

BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice
Université de Ouagadougou
Unité de Formation et de Recherche en Sciences
De la Santé (UFR/SDS)
Section MEDECINE

Année Universitaire 2001 – 2002

Thèse N° 16

Tuberculose de l'enfant et co-infection à VIH au CNLAT et au CHNYO de Ouagadougou. Burkina Faso.

Thèse :
Présentée et soutenue publiquement le 03
Juin 2002 pour l'obtention d'un grade de
DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)
Par
Diédon HIEN
Né en 1972 à NAHI (Burkina Faso)

Directeur de thèse

Pr. Alphonse SAWADOGO

Co-directeur

Dr Guy AUREGAN

Président du Jury

Professeur Ag. François R. TALL

Membres

Dr Rigobert THIOMBLANO

Dr Claudine LOUGUE

Dr Guy AUREGAN

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr . Ag. Y. Joseph DRABO
Chef du Département de Pharmacie	Pr I. P. GUISSOU
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr Ag Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme SAWADOGO Michèle K.

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2000 / 2001**

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (08)

Rambré Moumouni OUIHINGA	Anatomie organogenèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences (19)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie

Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants (31)

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Daman SANO

Chirurgie Générale

Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie

Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie

Assistants

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail

S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale

Moussa OUEDRAOGO Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU Bactéριο-Virologie

Harouna SANON Hématologie/Immunologie

Issa SOME Chimie Analytique

Rasmané SEMDE Galénique

Elie KABRE Biochimie

Jean SAKANDE Biochimie

Assistants associés (01)

Valérie MURAILLE Galénique et Chimie-Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la vie et de la terre
(UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées
(UFR/ SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY Mathématiques

Sita GUINKO Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO Chimie Minérale

Laya SAWADOGO Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian Chimie)

Patoin Albert OUEDRAOGO Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
François	ZOUGMORE	Physique
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave	KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye	SAMATE	Chimie Organique
<u>Maîtres-Assistants</u>		
Makido B.	OUEDRAOGO	Génétique
Raymond	BELEMTOUNGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa	SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire	BAYALA (in memoriam)	Physiologie
------------	----------------------	-------------

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier	ZONGO	Génétique
Georges Annicet	OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maître-Assistant

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

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

Assistants

Jean Claude	TAITA	Droit
-------------	-------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cécile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

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

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)

Pr. Emmanuel BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

Pr Mamadou BADIANE

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pr Babacar FAYE

Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr Raphaël DARBOUX

Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

Mission avec les autres universités

Pr André BIGOT

Immunologie

DEDICACES

Je dédie ce travail

Au Seigneur notre Dieu

Tu nous donnes la vie et tu permets de réaliser ce travail pour la santé des hommes et surtout des enfants ; nous te disons merci.

A mon père (in memoriam)

Vous nous avez quittés dès notre tendre enfance. Mais votre ombre protectrice guide nos pas. Nous vous dédions ce travail avec un amour filial.

A mon père adoptif et à mon oncle

Vous avez remplacé mon père défunt en tout. Ce travail est le fruit de vos bénédictions. Que le Seigneur vous le rende au centuple.

A ma mère

« Est-ce que la fin de vos études va nous trouver toujours en vie ? » vous nous demandiez toujours. Ce travail, fruit de vos multiples sacrifices et de votre amour est l'heureuse surprise. Trouvez ici l'expression de notre amour indéfectible.

A mon épouse Edith Somé

Tu me disais toujours « tes absences, ton manque d'attention à mon égard..., je te comprends et du courage ». Ce travail est la récompense de ta patience, de ton amour. Profonde affection et fidèle attachement pour la vie.

A mon grand frère et tuteur Somé Branzi Jean Raphaël

Votre rigueur dans l'éducation a fait de nous un homme averti dans la vie. Que ce travail, soit un réconfort et vous donne d'être fort en ce moment de maladie qui vous handicape.

A mes frères et sœurs, à toute la famille Zaguè

Quand est-ce que tu soutiens ? C'était toujours la question. Merci pour vos conseils et soutiens qui ne m'ont jamais fait défaut tout au long de mes études. Bâtissons la famille.

A mes oncles maternels

- **Marcel Somé**
- **Pascal Somé**
- **Alexis Somé**
- **Feu Saja Somé**
- **Dr Jean François Somé**
- **Dr Maurice Hien**

Pour votre soutien, votre attention particulière, vos encouragements, nous vous disons du fond du cœur grand merci.

