. Mariam HEMA/DOLO	Ophtalmologie
14. Jacques ZOUNGRANA	Infectiologie

15. Adama DEMBELE	Gynécologie obstétrique
16. Mamoudou CISSE	Parasitologie
17. Michel GOMGNIBOU	Biologie moléculaire
18. Ollo Roland SOME	Cancérologie
19. Nafi OUEDRAOGO	Physiologie

*En disponibilité

**En détachement

Premier doyen de l'IN.S.SA admis à la retraite : **Pr Robert Tinga GUIGUEMDE**

**I. LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES
(2016 à 2017)**

**1. ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'UPB
INTERVENANT A L'IN.S.SA**

1	Ahmed SERE	: Physique
2	Bétaboalé NAON	: Physique
3	Georges Anicet OUEDRAOGO	: Biochimie
4	M'Bi KABORE	: Physique
5	Théodore M. Y. TAPSOBA	: Maths et Statistiques
6	Aboubacar TOGUEYINI	: BC/Génétique
7	Younoussa MILLOGO	: Chimie
8	Samadou COULIBALY	: Anglais
9	Golo Seydou BARRO	: Informatique médicale

2. ENSEIGNANTS VACATAIRES

1	Abel KABRE	: Neurochirurgie
2	Adama LENGANI	: Néphrologie
3	Idrissa SANOU	: Bactériologie/Virologie
4	Amadou TOURE	: Histologie Embryologie
5	André SAMADOULOUGOU	: Cardiologie
6	Appolinaire SAWADOGO	: Pathologie digestive
7	Arouna OUEDRAOGO	: Psychiatrie
8	Assita SANOU/LAMIEN	: Anatomie pathologique
9	Athanase MILLOGO	: Neurologie
10	Boubacar NACRO	: Pédiatrie
11	Braïma SESSOUMA	: Biochimie

12	Busia KOFFI	: Médecine traditionnelle
13	Dieu Donné OUEDRAOGO	: Rhumatologie
14	Djakaria CISSE	: Anglais
15	Germain SAWADOGO	: Biochimie clinique
16	Joachim SANOU	: Anesthésie Réanimation
17	Kampadilemba OUOBA	: ORL
18	Fallou CISSE	: Physiologie
19	Nazinigouba OUEDRAOGO	: Physiologie
20	Norbert RAMDE	: Médecine légale
21	Noufounikoun MEDA	: Ophtalmologie
22	Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	: Anatomie pathologique
23	Pierre GUISSOU	: Pharmacologie générale
24	Lassana SANGARE	: Bactériologie/Virologie
25	Sélouké SIRANYAN	: Psychiatrie
26	Théophile Lincoln TAPSOBA	: Biophysique
27	Timothée KAMBOU	: Urologie
28	Vincent OUEDRAOGO	: Médecine du travail
29	Hama DIALLO	: Bioéthique
30	Zékiba TARNAGDA	: Maladies infectieuses
31	Mme Liliane DABIRE/MEDA	: Anglais
32	Mme Mathurine C.KOULIBALY/KANKO	: Anglais
33	Moussa SONDO	: Anglais
34	Jean Bernard GBANGOU	: Informatique médicale
35	Thierry W. GUIGMA	: Informatique médicale
36	Zan KONE	: Médecine traditionnelle
37	Hermann G. L BELEMLILGA	: Anatomie et Chirurgie Générale
38	Bernard ILBOUDO	: Santé Publique
39	Jean TESTA	: Informatique médicale

40	Daman SANON	: Cancérologie
41	Sandrine LOMPO	: Médecine du Travail
42	Alfred OUEDRAGO	: Histologie embryologie
43	Abdoul Karim PARE	: Anatomie et Chirurgie générale
44	Massadiami SOULAMA	: Anatomie et Traumatologie
45	Sié Benoit DA	: Psychiatrie
46	Ibraïma TRAORE	: Anatomie et Stomatologie
47	Toua Antoine COULIBALY	: Anatomie et Stomatologie
48	Rasmata OUEDRAOGO	: Bactériologie/ Virologie
49	Gisèle OUEDRAOGO/BADOUM	: Pneumologie
50	W Joëlle ZABSONRE/TIENDREBEOGO	: Rhumatologie
51	Aoua SEMDE	: Néphrologie
52	Abbé Emmanuel NABALOUM	: Ethique médicale



DEDICACES

A Dieu

Que toute la gloire, Seigneur, te revienne. Guide toujours mes pas sur le chemin de la sagesse, de la vérité et garde moi fidèle à tes commandements.

A mon père Millogo Dé Pascal

Vous serez toujours un modèle pour moi. Vous avez tout sacrifié pour nous donner une éducation proche de la perfection. Vous vous battez pour notre bien être sans relâche, n'eût été votre rigueur et votre encadrement je ne serai pas arrivée là.

Aucune dédicace, aucun mot ne sera à la hauteur pour témoigner l'amour, l'admiration, l'estime et le grand respect que j'ai pour vous Père. DIEU vous bénisse !!

A ma mère Millogo Tè Fatimata Agnès

Merci pour tous les sacrifices consentis pour nous permettre de réussir ces études contraignantes. Sache que tu nous as donné une éducation dont nous sommes fiers aujourd'hui. Vois en cette thèse le fruit de l'arbre que tu as planté, entretenu ; fruit que tu as toujours voulu que nous portons.

Que Dieu te bénisse, te donne longue vie et qu'il nous donne à chaque instant de notre vie la possibilité de faire de toi la femme la plus comblée au monde.

A mes Frères et sœurs : Sabine, Bonaventure, Elisabeth, Victor, Victorine, Pélagie

Nous avons traversé ensemble de bons et mauvais moments. Puisse Dieu vous combler de grâces et qu'il nous garde unis dans l'amour fraternel.

A Asmaou Djamilatou

Merci pour ton amour, ton soutien et tes encouragements. Que la grâce du Seigneur guide toujours nos pas dans notre cheminement.

A M. Domo Oumar

Je ne pourrais vous remercier assez pour votre encadrement, votre simplicité et votre soutien. Merci professeur.

A M. Elie Bombiri

Plus qu'un parrain, vous êtes un père et un modèle pour moi. Que le Seigneur Jésus vous protège et vous garde.

A la promotion 2015-2016 des Internes du CHUSS de Bobo-Dioulasso



REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements à tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail, et en particulier,

A notre Directeur de thèse, Pr Boubacar NACRO,

Vous avez accepté diriger ce travail malgré vos multiples occupations et avez toujours été disponible, plein d'attention et d'amabilité. Veuillez trouver en ces mots l'expression de notre reconnaissance.

A notre co-directrice de thèse, Dr Aimée KISSOU,

Ce travail est l'aboutissement de votre volonté et de vos efforts ; vous l'avez conduit de bout en bout. Nous avons été touché par votre rigueur au travail bien fait et votre sens élevé du respect de la personne humaine. Merci pour votre disponibilité, votre patience et vos conseils.

A notre maître le MCA Zakari NIKIEMA

Cher maître, merci de nous avoir accordé l'honneur de bénéficier de votre expertise au cours de notre étude.

Dr Mariam TRAORE/ DOLO

Vous n'avez ménagé aucun effort pour l'aboutissement de ce travail, il est également le vôtre. Merci

A Monsieur Blaise DAHOUROU,

Malgré vos multiples sollicitations, vous avez été toujours disponible pour donner un plus à l'élaboration de ce travail. Merci pour votre disponibilité.

A tout le personnel du département de la Pédiatrie, qui nous a permis de mener à bien notre étude, dans une ambiance familiale.



A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et président de jury : MCA Zakari NIKIEMA.

Vous êtes :

- ❖ Médecin spécialiste en radiologie-radiodiagnostic et imagerie médicale,
- ❖ Chef de service de l'imagerie médicale au CHUSS,
- ❖ Maître de conférences agrégé en Radiologie-Radiodiagnostic et imagerie médicale à l'INSSA.

Honorable maître, vous nous faites un immense honneur en acceptant juger ce travail, en dépit de votre calendrier chargé. Nous avons eu l'insigne honneur de bénéficier de vos enseignements au cours de notre formation. Vos qualités humaines et scientifiques, votre quête obstinée du savoir et du travail bien fait, font de vous un maître admiré par ses élèves. Les connaissances théoriques et pratiques acquises à vos côtés, les conseils et les encouragements reçus durant tout notre parcours académique nous seront très utiles tout au long de notre carrière de médecin.

Nous vous prions cher maître, de bien vouloir trouver ici l'expression de notre grand respect et de nos sincères remerciements.

Que DIEU vous bénisse, vous et votre famille et vous comble au-delà de vos attentes.

A notre maître et directeur de thèse, le Professeur Boubacar NACRO

Vous êtes :

- ❖ Professeur titulaire en Pédiatrie à l'UFR/SDS
- ❖ Chef du département de Pédiatrie du CHUSS
- ❖ Directeur de la prospective universitaire et de la coopération du CHUSS

Cher maître, vous êtes de ceux dont l'immense savoir et la remarquable expérience pérennisent la noblesse de la profession médicale et imposent le respect et l'admiration de ses élèves. Nous avons eu le grand honneur de bénéficier de vos enseignements, fort enrichissant en cinquième année, qui nous ont beaucoup émerveillés et de votre encadrement lors de notre stage interné.

Source d'inspiration pour nous, vous alliez avec distinction, de grandes qualités humaines de simplicité, d'honnêteté, de respect de soi et d'autrui, à l'amour du travail bien fait.

Nous sommes très reconnaissants à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant, malgré vos lourdes tâches de diriger cette thèse. Puisse l'Eternel vous bénir et vous combler au-delà de vos attentes.

A notre Maître Co-directeur de thèse: Dr Aimée KISSOU

Vous êtes :

- ❖ Docteur d'état en médecine
- ❖ Spécialiste en Pédiatrie
- ❖ Maitre-Assistante en Pédiatrie à l'INSSA
- ❖ Chef du service grands enfants de la pédiatrie du CHUSS

Honorable maître,

C'est une joie et un honneur d'être votre élève pour la réalisation de ce travail. Vos instructions et vos critiques nous ont permis de le mener à bien et d'en faire la présentation.

Votre disponibilité remarquable, vos qualités scientifique et humaine, votre rigueur tout au long de nos études médicales sont à saluer.

Veillez recevoir nos sincères remerciements. Que Dieu vous accorde longue vie et une fructueuse carrière médicale !

A notre Maitre et Membre de jury : Dr Malick DIALLO

Vous êtes :

- ❖ Chirurgien Orthopédiste au CHUSS de Bobo-Dioulasso
- ❖ Assistant et chef de clinique en chirurgie orthopédie à l'INSSA.

Cher maître,

Nous sommes très marqués par l'honneur que vous nous faites en acceptant malgré vos multiples occupations de juger ce travail.

Vos énormes qualités scientifiques, votre rigueur et votre sympathie forcent le respect.

Nous vous prions d'accepter, cher maitre notre sincère reconnaissance et notre respectueuse considération.

Que DIEU vous bénisse et vous comble au-delà de vos attentes, vous et votre famille.

A notre maître, et juge : le Dr Emile BIRBA

Vous êtes :

- ❖ Médecin spécialisé en Pneumo-phtisiologie au CHUSS
- ❖ Maître-assistant en Pneumo-phtisiologie à l'INSSA
- ❖ Chef du service de Pneumo-phtisiologie du CHUSS

Honorable maître, vous nous avez encadrés dès notre première année de Médecine. Nous avons eu l'occasion d'apprécier et de profiter de vos grandes connaissances scientifiques, de votre dévouement au travail. Votre constante disponibilité à partager vos connaissances, votre simplicité et votre humour font de vous un très attachant maître.

En acceptant de juger ce travail, vous nous faites un grand honneur. Que DIEU vous bénisse et vous comble au-delà de vos attentes, vous et votre famille.



SOMMAIRE

SOMMAIRE

DEDICACES	XI
REMERCIEMENTS	XIII
A NOS MAITRES ET JUGES.....	XV
RESUME DE LA THESE	XXVI
SIGLES ET ABREVIATIONS.....	XXIX
LISTE DES TABLEAUX.....	XXXII
LISTES DES FIGURES	XXXIV
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	2
I/ GENERALITES.....	5
I.1 DEFINITIONS	5
I.1.1 L'infection tuberculeuse latente.....	5
I.1.2 La tuberculose-maladie	5
I.1.3 Le contage tuberculeux	5
I.1.4 Les signes d'imprégnation tuberculeuse	5
I.1.5 La tuberculose bacillifère.....	5
I.2 HISTORIQUE DE LA TUBERCULOSE.....	6
I.3 EPIDEMIOLOGIE.....	7
I.3.1 Agents Pathogènes	7
I.3.2 Transmission	7
I.3.3 Répartition Géographique	8
I.3.4 Situation au Burkina Faso	9
I.4 PHYSIOPATHOLOGIE.....	10
I.5 FORMES CLINIQUES	13
I.5.1 Primo infection tuberculeuse.....	13
I.5.2 Les symptômes typiques	13
I.5.3 Tuberculose pulmonaire.....	14
I.5.4 Tuberculose extrapulmonaire.....	14
I.6 DIAGNOSTIQUE DE LA TUBERCULOSE	19
I.6.1 Arguments anamnestiques	19
I.6.2 Diagnostic bactériologique.....	19
I.6.3 Test tuberculinique.....	20
I.6.4 Diagnostic radiologique	20
I.6.5 Anatomie pathologique	20

I.6.6 Tests moléculaires.....	20
I.6.7 Critères de diagnostics de la TB chez l'enfant	21
I.7 TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE.....	22
I.7.1 Buts du traitement	22
I.7.2 Traitement curatif.....	22
I.7.3 Indications.....	24
I.7.4 Surveillance du traitement.....	24
I.7.5 Traitement préventif.....	25
I.8 PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE AU BF (PNT).....	26
I.8.1 But du PNT	26
I.8.2 Stratégies du PNT	26
II. REVUE DE LA LITTERATURE.....	28
III. OBJECTIFS.....	34
III.1. OBJECTIF GENERAL.....	34
III.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	34
IV. METHODOLOGIE.....	36
IV.1. CADRE DE L'ETUDE.....	36
IV.2. CHAMP DE L'ETUDE.....	36
IV.3. TYPE ET PERIODE D'ETUDE	37
IV.4. POPULATION D'ETUDE	38
IV.5. TECHNIQUE D'ECHANTILLONAGE.....	38
IV.6. VARIABLES ETUDIEES	38
IV.7. DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE.....	39
IV.8. COLLECTE DES DONNEES.....	39
IV.9. TRAITEMENT DES DONNEES.....	39
IV.10. CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	39
V. RESULTATS.....	41
V.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	41
V.1.1 Fréquence des nouveaux cas de tuberculose.....	41
V.1.2 Genre	41
V.1.3 Age des patients.....	41
V.1.4. Lieu de résidence des enfants	42
V.1.5. Notion de contagé tuberculeux	42
V.1.6. Notion de tabagisme passif.....	42
V.1.7. Profession des parents	42
V.1.8. Vaccination au BCG.....	43
V.1.9. Pathologies chroniques sous-jacentes.....	43
V.2. ASPECTS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES	44

V.2.1. Signes cliniques	44
V.2.2 Signes biologiques.....	48
V.2.3. Le fond d'œil	48
V.2.4. L'électrophorèse de l'hémoglobine	49
V.2.5. Co-infection VIH et Tuberculose	49
V.3. BACTERIOLOGIE	49
V.4 DONNEES RADIOLOGIQUES	49
V.4.1 Répartition des cas en fonction du type de lésions radiographiques.....	49
V.4.2. Lésions radiographiques chez les enfants infectés par le VIH.....	57
V.4.3. Anomalies échographiques.....	59
V. 5. FORMES TOPOGRAPHIQUES	61
VI. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	65
VI.1. LIMITES DE L'ETUDE	65
VI.2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	65
VI.2.1. Fréquence hospitalière de la tuberculose de l'enfant.....	65
VI.2.2. Les caractéristiques sociodémographiques.....	66
VI.2.3. Profil socio-économique et médical des enfants atteints de TB.....	66
VI.2.4. Notion de contagé tuberculeux.....	67
VI.2.5. Vaccination au BCG	68
VI.2.6. Co-infection VIH et Tuberculose	69
VI.3.1. Signes cliniques.....	70
VI.4. TYPE DE LOCALISATION	73
CONCLUSION	77
SUGGESTIONS.....	79
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	81
ANNEXE.....	90



RESUME /ABSTRACT

RESUME

Titre : Aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques de la tuberculose de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.

Introduction : La tuberculose demeure aujourd'hui encore un problème de santé publique préoccupant dans notre pays. L'enfant représente, du fait de sa relative fragilité et de son contact inéluctable avec les adultes un terrain de prédilection pour la tuberculose. Notre étude a permis de faire le point sur l'épidémiologie, la clinique et les aspects radiologiques des cas de TB de l'enfant pris en charge au CHUSS au cours de l'année 2016.

Méthodes : Il s'est agi d'une étude descriptive transversale à collecte prospective des nouveaux cas de TB traités entre le 1^{er} janvier 2016 et le 31 décembre 2016. Ont été inclus les enfants chez lesquels le diagnostic de tuberculose a été posé durant la période d'étude. Les variables socio-démographiques, cliniques et paracliniques ont été étudiées et le diagnostic a été posé grâce aux arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques.

Résultats : L'étude a porté sur 28 enfants atteints de tuberculose. Le sex ratio était de 1,5. L'âge moyen était de 8,3 ans. La majorité (60,7%) des patients provenait de milieux défavorisés. La couverture vaccinale au BCG était de 92,9% ; la notion de contagion a été retrouvée dans 42,9% des cas. Une malnutrition protéino-calorique était retrouvée dans 82,1% et l'association VIH et tuberculose était de 17,8% des cas. La tuberculose pulmonaire était la forme clinique la plus fréquente avec 14 cas. La TB ganglionnaire (35,7%) était la principale forme extra pulmonaire. La recherche de BAAR dans les crachats était positive dans 7% des cas. Au plan radiologique, les infiltrats parenchymateux étaient les plus rencontrés (39,3%) suivies par la condensation alvéolaire (32,1 %).

Conclusion : La tuberculose de l'enfant demeure préoccupante dans notre contexte. Les formes cliniques sont variées et la localisation pulmonaire n'est pas rare. Le renforcement des capacités de diagnostic devraient permettre d'améliorer la prise en charge de l'infection en milieu pédiatrique.

Mots clés : Tuberculose, enfant, diagnostic

Auteur : Millogo Jean de la croix **Email :** millogojeandelacroix@hotmail.fr

ABSTRACT

Title: Epidemiological, clinical and diagnostic aspects of childhood tuberculosis at the Sourô Sanou University teaching Hospital of Bobo-Dioulasso.

Introduction: Tuberculosis remains a public health problem of concern in our country. Every year, it still causes many victims. Children, because of their relative fragility and their inescapable contact with adults, are exposed to this disease. Our study provided an update on the epidemiological, clinical and radiological aspects of pediatric TB cases in the CHUSS during 2016 year.

Methods: This was a cross-sectional descriptive study with prospective collection of TB new cases treated between January 1, 2016 and December 31, 2016. Included were children who were diagnosed with tuberculosis during the study period in the Department of Pediatrics. Socio-demographic, clinical and paraclinical variables were studied. The diagnosis was made by means of the anamnestic, clinical and paraclinical elements.

Results: The current study included 28 tuberculous in children. The sex ratio was 1.5. The average age was 8.3 years. The majority of patients (60.7%) were from disadvantaged backgrounds. The vaccination coverage for BCG was 92.9%; the concept of counting was found in 42.9% of the cases. A protein-caloric malnutrition was found in 82.14% and the association HIV and tuberculosis was found in 17.8% of the cases. Pulmonary tuberculosis was the most frequent clinical form (14 cases). Lymph node TB (35.7%) was the major extra pulmonary form. The intake of direct smear was small: 7.14%. Radiologically, the parenchymatous infiltrates (39.3%) were the most encountered followed by alveolar condensation (32.1%).

Conclusion: Tuberculosis in children remains worrying in our context. Clinical forms varied and lung localization is not uncommon. The strengthening of diagnostic capacities should make possible to improve the management of the infection in a pediatric setting.

Key words: Tuberculosis, child, diagnosis

Author: Millogo Jean de la Croix

Phone number: 0022671110330 **Email:** millogojeandelacroix@hotmail.fr



SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN: Acide désoxyribonucléique

ALAT : Alanine aminotransférase

BAAR: Bactérie alcool-acido-résistante

BCG : Bacille de Calmette et Guérin

BF : Burkina Faso

BK : Bacille de Koch

CAT : Centre antituberculeux

CD : Cellule dendritique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHUSS : Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou

CREN : Centre de Récupération et d'Éducation Nutritionnel

CRP : C-Réactive protéine

DOTS: Directly Observed Treatment of Short course

HDJP : Hôpital du jour pédiatrique

IB : Infirmier breveté

IDE : Infirmier diplômé d'état

IDR: Intra dermo réaction

IFN: Interféron

IGRA: Interferon Gamma Release Assay

IL : Interleukine

INSD : institut national de la statistique et de la démographie

INSSA : Institut Supérieur des Sciences de la Santé

LCR : Liquide céphalo rachidien

LT : Lymphocyte T

MAS : Malnutrition aiguë sévère

MEO : Mise en observation

MNT : Mycobacterium non tuberculeux

OMS : Organisation mondiale de la santé

ORL : Oto-rhino-laryngologie

PEV : Programme élargi de vaccination
PNT : Programme national de lutte contre la tuberculose
Pv/VIH : Personne vivant avec le VIH
RH : Rifampicine isoniazide
RHZE : Rifampicine isoniazide pyrazinamide éthambutol
SDS : Science de la santé
SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise
SRV : Sérologie rétrovirale
TB: Tuberculose
TBMR: Tuberculose multirésistante
TBP: Tuberculose pulmonaire
TDO : Traitement directement observable
TNF : Tumor Necrosis factor
TPM+ : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive
TPM- : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative
UFR : Unité de formation et de recherche
USA : Etats unis d'Amérique
UV : Ultra-violet
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine



LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Médicaments antituberculeux essentiels de première ligne et posologies chez les enfants.....	23
Tableau II : Protocoles thérapeutiques pour le traitement des nouveaux cas de la tuberculose chez l'enfant.....	24
Tableau III : Répartition des enfants en tranches d'âges	41
Tableau IV : Répartition des tares observées chez les enfants.....	43
Tableau V : Signes cliniques les plus observés chez les enfants atteints de Tuberculose.....	44
Tableau VI : Répartition des signes biologiques retrouvés chez les enfants	47
Tableau VII : Fréquence des lésions observées à la radiographie du thorax.....	49
Tableau VIII : Répartition des associations de lésions radiographiques les plus observées à la radiographie thoracique de face.....	55
Tableau IX : Lésions radiographiques observées chez les 5 enfants infectés par le VIH	56
Tableau X : Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'échographie	57
Tableau XI : Répartition des enfants selon la forme topographique de la TB.....	58



LISTES DES FIGURES

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Transmission aérienne du bacille tuberculeux lors de l'émission de gouttelettes de Pflügge par un malade tuberculeux bacillifère.....	08
Figure 2 : Nombre de cas estimés de tuberculose dans le monde.....	09
Figure 3 : Réponse immunitaire à l'infection par le bacille tuberculeux	10
Figure 4: Organisation du granulome primaire	12
Figure 5: Répartition des patients selon la profession des parents	42
Figure 6 : Images photographiques d'un nourrisson de 2 ans, présentant une gibbosité du rachis lombaire et des adénopathies latéro-cervicales.....	45
Figure 7 : Images photographiques d'un petit garçon de 4 ans présentant des adénopathies cervicales à différentes phases évolutives.....	46
Figure 8 : Radiographie thoracique de face montrant des infiltrats interstitiels diffus.....	50
Figure 9 : Radiographie thoracique de face montrant des infiltrats interstitiels, une condensation pulmonaire lobaire inférieure droite (tête de flèche) et une discrète pleurésie droite.....	51
Figure 10 : Radiographie thoracique de face objectivant une infiltration micronodulaire interstitielle diffuse d'aspect de miliaire	52
Figure 11 : Radiographie thoracique de face objectivant un épanchement liquidien pleural	53
Figure 12 : Radiographie thoracique de face objectivant une cardiomégalie témoignant d'une péricardite.....	54
Figure 13 : Radiographie de profil des hanches montrant une coxalgie bilatérale.....	59
Figure 14 : Radiographie du rachis thoraco-lombaire une spondylodiscite.....	60

INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse contagieuse, à caractère endémo-épidémique et à transmission essentiellement interhumaine. Elle est causée dans l'immense majorité des cas par *Mycobacterium tuberculosis*, encore appelé Bacille de Koch (BK) qui est une bactérie alcoolo-acido-résistante (BAAR) [1].

L'homme constitue le principal réservoir de *M. tuberculosis* et donc la principale source de contamination. Cette contamination se fait de façon directe par inhalation des bacilles contenus dans les crachats à travers les gouttelettes de Pflügge émis lors de la toux par un sujet infecté (rire, éternuement, parole).

Maladie ancienne découverte depuis l'antiquité, la tuberculose demeure aujourd'hui encore, un problème de santé publique préoccupant dans notre pays.

Chaque année, elle fait de nombreuses victimes au sein de la tranche la plus active de la population, à savoir celle âgée de 15 à 49 ans. Les moins de 14 ans représentaient 7% des cas de TB confirmée bactériologiquement en 2013 (263/3616) [2].

Selon l'OMS, on compte chaque année 9 millions de nouveaux cas et près de deux millions de décès dans le monde. La plupart des cas se produisent dans les pays à bas niveau socio-économique dont 30% en Afrique [3]. En 2013, le nombre de nouveaux cas de tuberculose chez les enfants était estimé à 550 000, ce qui représente environ 6% de l'ensemble des cas enregistrés dans le monde. Parmi les cas de TB confirmée bactériologiquement dans le monde, les enfants représentaient 1% et parmi les décès y liés les enfants représentaient 7% [15].

Malgré de nombreux efforts déployés par différentes nations et organismes internationaux dans la lutte contre cette maladie, elle figure toujours parmi les priorités de santé publique, surtout dans les pays en voie de développement [4]. La tuberculose de l'enfant se présente sous des formes cliniques fréquemment différentes de celle de l'adulte. Chez l'enfant en bas âge, les formes extrapulmonaires prédominent, en particulier les atteintes ganglionnaires médiastinales et disséminées (miliaire et méningite).

A l'âge scolaire, les atteintes pulmonaires deviennent proportionnellement plus fréquentes et la tuberculose se présente sous une forme plus proche de celle de l'adulte.

Une autre caractéristique de la tuberculose de l'enfant est la tendance au développement rapide de la maladie, même chez les enfants immunocompétents, mais plus encore en cas d'immunodépression [5].

L'enfant représente, du fait de sa relative fragilité et de son contact inéluctable avec les adultes un terrain de prédilection pour la tuberculose.

Cependant, le diagnostic de la tuberculose infantile même dans sa forme pulmonaire demeure difficile, surtout dans les pays en développement en raison du manque de moyens efficaces.

La pandémie à VIH est venue modifier le profil épidémiologique et clinique de la TB partout dans le monde ; de nombreux défis se posent alors, dont les principaux sont liés aux difficultés diagnostiques, thérapeutiques et de contrôle de l'infection. [6].

Le diagnostic repose le plus souvent sur un faisceau d'arguments non spécifiques, comme la notion de contagion, les résultats de la radiographie de thorax, de l'endoscopie bronchique, et de l'intradermoréaction à la tuberculine.

De nouvelles méthodes diagnostiques comme le sérodiagnostic et l'amplification de l'ADN de *M. tuberculosis* par PCR (Test Xpert MTB/RIF) ou gene Xpert ont amélioré les conditions d'un diagnostic précoce de la tuberculose chez l'enfant.

Le but de notre étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la tuberculose de l'enfant dans le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.