A mes aînés et amis

- **Jean Clément Dabiré et son épouse Alice**
- **Armel Hien et son épouse Hélène**
- **Edmond Hien et son épouse Colette**
- **Balzac Poda, Augustin Poda et épouses**
- **Jean Coulibaly et son épouse**
- **Nestor Sou et son épouse**
- **Batamaka Somé et son épouse Esther**
- **Lucien Hien et Clarisse Somé**
- **Charlie et Alida**
- **Dr Clotaire Hien, Maxime, Abbé Constant Dabiré, Bienvenu Francis, Edgard, Oscar, Hamatan etc.....**

Vos conseils et amitiés ont valu ce travail. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mon maître Moili Lompo Achille et son épouse

Christine

Votre disponibilité exemplaire a favorisé mes études médicales et facilité certaines conditions de cette thèse. Nos sincères remerciements.

A tous mes promotionnaires de l'UFR /SDS

Du courage car la route est encore longue.

A tous les enfants tuberculeux, co-infectés par le

VIH/SIDA qui souffrent et meurent dans le silence, l'indifférence.

Puisse ce travail susciter l'éveil d'une conscience collective pour que votre droit à la santé et à la vie soit enfin reconnu par tous.

REMERCIEMENTS

A mon cher maître Dr GUY AUREGAN

Pour votre engagement, votre disponibilité entière, votre apport inestimable dans la conduite et la réussite de ce travail ; nos très sincères remerciements.

Au Dr CLAUDINE LOUGUE

Malgré vos charges multiples de travail, vous avez facilité la lecture des clichés de nos enfants tuberculeux. Grand merci pour vos conseils et pour votre collaboration.

Au Dr Séni Kouanda du département de santé publique

Vous n'avez ménagé aucun effort pour l'amélioration de ce travail. Pour votre entière collaboration, nos sincères remerciements.

Aux Docteurs CAUCHOIX, ADAMA ZIGANI

Vos contributions ont à n'en point douter amélioré notre travail pour une meilleure santé de nos enfants. Profonde gratitude.

Aux docteurs

Benoît Dingtounda

Laurent Somé

Koudaogo Jacob Ouédraogo

Alain Toé

Mathurin Dembélé

Geneviève Onadja

Virginie Lingani

Martial Ouédraogo

Emmanuel Ouédraogo

Nos remerciements pour vos conseils et votre disponibilité.

A tous les médecins du PPH

Merci pour votre encadrement et constante disponibilité.

A tout le personnel du CNLAT, du PPH, des coordinations du PNT, du PNL et du CICDOC.

Pour l'accueil et la joie que j'ai éprouvée à travailler parmi vous.

Aux personnels des CREN Morija de Tanghin, de Saint camille, de la pédiatrie du CHNYO, du CMA de Paul VI et des centres de traitements ambulatoires antituberculeux du CMA de Pissy, du secteur 30, du CMA de Djibo, de Kongoussi, de Houndé, de Léo, de Yako, de Koupéla.

Ce travail ne serait pas réalité sans votre bonne et entière collaboration.

Profonde gratitude.

Aux services de Pédiatrie, de Médecine B, de Maternité, de Chirurgie A, des urgences médicales et chirurgicales.

Pour les moments agréables passés ensemble.

A Guibrino Savadogo

A Seydou Gnegne

A Mme Somé/Hien Victoire

Pour votre amitié et votre précieuse aide en informatique.

L' UFR/SDS a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**DEDICACES AUX MAITRES ET
JUGES**

A notre Maître et Directeur.

Le Professeur Alphonse SAWADOGO.

Professeur titulaire de pédiatrie, chef du service de pédiatrie de l'hôpital Yalgado et directeur des Affaires Médicales et Scientifiques de l'UFR/SDS et de l'hôpital Pédiatrique National Charles DE GAULLE.

Nous retiendrons de vous l'image d'un père, d'un homme de science pétrie de savoir et de sagesse. En guidant ce travail et en y consacrant de votre précieux temps, nous avons été émerveillés par votre simplicité, votre modestie et vos grandes qualités humaines. Nous sommes sensibles à cette honneur et à ce privilège que vous avez témoigné. Grand merci.

Et que Dieu vous donne de rester cette source immense de connaissances et de valeurs dans laquelle nous nous abreuvons avec délection.

Profonde reconnaissance.

A notre honorable Maître et Président du Jury

**Monsieur le Professeur Agrégé François R. TALL,
Maître de conférence agrégé de Pédiatrie à l'UFR/SDS ;
Vice-président à la recherche et à la Coopération internationale.Chancellerie – Université de Ouagadougou .**

Nous avons été impressionnés par vos qualités humaines faites de modestie, de disponibilité, de simplicité et par votre rigueur , votre compétence et votre efficacité au travail.

Vous êtes un professeur admirable et un exemple à suivre.

En acceptant de présider au Jury de notre thèse malgré vos multiples obligations, vous nous faites un grand honneur.

Trouvez ici l'expression de notre profonde admiration et notre profond respect.

Le Dr Guy AUREGAN : Co-directeur

Le Dr Guy est plus qu'un maître pour nous . Il est pour nous un parrain.

Votre détermination pour le succès de la lutte antituberculeuse et contre les maladies respiratoires, l'infection à VIH nous a permis de mener à bien ce travail. Vous avez guidé ce travail avec une simplicité, une modestie, une sympathie admirable. Vous nous avez manifesté une disponibilité de tous les instants.

Cher Maître, du fond du cœur nous vous disons merci. Soyez rassurer que ses qualités humaines et scientifiques manifestées nous montrent une voie que nous n'hésiterons pas à suivre.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Rigobert THIOMBIANO.

Assistant, enseignant chercheur à l'UFR/SDS.

Nous sommes fière de vous compter dans notre Jury de thèse. Vous êtes un homme de science, simple, disponible. Ses qualités forcent l'admiration de tous les étudiants.

Puisse notre travail être à la hauteur de vos attentes. Veuillez accepter cher maître, nos hommages les plus respectueux.

A notre maître et juge.

Madame le Docteur Claudine LOUGUE/SORGHO

Assistante, enseignante chercheur à l'UFR/SDS.

Vous êtes un maître disponible, simple, pleine de maîtrise de soi. Nous avons bénéficié pour la réalisation de ce travail de votre entière collaboration malgré une charge de travail infernale. Vous êtes un exemple à suivre et en acceptant de juger ce travail, cela nous honore particulièrement.

Trouvez-ici cher maître le témoignage de nos sincères remerciements.

SOMMAIRE

	Page
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	
I La tuberculose de l'enfant.....	3
1 Epidémiologie.....	3
2 Histoire naturelle de la tuberculose chez l'enfant.....	3
2-1 La tuberculose infection	3
2-1-1 La transmission.....	3
2-1-2 Le risque annuel d'infection (RAI)	5
2-1-3 La prévalence.....	5
2-1-4 L'incidence	6
2-2 La tuberculose maladie.....	6
2-2-1 Le risque de contamination.....	6
2-2-2 Le risque d'évolution vers la maladie.....	6
2-2-3 La fréquence	7
2-3 La maladie tuberculeuse active	8
2-3-1 Les formes de tuberculose chez l'enfant	8
2-3-2 Le statut bacillaire.....	9
2-3-3 La mortalité par la tuberculose	9
3 La bactériologie	9
3-1 Le complexe mycobactérium tuberculosis	10
3-1-1 Le complexe tuberculosis	10
3-1-2 Les mycobactéries environnementales	10
3-2 Les principaux caractères du bacille tuberculeux	10
4 L'anatomopathologie de la tuberculose de l'enfant.....	11
5 L'immunologie.....	11
6 Le diagnostic de la tuberculose de l'enfant.....	12

6-1 Le diagnostic positif	12
6-1-1 La réaction cutanée tuberculinique(RCT)	13
6-1-1-1 <i>Les tuberculines</i>	13
6-1-1-2 <i>Les techniques</i>	14
6-1-1-3 <i>L'interprétation</i>	15
6-1-2 Le diagnostic bactériologique.....	18
6-1-3 Les autres moyens de diagnostic de la tuberculose de l'enfant : La Numération Formule Sanguine/Vitesse de Sédimentation	19
6-1-4 L'imagerie médicale.....	20
6-1-4-1 <i>La radiographie pulmonaire</i>	20
6-1-4-2 <i>La radiographie du rachis</i>	21
6-1-4-3 <i>L'échographie abdomino-pelvienne</i>	21
6-2 Les formes cliniques.....	21
6-2-1 La primo-infection tuberculeuse (PIT).....	21
6-2-1-1 <i>Les PIT latentes</i>	22
6-2-1-2 <i>Les PIT patentes</i>	22
6-2-1-3 <i>Evolution et complications</i>	24
6-2-2 Les tuberculoses aiguës	25
6-2-2-1 <i>La méningite tuberculeuse</i>	25
6-2-2-2 <i>La miliaire tuberculeuse</i>	26
6-2-3 Les tuberculoses post primaires.....	28
6-2-4 Les tuberculoses extra-pulmonaires(TEP).....	29
6-2-4-1 <i>La tuberculose pleurale</i>	29
6-2-4-2 <i>Les tuberculoses ganglio-cutanées</i>	30
6-2-4-3 <i>La tuberculose abdominale</i>	30
6-2-4-4 <i>Les tuberculoses ostéo-articulaires :</i> <i>Le mal de Pott</i>	31
6-2-4-5 <i>La péricardite tuberculeuse</i>	32
6-2-4-6 <i>La tuberculose urogénitale</i>	32
6-2-4-7 <i>Les localisations plus rares et déroutantes</i>	32