I. GENERALITES

I/ GENERALITES

I.1 Définitions

I.1.1 L'infection tuberculeuse latente

C'est une situation au cours de laquelle la multiplication bacillaire est contrôlée efficacement par la réponse immunitaire : il n'y a ni signe radiologique ni signe clinique. Elle est donc définie par la présence du BK dans l'organisme sans signes de maladie.

I.1.2 La tuberculose-maladie

La tuberculose maladie est une infection au cours de laquelle la multiplication bacillaire se poursuit malgré la réponse immunitaire spécifique, aboutissant à des signes cliniques et radiologiques de la tuberculose [7].

I.1.3 Le contag tuberculeux

Le contag tuberculeux est défini comme une personne vivant dans le même foyer ou passant plusieurs heures par jour avec un malade tuberculeux bacillifère dans un même espace de vie fermé ; ou avec un cas source de TB habitant à l'extérieur du foyer (par ex., voisin, membre de la famille) et avec lequel l'enfant a entretenu des contacts fréquents.

I.1.4 Les signes d'imprégnation tuberculeuse

Sont une association de signes généraux et fonctionnels : altération de l'état général, anorexie avec une perte de poids ; parfois > 10 kg, une fièvre (fébricule souvent) à prédominance nocturne, sueurs nocturnes, toux chronique et éventuellement hémoptysies.

I.1.5 La tuberculose bacillifère

Elle est définie comme un cas de TB avec la présence des bacilles tuberculeux à l'examen microscopique des crachats.

I.2 Historique de la tuberculose

La tuberculose existait à l'époque néolithique comme en témoigne la découverte de formes osseuses de tuberculose. L'on en trouve trace en Egypte pharaonique, en Inde Antique et en Extrême Orient. La première avancée conceptuelle est due à Girolamo Fracastoro qui a reconnu dans la tuberculose une maladie infectieuse et a incriminé un micro-organisme ; il a suggéré sa transmission inter humaine [3]. Gaspard Laurent Bayle au 19^{ème} siècle a décrit la granulation miliaire. Les déformations phtisiques du thorax déjà constatées par Hippocrate et les «caries vertébrales» du moyen âge ont été reconnues comme d'origine tuberculeuse par Percival Pott et Delpech. En 1882, Robert Koch identifia le bacille tuberculeux qui porte son nom. Au 20^{ème} siècle la lutte antituberculeuse va s'organiser après la démonstration du caractère contagieux de la maladie et la découverte du micro-organisme responsable. En 1921, de façon circonscrite et à partir de 1924 sur l'échelle mondiale, la vaccination par le Bacille de Calmette et Guérin (BCG) fut utilisée chez l'homme. C'est à la fin de la deuxième guerre mondiale qu'apparaît la chimiothérapie antituberculeuse. Le mérite revient à Waksman, Bugie, Schatz, Feldman et Hinshaux d'avoir démontré en 1944 que la streptomycine modifiait l'évolution naturelle de la tuberculose, inaugurant ainsi l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse [3].

Aujourd'hui, s'il est vrai que le traitement antituberculeux pose moins de problèmes d'accessibilité et d'observance, la progression de l'infection par le VIH, la persistance de la pauvreté et de l'émergence de bacilles multirésistants, obligent une surveillance sans relâche de la tuberculose [3]. Le diagnostic des infections à mycobactéries a considérablement évolué ces dix dernières années. L'application de nombreuses techniques issues de la biologie moléculaire, ainsi que l'utilisation de milieux de culture liquides a permis de faciliter l'approche diagnostique au laboratoire. L'application des techniques de biologie moléculaire a permis également de cerner les mécanismes de résistance des mycobactéries à de nombreux antibiotiques, et d'élaborer des techniques rapides de détection de la résistance. La séquence totale du génome est maintenant connue, laissant présager des développements importants dans la mise au point de vaccins, de nouveaux antituberculeux et dans l'étude des relations hôte-*Mycobacterium tuberculosis*. [8]

I.3 Épidémiologie

I.3.1 Agents Pathogènes

Les mycobactéries (famille des Mycobacteriaceae, ordre des actinomycetales) sont des bactéries immobiles, non sporulées, aérobies, intra et extracellulaires, alcool-acido-résistantes. Sur les dizaines d'espèces de mycobactéries, trois sont à l'origine de la tuberculose :

- *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch (BK) ;
- *Mycobacterium bovis* ;
- *Mycobacterium africanum*.

Mycobacterium tuberculosis est un pathogène spécifique de l'homme mais capable d'infecter certaines espèces animales vivant à ses côtés (chat, chien). Il est très sensible à certains agents physiques (chaleur, lumière solaire, rayons X ou UV). Il peut demeurer vivant plusieurs jours dans les produits contaminés tels que les produits d'expectoration. En revanche, il est rapidement tué par l'alcool dilué. Il pousse sur milieu spécial (milieu de Lowenstein par exemple) et sa croissance est lente [4].

I.3.2 Transmission

La voie aérienne est la principale voie de transmission du BK. La contagiosité de la tuberculose est fonction de la densité bacillaire dans les poumons et leur propagation dans l'air environnant. Les patients qui ont la tuberculose pulmonaire et chez qui les bacilles sont assez nombreux pour être vus au microscope à l'examen direct des crachats (frottis positifs) sont les cas les plus contagieux. Lorsqu'il parle, tousse, rit ou éternue, le patient tuberculeux expulse dans l'air, des gouttelettes microscopiques appelées gouttelettes de Pflügge contenant le BK. Ces particules infectieuses demeurent en suspension dans l'air d'une pièce pendant plusieurs heures, exposant ainsi toute personne pénétrant dans cette pièce au risque de les inhaler.

L'infection survient lorsque les bacilles s'installent et commencent leur multiplication dans les poumons de la personne qui les inhale (Figure 1).

En dehors d'un contact proche et prolongé avec un cas contagieux de tuberculose, le risque d'infection reste très faible à l'occasion d'un seul contact avec le malade.

Les cas de tuberculose extrapulmonaire ne sont presque jamais contagieux, sauf si le patient est également atteint d'une tuberculose pulmonaire [9]. L'enfant est habituellement contaminé par un adulte bacillifère qui est le plus souvent sa mère, et d'autant plus souvent dans le milieu familial qu'il est plus jeune. La tuberculose de l'enfant (adolescent excepté) n'est pratiquement jamais contagieuse [10].

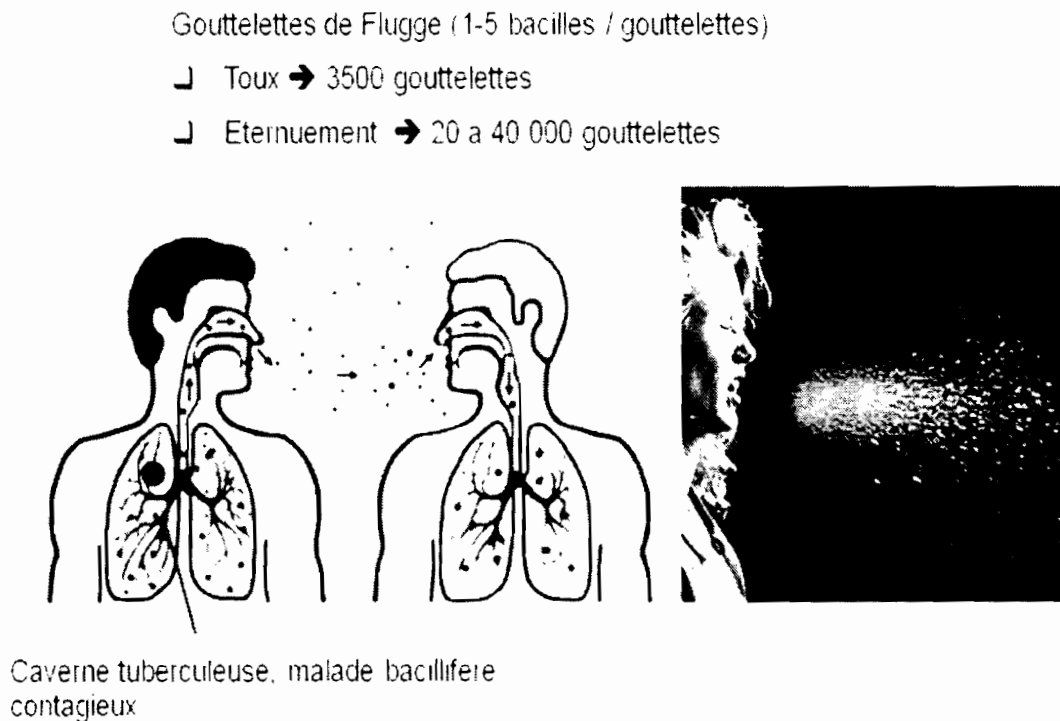


Figure 1 : Transmission aérienne du bacille tuberculeux lors de l'émission de gouttelettes de Pflügge par un malade tuberculeux bacillifère [11].

I.3.3 Répartition Géographique

La tuberculose représente un problème majeur de santé mondiale. Chaque année, on compte environ 9 millions de nouveaux cas de tuberculose et près de 2 millions de personnes meurent de cette maladie.

Tous les pays sont touchés, mais la plupart des cas se produisent en Afrique (30 %) et en Asie (55 %), l'Inde et la Chine comptant à elles seules 35 % de l'ensemble des cas (Figure 2). Il y a 22 pays parmi les plus touchés qui comptent près de 80 % des cas de tuberculose du monde et dans lesquels la lutte contre la tuberculose a reçu une attention particulière depuis l'an 2000.

Le nombre absolu de cas augmente lentement dans le monde, même si le nombre de cas par habitants (exprimé en général en nombre de cas pour 100 000 habitants) diminue d'environ 1 % par an. La tuberculose représente la huitième grande cause de décès dans les pays à revenus faibles et intermédiaires [12].

En 2014, le plus grand nombre de nouveaux cas de tuberculose a été enregistré en Asie du Sud-Est et dans la Région du Pacifique occidental, qui totalisent 58% des nouveaux cas à l'échelle mondiale. Toutefois, l'Afrique compte le plus grand nombre de cas, avec plus de 281 cas pour 100 000 habitants [12].

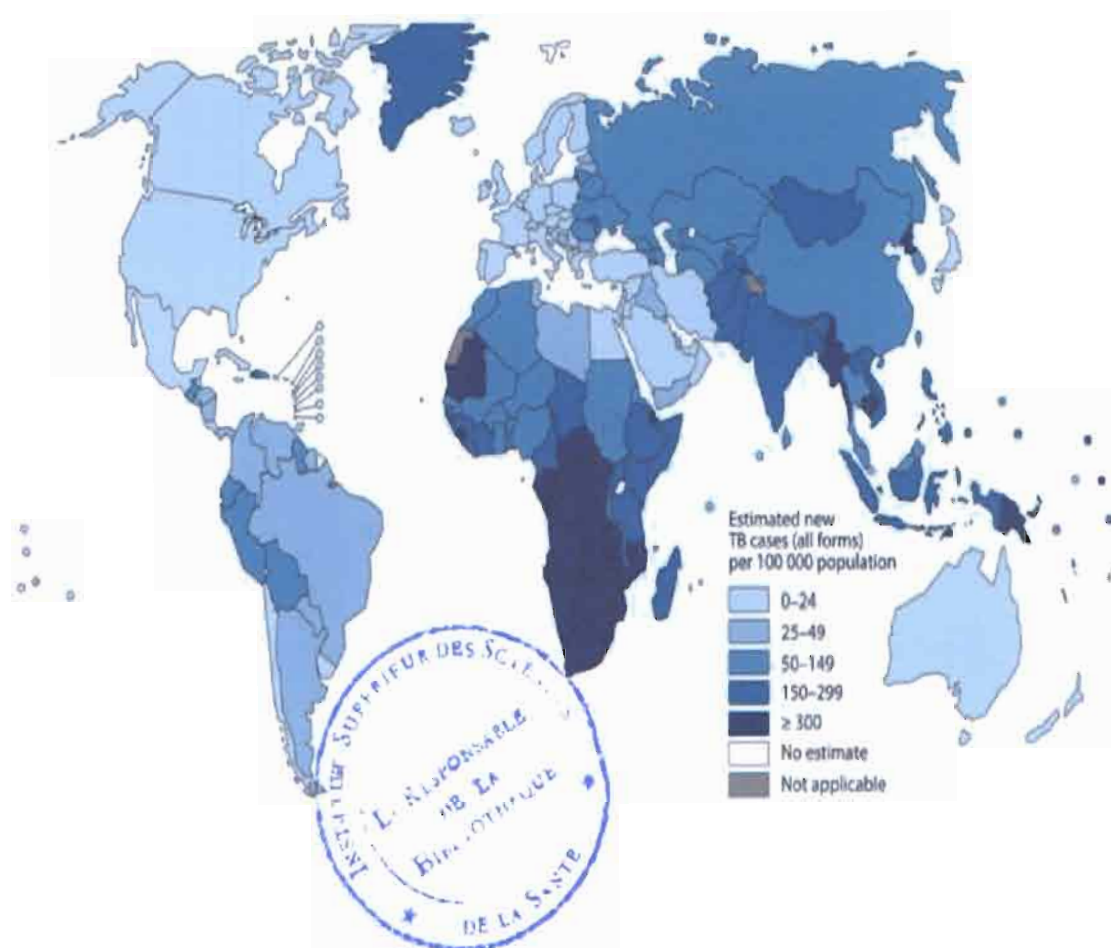


Figure 2 : Répartition mondiale des nouveaux cas de tuberculose en 2011 (OMS rapport 2012)

1.3.4 Situation au Burkina Faso

La tuberculose reste encore un problème prioritaire de santé au Burkina Faso. En 2010, 4506 nouveaux cas de tuberculose, toutes formes confondues ont été diagnostiqués. La tranche d'âge de 15-49 ans est la plus touchée.

L'application du Traitement directement observé (TDO) a permis d'augmenter le taux de succès au traitement qui est passé de 72,2% en 2007 à 77,5 % en 2010. L'incidence estimée est de 99 cas de tuberculose à microscopie positive (TPM+) et de 223 cas de tuberculose toutes formes pour 100 000 habitants [13] ; ce qui, rapporté à la population du Burkina Faso en 2010 (15 730 977 habitants), représente respectivement 15 574 cas de TPM+ et 35 080 cas de tuberculose toutes formes confondues [14]. Au cours de l'année 2013, un total de 5 326 nouveaux cas de tuberculose toutes formes ont été détectés, soit un taux de notification de 30,7 cas pour 100 000 habitants. La tuberculose chimio résistante est une préoccupation avec 57 cas confirmés de TB-MR en 2013 [15].

I.4 Physiopathologie

Le bacille tuberculeux inhalé atteint les alvéoles où il est reconnu grâce à des constituants de sa paroi et est phagocyté par différentes cellules immunitaires telles que les macrophages alvéolaires et les cellules dendritiques. Le bacille tuberculeux a des facteurs de virulence qui lui permettent de survivre dans les cellules phagocytaires. Une autre caractéristique du bacille de la tuberculose est de retarder la mise en place de l'immunité spécifique qui, dans le cadre de la tuberculose, est essentiellement une réponse de type cellulaire. Les lymphocytes T CD4+ et 3 cytokines et/ou interleukines (Tumor Necrosis Factor α : TNF α , Interféron γ : IFN γ et l'interleukine 12 : IL12) sont des acteurs majeurs pour contrôler l'infection tuberculeuse (Figure 3). Ainsi, les pathologies diminuant le taux de LT CD4+ (infection par le VIH) ou le taux de TNF α augmentent considérablement le risque de développer une tuberculose [16].

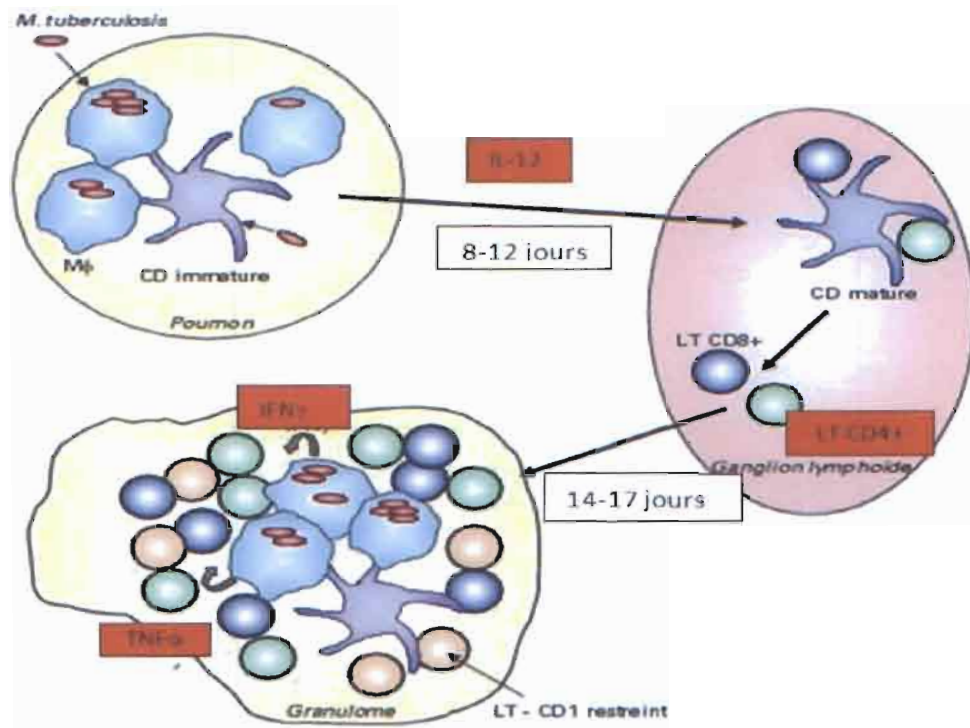


Figure 3 : Réponse immunitaire à l'infection par le bacille tuberculeux

D'après Herrmann et al. (2006) [16].

La migration des cellules dendritiques (CD) infectées par le bacille tuberculeux vers le ganglion relais n'apparaît qu'au bout d'une dizaine de jours après l'inoculation. Les cellules dendritiques activées participent à la maturation des lymphocytes T (LT) naïfs du ganglion en CD4+ et CD8+. Là encore, l'induction de la réponse immunitaire à médiation cellulaire est retardée (délai de maturation de 15 jours environ). En gagnant les ganglions lymphatiques, les cellules dendritiques ayant phagocyté le bacille tuberculeux participent à sa dissémination par voie lymphatique au même titre que les polynucléaires neutrophiles le font par voie sanguine. Cette dissémination est à l'origine des formes extra pulmonaires (osseuse, rénale, vertébrale, méningée, ganglionnaire, thymique...), voire disséminée de la TB et est favorisée par l'immunodépression. La forme ganglionnaire est la forme extra-pulmonaire la plus fréquente [17]. L'induction retardée de la réponse immunitaire adaptative permet au bacille tuberculeux de continuer de se multiplier dans le poumon et dans le ganglion relais et d'atteindre une masse critique qui forme la lésion initiale pulmonaire (granulome primaire).

L'infiltration tardive (4 à 6 semaines après l'inoculation) du granulome primaire par les CD4+ et CD8+ va aboutir à la formation d'un granulome plus large et plus organisé pour contenir l'infection. L'induction de la réponse immunitaire cellulaire est contemporaine de l'apparition de la nécrose caséuse qui est très évocatrice d'une infection par le bacille de la tuberculose sur les coupes histologiques (Figure 4) [16].

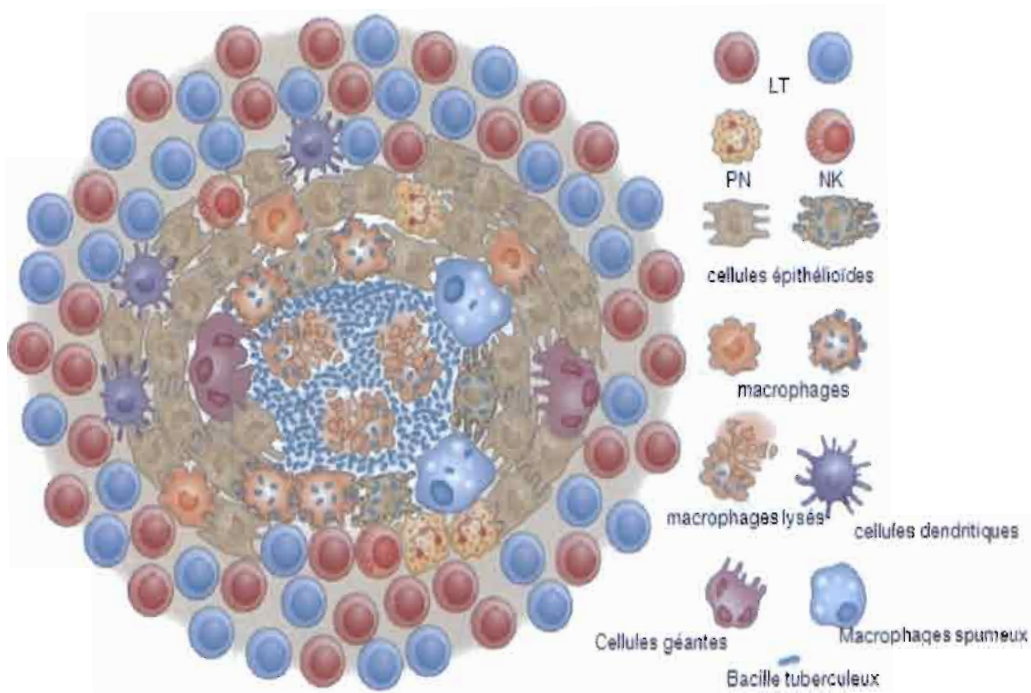


Figure 4: Organisation du granulome primaire d'après Ramakrishnan, 2009 [16].

Dans 90 % des cas, l'infection est maîtrisée par la réaction immunitaire de l'individu. Les petits foyers de nécrose caséuse s'entourent progressivement de sclérose, le nombre de bacilles décroît et le foyer se calcifie. Les foyers de plus grande taille peuvent persister des années, voire toute la vie. Les bacilles dans ces foyers persistent mais ne se multiplient pas activement. Ils ont un métabolisme ralenti (bacilles dormants). On parle d'infection tuberculeuse latente.

Dans les 10 % de cas restants, l'infection n'est pas maîtrisée et le bacille continue de se multiplier, donnant la phase de progression rapide vers la maladie tuberculeuse

immédiatement après l'infection ou au contraire après une phase de latence qui peut durer plusieurs années. On estime que le risque cumulé de développer une TB maladie est de 10% sur toute une vie. La moitié des cas de TB maladie surviennent dans les 2 ans qui suivent le contagé. Les personnes immunodéprimées sont plus à risque de développer une TB maladie [16].

I.5 Formes cliniques

La tuberculose de l'enfant comporte des particularités par rapport à celle de l'adulte. La maladie se développe plus souvent dans les suites immédiates d'une infection tuberculeuse récente [18].

I.5.1 Primo infection tuberculeuse

La tuberculose primaire est en général asymptomatique. Elle peut cependant se manifester par un état fébrile, une perte pondérale et une atteinte de l'état général. Parfois, on observe des adénopathies hilaires unilatérales, un infiltrat parenchymateux et/ou un épanchement pleural. La tuberculose primaire peut s'accompagner d'un érythème noueux, sous forme de nodules rouges et douloureux sur la face antérieure des jambes. De telles manifestations s'observent plus souvent chez les enfants en bas âge ou les personnes immunodéprimées [19].

I.5.2 Les symptômes typiques

Les manifestations cliniques peuvent être une toux, en particulier persistante de plus de 2 semaines, avec une perte de poids ou une absence de gain pondéral, en plus de la fièvre et/ou des sueurs nocturnes. Peuvent être aussi associé à ces signes une fatigue, et une diminution de l'envie de jouer, ou une diminution de l'activité. En particulier si les symptômes persistent (plus de 2 à 3 semaines) sans amélioration sous traitement approprié (par exemple: des antibiotiques à large spectre pour la toux, un traitement antipaludique pour la fièvre ou une réhabilitation nutritionnelle pour la malnutrition) on parlera de signes d'imprégnation tuberculeux pouvant faire suspecter une tuberculose. Les manifestations cliniques peuvent être pulmonaires, extrapulmonaires ou multifocales [15].

I.5.3 Tuberculose pulmonaire

C'est une atteinte pulmonaire post primaire, caractérisée par une combinaison de lésions exsudatives menant à la caséification et à la formation de cavernes, ainsi que de lésions productives évoluant vers la fibrose. C'est pratiquement la seule localisation permettant la transmission de la tuberculose [3]. La découverte est souvent fortuite lors d'une radiographie pulmonaire, car les signes fonctionnels sont en général discrets. Il peut s'agir d'une asthénie physique, une fébricule vespérale, avec des sueurs nocturnes, et des douleurs thoraciques, associé à une toux persistante de plus de 14 jours, résistant aux antibiotiques habituels. L'état général s'altère progressive avec amaigrissement, manque d'appétit, stagnation et/ou retard de la croissance staturo-pondérale. Chez le grand enfant, une hémoptysie et une baisse du rendement scolaire et/ou des activités ludiques sont souvent retrouvées [15]. Les signes stéthoacoustiques sont également pauvres, même en cas d'expression radiologique importante. Chez les sujets immunodéprimés notamment infectés par le VIH, la symptomatologie peut être atypique. La fièvre au long cours (>20 jours) et l'amaigrissement inexplicé constituent des signes d'appel suffisants pour initier une exploration tuberculeuse [3].

I.5.4 Tuberculose extrapulmonaire

A partir de la localisation pulmonaire initiale *M. tuberculosis* peut essaimer dans l'organisme au cours d'une phase silencieuse, en général au début de l'infection. Une TB évolutive peut donc se développer au niveau de nombreux autres organes. Les formes extrapulmonaires (TEP) peuvent survenir à tout âge et sont plus fréquentes chez les enfants et personnes infectées par le VIH.

❖ Tuberculose ganglionnaire

C'est la forme extrapulmonaire la plus commune de la TB. Elle représente jusqu'à 40% des tuberculoses extrapulmonaires et environ 10 % du nombre de cas de TB infantile [17]. Elle touche surtout les enfants et les adultes jeunes.

Elle survient généralement tôt après la primo-infection. Elle est souvent asymptomatique sur le plan général. Les malades présentent des ganglions cervicaux et sous-mandibulaires de taille lentement progressive.

Il peut exister aussi une atteinte des ganglions médiastinaux et rétro-péritonéaux. Les adénopathies sont non inflammatoires, froides, indolores, uniques ou multiples, habituellement bilatérales, évoluant sur le mode chronique vers un ramollissement et une fistulisation. Elles disparaissent habituellement en moins de 3 mois après le début du traitement [20]. Sur les radiographies thoraciques, les adénopathies sont typiquement localisées dans les régions hilaires et paratrachéales droites. La tomodensitométrie thoracique est très sensible dans la visualisation de ces adénopathies. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du bacille tuberculeux dans les produits de la biopsie ganglionnaire [3].

❖ **Méningite tuberculeuse**

Cette forme est fréquente chez les enfants de moins de 2 ans et les adultes infectés par le VIH. Céphalées, irritabilité, fièvre et altération de l'état général accompagnent de façon inconstante le début de la maladie, qui est le plus souvent progressif. Un syndrome méningé est présent dans la plus part des cas [20]. Le diagnostic repose sur l'étude du LCR qui montre un liquide clair, riche en albumine, en lymphocytes et pauvre en glucides. Le germe rarement isolé à l'examen direct du LCR, l'est souvent à la culture du dit liquide sur milieu de Lowenstein. La coexistence d'une autre localisation est évocatrice. Le traitement est institué en urgence par voie générale devant les seuls caractères du LCR. Sans traitement, la méningite tuberculeuse évolue vers la mort [3].

❖ **Les atteintes osseuses et articulaires**

Ces formes de TB se rencontrent surtout chez les enfants, probablement à cause d'une meilleure vascularisation et d'une meilleure oxygénation des structures ostéo-articulaires au cours de la croissance. Elles sont liées à la dissémination hématogène du BK, et sont dominées par les localisations rachidiennes (60 à 70%) [3].

La spondylodiscite tuberculeuse ou mal de Pott ou TB du rachis affecte les vertèbres et les disques intervertébraux, entraînant une destruction et une déformation de rachis.

Tout retard de diagnostic d'une TB du rachis cervical ou thoracique peut entraîner une paralysie. La localisation dorsale est la plus fréquente, suivie par la localisation lombaire et lombosacrée [20].

L'ostéite est la présentation clinique la moins fréquente. Elle peut être primitive ou compliquer une arthrite. Elle affecte les os longs et s'accompagne parfois d'abcès froids [20].

L'arthrite : il s'agit le plus souvent d'une mono-arthrite chronique, débutant insidieusement, peu ou pas douloureuse, s'accompagnant de destructions articulaires. Les articulations les plus souvent touchées sont celles de la hanche du genou, du coude et du poignet [3].

❖ **La péricardite tuberculeuse**

Il s'agit le plus souvent d'une péricardite tuberculeuse pouvant être à l'origine de complications mortelles. Elle peut survenir à tout âge mais touche surtout le sujet jeune [21]. L'atteinte péricardique est due habituellement à la rupture d'une adénopathie médiastinale dans l'espace péricardique. Elle peut revêtir la forme d'une péricardite sèche ou plus fréquemment d'une péricardite liquidienne. Les symptômes cliniques d'un épanchement péricardique sont typiques : dyspnée d'aggravation progressive, pouls rapide et paradoxal, baisse de la pression artérielle, assourdissement des bruits du cœur, fièvre modérée, altération de l'état général. La radiographie du thorax montre une image typique de péricardite exsudative : volumineuse opacité cardiaque aux bords symétriques réalisant une « image en théière ». L'échographie est évocatrice lorsqu'elle montre des calcifications péricardiques. La recherche du BK dans le liquide péricardique est rarement positive. La culture et la biopsie péricardique permettent de poser le diagnostic [3].

❖ **Tuberculose pleurale**

Sa fréquence est d'environ 10% chez l'adolescent et l'adulte jeune. Uni ou bilatérale dans ¼ des cas, elle est isolée ou associée à l'atteinte d'une autre séreuse ou à une tuberculose pulmonaire. Elle est de gravité variable et régresse assez rapidement sous traitement.

Cependant, un épaississement pleural peut être séquellaire. Cliniquement, elle se manifeste par une douleur thoracique inspiratoire devenant sourde dans la partie inférieure du thorax, une fièvre modérée parfois de brève durée, une toux pouvant être sèche ou productive, une dyspnée d'effort et le classique syndrome pleurétique. L'épanchement liquidien pleural est habituellement unilatéral. La ponction pleurale ramène un liquide jaune citrin. La radiographie thoracique de face objective dans la plupart des cas une opacité basale avec comblement du cul de sac costodiaphragmatique. Lorsque l'épanchement est abondant on peut observer une ligne concave à la limite inférieure appelée ligne de Damoiseau et un refoulement du médiastin vers le côté opposé. L'examen cytochimique du liquide retrouve généralement une lymphocytose franche et un taux d'albumine supérieur à 30g/l (liquide exsudatif). Le bacille tuberculeux est rarement mis en évidence par examen direct du liquide pleural. Le diagnostic de certitude est fait par la biopsie pleurale. Le traitement fait appel aux drogues antituberculeuses, à la corticothérapie et à la ponction pleurale évacuatrice. La chirurgie peut être parfois nécessaire. L'évolution est habituellement favorable sous traitement bien conduit. Mal traitée, il apparaît une pachypleurite, un syndrome restrictif [3].

❖ La miliaire tuberculeuse

Elle résulte de la dissémination hémotogène du bacille tuberculeux. Souvent aiguë, elle est caractérisée par la présence de petits nodules disséminés dans tous les organes. On l'observe surtout chez le petit enfant, le sujet âgé ou en cas de déficit immunitaire. L'atteinte diffuse peut entraîner une dyspnée plus ou moins sévère, des signes neuroméningés (céphalées, obnubilation voire coma, atteinte des nerfs crâniens, troubles psychiatriques), des douleurs thoraciques, ou abdominales.

La radiographie thoracique montre des images typiques micronodulaires (« grain de mil » de 1 à 2 mm) disséminées dans les deux champs pulmonaires. Le bacille tuberculeux est rarement retrouvé dans les produits pathologiques (crachats, liquide du tubage gastrique...) [3].

❖ **Autres formes extrapulmonaires**

- La tuberculose intestinale, iléo-cæcale
- La tuberculose urogénitale
- La tuberculose cutanée
- La tuberculose de la sphère ORL
- La tuberculose du cerveau et de la moelle épinière
- La tuberculose multifocale
- La tuberculose hématopoïétique
- La tuberculose endocrinienne (testiculaire, surrénalienne etc.....).

I.5.5 Tuberculose et VIH

On parle de co-infection tuberculose-VIH quand une personne vit à la fois avec le VIH et présente une tuberculose latente ou active [11]. On estime que près de 33 % (soit de 12 à 15 millions) des personnes vivant avec le VIH ont la co-infection à TB [22]. Dans certaines régions d'Afrique subsaharienne, jusqu'à 70 % des patients atteints de TB ont aussi le VIH. Il est estimé que 33 % des décès liés au sida dans le monde sont directement attribuables à la TB. En Afrique subsaharienne, cette proportion grimpe à 50 %. Ensemble, la TB et le VIH causent plus de 4 millions de décès par année [22]. La TB est une des infections courantes qui constituent une menace pour les personnes vivant avec le VIH dans le monde en développement. Des 1,7 millions de décès liés à la TB en 2008, près du tiers était des cas de co-infection avec le VIH. Dans l'histoire naturelle de l'infection par le VIH, la tuberculose survient à un stade relativement précoce, avant les autres infections opportunistes (pneumocystose, cryptococcose, toxoplasmose). La forme la plus fréquente de tuberculose chez les malades infectés par le VIH est la tuberculose pulmonaire, exclusive dans 55 à 60% des cas, mais on observe plus fréquemment chez les VIH positifs des tuberculoses extra-pulmonaires isolées ou associées à la TB pulmonaire et des tuberculoses multifocales ou disséminées [23]. La tuberculose est une cause majeure de mortalité chez les sujets vivant avec le VIH. La présence d'une TBP chez

un patient infecté par le VIH correspond à un stade clinique III de l'infection à VIH/SIDA selon la classification de l'OMS. Une TEP correspond à un stade IV.

I.6 Diagnostique de la tuberculose

I.6.1 Arguments anamnestiques

L'enfant se contamine généralement à partir d'un adulte contagieux. Une source de contamination doit toujours être recherchée dans l'entourage immédiat (famille, employé de maison) et dans l'entourage scolaire. La notion de contact avec un cas de tuberculose pulmonaire confirmée bactériologiquement doit être recherchée chez les enfants. Les signes cliniques d'imprégnation tuberculeuse sont une association d'altération de l'état général avec une perte de poids, parfois supérieure à 10 kg, une fébricule à prédominance nocturne, des sueurs nocturnes, une toux chronique et éventuellement des hémoptysies.

I.6.2 Diagnostic bactériologique

❖ L'examen microscopique

L'examen microscopique des frottis de crachats pour la recherche de BAAR est la méthode de laboratoire la plus accessible pour le diagnostic bactériologique de la tuberculose. Il est très utile pour identifier les cas contagieux et pour suivre l'évolution de la TB chez les patients sous traitement. Le nombre de bacilles présents dans l'expectoration d'un patient est en relation directe avec son degré de contagiosité [24].

❖ Culture des mycobactéries

La culture d'un produit pathologique présumé contenir des bacilles tuberculeux est le moyen le plus fiable pour faire le diagnostic d'une tuberculose.

Elle permet de mettre en évidence la mycobactérie en cause et d'évaluer sa résistance aux médicaments antituberculeux. Son intérêt reste important pour la santé publique, notamment pour la surveillance de la prévalence des souches résistantes. Au Burkina Faso, la culture est utilisée pour confirmer l'échec thérapeutique, faire la distinction entre le complexe *M. tuberculosis* et les mycobactéries non tuberculeuses (MNT), confirmer la résistance à la rifampicine et/ou l'isoniazide détectée par les tests

moléculaires et assurer la surveillance et l'évaluation de la réponse au traitement chez les patients sous traitement antituberculeux de 2^{ème} ligne [15].

I.6.3 Test tuberculinique

La réaction cutanée à la tuberculine est l'expression d'un phénomène d'hypersensibilité retardée vis-à-vis de certains antigènes de *M. tuberculosis*. Une réaction positive chez un individu indique qu'il a été infecté mais ne permet pas de déterminer si l'infection est latente ou évolutive. De plus, il est impossible de déterminer si la réaction est due à *M. tuberculosis* ou à une autre mycobactérie [20].

I.6.4 Diagnostic radiologique

Les anomalies visibles sur le cliché thoracique sont le meilleur signe prédictif d'une tuberculose et leur extension est corrélée au résultat des examens bactériologiques des expectorations [16]. Des infiltrats unilatéraux des lobes supérieurs ou des segments apicaux des lobes inférieurs, surtout s'ils comportent des cavernes, ou une image miliaire sont évocateurs d'une tuberculose. Un cliché radiologique normal s'observe rarement en cas de tuberculose confirmée, en pratique seulement dans la tuberculose primaire et chez les sujets immunodéficients. Les malades atteints de SIDA ont plus souvent une présentation radiologique atypique caractérisée par des adénopathies hilaires et médiastinales unilatérales et des infiltrats dans les zones moyennes et inférieures, souvent sans cavernes [16].

I.6.5 Anatomie pathologique

Elle peut contribuer au diagnostic. Le follicule tuberculoïde et la nécrose caséuse sont des arguments majeurs en faveur de la tuberculose, surtout dans les zones parenchymateuses de croissance élective du BK [3].

I.6.6 Tests moléculaires

❖ PCR en temps réel (Test Xpert MTB/RIF)

Le test Xpert MTB/RIF permet de détecter le complexe *M. tuberculosis*, ainsi que les mutations conférant la résistance à la rifampicine à partir des échantillons de produits pathologiques positifs ou négatifs à la microscopie. La détection de la résistance à la

rifampicine par Xpert MTB / RIF suffit pour démarrer le traitement anti-TB de deuxième ligne [15]. Au Burkina Faso, il est recommandé chez les sujets présumés TB-MR ci-après : patients en échec du traitement, cas de rechute et contrôles positifs au 3^{ème} mois de la première ligne de traitement, sujets contact de TB-MR. Il est également utilisé pour diagnostiquer la TB chez les populations cibles telles que: les personnes vivants avec le VIH (Pv VIH), les enfants, les prisonniers [15].

❖ **Génotype MTBDR plus (Hain Lifescience)**

Au Burkina Faso, ce test est recommandé pour détecter la TB-MR chez les patients en échec du traitement, les cas de rechute et contrôles positifs au 3^{ème} mois de 1^{ère} ligne de traitement et chez les sujets contacts de TB-MR [15].

❖ **Tests IGRA (Interferon Gamma Release Assay)**

Ces tests sont réalisés sur du sang et ne sont pas validés sur d'autres échantillons. Ils permettent de mettre en évidence la libération in vitro d'interféron- γ par les cellules T après stimulation par des antigènes spécifiques de *M. tuberculosis*. Deux tests sont disponibles sur le marché (QuantiFERON-TB Gold In-Tube® et T-SPOT.TB®). Ils ne permettent pas de faire la différence entre une infection tuberculeuse latente et une tuberculose active. Ils ont donc peu d'intérêt dans le diagnostic d'une tuberculose pulmonaire mais peuvent toutefois être contributifs chez les immunodéprimés (particulièrement ceux infectés par le VIH).

I.6.7 Critères de diagnostics de la TB chez l'enfant

Le diagnostic de tuberculose de l'enfant est difficile. La tuberculose doit être envisagée devant tout contexte à risque, et toute situation clinique, en particulier respiratoire qui, traitée de façon correcte, n'évolue pas favorablement. Le diagnostic de tuberculose chez l'enfant repose sur 3 ordres de données :

- **données anamnestiques** : notion de contagion, recherche d'un contaminateur avant tout dans l'entourage immédiat, mais aussi parfois à l'école ou ailleurs,
- **données cliniques** non spécifiques plus ou moins évocatrices ; un interrogatoire et un examen clinique complet s'imposent dans tous les cas,
- **données paracliniques** qui sont la clé du diagnostic [18].

I.7 Traitement de la tuberculose

Toute tuberculose de l'enfant doit être traitée, qu'il s'agisse d'une tuberculose-infection latente ou d'une tuberculose-maladie. Les principes du traitement de la tuberculose de l'enfant sont les mêmes que ceux définis chez l'adulte. Ceux-ci reposent sur l'association de plusieurs antituberculeux administrés *per os* simultanément en une seule prise, le matin à jeun, pendant un temps suffisamment long. Le problème essentiel est celui de l'observance.

I.7.1 Buts du traitement

Le traitement de la tuberculose a les objectifs suivants :

- ✓ Guérir le malade
- ✓ Eviter le décès par tuberculose évolutive ou de ses effets tardifs ;
- ✓ Eviter les rechutes ;
- ✓ Réduire la transmission de la TB à d'autres personnes ;
- ✓ Eviter l'apparition d'une résistance acquise aux médicaments [15].

I.7.2 Traitement curatif

❖ Moyens médicamenteux

Le schéma standard de traitement pour les cas jamais traités auparavant comprend: Quatre médicaments (isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et éthambutol) pendant deux mois, puis deux médicaments (isoniazide et rifampicine) pendant quatre mois. Toutes les formes de tuberculose, à l'exception de la tuberculose cérébrale et méningée, sont en principe traitées selon le même schéma. Les patients ayant déjà reçu un traitement antituberculeux d'au moins un mois (rechute après guérison, nouvel épisode de maladie après abandon prématuré du traitement) doivent prendre la combinaison des quatre médicaments pendant trois mois, et recevoir de la streptomycine pendant les deux premiers mois. Le traitement se poursuivra avec une combinaison de trois médicaments (isoniazide, rifampicine et éthambutol) pendant cinq mois, soit au total pendant huit mois.

L'observance thérapeutique doit être surveillée et, en général, les médicaments doivent être administrés sous supervision au moins dans les 2 premiers mois.

Les contrôles bactériologiques des expectorations permettent de suivre le degré de contagiosité.

Un contrôle bactériologique négatif à la fin du traitement est accepté comme preuve de guérison des patients bacillaires [24].

Tableau I: Médicaments antituberculeux essentiels de 1^{ère} ligne chez les enfants [15].

Médicaments	Code	Forme	Posologie habituelle minimale et maximale (mg/kg)
Isoniazide	H	Comprimé	10 (10-15) Max : 300mg/jour
Rifampicine	R	Comprimé	15 (10-20) Max : 600mg/jour
Ethambutol	E	Comprimé	20 (15-25) Max : 1000mg/jour
Pyrazinamide	Z	Comprimé	35 (30-40) Max : 200mg/jour
Streptomycine	S	Injectable	Non recommandé

❖ Moyens hygiéno-diététiques

Le patient tuberculeux doit bénéficier d'une alimentation hypercalorique et hyperprotidique. L'alcool et le tabac sont proscrits durant tout le traitement. Par ailleurs, une hygiène stricte de la toux est recommandée chez les adultes tuberculeux bacillifères.

I.7.3 Indications

Tableau II: Protocoles thérapeutiques pour le traitement des nouveaux cas de la tuberculose chez l'enfant [15].

Forme de tuberculose	Régime antituberculeux	Traitement adjuvant
Tuberculose pulmonaire	2(RHZ) E / 4RH	
Tuberculose pleurale	2(RHZ) E / 4RH	
Tuberculose ganglionnaire	2(RHZ) E / 4RH	
Tuberculose ostéoarticulaire	2(RHZ) E / 10RH	
Tuberculose péricardique	2(RHZ) E / 4RH	Hospitalisation + corticothérapie
Tuberculose miliaire	2(RHZ) E / 6RH	Hospitalisation + corticothérapie
Tuberculose abdominale	2(RHZ) E / 4RH	Hospitalisation
Tuberculose méningée	2(RHZ) E / 10RH	Hospitalisation + corticothérapie

I.7.4 Surveillance du traitement

Elle vise à s'assurer de l'efficacité, de la tolérance et de la bonne observance du traitement. Elle doit permettre la prise des médicaments, supervisée par l'agent de santé pendant les deux premiers mois mais aussi les contrôles bactériologiques et radiographiques. La complication la plus importante du traitement est l'hépatite médicamenteuse imputable à l'isoniazide, la Pyrazinamide et la Rifampicine. Elle survient le plus souvent pendant la première phase du traitement. Le retour à la normale est observé en quelques semaines, spontanément ou après une interruption transitoire de la chimiothérapie qui n'est requise que pour une minorité de patients.

Les facteurs favorisant l'hépatite sont la sévérité de l'atteinte tuberculeuse, le jeune âge, la malnutrition, une hépatopathie préexistante. Les parents doivent être informés des signes cliniques de toxicité hépatique tels que les douleurs abdominales, les nausées, les vomissements, l'ictère [15].

I.7.5 Traitement préventif

La prévention repose sur :

- le diagnostic précoce et le traitement des malades bacillifères
- l'hygiène environnementale le but étant de réduire de risque de contamination ;
- une bonne nutrition ;
- la prévention primaire qui est la vaccination.
- Le traitement des sujets contacts

Le vaccin antituberculeux est le bacille de Calmette-Guérin (BCG). C'est une souche vivante atténuée de *Mycobacterium bovis*. La vaccination par le BCG est utilisée depuis les années 1940 au niveau mondial et a été introduite en 1974 dans le «Programme élargi de vaccination» développé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). L'efficacité de la vaccination avec le BCG se limite à la protection contre les formes graves de la tuberculose, particulièrement la méningite tuberculeuse et la maladie disséminée (miliaire). L'effet protecteur, qui se vérifie surtout chez le nourrisson, est moindre chez l'enfant plus âgé, pour devenir minime chez l'adulte [24].

I.8 Programme national de lutte contre la tuberculose au BF (PNT)

I.8.1 But du PNT

Le but du PNT est de réduire la circulation du BK au sein de la population à un niveau tel que la tuberculose ne soit plus un problème de santé publique au Burkina Faso.

I.8.2 Stratégies du PNT

Pour atteindre les objectifs de la lutte contre la tuberculose fixés par le partenariat Halte à la tuberculose et ceux du post 2015, le PNT a adopté plusieurs stratégies.

❖ Stratégie DOTS

La stratégie DOTS (Directly Observed Treatment of Short course) ou stratégie de traitement de courte durée sous observation directe. La prise des antituberculeux est supervisée par un agent de santé pendant les deux premiers mois puis par les parents ou le tuteur de l'enfant.

❖ Stratégie « Halte à la tuberculose »

Elle consiste à mobiliser et à impliquer des agents de santé à base communautaire issus de la communauté, des associations confessionnelles et non confessionnelles de la société civile, de tradipraticiens, d'anciens et nouveaux malades tuberculeux sur l'ensemble du territoire, à travers des activités de sensibilisation et d'accompagnement des malades. Les objectifs des activités de sensibilisation et d'accompagnement des malades sont de contribuer à l'augmentation du taux de détection de la tuberculose à travers la référence des présumés de la communauté vers les centres de santé et à l'amélioration du taux de succès au traitement par l'accompagnement communautaire.

❖ Stratégie post 2015 de l'OMS pour la lutte antituberculeuse (LAT)

Cette stratégie vise à mettre un terme à l'épidémie mondiale de la tuberculose en réduisant de 95% le nombre des décès par tuberculose et de 90% l'incidence entre 2015 et 2035, et à ce qu'aucune famille ne supporte des coûts catastrophiques dus à cette maladie. Elle fixe des jalons intermédiaires pour 2020, 2025 et 2030 [15].



II. REVUE DE LA LITTERARURE

II. REVUE DE LA LITTÉRATURE

De nombreuses études sur la tuberculose de l'enfant ont été déjà menées au Burkina Faso et à travers le monde.

La Tuberculose de l'enfant est un problème majeur de santé publique aux Etats Unis d'Amérique (USA). En 2012 il y avait 9945 cas de TB reportés à travers tous les groupes d'âges aux USA, quatre cent quatre-vingt-six (486) soit (4,9%) étaient des enfants, dont 260 (2,6%) de 0 à 4 ans et 226 (2,3%) de 5 à 14 ans [25].

En Ile de France 1997, le nombre de cas de tuberculose latente de l'enfant était de 167 avec 8% de nourrissons de moins d'un an, 34% entre 1 et 4ans. Le diagnostic a été posé à l'examen systématique dans 55% des cas. Dans 37% des cas, il s'agissait d'un dépistage autour du cas index. Le nombre de cas de tuberculose patente était de 73 dont 14% d'enfants de moins de 1 an, 30% entre 1 et 4ans [26].

En France, la tuberculose de l'enfant représente 4 % à 5 % des cas de tuberculoses déclarées. Les moins de 5 ans, chez lesquels le taux d'incidence est pour la France métropolitaine de l'ordre de 4 pour 100 000 et les 5-14 ans chez lesquels le taux d'incidence est de l'ordre de 2 pour 100 000. Chez les nourrissons de moins d'un an dans la série de Vallejo, les fréquences des principaux symptômes étaient les suivantes : toux (79 %), fièvre (64 %), anorexie (43 %), râles localisés à l'auscultation ou wheezing (38 %), diarrhée et/ou vomissements (17 %), perte de poids (15 %), convulsions (1 %) [27].

Les études effectuées dans les pays où la tuberculose de l'enfant est fréquente ont montré d'une part que les symptômes suspects, tels qu'une toux prolongée, sont fréquents même chez les enfants qui n'ont pas de tuberculose et qu'une forte proportion d'enfants atteints de tuberculose n'ont pas de symptômes. L'association d'une toux persistante, d'une perte pondérale et d'une fatigue représente un indice important, surtout chez les enfants immunocompétents et âgés de plus de 3 ans [28].

Günes A et al ont monté dans une étude réalisée à l'hôpital universitaire Dicleont en Turquie, chez 185 enfants Tuberculeux que l'âge moyen des patients était 53.5 ± 44.9 mois (4 mois 18 ans). Cent-vingt-un soit 65.4 % des patients étaient des garçons et 64 des filles soit 34.6%. Une notion de contagage familiale a été retrouvée chez 62 patients (de 33.5%). Quarante-cinq enfants (24.3%) avaient la cicatrice de vaccination au BCG. La durée moyenne d'hospitalisation était 23.9 ± 14.1 jours. Complètement, 90 patients (48.6%) avaient des radiographies pulmonaires anormales. Des infiltrats parenchymateux ont été retrouvés chez 46 patients soit 24.9%, trente-six des patients soit 19.5% avaient des adénopathies médiastinales. Une miliaire chez 25(13.5%), deux avaient un épanchement pleural (1.1%) et une atélectasie chez deux autres patients (1.1%). Cent soixante-sept patients soit 90.3 % des patients avaient une hydrocéphalie au scanner cérébral. Il y avait 24 patients (13%) avec la culture positive pour la tuberculose de Mycobacterium et 3 patients (1.6%) avaient les BARR positifs dans le liquide cébrospinal. Le taux de mortalité total était de 13% [37].

En Algérie, l'incidence de la tuberculose de l'enfant était de 4.8 cas/100.000 enfants de 0 à 14 ans en 2001 (contre 12,77 en 1984). Celle des cas de tuberculose de l'enfant à microscopie directe positive était de 120 cas sur 466 cas déclarés. Ainsi seulement 466 cas de tuberculose de l'enfant ont été déclarés durant toute l'année 2001, ce qui représente 2.5% du nombre des cas de tuberculose toutes formes confondues [29].

Au Maroc en 2007, une étude sur les aspects de la tuberculose de l'enfant a montré que soixante-dix pour cent (70 %) des malades étaient hypotrophiques, dont 22 % marastiques. Le contagage tuberculeux était retrouvé dans 60% des cas. La localisation pulmonaire était la plus fréquente (231 cas) avec prédominance de la primo infection tuberculeuse. La localisation ganglionnaire était la plus fréquente des formes extra pulmonaires. La recherche de BK était positive chez 40% des malades. Vingt-huit (28) cas soit 6% de décès ont été observés, dus pour la moitié des cas à la localisation méningée. La létalité prédominait chez le nourrisson malnutri : 40% des marastiques étaient décédés [30].

En Tunisie en 2009, Monia Khemiri et al ont montrés que l'âge moyen des trente enfants (11 garçons et 19 filles), qui ont été suivis pour TB était de 8 ans 6 mois. Tous les patients ont été vaccinés par le BCG. Un contage tuberculeux intrafamilial a été retrouvé dans 13 cas. Le délai moyen du diagnostic était de 44 jours (8- 240 jours). La TB était pulmonaire chez cinq enfants, et extra pulmonaire chez 25. Quatre enfants avaient des localisations multiples et sept avaient une forme grave (miliaire et ou méningite). Le taux de confirmation diagnostique était de 40%. L'évolution a été favorable chez 29 enfants. Un nourrisson est décédé dans un tableau de miliaire [31].

Une étude de cas-témoins réalisée au centre hospitalier universitaire mère enfant de Tsaralalàna, Antananarivo en 2014 ; a démontré que sur un total, 91 cas, 73,62% ont présentés une malnutrition. De fortes associations ont été démontrées avec: la malnutrition sévère (OR=6 (IC95% 2,43-15,61 (p<10⁻⁵)); le contage tuberculeux (OR=4,71 (IC95% 1,76-12,7 (p=0,003)); la non vaccination par le BCG (OR=4,21 (IC95% 1,99-8,99 (p < 2.10⁻⁵)).

Le niveau intellectuel maternel bas (OR=4,17 (IC95% 0,67-28,14 (p=0,06))); la taille de la fratrie à partir de 5 (OR=4,5). Des associations faibles étaient retrouvées pour les autres facteurs étudiés. Les cas présentent une létalité de 18,7% des décès sont dus aux formes méningées [32].

La TB infantile était responsable d'une mortalité et d'une morbidité importantes, d'autant que la co-infection VIH et les formes à bacilles multirésistants étaient aussi fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Le risque d'infection, de maladie et de mortalité était maximal chez les tout-petits de moins de deux ans [33].

Au Cap en Afrique du Sud, une étude diagnostique rétrospective d'enfants consécutifs hospitalisés pour tuberculose pulmonaire a montré que sur quatre cent soixante-quatre enfants; 96 (20. 7 %) étaient infectés par le VIH. De ceux-ci, 165 (35. 6 %) étaient la tuberculose bien déterminée. 71(71%) avait une toux de plus de 14 jours, 48 (48 %) avaient la perte de poids récente et 39 (39 %) avait une fièvre de plus 7 jours [35].

Aketi L et al, à Kinshasa (RDC) dans leur étude ont montré que la tuberculose de l'enfance (TB) était un défi diagnostique dans les pays en développement. Pour les enfants âgés jusqu'à 15 ans, de 283 enfants avec une TB, 82(29%) avait une TB à microscopie négative, 40(14.1%) avait une TB à microscopie positive et 159(56.1%) avait une TB extra-pulmonaire. Deux (0.7%) avait une TB multi résistante (MDR-TB). Chez 167 (59%) le traitement était terminé, 30(10.6%) ont été déclaré guéris, 7(2.5%) avait un échec du traitement raté, 4(1.4%) étaient décédés [36].

Au Sénégal, la tuberculose de l'enfant (0-14 ans) représentait 15 à 20 % des cas de tuberculose. La plupart des cas étaient à localisation pulmonaire. Certaines localisations extrapulmonaires étaient plus fréquentes chez l'enfant (formes ganglionnaire et méningée). Les formes graves ont été la miliaire et la méningite chez les enfants de moins de 5 ans [34].

N'GOAN-DOMOUA A. M. et al en côte d'Ivoire en 2004, à partir d'une étude rétrospective basée sur l'analyse de 33 clichés thoraciques d'enfants tuberculeux infectés par le VIH et traités au CAT d'Adjamé de janvier 1993 à décembre 1994 ,ces auteurs ont montré que la tuberculose pulmonaire était la localisation thoracique la plus fréquente. La localisation extra pulmonaire la plus fréquente était ganglionnaire. Les lésions pulmonaires non excavées étaient les plus fréquentes et souvent extensives. La tuberculose, d'allure primaire, était essentiellement retrouvée dans la tranche d'âge de 1 à 4ans [44].