6-2-4-8 La tuberculose congénitale	33
6-2-5 Les formes associées.....	33
6-3 L'utilisation de scores pour le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant.....	33
7 Les principes de la lutte contre la tuberculose chez l'enfant	35
7-1 Les mesures curatives.....	35
7-1-1 Les principaux moyens thérapeutiques	35
7-1-2 Les moyens adjuvants.....	35
7-1-3 Les règles du traitement antituberculeux.....	37
7-1-3-1 <i>Le Protocole</i>	37
7-1-3-2 <i>La mise en route du traitement</i>	38
7-2 Les mesures préventives.....	39
7-2-1 Le couple dépistage-traitement.....	39
7-2-2 La chimioprophylaxie.....	40
7-2-3 La vaccination par le BCG	40
7-2-3-1 <i>Les modalités pratiques de la vaccination par le BCG</i>	40
7-2-3-2 <i>L'efficacité du BCG</i>	41
7-2-3-4 <i>Les complications de la vaccination BCG</i>	42
7-3 L'éducation sanitaire et nutritionnelle.....	42
7-4 L'amélioration des conditions de vie socio-économiques	43
II- L'INFECTION à VIH CHEZ L'ENFANT	43
1 Généralités	43
2 Epidémiologie	44
3 Les principaux modes de transmission du VIH chez l'enfant	45
4 Histoire naturelle de l'infection par le VIH chez l'enfant	47

4-1 La Primo infection	47
4-2 Les stades	48
4-2-1 Stade asymptomatique	48
4-2-2 Stade symptomatique.....	48
4-3 La classification des manifestations de l'infection à VIH et la conduite à tenir.....	50

III - TUBERCULOSE ET VIH CHEZ L'ENFANT : UN DUO MORTEL.....53

1 Généralités	53
2 Infection par le VIH/SIDA et la tuberculose chez l'enfant	54
2-1 Les modifications des présentations cliniques de la tuberculose chez l'enfant	54
2-2 Les modifications évolutives	55
2-3 Les modifications épidémiologiques.....	55

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL.....57

OBJECTIFS ET METHODOLOGIE.....58

I Objectifs

1 Objectif général	59
2 Objectifs spécifiques.....	59

II Cadre d'étude et méthodologie.....59

1 Cadre de l'étude	59
1-1 Le Burkina Faso	59
1-2 Ville de Ouagadougou	60
1-3 Le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHNYO).....	60
1-4 Le service de Pédiatrie du CHNYO.....	61
1-5 Le Service de Pneumo-phtisiologue du CHNYO.....	62
1-6 Le Centre National de lutte Antituberculeuse.....	62

2 Méthodologie	63
2-1 Type et période d'étude.....	63
2-2 Population d'étude	63
2-3 Méthode de collecte des données.....	63
2-4 Collecte et traitement des données.....	66
2-5 Limites et contraintes	66
 RESULTATS.....	 67
1 Les aspects épidémiologiques	68
1-1 Fréquence.....	68
1-2 Répartition selon la tranche d'âge et le sexe des enfants tuberculeux.....	68
1-3 Répartition selon la tranche d'âge et le sexe des enfants tuberculeux co-infectés par le VIH.....	68
1-4 Répartition selon la scolarisation et le sexe des enfants tuberculeux.....	69
1-5 Répartition selon la provenance et l'ethnie des enfants tuberculeux.....	70
1-5-1 La provenance.....	70
1-5-2 L'ethnie	70
1-6 Répartition selon la profession des parents des enfants tuberculeux.....	70
1-7 Répartition selon la profession des parents des enfants tuberculeux co-infectés	71
1-8 Répartition selon les antécédents des enfants tuberculeux	72
1-8-1 Le contage tuberculeux.....	72
1-8-2 Le statut vaccinal des enfants tuberculeux	73
1-8-3 Les antécédents pathologiques des enfants tuberculeux	73
 2 Aspects cliniques des enfants tuberculeux	 73
2-1 Les signes Cliniques	73
2-1-1 Les signes fonctionnels.....	73
2-1-2 Les signes généraux	74
2-1-3 Les signes physiques.....	74
 2-2 Formes cliniques.....	 75
2-2' Formes cliniques dans la co-infection tuberculose-VIH.....	76