Au Burkina Faso, l'étude menée par S.O. Ouédraogo/Yugbaré et collaborateurs sur la tuberculose de l'enfant à Ouagadougou en avril 2015 avait enregistré 157 dossiers d'enfants dépistés et traités. La fréquence de la tuberculose était de 4% parmi tous les cas de tuberculose. L'âge moyen des enfants était de 7,62 ans avec un sex-ratio de 0,93. La fièvre prolongée et la toux de plus de 14 jours étaient les principaux motifs de consultations. Les atteintes pulmonaires représentaient 63% des cas contre 37% de cas de tuberculose extra-pulmonaire. La co-infection VIH-tuberculose était retrouvée dans 20,4% des cas. La microscopie directe a retrouvé un taux de positivité de 29.65%.

Les arguments de mise sous traitement étaient épidémiocliniques dans plus de 50% des cas. Le taux de létalité était de 8,3% et les facteurs associés au décès étaient le sexe masculin ($p = 0,03$), l'hospitalisation ($p = 0,04$) et la malnutrition ($p = 0,03$) [38].

Chez les enfants tuberculeux infectés par le VIH suivi à l'Hôpital Universitaire de pédiatrie Charles de Gaulle de Ouagadougou de 2002 à 2008, Kouéta Fla, et collaborateurs ont montré que la fréquence de la tuberculose était de 5,5 %. L'âge moyen des patients était de 5 ans avec une prédominance féminine de 63,6 %. La fièvre prolongée, la toux chronique et la perte de poids ont été les principaux motifs de consultation.

La tuberculose pulmonaire a été la forme clinique la plus fréquente avec 11 cas. L'apport de la bacilloscopie directe a été faible : 13,6%. Au plan radiologique, les images de miliaire (36,4 %) ont été les plus rencontrées suivies par les opacités parenchymateuses non systématisées (31,8 %). La létalité de la co-infection tuberculeuse-VIH a été de 18,2 %. Les facteurs de mauvais pronostic étaient le jeune âge, l'immunodépression sévère et le statut d'orphelin [6].

A Bobo-Dioulasso, selon Nacro et al, dans leur étude, 109 cas de tuberculose avaient été répertoriés représentant 3,2% de l'ensemble des cas de tuberculose pris en charge pendant la même période. Le sexe ratio était de 1,13. L'âge moyen était de 8 ans pour un poids moyen de 18,7Kg.

La tranche d'âge de 10 à 14 ans était la plus touchée avec 44,9% des cas. Environ 73,4% des patients provenaient des milieux défavorisés. La couverture vaccinale au BCG a été estimée à 81,7% chez les patients, la notion de contagion a été retrouvée dans 22% des cas et dans 91,6% des cas, il s'agissait d'un contagion intrafamilial. Environ 11% des enfants avaient une malnutrition protéino-calorique et l'association VIH et tuberculose a été retrouvée dans 42,2% des cas. Sur l'ensemble des 109 cas, 60 soit 55% ont développé une tuberculose pulmonaire dont 30,3% de TPM+ et 3,3% de primo-infection tuberculeuse. Les miliaires tuberculeuses ont constitué la forme extra-pulmonaire la plus fréquente avec 14,6%. Au plan évolutif, le pronostic des TPM+ était très bon avec 90% de taux de guérison [39].



III.OBJECTIFS

III. OBJECTIFS

III.1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques de la tuberculose de l'enfant au CHUSS de Bobo-Dioulasso.

III.2. Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la fréquence de la tuberculose chez les enfants au CHUSS de Bobo Dioulasso.
- ✓ Décrire les aspects cliniques et paracliniques des enfants atteints de la tuberculose au CHUSS de Bobo Dioulasso.
- ✓ Analyser les aspects diagnostiques de la tuberculose Infantile au CHUSS de Bobo Dioulasso.
- ✓ Décrire les différentes formes cliniques de la tuberculose infantile.



IV. METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

IV.1. Cadre de l'étude

Le CHUSS est l'un des quatre centres hospitaliers universitaires du Burkina Faso. Il constitue un centre de référence et reçoit outre les malades de la province de Houet, ceux évacués des provinces environnantes couvertes par la région sanitaire. Il a une capacité de 526 lits dont 483 fonctionnels. Il comporte 6 départements et deux services annexes. Les départements sont :

- La Médecine : médecine interne, neurologie, cardiologie, pneumo-phtisiologie, psychiatrie (délocalisée), dermatologie et vénérologie, endocrinologie-infectiologie et hématologie clinique ;
- La Chirurgie : urologique, orthopédie-traumatologie, chirurgie digestive et générale, stomatologie et chirurgie maxillo-faciale, oto-rhino-laryngologie, anesthésie-réanimation, odontostomatologie et ophtalmologie.
- La Gynécologie obstétrique et médecine de la reproduction
- La Pédiatrie
- La Pharmacie hospitalière
- Les Laboratoires d'analyses biomédicales : il s'agit d'un Laboratoire de référence. Il est subdivisé en 3 unités techniques : l'unité technique de la biochimie, l'unité technique de la biologie (qui comporte quatre sections que sont la parasitologie, la bactériologie, l'hématologie et la sérologie) et l'unité technique de l'anatomo-pathologie.

Les services annexes sont :

- Le service d'imagerie médicale,
- La maintenance

IV.2. Champ de l'étude

L'étude a été menée dans le département de pédiatrie du CHUSS qui est dirigé par un professeur titulaire et son fonctionnement continu et intégré est assuré par un personnel permanent et un personnel non permanent.

Le personnel permanent est composé de 08 pédiatres dont un professeur titulaire, 1 médecin généraliste, 06 attachés de santé en pédiatrie, 31 infirmier(e)s diplômés d'état (IDE), 08 infirmier(e)s brevetés (IB), 06 personnels de soutien. Le personnel non permanent est constitué de médecins en spécialisation, de stagiaires internés, de stagiaires externés et d'élèves infirmiers. Plusieurs activités y sont menées, notamment les soins qui sont d'ordre promotionnel, préventifs et curatifs, la formation et la recherche. Le département de pédiatrie a une capacité d'hospitalisation de 114 lits.

Le département est subdivisé en six services.

- Les Urgences Pédiatriques avec une capacité d'accueil de treize(13) lits mais qui, en période de forte affluence, peuvent servir à l'hospitalisation de plus d'une vingtaine d'enfants.
- Le Service d'Hospitalisation des nourrissons, comportant trente-quatre(34) lits.
- Le Service d'Hospitalisation des enfants avec quarante-deux (42) lits constitue le plus grand service et sert à l'hospitalisation des patients de plus de 3 ans.
- Le service de Néonatalogie comportant huit (8) lits pour les mères, douze (12) berceaux et neuf (9) couveuses (non fonctionnelles).
- L'Hôpital du Jour pédiatrique (HDJP) a pour mission de prendre en charge des enfants infectés par le VIH et ou exposés. Il compte, en terme d'infrastructure 4 box de consultation, une salle accueil et d'attente, une salle de conférence, une salle de prélèvements et une salle de mise en observation (MEO).
- Le CREN a pour fonction d'offrir une alimentation enrichie en calories aux enfants malnutris, de prodiguer des conseils nutritionnels aux mères, de poursuivre les activités du programme élargi de vaccination (PEV).

IV.3. Type et période d'étude

- **Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive de type transversal à collecte prospective.

- **La période d'étude**

L'étude s'est déroulée sur une période de 12 mois allant du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2016.

IV.4. Population d'étude

L'étude a concerné les patients admis dans le département de pédiatrie du CHUSS de Bobo Dioulasso durant la période d'étude.

- **Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans cette étude les enfants âgés de 0 à 15 ans, chez lesquels le diagnostic de tuberculose a été posé durant la période d'étude dans le département de pédiatrie. Le Diagnostic de TB a été posé selon les arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques.

- **Critères de non inclusion**

N'ont pas été retenus dans cette étude les enfants dont le consentement des parents n'a pas été obtenu.

IV.5. Technique d'échantillonnage

Les patients ont été inclus de manière consécutive selon le rythme d'admission durant la période de collecte.

IV.6. Variables étudiées

Les variables sociodémographiques étudiées dans notre travail étaient :

- **Variables socio démographiques**

- L'âge
- Le sexe
- La profession des parents
- Le niveau d'instruction de la mère
- La taille du ménage
- La notion de promiscuité
- La notion de contagé tuberculeux
- La notion de tabagisme passif
- Le lieu de résidence

- **Variables cliniques**

- Motif de consultation
- Signes cliniques

- **Variables paracliniques**

- Bactériologie
- Tests moléculaires
- Radiographie thoracique
- Autres examens complémentaires

IV.7. Diagnostic de la Tuberculose

Le diagnostic de tuberculose a été posé chez nos patients grâce aux arguments : anamnestiques (le contact tuberculeux), cliniques (les signes d'imprégnation tuberculeuse) et paracliniques (bactériologique et radiologique).

IV.8. Collecte des données

Les données cliniques et paracliniques de chaque patient ont été collectées quotidiennement au niveau des différents services d'hospitalisation du département de pédiatrie du CHUSS. Les données ont été recueillies par un questionnaire que nous avons élaboré, pré testé et validé.

IV.9. Traitement des données

La saisie des données a été faite grâce au logiciel EPI data 3.1. L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel STATA 12. Dans un premier temps, nous nous sommes attelés à déterminer les moyennes et proportions des différentes variables d'étude. Ensuite, nous avons recherché l'existence de liaisons statistiques entre les variables d'intérêt à l'aide de tests de Chi2. La liaison a été jugée significative pour un « p » inférieur à 5% (risque α).

IV.10. Considérations éthiques

L'étude a été autorisée par le chef du département de pédiatrie du CHUSS. Le consentement éclairé des parents pour la participation de leur enfant à l'étude a été recueilli de manière orale. La confidentialité était de règle et les familles en ont été rassurées.



V. RESULTATS

V. RESULTATS

Au cours de notre période d'étude, 28 nouveaux cas de tuberculose ont été enregistrés dans le département de pédiatrie. Tous enfants répondaient à nos critères d'inclusion.

V.1. Données épidémiologiques

V.1.1 Fréquence des nouveaux cas de tuberculose

La fréquence hospitalière de la tuberculose de l'enfant a été de 0,2% de l'ensemble des enfants (12 966 enfants) qui ont été pris en charge dans le département de pédiatrie du CHUSS de Bobo-Dioulasso pour l'année 2016.

V.1.2 Genre

Dans notre série, nous avons noté une prédominance des enfants de sexe masculin qui ont représenté 60,7% (17/28). Le sexe ratio a été de 1,5.

V.1.3 Age des patients

L'âge moyen des enfants était de 8,3 ans avec des extrêmes de 1 mois et 15ans. Deux des enfants avaient moins de un an soit 1 mois et 6mois et 28,6% avaient moins de cinq ans. Le tableau III nous montre la répartition des enfants selon les tranches d'âges.

Tableau III : Répartition des enfants en tranches d'âges

Age (années)	Effectif	Pourcentage (%)
[0-5[8	28.6
[5-10[10	35,7
[10-15]	10	35.7
Total	28	100

V.1.4. Lieu de résidence des enfants

La zone de résidence était majoritairement rurale et concernait 60,7% des enfants. Onze enfants étaient originaires de la ville de Bobo-Dioulasso.

V.1.5. Notion de contagé tuberculeux

Le contagé tuberculeux existait chez 42,9% des enfants (12 cas). Parmi ces enfants, 4 ont été contaminés par le père et 3 par la mère. Les autres ont été contaminés soit par un oncle (2 cas), les grands-parents (2 cas) ou la belle-mère (1 cas).

V.1.6. Notion de tabagisme passif

Le tabagisme passif a été retrouvé chez 9 enfants soit 32,1% des cas.

V.1.7. Profession des parents

Les cultivateurs étaient majoritaires à 60,71% des cas suivis par les femmes en ménage. La profession des parents est représentée par la figure 6.

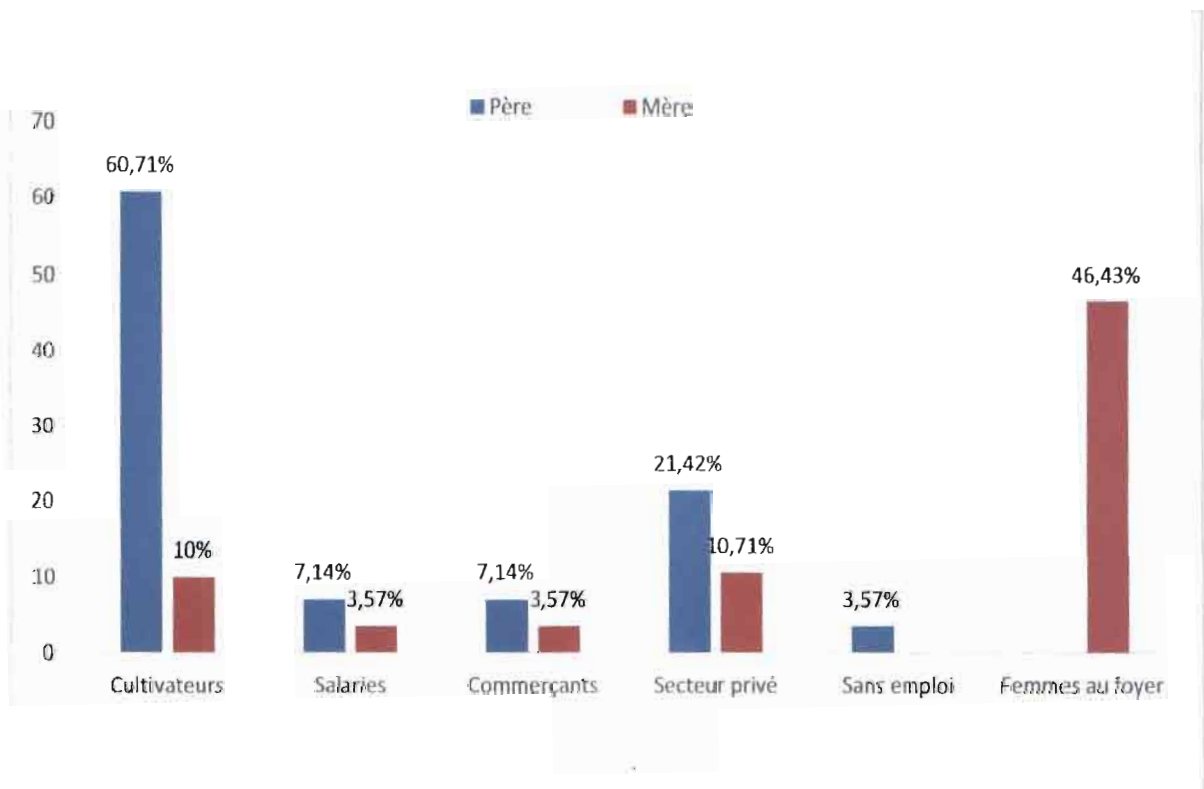


Figure 5 : Répartition des patients selon la profession des parents

V.1.8. Vaccination au BCG

La couverture vaccinale au BCG était de 92,9%. Deux enfants n'avaient pas été vaccinés.

V.1.9. Pathologies chroniques sous-jacentes

Le tableau IV présente la répartition des enfants selon les tares recherchées au cours de notre étude.

Tableau IV: Répartition des enfants selon les tares retrouvées.

Terrain	Effectif	Pourcentage (%)
Diabète	0	0
HTA	0	0
Drépanocytose	2	7,1
VIH /SIDA	5	17,8
Asthme	0	0
Malnutrition	23	82,1
Total	30	107

La plus part des enfants (N=23) souffrait d'une malnutrition Aiguë Sévère (MAS). Cinq patients étaient infectés par le VIH.

V.2. Aspects cliniques et biologiques

V.2.1. Signes cliniques

Les signes cliniques les plus fréquents retrouvés chez les enfants sont résumés dans le tableau V.

Tableau V: signes cliniques les plus observés chez les enfants atteints de tuberculose.

Signes/symptômes	Effectifs	Pourcentages (%)
Baisse des activités ludiques	22	78,6
Fièvre au long cours	26	92,9
Sueurs nocturnes	18	64,3
Toux de plus de 14 jours	19	67,9
Hémoptysie	1	3,6
Gibbosité rachidienne	4	14,3
Adénopathies périphériques	8	28,6
Syndrome méningé	1	3,6
Epanchement liquidien	7	25
Pâleur	1	3,6
Météorisme abdominal	1	3,6
Splénomégalie	4	14,3
Hépatomégalie	4	14,3
Ictère	1	3,6
Otorrhée	1	3,6
Candidose buccale	1	3,6
Paralysie	1	3,6
Total	120	429

Parmi les signes et symptômes observés, les signes d'imprégnation tuberculeux ont été les plus fréquents. Quatre enfants (14,3%) présentaient une gibbosité et des adénopathies périphériques (28,6%) (Figures 6, 7 et 8).



Figure 6: Images photographiques vues de profil (A) et postérieure (B) chez un nourrisson de 2 ans chez qui nous notons une gibbosité (A, B, flèche) et des adénopathies latéro-cervicales (B, tête de flèche).



Figure 7 : Images photographiques de profil (A) e face (B) chez une fillette de 3 ans admise pour une déformation de la cage thoracique avec une détresse respiratoire, une toux fébrile. Elles objectivent une gibbosité (A, flèche) avec un thorax antérieur en entonnoir (A, B).



Figure 8 : Images photographiques de profils droit (A) et gauche (B) chez un garçonnet de 4 ans hospitalisée pour adénopathies cervicales (flèche) à différentes phases évolutives.

V.2.2 Signes biologiques

Les examens biologiques réalisés, ont permis de noter certaines anomalies.

Dix neuf enfants étaient anémiés, soit 67,9% des cas avec des taux d'hémoglobine comprises entre 2,7g/dl à 17,7g/dl. Parmi ces enfants tuberculeux, 17,8% avaient un taux d'alanine amine transférase supérieur à la normale. La moyenne a été de 28.56 UI/l avec des extrêmes de 11 UI/l et 95 UI/l. La glycémie moyenne a été de 4,9 mmol/l avec des extrêmes de 2,8 et 8,9 mmol/l. La majorité des patients (92,8%) avait une glycémie normale. Les patients ayant une glycémie supérieure à 7mmol/l étaient au nombre de 2 soit 7,1%. Le tableau VI donne une répartition des enfants selon les anomalies biologiques retrouvées.

Tableau VI: Répartition des enfants en fonction des anomalies biologiques retrouvées.

Signes biologiques	Effectifs	Pourcentages (%)
Hyperleucocytose	14	50
Anémie	19	67,8
Thrombopénie	4	14,3
CRP élevée	10	35,7
ASAT \geq 2N	9	32,1
ALAT \geq 2N	5	17,8
Azotémie élevée	4	14,3
Créatininémie élevée	11	39,3

N= Valeur normale

V.2.3. Le fond d'œil

L'examen du fond d'œil réalisé chez 4 enfants à la recherche de tubercule de Bouchut a été normal.

V.2.4. L'électrophorèse de l'hémoglobine

Parmi les 16 enfants dont l'électrophorèse de l'hémoglobine a été réalisée, on a noté que 87,5% étaient homozygotes AA et 13,3% étaient Hétérozygotes SC.

V.2.5. Co-infection VIH et Tuberculose

La co-infection VIH et Tuberculose a été retrouvée dans 17,8% des cas.

V.3. Bactériologie

La recherche du BAAR a été positive chez seulement 2 enfants. Il s'agissait de cas de tuberculose à localisation pulmonaire isolée où la bacilloscopie des crachats a été positive. Le test Gene Xpert /MTB/RIF réalisé chez 9 enfants était négatif.

V.4 Données radiologiques

V.4.1 Répartition des cas en fonction du type de lésions radiographiques

La radiographie pulmonaire était anormale chez 21 enfants. Les lésions pulmonaires chez les patients de l'étude étaient variées dominées par les infiltrats parenchymateux (Figure 9). Une condensation alvéolaire (Figure 10) a été retrouvée chez 32,1% des patients. Quatre cas de miliaire radiologique (Figure 11) ont été observés. Le tableau VII illustre les différentes lésions et leurs fréquences.

Tableau VII : Fréquence des lésions observées à la radiographie du thorax.

Lésions	Effectifs	Pourcentage (%)
Milliaire	4	14,3
Cavernes	2	7,1
Infiltrats	11	39,3
Condensation alvéolaire	9	32,1
Syndrome bronchique	4	14,3
Adénopathies médiastinales	4	14,3
Syndrome d'épanchement pleural liquidien	7	25
Cardiomégalie	2	7,1

Les figures 12 et 13 montrent respectivement des cas d'épanchement pleural liquidien, et d'une péricardite tuberculeuse.

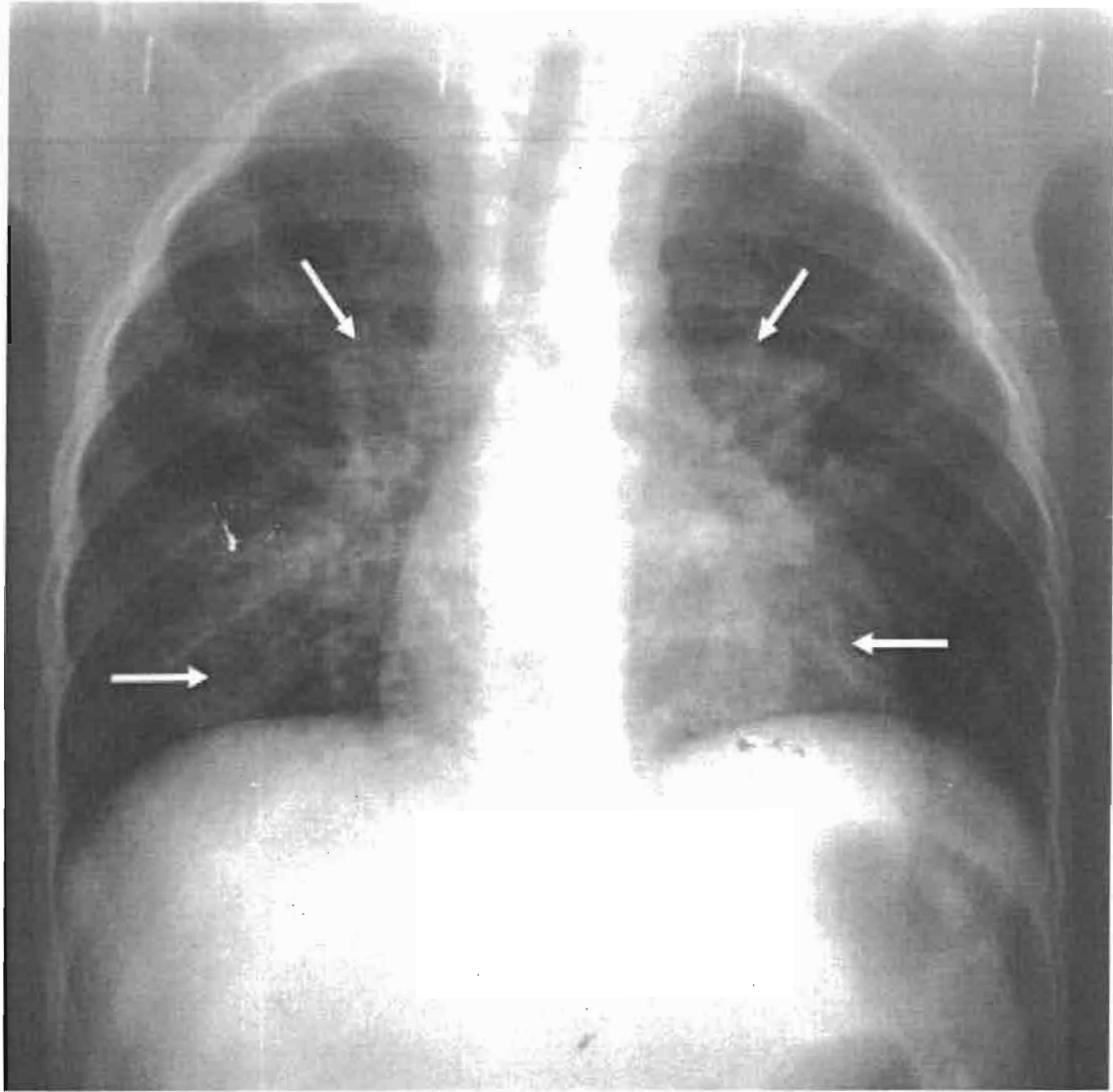


Figure 9: Radiographie thoracique de face chez un nourrisson de 14 mois qui a été admis pour toux chronique plus fièvre. Elle note des infiltrats interstitiels diffus (flèche).

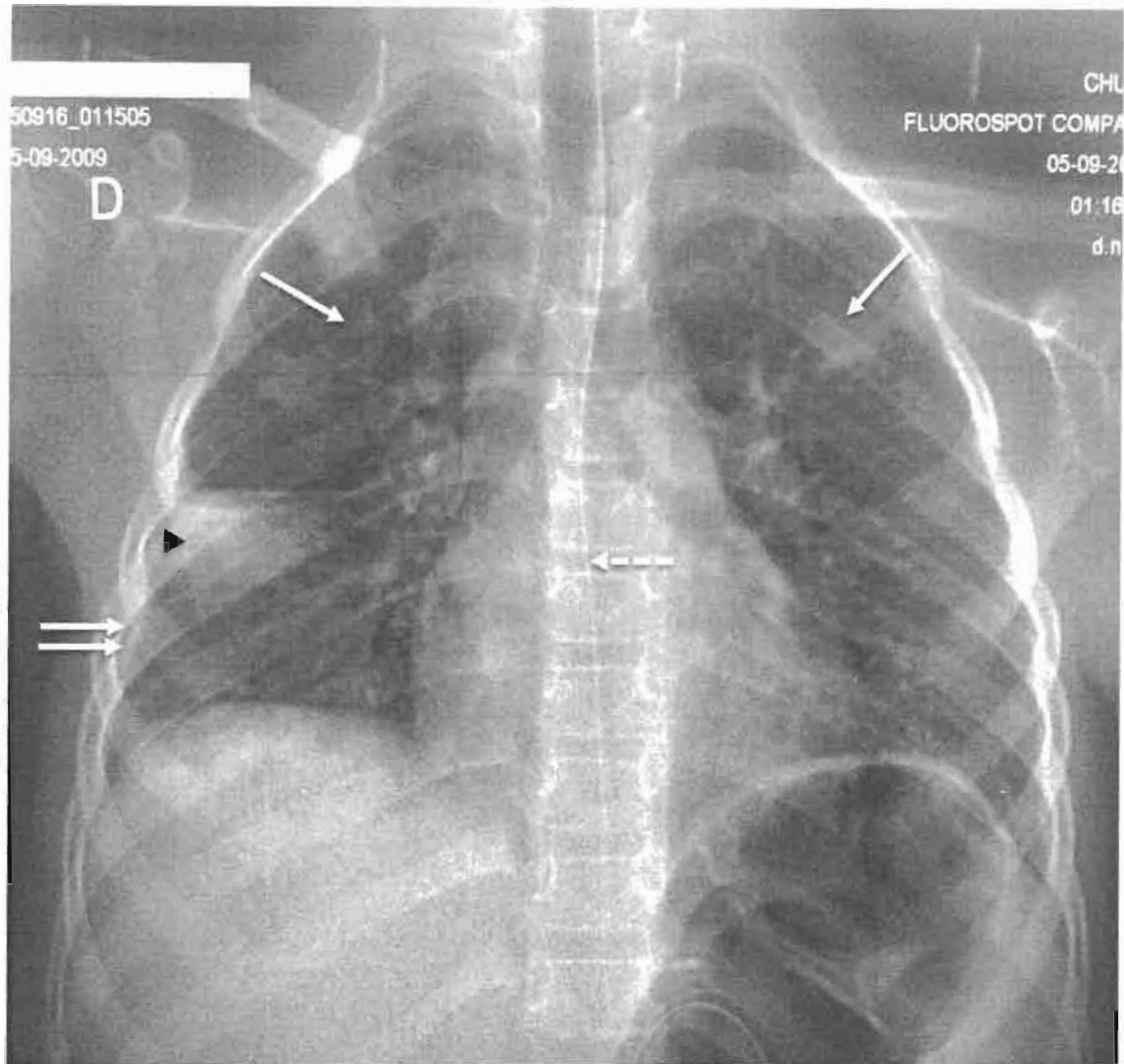


Figure 10: Radiographie thoracique de face chez un grand enfant de 7 ans qui a été admis pour toux, fièvre et douleur abdominale. Nous notons des infiltrats interstitiels (flèches), une condensation pulmonaire lobaire inférieure droite (tête de flèche) et une discrète pleurésie droite (double flèches). A signaler une sonde naso-gastrique (flèche).

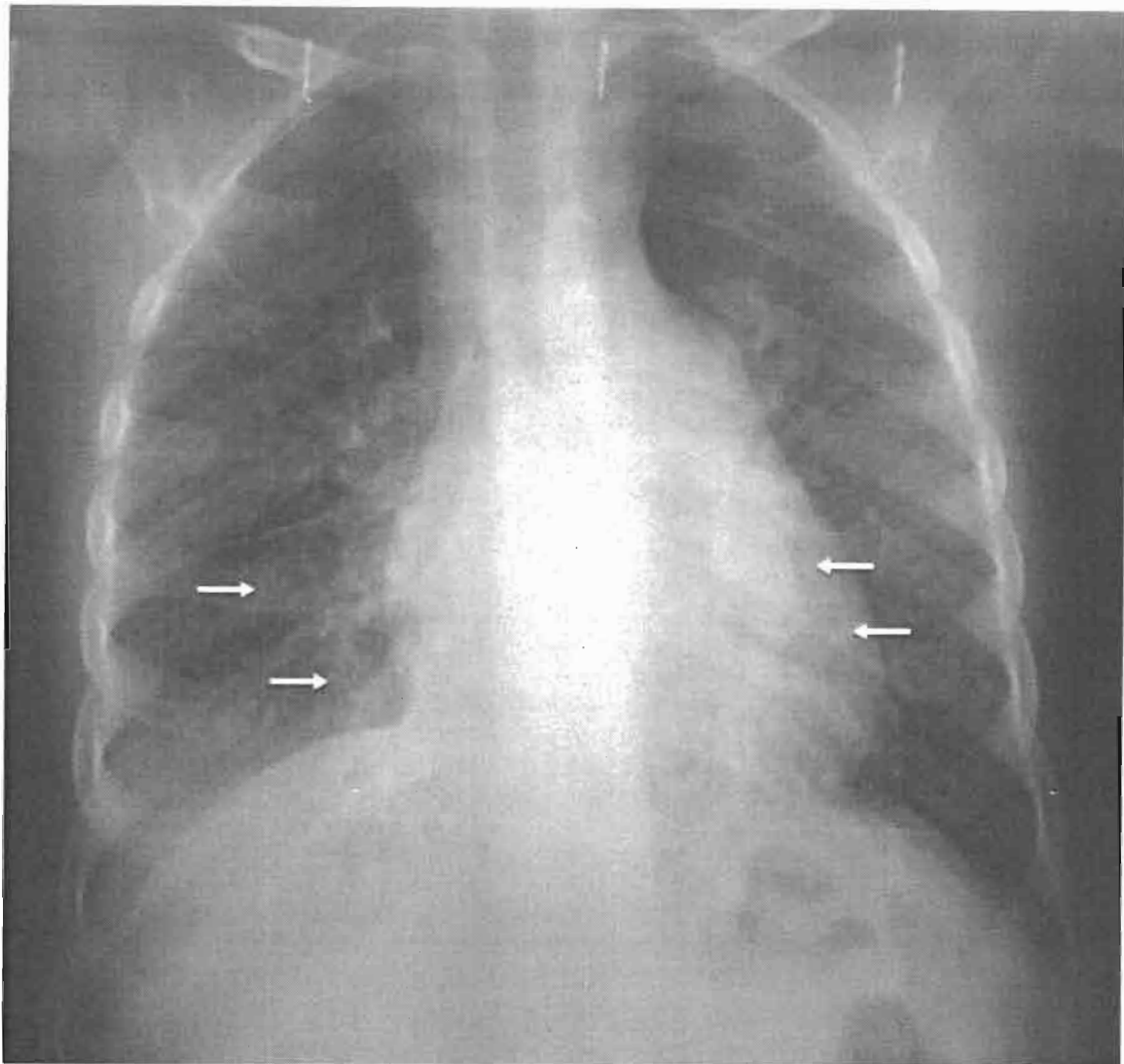


Figure 11: Radiographie thoracique de face chez une fillette de 8 ans infectée par le VIH qui a été reçue pour toux et fièvre au long cours. Elle objective une infiltration micronodulaire interstitielle diffuse d'aspect de miliaire (flèche).

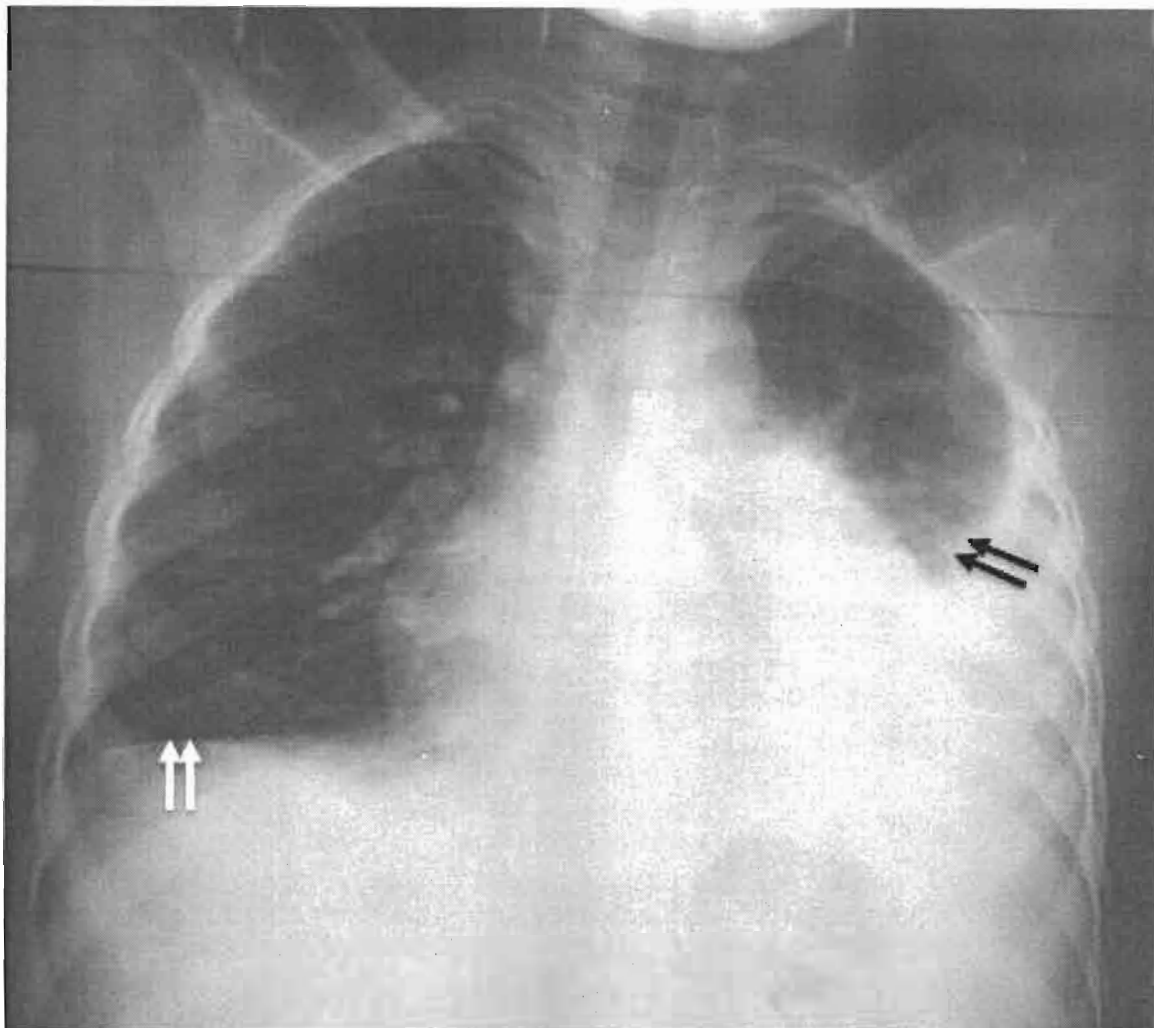


Figure 12: Radiographie thoracique de face chez un garçon de 9 ans qui a été hospitalisé toux plus fièvre chez qui nous notons un syndrome pleural bilatéral marqué par une pleurésie minime diaphragmatique droite (double flèches blanches) et modérée de la grande cavité pleurale gauche (double flèches noires).

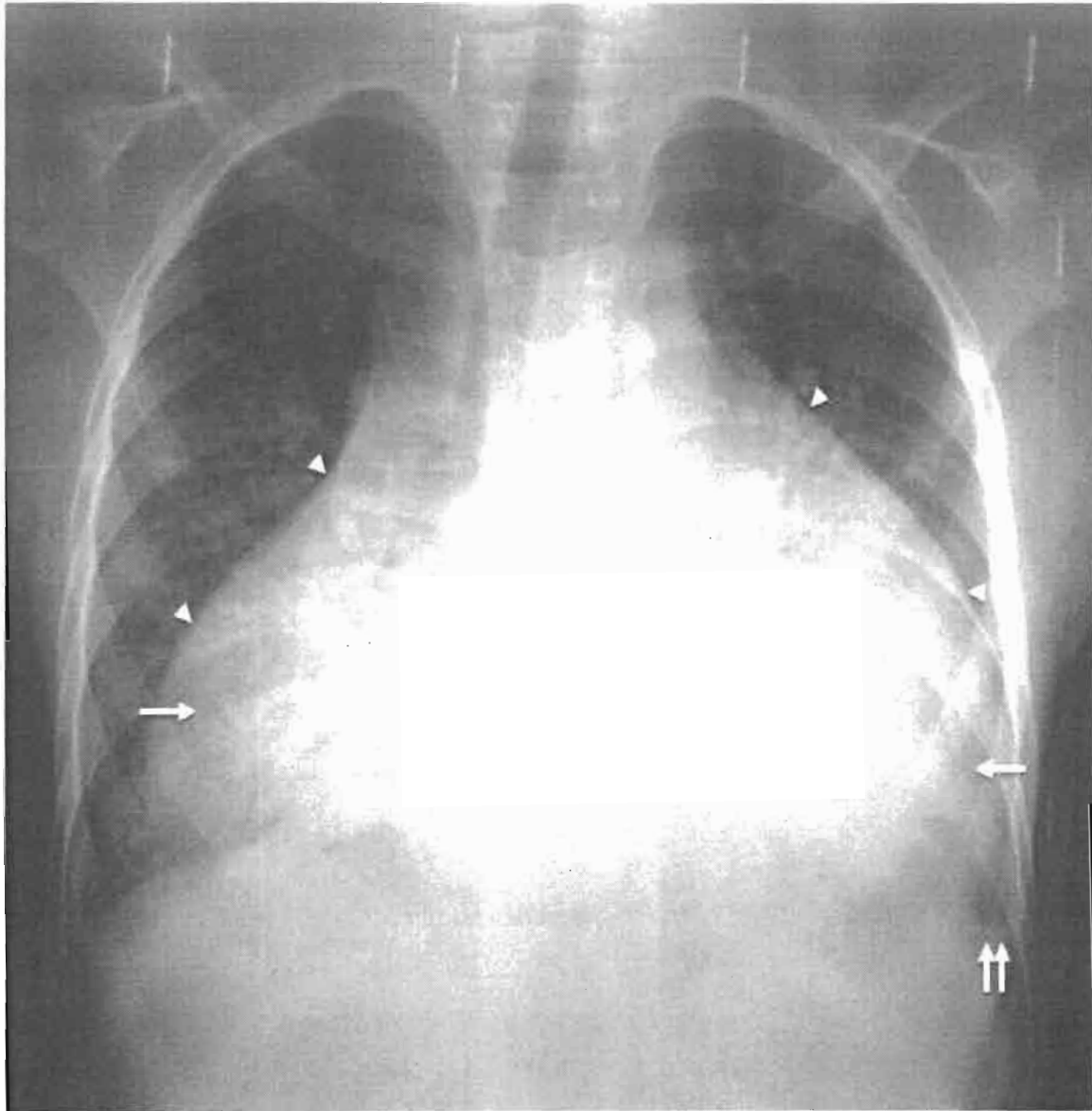


Figure 13: Radiographie thoracique de face chez un grand garçon de 9 ans qui a été reçu pour toux, amaigrissement et fièvre. Nous notons une cardiomégalie en garafe à contours nets témoignant d'une péricardite (tête de flèche) avec un aspect de miliaire diffuse (flèche) et une pleurésie minime gauche (double flèches).

Les lésions radiographiques étaient souvent associées. L'association la plus fréquente était condensation alvéolaire et syndrome bronchique. L'association des lésions élémentaires radiographiques, nous résumés dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Répartition des associations de lésions radiographiques les plus observées à la radiographie thoracique de face.

Associations des lésions radiographiques	Effectifs (N/28)	Pourcentage (%)
Condensation alvéolaire + Syndrome bronchique	10	37,04
Infiltrats	4	14,81
Condensation alvéolaire +		
Milliaire	1	3,70
Cavernes	2	7,40
Infiltrats	3	11,11
Syndrome bronchique +		
Milliaires	0	0
Cavernes	0	0
Adénopathies médiastinales+ Condensation alvéolaire	2	7,40
Infiltrats	3	11,11
Adénopathies médiastinales+		
Milliaires	1	3,70
Cavernes	0	0
Adénopathies médiastinales+ Syndrome bronchique	1	3,70
Syndrome pleural+ Syndrome bronchique	1	3,70
Infiltrats	3	11,11
Syndrome pleural +		
Milliaires	2	7,42
Cavernes	1	3,70
Syndrome pleural+ Condensation alvéolaire	4	14,81

Les figures 14 et 15 nous montrent une association de lésions radiologiques

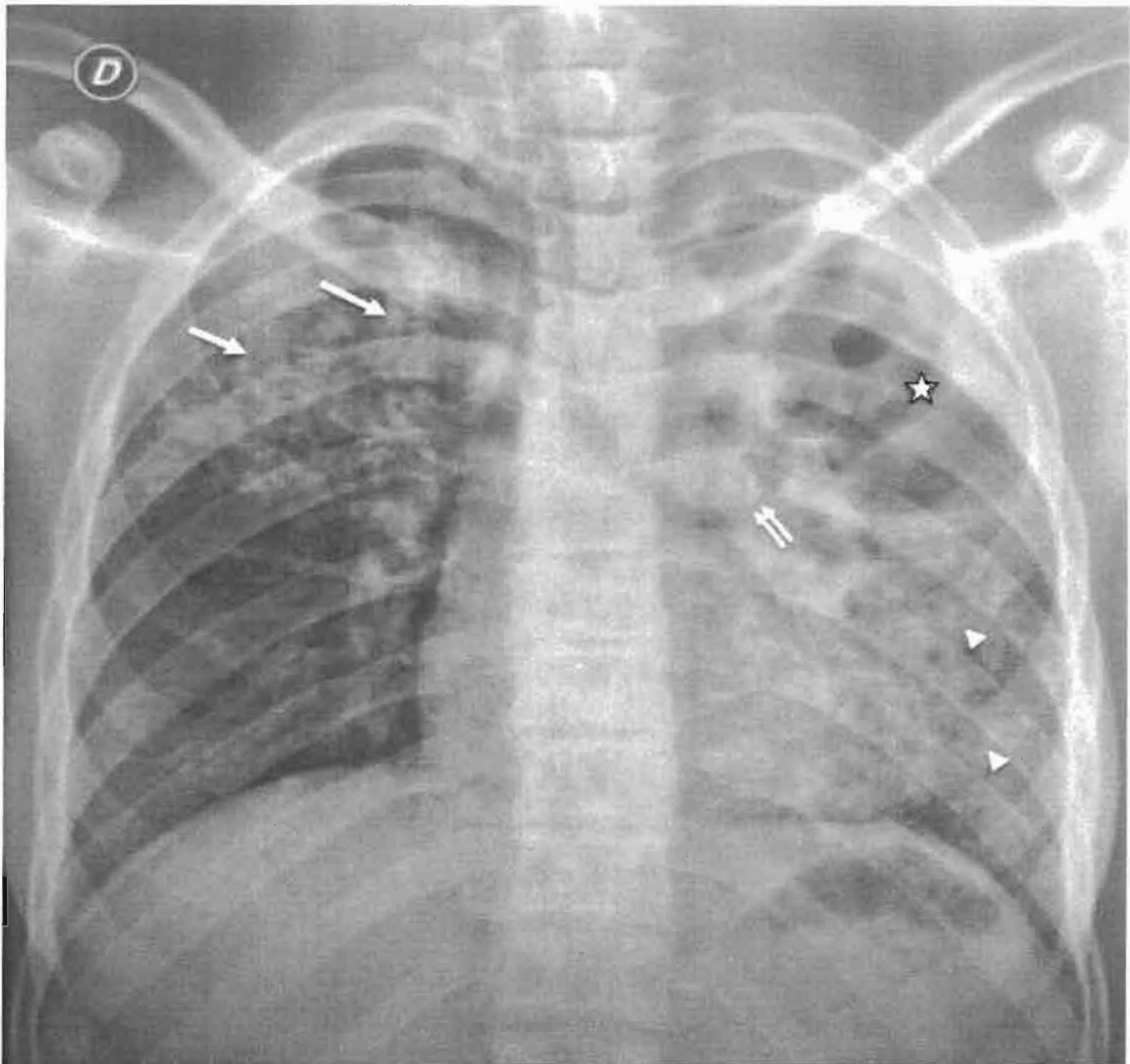


Figure 14: Radiographie thoracique de face chez une adolescente de 15 ans qui a été hospitalisée pour une toux chronique avec une fièvre, chez qui nous visualisons un syndrome interstitiel marqué par : une vaste caverne de la lingula (étoile) avec une bronche de drainage (double flèches), un infiltrat apical droit (flèche) et un aspect de miliaire basal gauche (tête de flèche).

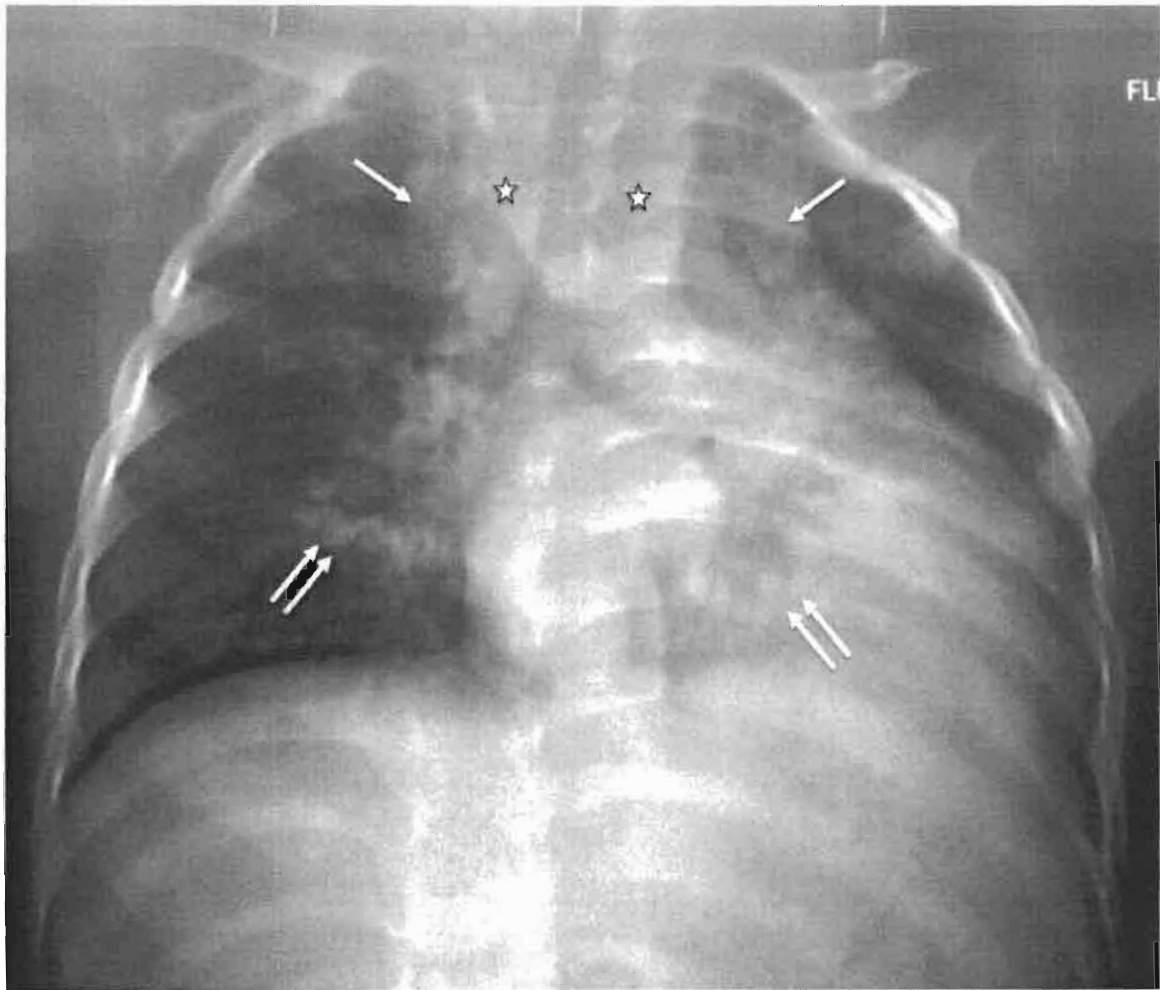


Figure 15 : Radiographie thoracique de face chez un nourrisson de 02 ans qui a été reçu pour des adénopathies cervicales fistulisées par en endroits, une toux chronique, une fièvre au long cours et otorrhées purulentes. Nous objectivons une condensation pulmonaire (double flèches), des infiltrats interstitiels apicaux (flèche) et des adénopathies médiastinales (étoile).

V.4.2. Lésions radiographiques chez les enfants infectés par le VIH

Chez les enfants co-infectés VIH/TB, de multiples lésions radiographiques ont été retrouvées comme indiquées dans le tableau IX.

Tableau IX : Lésions radiographiques observées chez les 5 enfants infectés par le VIH

Lésions radiographiques	Effectifs
Milliaire	1
Cavernes	0
Infiltrats	2
Condensation alvéolaire	1
Syndrome bronchique	1
Adénopathies médiastinales	1
Syndrome d'épanchement pleural liquidien	2

Les infiltrations parenchymateuses et le syndrome d'épanchement pleural liquidien ont été les lésions les plus fréquentes chez les enfants infectés par le VIH.

V.4.3. Anomalies échographiques

L'échographie abdominale a été réalisée chez 11 patients, mettant en évidence des nombreuses anomalies. Le tableau X donne la répartition des enfants selon les anomalies retrouvées à l'échographie abdominale.

Tableau X: Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'échographie abdominale

Anomalies échographiques	Effectifs (N/11)	Pourcentage (%)
Adénopathies profondes	4	36,4
Ascite	6	54,5
Aspects milliaires (Splénique, hépatique et hépatosplénique)	3	27,3
Hépatomégalie homogène	2	18,2
Splénomégalie homogène	1	9,1
Hépatosplénomégalie homogène	1	9,1
Abcès du psoas	0	0
Souffrance rénale	2	18,2
Formations tissulaires intraabdominales	2	18,2
Total	21	191

L'ascite et les adénopathies profondes étaient les anomalies les plus retrouvées à l'échographie abdominale. Des images de miliaire hépatique ou splénique ont également été observées.

V. 5. Formes topographiques

La tuberculose a été de localisation unique dans 46,4% des cas (13 enfants) et multiple dans 53,6% des cas (15 enfants).

Les localisations uniques de la tuberculose sont réparties dans le tableau XI.

Tableau XI: Répartition des enfants selon les localisations retrouvées.

Formes	Effectifs	Pourcentages (%)
Pulmonaire	14	50
Ganglionnaire	10	35,7
Abdominale	9	32,1
Mal de Pott	4	14,3
Méningée	1	3,6
Coxalgie	1	3,6
Pleurale	3	10,7
Péricardique	2	7,1

Parmi les localisations ostéo articulaires, nous avons retrouvé un cas de coxalgie bilatérale chez une adolescente de 13 ans et quatre cas de mal de Pott (Figure 16 et 17).

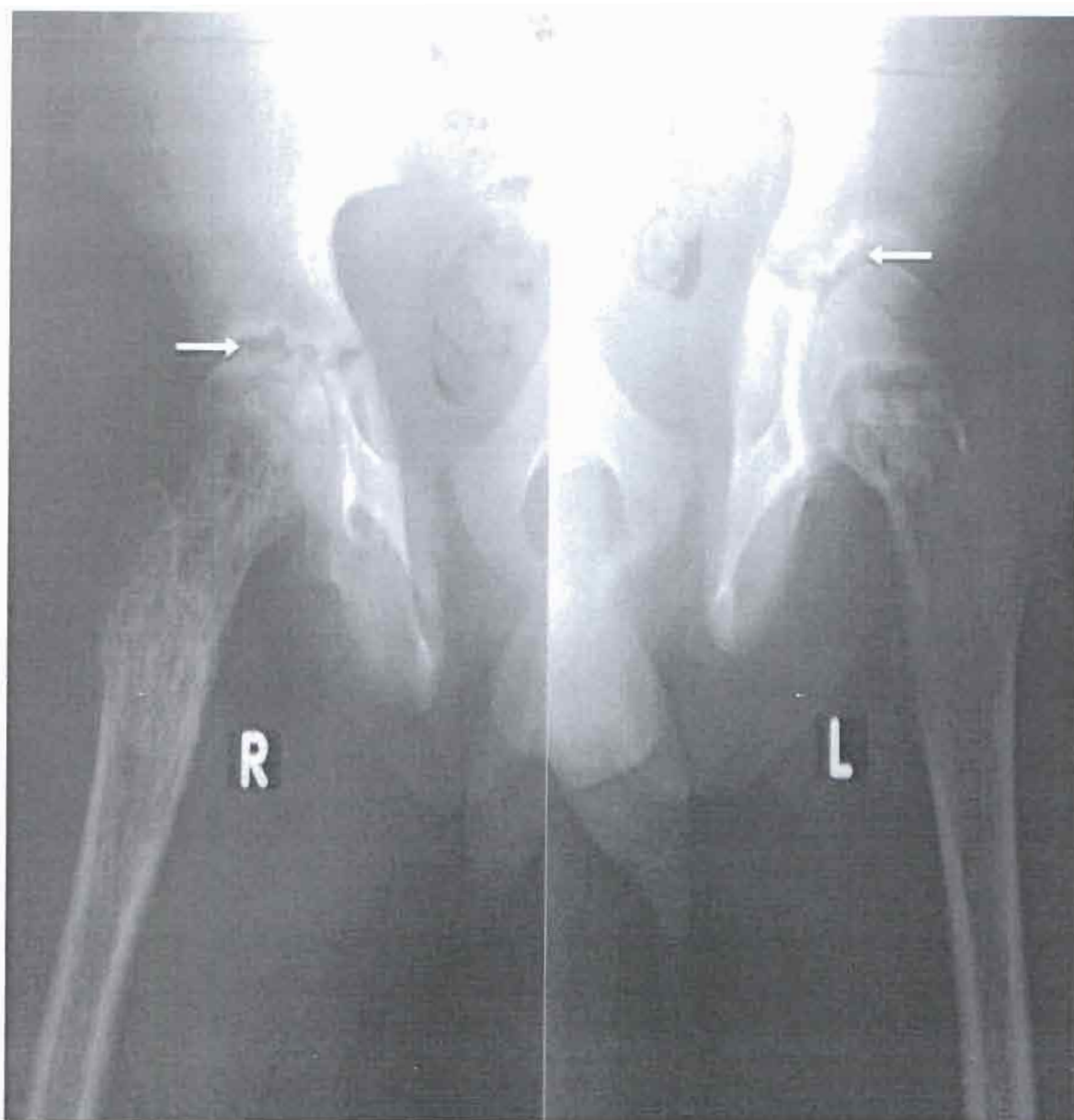


Figure16 : Radiographie de profil des hanches chez une adolescente de 13 ans reçue pour douleur de la cuisse droite avec une toux fébrile chez qui nous notons une coxalgie bilatérale plus conséquente à droite (flèche) avec une extension fémorale diffuse





VI. DISCUSSION

VI. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

VI.1. Limites de l'étude

Les principales limites de cette étude étaient:

- ✓ Le faible nombre de cas de l'étude et sa localisation exclusivement hospitalière ne permettant pas d'extrapoler nos résultats à la population générale.
- ✓ L'incomplétude du bilan paraclinique (Gen Xpert, culture mycobactérienne...), aboutissant à des résultats parcellaires.

VI.2. Aspects épidémiologiques

VI.2.1. Fréquence hospitalière de la tuberculose de l'enfant

Vingt huit nouveaux cas de TB ont été diagnostiqués dans le département de pédiatrie du CHUSS au cours de l'année 2016. Ce chiffre représente 0,2% de l'ensemble des pathologies de l'enfant qui ont été prises en charge dans la même période.

Yousra LANDA [46] en 2015 au Maroc, avait retrouvé un nombre moyen des consultants pour la tuberculose infantile à l'hôpital de 35 malades par an. Mais cette incidence « faible » de la tuberculose retrouvée dans notre étude pourrait en fait correspondre à un sous diagnostic de la tuberculose chez les enfants.

En effet, dans les pays à ressources limitées comme le Burkina Faso, les chiffres obtenus pourraient ne pas refléter la réalité: le retard à la consultation des populations, l'insuffisance d'agents de santé et la modestie des moyens de diagnostic de la tuberculose chez l'enfant sont autant de facteurs qui font que de nombreux cas pourraient échapper au diagnostic ou mourir avant toute consultation.

VI.2.2. Les caractéristiques sociodémographiques

❖ L'âge

L'âge moyen des enfants était de 8,32 ans avec des extrêmes de 1 mois et 15ans. Nos résultats sont similaires à ceux de Monia Khemiri [31] en Tunisie et de Ouédraogo S [38] à Ouagadougou où l'âge moyen des enfants était respectivement de 8ans 6mois et 7,32 ans. La tranche d'âge de 0 à 5 ans était la moins représentée. Cela pourrait se justifier par la situation sanitaire au Burkina Faso qui est caractérisée par une mortalité élevée et est marquée par une grande vulnérabilité des enfants de moins de cinq (5) ans [50]. En 2006 le taux de mortalité des enfants de moins de 5 ans dans la région des hauts bassins était de 133 ‰ selon le rapport INSD 2014 [51].

❖ Le sexe

Le sexe ratio était de 1,5 dans notre étude. Ces résultats sont comparables à ceux de Doro et al [39] à Bobo-Dioulasso qui avaient retrouvé un sexe ratio de 1,13 de même que ceux de Günes [37] en Turquie qui avait retrouvé une prédominance du sexe masculin avec 65,4% des cas. Cette prédominance des enfants de sexe masculin de notre étude pourrait être expliquée par le fait que dans notre pays, le taux de mortalité est plus élevé chez les enfants de sexe féminin : 11,2% contre 10,6% chez les garçons selon l'INSD [52].

VI.2.3. Profil socio-économique et médical des enfants atteints de TB

❖ Milieu social

La plus grande partie des enfants résidait en milieu rurale soit 60,7% contre 39,3% vivant en ville. Ce résultat corrobore celui de Doro et al [39] à Bobo-Dioulasso qui ont montré que 73,4% des patients provenait de milieu défavorable. Ce constat reflète la réalité dans notre pays qui a une population à majorité vivant en zone rurale avec un niveau économique très faible.

❖ Etat nutritionnel

La malnutrition était retrouvée dans 82,1%. Cela justifie en partie l'impact du milieu de vie défavorable dans la survenue de la tuberculose ; en effet, la connaissance du niveau de vie des enfants est fondamentale, car la fragilité du tissu social est liée directement aux facteurs de risque de la survenue de la maladie.

La TB, étant une maladie chronique peut entraîner un manque d'appétit pouvant conduire à un état de dénutrition protéino énergétique. Selon l'étude de Yousra LANDA [46] en 2015 au Maroc, 87,2% des enfants ont été étiquetés de bas niveau, alors que 12,8% appartenaient au niveau moyen.

Nos résultats sont comparables également à ceux de Fidiniaina Mamy Randriatsarafara et al. [32] en 2014 à Antananarivo qui montrait l'impact de certains facteurs comme la malnutrition (73,62% des cas), la promiscuité sur la survenue de la tuberculose. L'état nutritionnel précaire des enfants de notre étude s'explique par le niveau de développement du pays mais aussi par la pauvreté de la population. La sécheresse due aux aléas climatiques entraîne famine et insécurité alimentaire.

Au Burkina Faso, Malgré tous les efforts consentis, la situation nutritionnelle des enfants de moins de 5 ans demeure préoccupante, avec une prévalence de MAS de 11,3% en 2009 à 8,2% en 2013[53].

❖ Pathologies chroniques sous-jacentes

Parmi nos patients, cinq étaient infectés par le VIH et deux étaient hémoglobinopathes. Ces différentes tares rencontrées chez les enfants ont probablement été des facteurs impliqués dans la survenue de la tuberculose. En effet, l'affaiblissement du système immunitaire par l'infection à VIH favorise la survenue de la tuberculose.

VI.2.4. Notion de contagage tuberculeux

En moyenne, 20 à 25 % des enfants sont infectés après l'exposition à un cas de tuberculose pulmonaire à leur domicile [54, 55]. La proportion des infectés ayant d'emblée des signes de tuberculose maladie varie avec l'âge de l'enfant et peut atteindre 40 % chez les moins de cinq ans.

Le risque de réactivation ultérieure, tout au long de la vie, est plus flou, habituellement évalué entre 5 et 10 % des infections latentes initiales [56].

Dans notre étude, la notion de contagio tuberculeux a été retrouvée dans 42,9% des cas. Le contagio était familial chez la majorité de nos patients fréquemment d'origine paternelle. Ce résultat concorde avec ceux retrouvés par Chemlal [47], et Khemiri [48] qui étaient respectivement de 41,5% et 43,3%. Cela s'explique par des connaissances insuffisantes de la tuberculose accompagné d'une mauvaise hygiène de la toux, principale symptôme de la tuberculose par les malades tuberculeux et surtout bacillifères. Cela va entraîner une dissémination du BK. L'enfant représente, du fait de sa relative fragilité et de son contact inéluctable avec les adultes un terrain de prédilection pour la tuberculose.

Ce pourcentage assez élevés retrouvés dans notre étude suscite le rôle que devrait jouer le dépistage chez l'entourage chaque fois qu'un cas de tuberculose est diagnostiqué.

VI.2.5. Vaccination au BCG

La couverture vaccinale au BCG était de 92,9% dans notre étude, ce qui est superposable à celle retrouvée par Doro et al [39] à Bobo-Dioulasso et de celle de Monia Khemiri [31] en Tunisie qui avaient retrouvé respectivement une couverture vaccinale de 81,7% des enfants et de 100%. Ces taux de vaccination élevés pourraient s'expliquer par le fait que le BCG soit administré dès la naissance, généralement avant la sortie de la mère et de l'enfant de la maternité.

La forte proportion d'enfants vaccinés ayant pourtant fait une tuberculose témoigne des limites de l'efficacité du vaccin. En effet, le BCG n'a pas d'efficacité contre les formes communes de tuberculose ; par contre, elle diminuerait la survenue des formes graves et/ou disséminées de tuberculose (méningite, miliaire et péricardite) chez les enfants. Le BCG n'a alors qu'un impact réduit sur la circulation du BK dans la collectivité, les enfants ne présentant que rarement une forme contagieuse. Il reste cependant indispensable dans la lutte contre la tuberculose et est inclus dans le programme élargi de vaccination (PEV) de notre pays.

VI.2.6. Co-infection VIH et Tuberculose

Le VIH-SIDA est un facteur de recrudescence actuelle de la tuberculose. Le taux de la coinfection varie en fonction de la situation épidémique du VIH dans chaque pays [46]. La tuberculose et le VIH, qui accélèrent mutuellement leur progression, forment une association meurtrière. Une personne positive pour le VIH qui est aussi infectée par le bacille a beaucoup plus de risques de développer une tuberculose évolutive.

La co-infection VIH et Tuberculose a été retrouvée dans 17,8% des cas dans notre étude. Ce résultat est comparable à celui de Zar HJ, ouvrier LJ [35] au Cap en Afrique du Sud qui était de 20,7%. Au Burkina Faso, S.O. Ouédraogo/Yugbaré et al retrouvaient également une co-infection VIH/TB de 20,4% des cas.

De fait, l'affaiblissement du système immunitaire par l'infection à VIH, expose de se contaminer par le BK et de développer rapidement une tuberculose maladie. En accélérant le développement de la tuberculose, la co-infection au VIH augmente rapidement le nombre de patients tuberculeux. Elle augmente dans un deuxième temps le risque que d'autres personnes, infectés par le VIH, soient exposés et infectés, contribuant ainsi à l'augmentation rapide du nombre de patients tuberculeux dans les pays d'endémie VIH comme le Burkina Faso.

La tuberculose représenterait ainsi l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les personnes vivant avec le VIH et le Sida.

VI.3. Aspects cliniques et biologiques

VI.3.1. Signes cliniques

De nombreux cas de tuberculose maladie pédiatrique restent également asymptomatiques, pouvant même guérir spontanément, et n'être identifiés que plusieurs années plus tard. La présence de symptômes au cours de la tuberculose maladie est d'autant plus fréquente que l'enfant est jeune, en particulier avant deux ans [57, 58]. L'adolescence est également une période particulière, avec le développement de formes cavitaires très symptomatiques, comme chez l'adulte [57, 59]. Lorsqu'ils sont présents, les symptômes sont multiples et non spécifiques.

Dans notre étude, la fièvre prolongée (92,9%), la toux de plus de 14 jours (67,9%) les sueurs nocturnes (64,3%) et la baisse des activités ludiques (78,6), ont été les principaux signes retrouvés chez les patients.

Le même constat a été fait dans la série de Yousra LANDA [46] avec une fièvre chez 75,6% des enfants et des sueurs nocturnes dans 41,8%. Ces résultats sont également semblables à ceux retrouvés dans la série de Vallejo en France [27], où la fréquence des principaux symptômes était une toux (79 %), une fièvre (64 %), une anorexie (43 %), et une perte de poids (15 %).

De même, S.O. Ouédraogo/Yugbaré [38] et Kouéta F [6] ont également montré que la fièvre prolongée (91%), la toux chronique (86 %) et la perte de poids (77%) étaient les principaux signes rencontrés chez les enfants dans leur étude. Ces signes généraux restent dans la plupart des cas, le mode révélateur le plus fréquent, et sont souvent présents dans toutes les formes de localisations de la tuberculose.

VI.3.2. Signes biologiques

❖ Anémie

Dans notre étude, 67,9% des enfants atteints de tuberculose étaient anémiés. Ce constat est concordant à la description de la littérature, avec des pourcentages variant aux alentours de 60% selon Mbala L et al. [49]. L'anémie est certainement multifactorielle chez ces enfants.

L'inflammation liée à l'infection tuberculeuse, l'infection à VIH, les causes carencielles liées à la malnutrition, le paludisme et les parasitoses intestinales sont autant de facteurs exposant à l'anémie.

❖ **Syndrome inflammatoire**

Bien que le syndrome inflammatoire dans la tuberculose de l'enfant soit non spécifique, il garde un grand intérêt dans l'orientation diagnostic, et la surveillance de l'évolution sous traitement. Dans notre série, la CRP était élevée dans 35,7% des cas. La VS n'a pas été mesurée. Yousra LANDA [46] a rapporté une CRP élevée dans 85,4% des cas.

Cette différence pourrait s'expliquer d'une part, par le fait que nous n'avons pas pu réaliser ces examens chez tous nos patients et cela à causes du dysfonctionnement des services de la biologie, d'autre part, par les limites économiques des parents des patients.

❖ **Syndrome infectieux**

L'hémogramme a été réalisé chez tous nos patients ; il a permis de mettre en évidence une hyperleucocytose chez 50% des cas (n=14), contrairement au 24,1% trouvé par Yousra LANDA [46]. Nos résultats pourraient s'expliquer par les retards à la consultation, l'auto médication aux antibiotiques et antipyrétiques comme le paracétamol, l'amoxicilline, ce qui abâtardissent le tableau clinique et surtout biologique conduisant à des retards de diagnostic de la tuberculose.

❖ **Fonction hépatique (ASAT-ALAT)**

Neuf de nos patients ont présenté un taux ASAT supérieur à deux fois la normale. Les ALAT étaient de 17,8% des cas supérieur à la normale. Cela pourrait s'expliquer par le fait, que notre pays soit une zone d'endémie parasitaire (paludisme) et d'hépatites virales. Plus de 300 millions d'individus dans le monde sont porteurs chroniques du virus de l'hépatite B. En Asie et en Afrique, l'infection est contractée le plus souvent pendant l'enfance par transmission périnatale ou par contact familial étroit [60].

La majorité des enfants rencontre le virus de l'hépatite A avant l'âge de 20 ans.

Le BF est une zone de forte endémicité avec un portage de l'antigène du virus de l'hépatite B de 14% selon le centre national de transfusion sanguine.

La surveillance de la fonction hépatique est très importante au cours du traitement de la tuberculose car certains antituberculeux comme la rifampicine sont toxiques pour le foie.

VI.3.3. Bactériologie

L'identification de *M. tuberculosis* permet de poser le diagnostic de certitude de la tuberculose. Toutefois, cet argument formel fait souvent défaut chez l'enfant. Ainsi dans notre étude, la Recherche de BAAR était négative chez 26 enfants (92,8%).

Elle était positive dans 7,1% des cas à localisation pulmonaire. Cette positivité était observée chez deux adolescent de 15ans, pouvant s'expliquer par le fait la tuberculose de l'adolescent est proche de celle de l'adulte avec parfois des cavernes.

Dans l'ensemble des cas, nos résultats sont différents de celles de L. El Harim Roudies [30] au Maroc en 2007 qui avait retrouvé une bacilloscopie positive dans 40% des cas. Aketi L [36] en Kinshasa avait également retrouvé une microscopie positive dans 14,1% des cas et 29,65% des cas retrouvé au Burkina Faso en 2015 par S.O. Ouédraogo/Yugbaré [38].

Nos résultats s'expliquent par l'âge jeune des patients (âge moyenne de 8,32 ans) et la difficulté du prélèvement des crachats chez ces enfants. En effet, l'une des caractéristiques de la tuberculose de l'enfant est la difficulté à obtenir une confirmation bactériologique de la maladie, soit parce que l'atteinte est extrapulmonaire et le prélèvement de matériel pour un examen bactériologique difficile ou impossible [42] ; soit parce que la méthode usuelle de prélèvement des crachats reste délicate, notamment chez les petits enfants qui ont plutôt tendance à avaler leurs crachats au lieu de les expectorer. En général la tuberculose infantile est pauci-bacillaire. La confirmation bactériologique demeure donc très faible.

Ce constat est fait par d'autres auteurs [49].

VI.4. Type de localisation

Dans notre étude, 46,4% des cas de tuberculose étaient de localisation unique.

La localisation pulmonaire a été prédominante avec 50% des cas, ce qui est comparable au résultat retrouvé par S.O. Ouédraogo/Yugbaré [38].

La fréquence élevée des localisations pulmonaires est surtout liée à la physiopathologie de la tuberculose : l'atteinte initiale est presque toujours pulmonaire avec localisation secondaire aux autres organes. Mais aussi par le fait que dans notre série, nous avons noté que les grands enfants étaient majoritaires, ce qui pourrait justifier la prédominance de la forme pulmonaire chez les enfants de notre série.

En effet, au fur et à mesure que l'enfant grandit, il développe une tuberculose semblable à celle de l'adulte.

Doro [39] à Bobo-Dioulasso a montré aussi que 55% de ses patients ont développé une tuberculose pulmonaire. Dans les localisations extra pulmonaires, la localisation ganglionnaire était prédominante dans notre étude de même que celle menée par L. El Harim Roudies [37] au Maroc en 2007. L'atteinte ganglionnaire au cours de la tuberculose est fréquente. En effet, la diffusion de l'infection s'effectue à partir du foyer primaire le plus souvent pulmonaire, par voie lymphatique ou hémotogène vers les ganglions hilaires et médiastinaux. Cela expliquerait la prédominance de l'atteinte ganglionnaire au cours des formes extra pulmonaire de la tuberculose.

VI.5. Données radiographiques

Parmi les anomalies observées à la radiographie thoracique chez nos patients (74,1% des cas), on a noté une prédominance du syndrome interstitiel avec 39,3% d'infiltrats parenchymateux. Les images de miliaires ont été de 14,3%, les images caverneuses de 7,1%. Le syndrome de condensation pulmonaire a été retrouvé chez 32,1% des patients suivi du syndrome pleural avec 25% des cas. Des adénopathies médiastinales ont été observées dans 14,3% des cas.

Comparés à la littérature, nos résultats sont superposables à ceux de Günes A [37] qui montrait une prédominance des infiltrats parenchymateux dans 24,9% des cas et 19,5% des patients avaient des adénopathies médiastinales.

Une miliaire chez 13,5%, et 1,1% avaient un épanchement pleural. Par contre, pour d'autres études comme celle menée par Kouéta Fla [6] à Ouagadougou, les images radiologiques de miliaire étaient les plus fréquemment rencontrées 36,4% suivies par les opacités parenchymateuses non systématisées (31,8%). Cela pourrait s'expliquer par le fait que dans son étude, tous les enfants étaient infectés par le VIH d'où cette prédominance de la miliaire radiologique.

Le polymorphisme des images radiologique de la tuberculose au cours de l'infection par le VIH est décrit dans la littérature. Par ailleurs, dans notre étude nous avons observé que chez les enfants infectés par le VIH, 50% avaient des infiltrations parenchymateuses et un syndrome d'épanchement liquidien pleural et 20% avaient une miliaire à la radiographie pulmonaire de face.

Nos résultats ne diffèrent pas de celle de Kouéta Fla [6] à Ouagadougou. Ceci pourrait s'expliquer par la défaillance du système immunitaire qui devient incapable de déclencher la réaction inflammatoire génératrice du granulome responsable de la nécrose tissulaire [42]. En effet, les malades atteints de SIDA ont plus souvent une présentation radiologique atypique caractérisée par des adénopathies hilaires et médiastinales unilatérales et des infiltrats dans les zones moyennes et inférieures, souvent sans cavernes [16].

Dans notre étude, aucune image de cavernes n'a été retrouvée chez nos patients infectés par le VIH. Cette rareté des cavernes chez les patients co-infectés TB/VIH est décrite dans la littérature. Ce fait serait dû à l'altération de l'immunité à médiation cellulaire qui a pour conséquence une perturbation des mécanismes de formation des cavernes [43].

VI.6. Données échographiques

Les anomalies échographiques observées chez nos patients (n=11) étaient représentées dans 54,5% des cas par l'ascite, suivie des adénopathies profondes avec 36,4%. L'aspect de miliaire était observé chez 27,3% des enfants, notamment à localisation splénique (18,2%).

Nos résultats diffèrent de celles de Skiker [41] au Maroc, qui avait retrouvé l'ascite dans 10% des cas et des adénopathies profondes chez 30% des patients. Amourak, Sarah [45], en 2010 avait retrouvé à l'échographie abdominale, un épaissement intestinal chez 67% des enfants, des ADP mésentériques dans 50% des cas et un épanchement péritonéal dans 33% des cas.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que la tuberculose abdominale constitue une manifestation peu fréquente et insidieuse de la tuberculose soulevant un certain nombre de problèmes diagnostiques difficiles en raison de son expression clinique polymorphe et peu évocatrice.

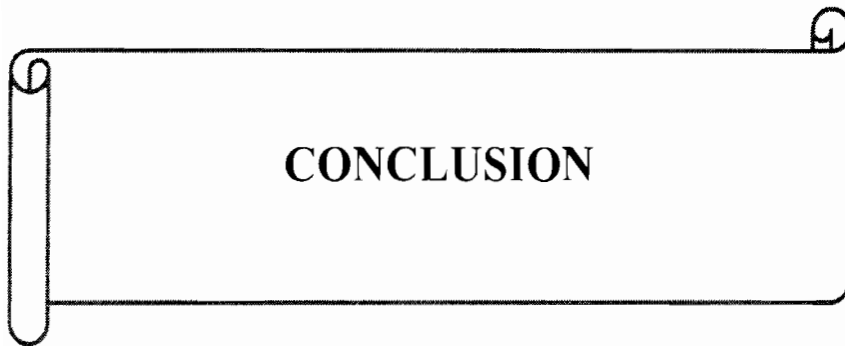
Le diagnostic de TB abdominale est difficile car cette maladie simule de nombreuses pathologies en particulier tumorales.

Les résultats de l'imagerie ne sont pas spécifiques, mais orientent d'éventuelles biopsies qui posent le diagnostic positif après étude bactériologique et surtout histologique.

L'imagerie permet d'orienter et de suspecter le diagnostic devant certaines associations lésionnelles mais ne la confirme pas.

Par ailleurs, la pauvreté de nos populations amène le plus souvent à un retard de consultation lors des premières manifestations de la maladie ce qui peut entraîner une progression de la maladie vers une atteinte multi viscérale.

D'autre part, on note une difficulté majeure pour le diagnostic précoce de la tuberculose abdominale chez l'enfant surtout dans notre contexte où nous disposons que de modestes moyens techniques et financiers.



CONCLUSION

CONCLUSION

La tuberculose reste une maladie infectieuse planétaire préoccupante.

Au Burkina Faso, la tuberculose de l'enfant demeure toujours un problème majeur de santé publique.

Notre étude a permis de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la TB dans le département de pédiatrie du CHUSS de Bobo-Dioulasso au cours de l'année 2016.

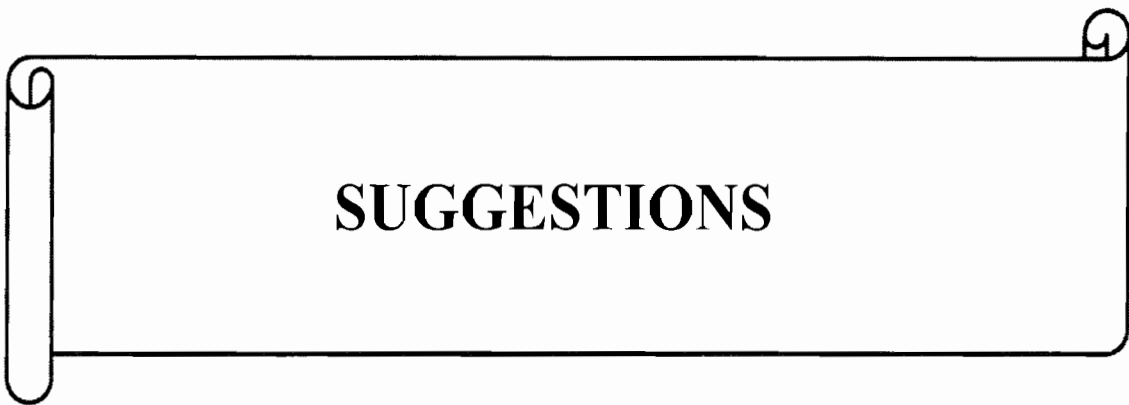
Elle nous a permis de constater que la tuberculose demeure toujours une maladie à contamination et manifestation respiratoires prédominantes. Néanmoins, tous les organes peuvent être atteints et les formes cliniques sont très diverses.

Parfois insidieuses, les manifestations radiologiques sont aussi variées, l'essentiel est de savoir l'évoquer pour cibler les examens spécifiques et engager sans retarder la stratégie thérapeutique. Le traitement est bien codifié, mais ce sont surtout toutes les mesures d'accompagnement qui vont permettre de le conduire à son terme dans les meilleures conditions de tolérance et d'efficacité.

Devenue une maladie en grande partie liée à la misère, les facteurs politiques et sociaux de lutte contre la précarité sont à coordonner avec l'action sanitaire. Limiter l'expansion de la tuberculose de l'enfant nécessite le contrôle de l'infection chez l'adulte car la tuberculose de l'enfant est presque toujours révélatrice chez l'adulte.

Au terme de cette étude, il s'avère nécessaire de ne pas relâcher la surveillance nationale de la maladie.

Tous les tableaux cliniques peuvent cacher une tuberculose chez l'enfant. Elle représente un bon indicateur de la circulation du BK dans la population et correspond toujours à une infection récente à partir d'une personne proche.



SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Nous formulons les suggestions suivantes :

Au coordonnateur PNT

- Améliorer les conditions techniques de diagnostic de la tuberculose de l'enfant.
- Améliorer le plateau technique et le protocole national de prise en charge de la coinfection TB/VIH.
- Mettre en place un « contact tracing » systématique allant des adultes infectés vers les enfants de l'entourage.
- Promouvoir et implémenter des recommandations de prophylaxie chez les enfants.
- Disposer de formulations pédiatriques des anti-TB et de traitements plus courts.

Au personnel médical

- Être plus attentif aux différents signes pouvant évoquer une tuberculose chez l'enfant.
- Renforcer la prévention, le diagnostic précoce et le traitement de l'infection tuberculeuse de l'enfant.

Aux parents et tuteurs

- Consulter en cas de toutes manifestations cliniques de maladie chez l'enfant.
- Limiter tout contact TB avec les enfants.
- Éviter l'automédication des enfants.

A decorative horizontal scroll border with a black outline and small circular flourishes at the top and bottom corners. The text is centered within this scroll.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] **OMS** Tuberculose [Consulté le 05/01/2017] Disponible à partir d'URL : <http://www.who.int/topics/tuberculosis/fr/>

[2] **PNT BF 2013** Statistiques nationales.bf édition 2013

[3] **DEMBELE JP** Aspects épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de BAMAKO. Thèse Médecine 14/06/2005 84pages .p 24-28-34-42

[4] **Flandrois JP** Mycobacterium tuberculosis Bactériologie médicale, Collection AZAY, presse universitaire de Lyon 1997 : 152-157

[5] **Zellweger J-P, Ligue pulmonaire Suisse, Berne J, Ostschweizer K, St-Gall** Diagnostic et traitement de la tuberculose chez l'enfant. Paediatrica Vol. 18 No. 4 2007

[6] **Kouéta F, Ouédraogo G, Dao L, Néboua D, Yé D** : La tuberculose chez les enfants infectés par le VIH suivi à Charles de Gaulle l'hôpital universitaire de pédiatrie de Ouagadougou (BF). Mali Med. 2011;26(4):44-9. French. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

[7] **Campus de Pédiatrie - Collège National des Pédiatres Universitaires (CNPU)**

[8] **Herrmann JL, Lagrange** Bactériologie de la tuberculose et des infections à mycobactéries atypiques 01/01/99 Hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75475 Paris cedex 10 France : EMC Pneumologie [6-019-A-34]

[9] **BIRBA A.M** Aspects radiographiques des cas de tuberculose pulmonaire à bacilles multi résistants au service de Pneumo-Phthisiologie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de 2008 à 2015. INSSA Thèse médecine N° 73 p 8 sur 115 pages.

[10] **Daniel F** Les aspects cliniques de la tuberculose chez l'enfant Université Claude Bernard Lyon1 Hôpital Femme Mère Enfant Colloque Régional sur la tuberculose- Lyon 7 décembre 2010

[11] **MSMGF** Tuberculose et co-infection par le VIH Série de bulletins techniques http://msmgf.org/files/msmgf/documents/TechBulletins/FR/MSMGF_TB

[12] **OMS** Tuberculose Aide-mémoire N°104 Mars 2016 [Consulté le 10 Mars 2017] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/fr/>

[13] **Ligue pulmonaire suisse** Manuel de la tuberculose deuxième édition. Edition avril 2012 [disponible en ligne sur] www.tbinfo.ch.

[14] **PNT (BF)** Comptes nationaux de la santé, Comptes globaux et Sous comptes Paludisme, Tuberculose et VIH/Sida année 2010.Rapport tuberculose Février 2013 http://www.cns.bf/IMG/pdf/rapport_cns_2010.pdf

[15] **PNT (BF)** Guide technique de lutte contre la tuberculose Edition 2015

[16] **Collégiale des enseignants de bactériologie-virologie-hygiène.** Démarche du diagnostic microbiologique d'une tuberculose Université Médicale Virtuelle Francophone (UMVF) Programme 2ème cycle (Bulletin officiel n° 20 du 16 mai 2013).

[17] **Union internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires** guide de diagnostic et de prise en charge de la tuberculose chez l'enfant 2013 page n°

[18] **Organe Officiel de la société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)**
Particularités de la tuberculose pédiatrique. Revue des Maladies Respiratoires Vol 20,
N° 6-C2 - décembre 2003 pp. 755

[19] **Ligue pulmonaire suisse** Manuel de la tuberculose Edition Mai 2007
[disponible en ligne sur] www.liguepulmonaire.ch

[20] **Varaine F, Michael LR** Tuberculose : Guide pratique à l'usage des médecins,
infirmiers, techniciens de laboratoire et auxiliaires de santé. Edition 2014 ISBN : 2-
906498-95-5

[21] **Yaméogo AA, Kyelem CG, Nikiéma Z, Birba E, Yaméogo TM, et al.** Les
péricardites tuberculeuses au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso,
Burkina Faso. Pan Afr Med J. 2012; V12. 16.

[22] **Coalition interagence sida et développement Canada Coinfection TB/VIH**
[Consulté le 20/12/2016] [http://www.icad
cisd.com/pdf/TB_HIV_Coinfection_FRENCH.pdf](http://www.icad
cisd.com/pdf/TB_HIV_Coinfection_FRENCH.pdf)

[23] **Aubry P,** Tuberculose actualités 2016 Médecine Tropicale : Diplôme de
médecine tropicale des pays de l'océan indien
http://medecinetropicale.free.fr/cours/tuberculose_sida.pdf

[24] **Organisation mondiale de la Santé – Genève 2003** [Consulté le 13/01/2017]
sur URL http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69518/1/WHO_CDS_TB_2003_313_fre.pdf

[25] **Epidémiologie de la tuberculose pédiatrique aux Etats Unis, 1993–2012**

[26] **GENDREL D, NGUYEN Y, SOULIER M, LORROT M, Josette R, INIGUEZ JL, et al** Tuberculose chez l'enfant par contagement familial Hôpital Saint Vincent de Paul- Cochin

[27] **Revue des Maladies Respiratoires** Vol 20, N° 6-C2 - décembre 2003 pp. 755- France. Particularités de la tuberculose pédiatrique

[28] **Berne J, Otschweizer K, St-Gall J. H, Beider B, J-P. Zellweger, Ligue pulmonaire Suisse** Diagnostic et traitement de la tuberculose chez l'enfant Formation continue *Pediatrica* Vol. 18 No. 4 2007

[29] **Pr. Tahar A, Société Algérienne de Pédiatrie** Groupe de Pneumo Allergologie Pédiatrique Journée thématique La tuberculose de l'enfant.

[30] **L. El Harim R, A. El Matar, M.Jorio, A. El Malki T,** Aspects de la tuberculose de l'enfant à propos de 465 cas Pédiatrie hôpital d'Enfants, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc *Maroc Médical*, tome 29 n°4 décembre 2007

[31] **Monia Khemiri, Aymen Labessi, Samia Zouari, Aida Borgi, Fafany Ben Mansour, Fayçal Oubich, et al** La tuberculose de l'enfant : Aspects cliniques et problèmes diagnostiques, à propos de 30 observations. *Tunisie Médicale* - 2009 ; Vol 87 (n°01) : 61-67 http://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_1048_fr.

[32] **Randriatsarafara F.M, Vololonarivelo B.E.E, Rabemananjara N.N.G, Randrianasolo JB.O, Rakotomanga J.M, et Randrianarimanana V.D.** Facteurs associés à la tuberculose chez l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant de Tsaralalàna, Antananarivo **The Pan African Medical Journal**. 2014 ; Pan Afr Med J. 2014; 19: 224 Publication en ligne 2014 oct. 29. French. DOI : 10.11604/pamj.2014.19.224.4676

[33] **Revue de Pneumologie Clinique** Volume 71, Issues 2–3, April–June 2015, Pages 168–180 Tuberculose — Tuberculosis

[34] **Programme National de lutte Contre la Tuberculose** République du Sénégal
Ministère de la Santé et de l'Action Sociale

[35] **Zar HJ, ouvrier LJ, peu de F, Nicol M** Diagnostic de tuberculose pulmonaire chez les enfants : évaluation de 2012 instituts nationaux de critères de consensus d'expert de santé. [disponible en ligne sur] www.pubmed

[36] **Aketi L, Kashongwe Z, Kinsiona C, Fueza SB, Kokolomami J, Bolie G, et al** : Tuberculose de l'enfance dans une facilité tertiaire sous saharienne : épidémiologie et facteurs associés avec le résultat de traitement.

[37] **Güneş A, Uluca Ü, Aktar F, Konca Ç, Sen V, Ece A et al** Conclusions cliniques, radiologiques et de laboratoire chez 185 enfants avec la méningite tuberculeuse. [Disponible en ligne sur] [https:// www. ncbi.nlm. nih.gov/ pubmed : 26467304](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26467304)

[38] **S.O. Ouédraogo/Yugbaré, I. Ouali, S. Diabouga, I. Moyenga, C. Bouda, A. Konseimbo, et al** Morbidité et facteurs de risque de décès de la tuberculose de l'enfant à Ouagadougou (Burkina Faso). *Médecine d'Afrique Noire* 6204 - Avril 2015 - pages 215-225

[39] **Doro H, Nacro B, Cessouma R, DA F** Communication orale Problématique de la prise en charge de la tuberculose chez l'enfant à Bobo-Dioulasso Programme des 14^{èmes} journées de sciences de santé de Bobo-Dioulasso du 06 au 9 mai 2008, Chambre de Commerce de Bobo-Dioulasso (BF)

[40] **Alliez J R, Balan C, Diallo O, Alliez B** Mal de Pott et paraplégie pontique
Service de Neurochirurgie, CHU NORD Université de la Méditerranée Marseille
2002-2012 African Journal of Neurological Sciences

[41] **I.Skiker, N.Allali, R.Dafiri** Aspects en imagerie de la tuberculose chez l'enfant
Service de Radiologie. Hôpital d'Enfant- Maternité-Rabat. Maroc

[42] **Sonal S. Munsiff, MD.** La coinfection tuberculose VIH : Les tendances
actuelles, le diagnostic et le traitement de mise à jour. Physicians Research Network
(PRN) 2006

[43] **Ka D, Ndiaye-Mbaye N, Ndiaye R, Ndour CT, Cisse-Diallo VMP, Diallo-
Mbaye K.** Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez les patients
infectés par le VIH au service des maladies infectieuses et tropicales de Fann.

[44] **N'goan-domoua A. M; Domoua-kaouao M. S; Adonis-Koffy L; Dick-Amon-
Tanoh F; Coulibaly; N'gbesso R.D.** Aspect de la radiographie thoracique chez
l'enfant tuberculeux infecté par le VIH à Abidjan. Médecine d'Afrique noire 2004,
vol. 51, no10, pp. 540-544.

[45] **Amourak, Sarah** La tuberculose intestinale chez l'Enfant (A propos de 06 cas)
Faculté de Médecine et de Pharmacie, Fès -Doctorat National Le Catalogue National
des Thèses et Mémoires [156]. Thèse 2010-03-09.

[46] **LANDA Y.** Épidémiologie de la tuberculose de l'enfant à l'hôpital d'enfant entre
2008 et 2013. Université CADI AYYAD Faculté de médecine et de pharmacie de
MARRAKECH Thèse doctorat Médecine, Marrakech ; 2015, N° 114 p34-35

[47] **Chemlal Mouna.** Aspect diagnostic de la tuberculose de l'enfant expérience de
l'hôpital Molay Youssef. Thèse doctorat Médecine, Rabat; 2014, N°28.

[48] **Khemiri M, Labessi A, Zouari S, Borgi A, Ben Mansour F, Oubich F, et al.** Tuberculosis in childhood: clinical features and problems in diagnosis. Report of 30 cases. *Tunis Med* 2009; 87(1): 61-7.

[49] **Mbala L, Nsibu N, Kayembe N.** Aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et biologiques de la tuberculose pulmonaire de l'enfant à l'Hôpital de l'Institut Médical Evangélique (IME) de Kimpese (RD Congo). *Ann. Afr. Med* 2013; 6(4): 1-14

[50] **SSDS** Niveaux et tendances de la mortalité au Burkina Faso à partir des données des observatoires démographiques et de santé de : 2009-2011. Données des SSDS de Nouna, Ouagadougou, Nanoro et Kaya

http://www.crsn-nouna.bf/IMG/pdf/rapport_5hdss_insd_dgiss2015_-_mb-3.pdf

[51] **INSD** Statistique nationale [Consulté le 20/04/2017]
<http://www.insd.bf/n/contenu/Tableaux/T0310.htm>

[52] **INSD 2014** Annuaire statistique [Consulté le 20/04/2017]
http://www.insd.bf/n/contenu/pub_periodiques/annuaires_stat/Annuaire_stat_nationaux_BF/Annuaire_stat_2014.pdf

[53] **Protocole national de prise en charge intégrée de la malnutrition aigüe (PCIMA) BF édition 2014.**

[54] **Gessner BD, Weiss NS, Nolan CM.** Risk factors for pediatric tuberculosis infection and disease after household exposure to adult index cases in Alaska. *J Pediatr* 1998; 132(3): 509—13.

[55] **Madhi F, Fuhrman C, Monnet.** Transmission of tuberculosis from adults to children in a Paris suburb. *Pediatr Pulmonol* 2002; 34(3): 159—63.

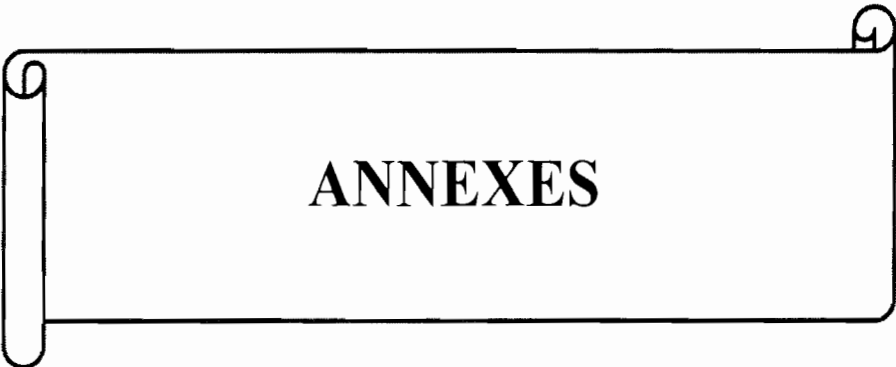
[56] **Delacourt C.** Particularités de la tuberculose chez l'enfant. *Rev Mal Respir* 2011; 28(4): 529—541.

[57] **Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS.** The natural history of childhood intra-thoracic tuberculosis: a critical review of literature from the pre-chemotherapy era. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8(4): 392-402.

[58] **Vallejo JG, Ong LT, Starke JR.** Clinical features, diagnosis, and treatment of tuberculosis in infants. *Pediatrics* 1994; 94(1): 1—7.

[59] **Pontual L, Balu L, Ovetchkine P.** Tuberculosis in adolescents: a French retrospective study of 52 cases. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25(10): 930-2.

[60] **Merle P, Trepo C et Zoulim F.** Traitement de l'infection par le virus de l'hépatite B. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Hépatologie, 7-015-B-80, 2003, 10 p.



ANNEXES

ANNEXE

ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE

Code interne /_/ Numéro du questionnaire /_/ /_ / Numéro du dossier /_/_/_/_/_/_/_/_/_

Date /_/_/_./_/_/_./_/_/_/_/_/_/_

Section I : Données Socio-Démographiques

Age /_/_/_/ (ans) ou mois /_/_/_/

Sexe /_/ (1=Masculin ; 2=féminin)

Adresse (secteur ou village) /_/_/_/

Si hors de Bobo ; à préciser.....

Quel est le milieu de résidence ? /_/ (Rural=1 ; Urbain=2)

Quel est le niveau d'instruction de la mère ? /_/

1=Non scolarisé 2=Primaire 3=Secondaire 4=Supérieur 5=Alphabétisé 6=Franco-arabe

Quelle est la profession des parents? Père /_/ mère /_/

1=Salarié 2= secteur informel 3=Cultivateur 4=Ménagère 5=Ouvrier(ère) 6=Commerçant(e)

7=Artisan(e) 8=Retraité 9=Sans profession 10=Autre.....

Taille du ménage /_/_/_/

La notion de promiscuité /_/ 1=Oui 2=Non

La notion de tabagisme passif /_/ 1=Oui 2=Non

La notion de contagement tuberculeux /_/ 1=Oui 2=Non

SECTION II. DONNEES CLINIQUES

Mode d'admission /_/ 1=consultation 2=Référé 3=transfert 4=Autre.....

Motif de consultation ou d'hospitalisation.....

Date d'entrée /_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_ Date de sortie /_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/_

Antécédents personnels /_/_/_/_/_/_/_/_ 1=Tuberculose 2=Pneumopathie à germe non spécifiques

3= Si autres préciser

Terrain /_/ /_/ /_/ 1=Diabète 2=HTA 3=VIH/SIDA 4=Asthme 5=Drépanocytose 6=Si autre
preciser.....

Antécédents familiaux /_/ 1=Tuberculose 2=Diabète 3=Asthme 4=VIH/SIDA 5=Si
autre.....

Statut vaccinal : BCG /_/ 1=oui 2=non

CONSTANTES ET PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES A L'ENTREE

Température /_/ /_/ . /_/ °C

Fréquence cardiaque /_/ /_/ /_/ bat/mn

Fréquence respiratoire /_/ /_/ /_/ cycles/mn

Poids /_/ /_/ . /_/ /_/ kg

Taille /_/ /_/ /_/ . /_/ cm

Score poids /taille /_/ /_/ . /_/ /_/

Score taille /âge /_/ /_/ . /_/ /_/

Z-score taille /âge /_/ /_/ . /_/ /_/

IMC (Poids /taille²) /_/ /_/ . /_/ /_/

Périmètre brachiale /_/ /_/ /_/ . /_/ cm

Périmètre crânien /_/ /_/ /_/ . /_/ cm

SIGNES CLINIQUES

Etat général /_/ 1=Bon 2= Assez-bon 3=Mauvais

Baisse du rendement scolaire et/ou des activités ludiques /_/ 1=Oui 2=Non

Fièvre /_/ 1=Oui 2=Non

Sueurs nocturnes /_/ 1=Oui 2=Non

Toux de plus de 14 jours /_/ 1=Oui 2=Non

Hémoptysie /_/ 1=Oui 2=Non

Gibbosité /_/ 1=Oui 2=Non

Adénopathies /_/ 1=Oui 2=Non si oui préciser localisation

Syndrome méningé /_/ 1=Oui 2=Non

Epanchement /_/ 1=Oui 2=Non si oui préciser localisation

Si oui préciser /_/ 1=Pleurale 2=Péricardique 3=Péritonéale 4=Autres

Signes cutanés

Autres signes

SF.....

SG.....

SP.....

SECTION III. DONNEES PARACLINIQUES

BIOLOGIE

Globules blancs /_/ /_/ . /_/ milliers/mm³

Globules rouges /_/ /_/ . /_/ million/mm³

Taux d'hémoglobine(HB) /_/ /_/ . /_/ g/dl

Plaquettes(PLQ) /_/ /_/ . /_/ milliers/mm³

CRP :

VS :

Protidémie :

Transaminases : ASAT/_/ /_/ . /_/ U/L ALAT/_/ /_/ . /_/ U/L

Amylasémie :

Azotémie /_/ /_/ /_/ . /_/ mmol/L

Créatininémie /_/ /_/ . /_/ μmol/L

Glycémie /_/ /_/ . /_/ mmol/L

BACTERIOLOGIE

Type de prélèvement :

1=Crachat 2=Biopsie ganglionnaire 3= Cytoponction ganglionnaire 4=Liquide pleural 5=Liquide d'ascite 6=selle 7=Autre

Résultats :

Microscopie.....

Culture

Le test Xpert MTB/RIF

IMAGERIE

Radiographie pulmonaire /___/ 1=Oui 2=Non

Syndrome alvéolaire /___/ 1=Oui 2=Non

Syndrome bronchique /___/ 1=Oui 2=Non

Syndrome interstitiel /___/ 1=milliaire 2=cavernes 3=infiltrats 4=non

Adénopathies médiastinales /___/ 1=Oui 2=Non

Syndrome pleural /___/ 1=Oui 2=Non

Association lésionnelle

Si autres préciser.....

Echographie abdominale /___/ 1=Oui 2=Non

Adénopathies profondes /___/ 1=Oui 2=Non

Ascite /___/ 1=Oui 2=Non

Aspects milliaire /___/ 1=hépatique 2=splénique 3=hépatospléniques 4=non

Hépatomégalie homogène /___/ 1=Oui 2=Non

Splénomégalie homogène /___/ 1=Oui 2=Non

Hépatosplénomégalie homogène /___/ 1=Oui 2=Non

Abcès du psoas /___/ 1=Oui 2=Non

Si autres préciser

Radiographie du rachis /_/ 1=Oui 2=Non

Résultat

Autres Examens complémentaires et résultats

1 Fond œil

2. SRV

3 Electrophorèse de l'hémoglobine.....

4. Autres.....

SECTION IV. DIAGNOSTIQUE

Diagnostic retenu:

Type de localisation : Unique /_/ Multiple

1=pulmonaire 2=ganglionnaire 3=osseuse 4=méningée 5=péritonéale 6=autres

Si autres à préciser



ICONOGRAPHIE

ICONOGRAPHIE



Figure 6 : Images photographiques vues de profil (A) et postérieure (B) chez un nourrisson de 2 ans chez qui nous notons une gibbosité (A, B, flèche) et des adénopathies latéro-cervicales (B, tête de flèche).



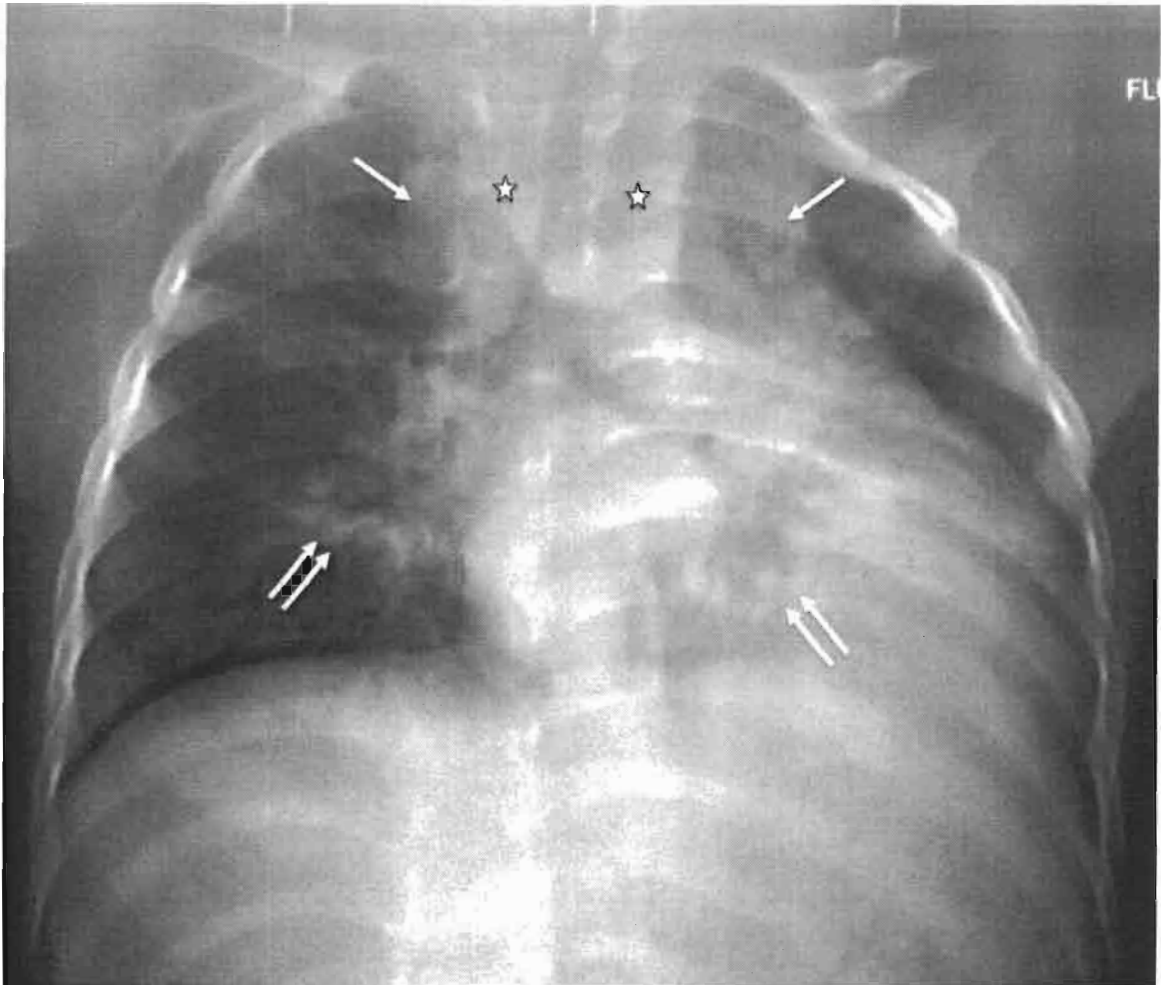


Figure 15 : Radiographie thoracique de face chez un nourrisson de 02 ans qui a été reçu pour des adénopathies cervicales fistulisées par en endroits, une toux chronique, une fièvre au long cours et otorrhées purulentes. Nous objectivons une condensation pulmonaire (double flèches), des infiltrats interstitiels apicaux (flèche) et des adénopathies médiastinales (étoile).

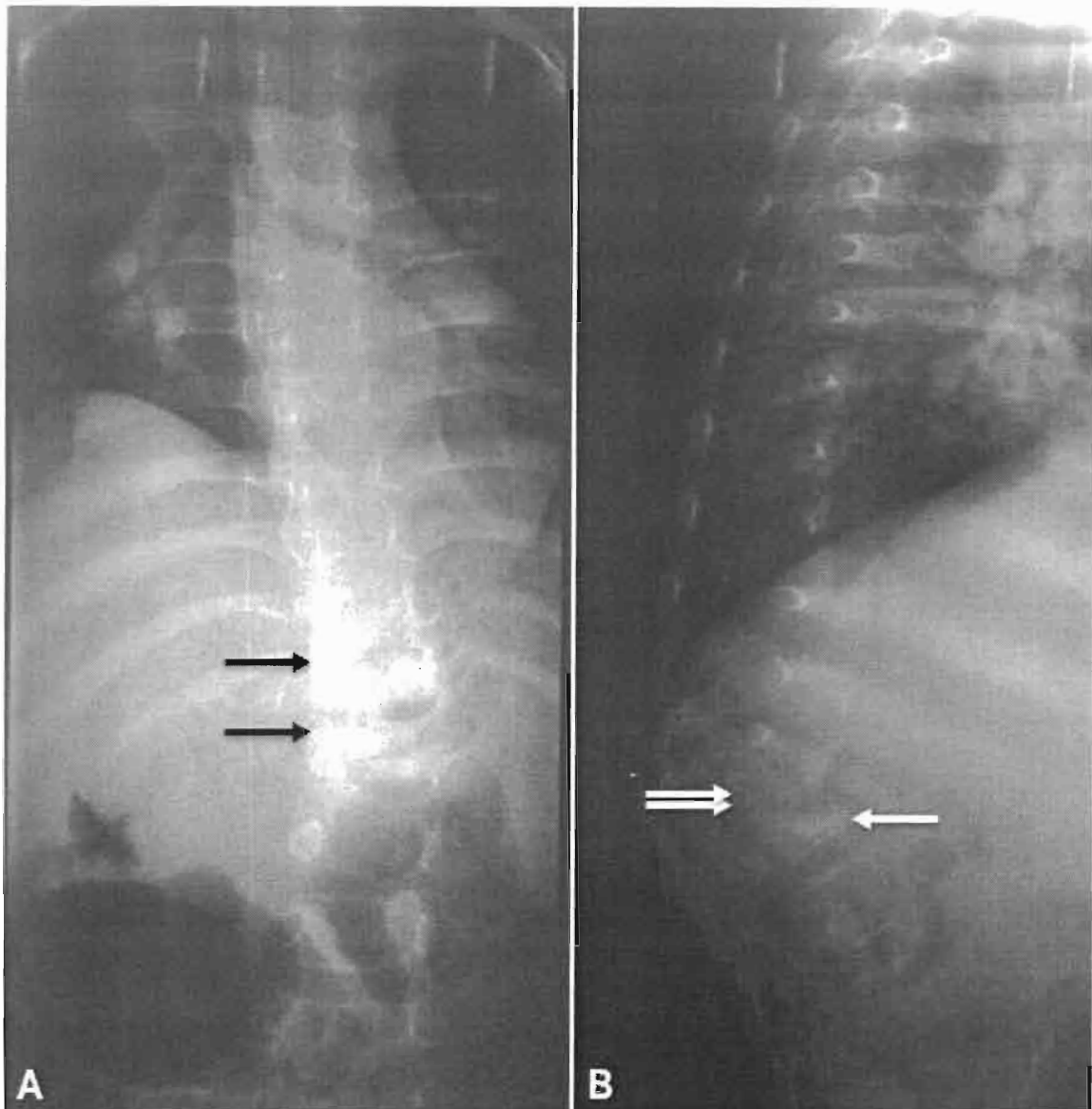


Figure 14 : Radiographie du rachis thoraco-lombaire de face (A) et de profil (B) chez un nourrisson de 02 ans qui a été reçu pour des adénopathies cervicales fistulisées par en endroits, une toux chronique, une fièvre au long cours et otorrhées purulentes. Elles permettent de noter une spondylodiscite bifocale T11-T12, T12-L1 (A, flèches) avec un tassement antérieur somatique de T12 (B, flèche) et une gibbosité T11-T12 (B, double flèches).



Figure 15 : Images photographiques de profil (A) e face (B) chez une fillette de 3 ans admise pour une déformation de la cage thoracique avec une détresse respiratoire, une toux fébrile. Elles objectivent une gibbosité (A, flèche) avec un thorax antérieur en entonnoir (A, B,).

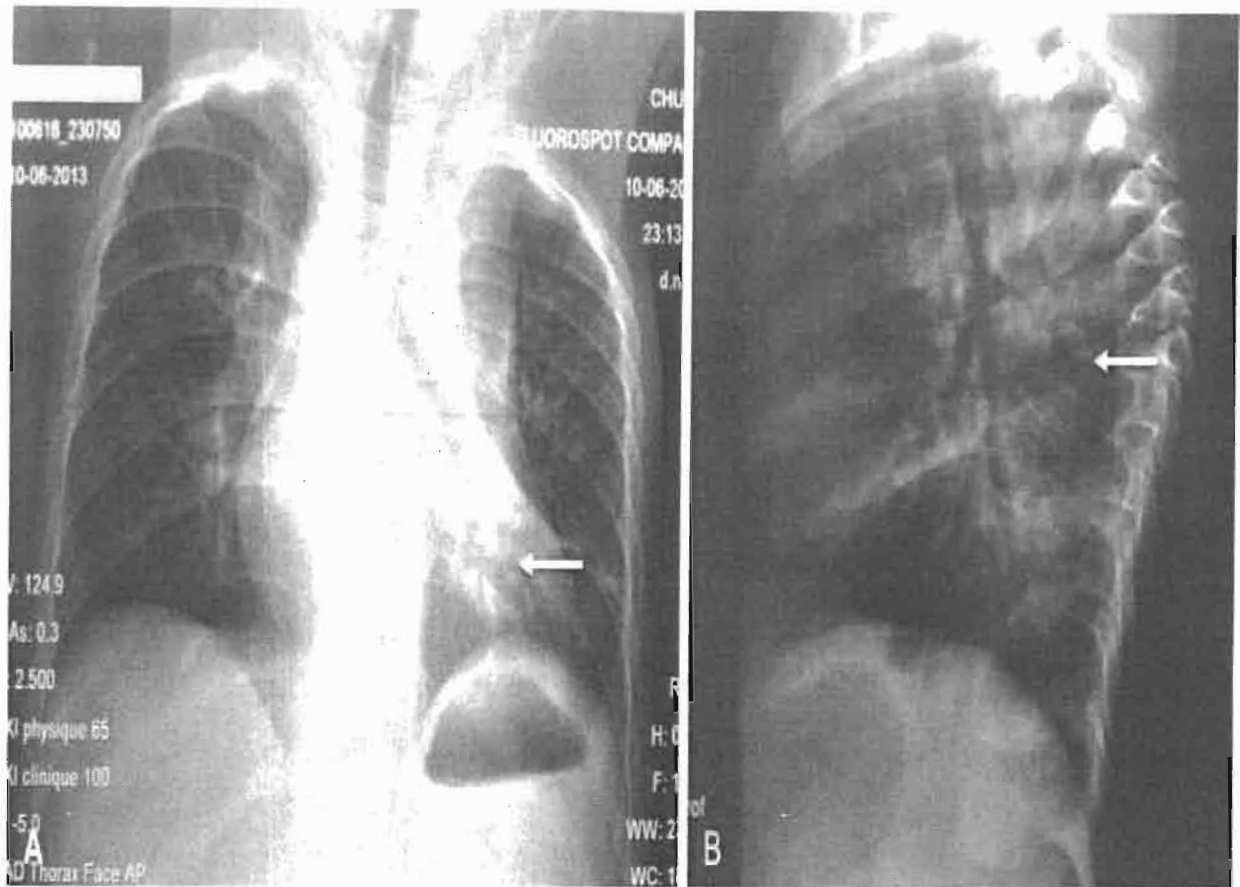


Figure 17 : Radiographies thoracique de face (A) et du rachis thoracique de profil (B) chez un petit enfant de 3 ans chez présente une toux, une fièvre au long cours. Elles montrent une condensation alvéolaire (A, flèche) et une gibbosité thoracique haute de T4-T8 avec tassements vertébraux (B, flèche).

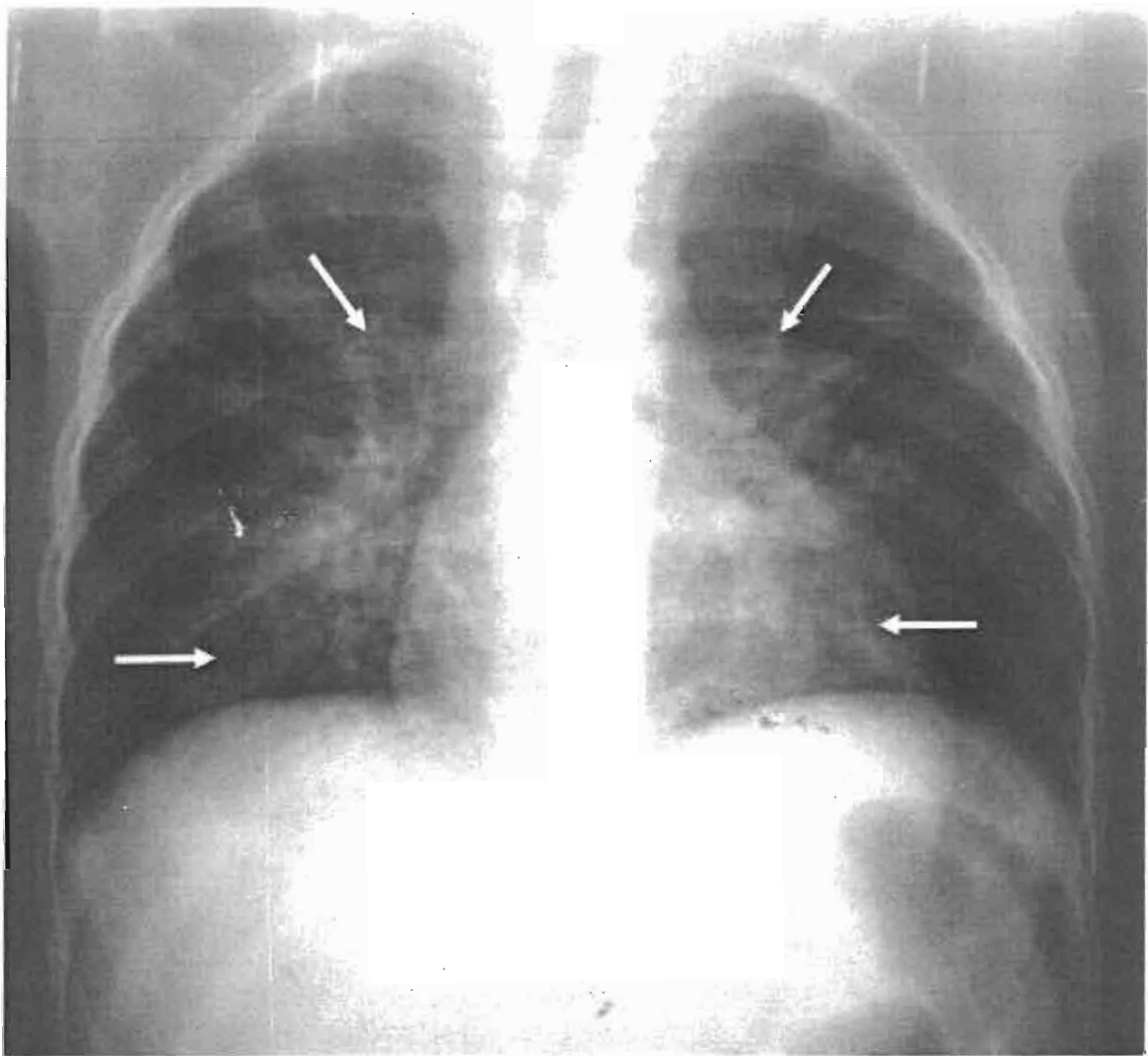


Figure 8 : Radiographie thoracique de face chez un nourrisson de 14 mois qui a été admis pour toux chronique plus fièvre. Elle note des infiltrats interstitiels diffus (flèche).

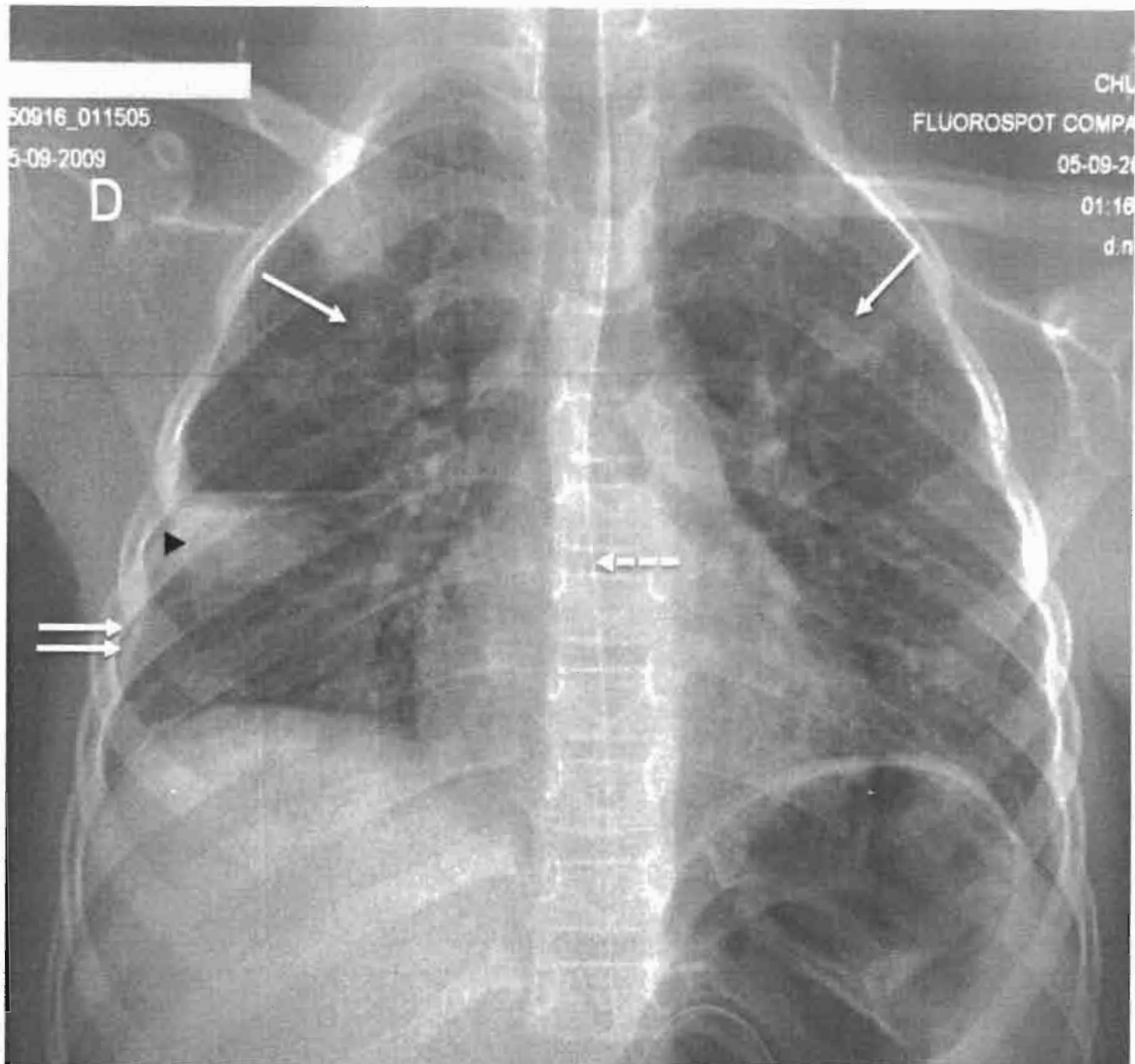


Figure 9 : Radiographie thoracique de face chez un grand enfant de 7 ans qui a été admis pour toux, fièvre et douleur abdominale. Nous notons des infiltrats interstitiels (flèches), une condensation pulmonaire lobaire inférieure droite (tête de flèche) et une discrète pleurésie droite (double flèches). A signaler une sonde naso-gastrique (flèche).

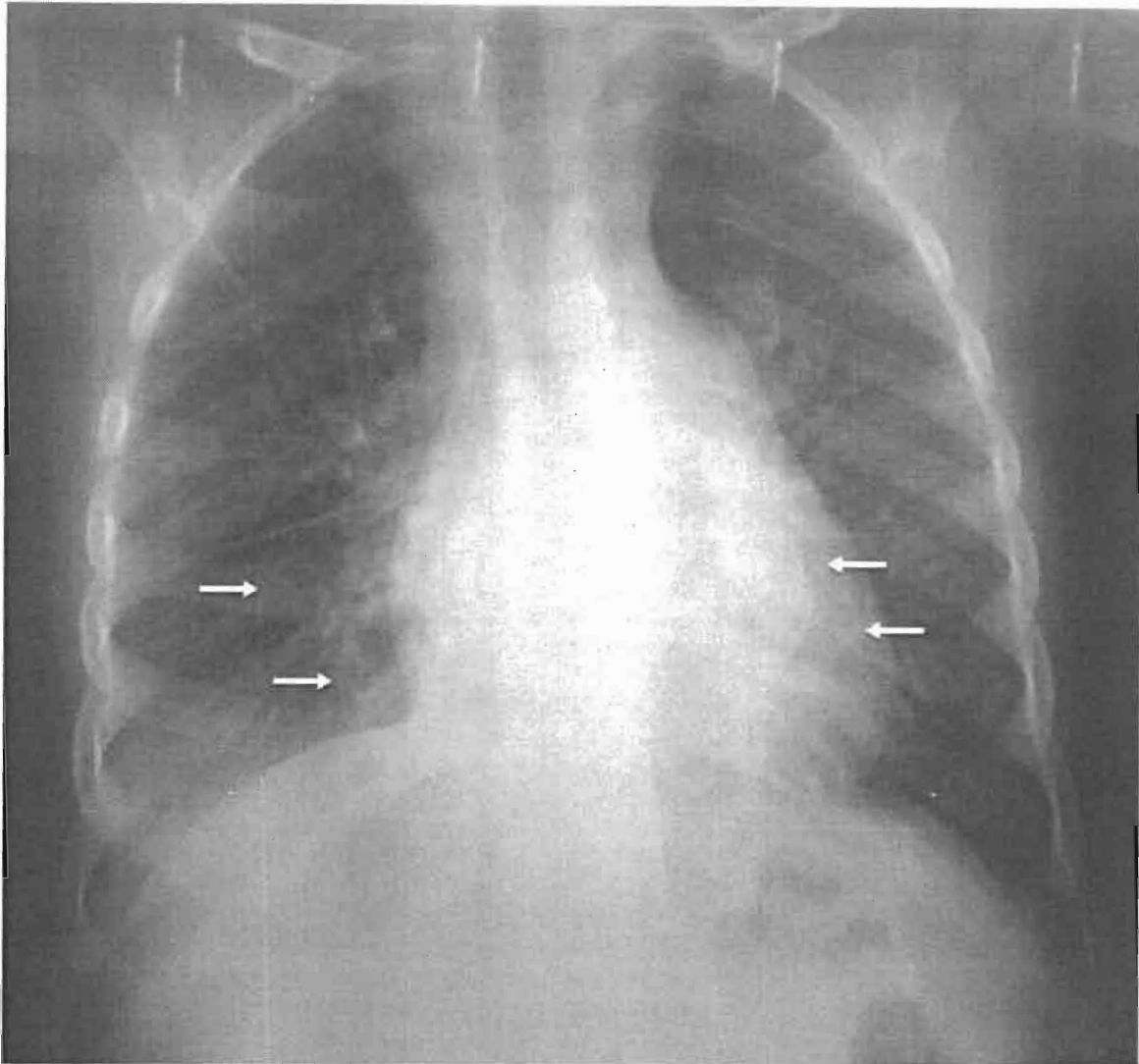


Figure 10 : Radiographie thoracique de face chez une fillette de 8 ans infectée par le VIH qui a été reçue pour toux et fièvre au long cours. Elle objective une infiltration micronodulaire interstitielle diffuse d'aspect de miliaire (flèche).

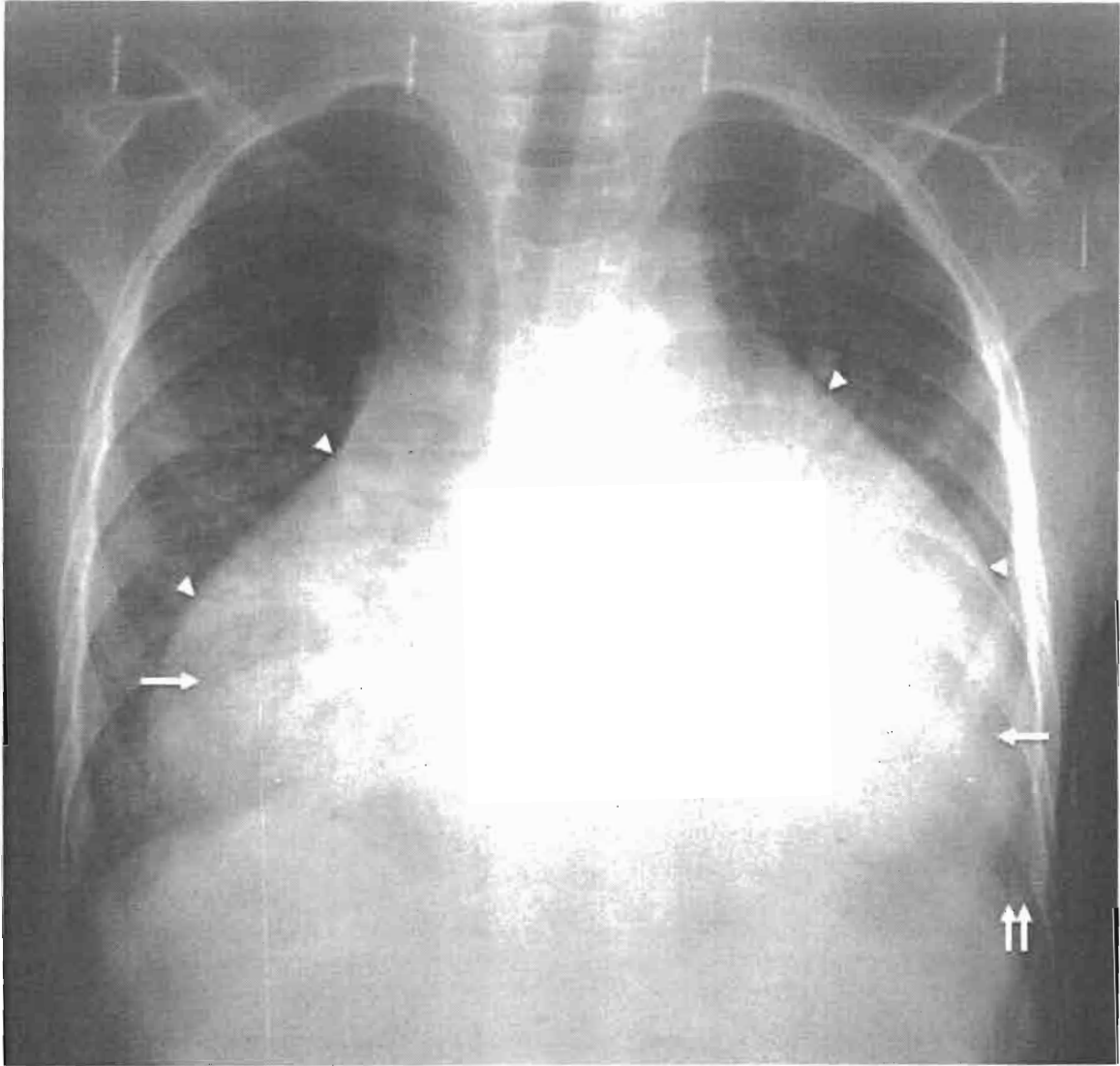


Figure 12: Radiographie thoracique de face chez un grand garçon de 9 ans qui a été reçu pour toux, amaigrissement et fièvre. Nous notons une cardiomégalie en garafe à contours nets témoignant d'une péricardite (tête de flèche) avec un aspect de miliaire diffuse (flèche) et une pleurésie minime gauche (double flèches).

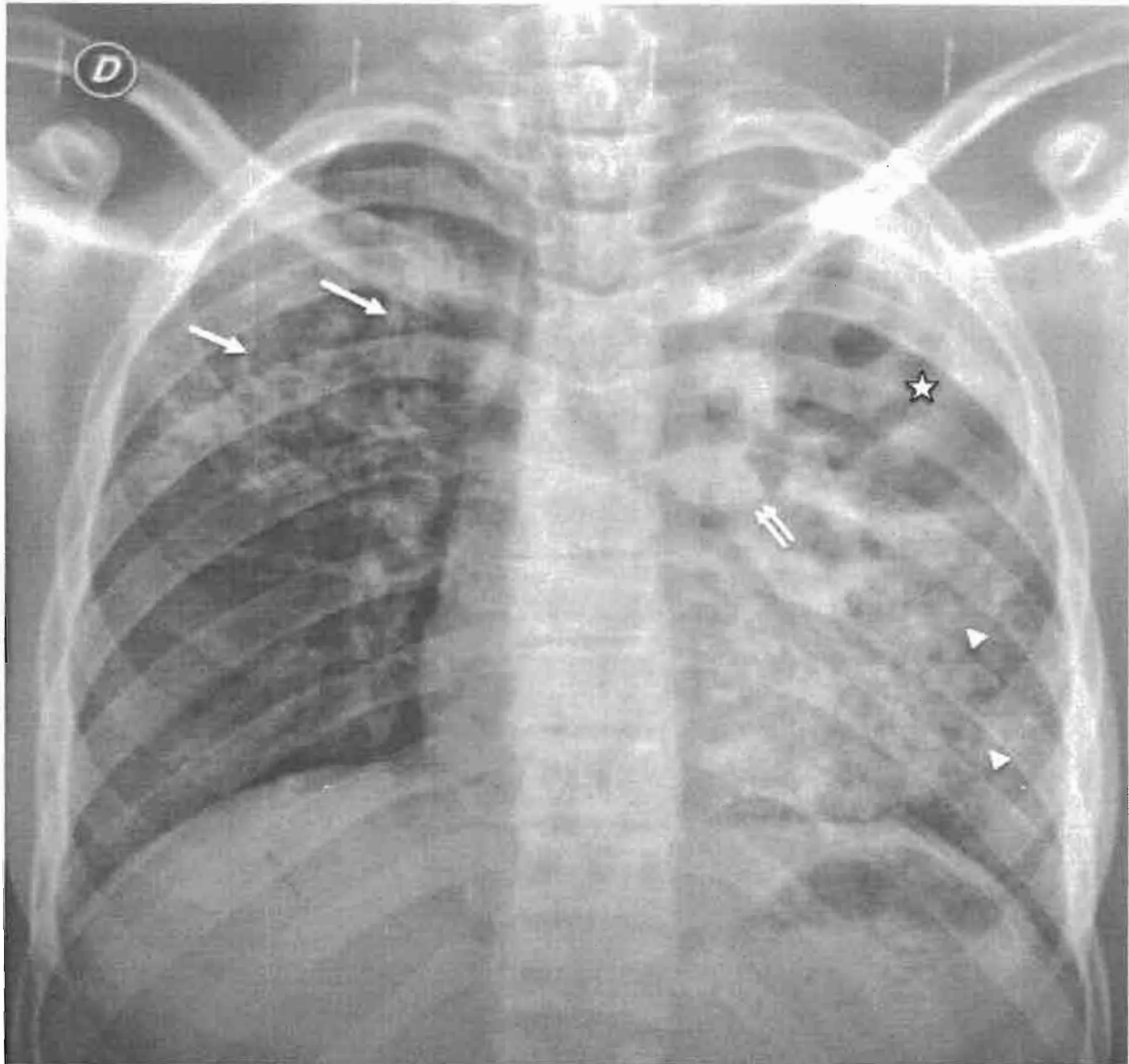


Figure 18 : Radiographie thoracique de face chez une adolescente de 15 ans qui a été hospitalisée pour une toux chronique avec une fièvre, chez qui nous visualisons un syndrome interstitiel marqué par : une vaste caverne de la lingula (étoile) avec une bronche de drainage (double flèches), un infiltrat apical droit (flèche) et un aspect de miliaire basal gauche (tête de flèche).

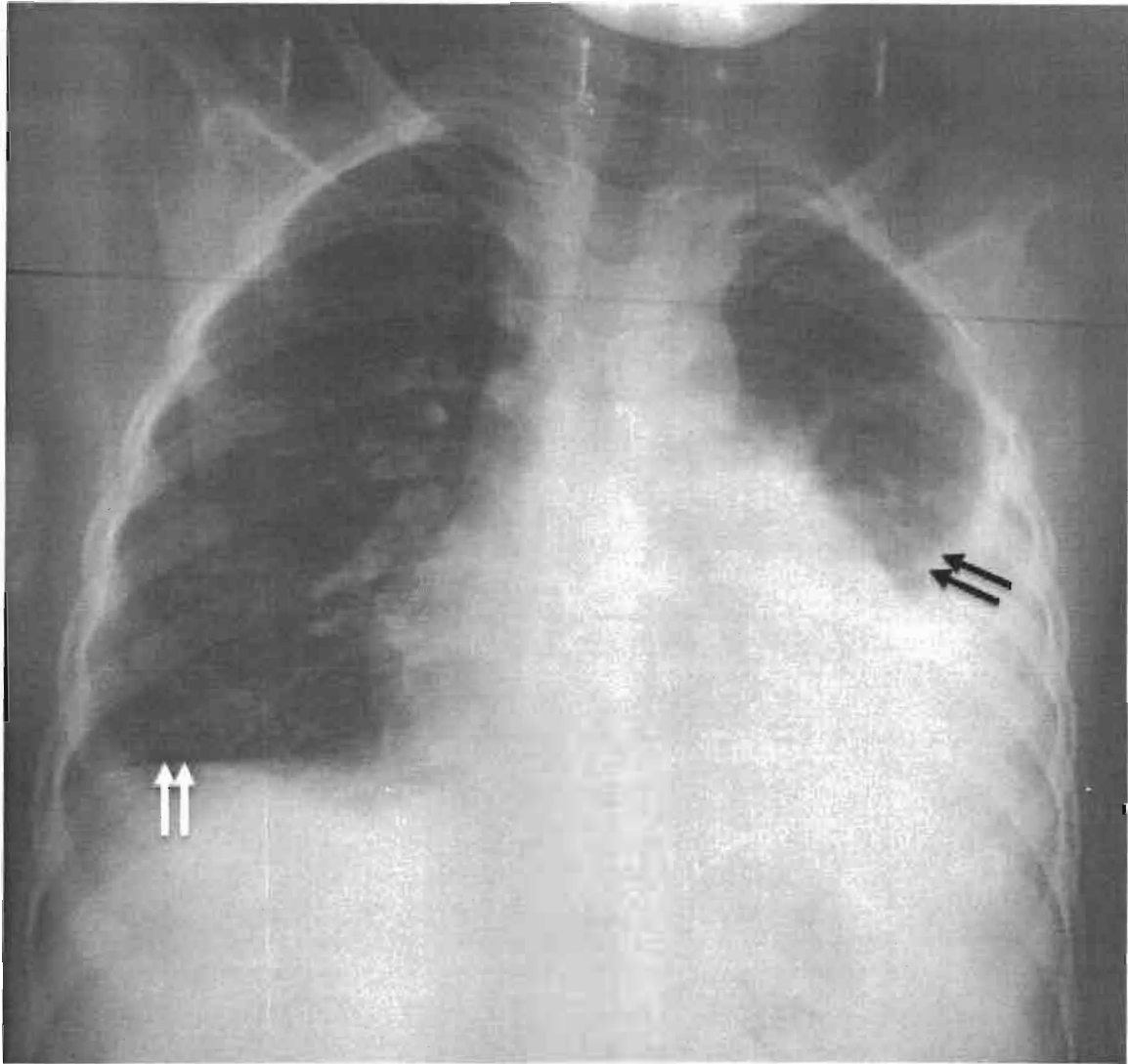


Figure 11: Radiographie thoracique de face chez un garçon de 9 ans qui a été hospitalisé toux plus fièvre chez qui nous notons un syndrome pleural bilatéral marqué par une pleurésie minime diaphragmatique droite (double flèches blanches) et modérée de la grande cavité pleurale gauche (double flèches noires)



Figure 13 : Radiographie de profil des hanches chez une adolescente de 13 ans reçue pour douleur de la cuisse droite avec une toux fébrile chez qui nous notons une coxalgie bilatérale plus conséquente à droite (flèche) avec une extension fémorale diffuse.



Figure 7 : Images photographiques de profils droit (A) et gauche (B) chez un garçonnet de 4 ans hospitalisée pour adénopathies cervicales (flèche) à différentes phases évolutives.



Figure 19 : Evolution après 3 mois de traitement antituberculeux



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure 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 leurs pères.

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.