2-2-1 Formes cliniques selon la tranche d'âge des enfants tuberculeux	76
2-2-2 Formes cliniques et statut vaccinal par le BCG des enfants tuberculeux.....	77
3 Les aspects para cliniques.....	78
3-1 L'imagerie médicale.....	78
3-1-1 Les radiographies pulmonaires.....	78
3-1-1-1 <i>Images des radiographies pulmonaires et la tranche d'âge des enfants tuberculeux.....</i>	<i>78</i>
3-1-1-1' <i>Images des radiographies pulmonaires et co-infection tuberculose-VIH.....</i>	<i>79</i>
3-1-1-2 <i>Localisation des images des radiographies pulmonaires.....</i>	<i>80</i>
3-1-1-2' <i>Localisation des images des radiographies pulmonaires et co-infection tuberculose-VIH.....</i>	<i>81</i>
3-1-1-3 <i>Les images vertébrales.....</i>	<i>81</i>
3-1-2 Les aspects échographiques.....	81
3-2 Les aspects endoscopiques	82
3-3 La bactériologie	82
3-3-1 La microscopie directe chez les enfants tuberculeux	82
3-3-2 La microscopie directe chez les enfants tuberculeux co-infectés.....	83
3-3-3 La culture	83
3-4 L'anatomo-pathologie	84
3-5 Le test tuberculinique	84
3-5-1 Les résultats du Mono test et la vaccination par le BCG chez les enfants tuberculeux.....	84
3-5-1' Les résultats du Mono test et la co-infection tuberculose-VIH	85
3-5-2 Les résultats du Mono test et le contage tuberculeux chez les enfants tuberculeux.....	85
3-5-3 Les résultats du Mono test en phlyctène et le contage tuberculeux.....	86
3-5-4 Les résultats du Mono test en phlyctène et la tranche d'âge.....	86
3-5-5 Les résultats du Mono test et les résultats des prélèvements.....	87
3-5-6 Les résultats du Mono test et les formes cliniques.....	87
3-6 L'hémogramme	88
4 Les aspects thérapeutiques	88
5 Aspects évolutifs et pronostics.....	89

COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	96
1 LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	97
1-1 La fréquence	97
1-1 L'âge et le sexe de nos enfants	98
1-1 La scolarisation et le sexe	99
1-2 L'ethnie.....	99
1-3 Le niveau de vie socio-économique et la résidence	99
2 LES ASPECTS CLINIQUES.....	99
1-1 Le contagé tuberculeux.....	99
1-1 Le statut vaccinal par le BCG.....	100
1-2 Les antécédents pathologiques	100
1-3 Les signes cliniques	101
1-4 Les formes cliniques.....	101
3 LES ASPECTS PARACLIQUES.....	103
3-1 La recherche du BK : Bacilloscopie.....	103
3-2 La réaction cutanée tuberculique (R.C.T).....	104
3-3 L'imagerie médicale	104
3-4 L'hémogramme	106
3-5 Les autres aspects du diagnostic.....	106
4 LES ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	106
5 LES ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTICS.....	107
CONCLUSION.....	108
SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS.....	110
A l'endroit de la population	111
Pour tous les médecins	111
Pour les décideurs	111
REFERENCES	
BIBLIOGRAPHIQUES.....	112
ANNEXES	124

SIGLES ET ACRONYMES

AEG = Altération de l' Etat Général

ARC = AIDS Related Complex

ARN = Acide Ribo Nucléique

ARV = Anti RetroViraux

AZT = Zidovidine

BAAR = Bacille Alcolo-Acido Résistant

BCG = Bacille de Calmette et Guérin

BK = Bacille de Koch

T CD4, CD8 = Classes de Différenciation des lymphocytes T

CDC d'Atlanta = Center Disease Control d'Atlanta

CES = Certificat d'Etude Spécialisée

CHNYO = Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo

CHNSS = Centre Hospitalier National Sanon Sourou

CICDOC = Centre d'Information de Conseil et de Documentation sur le SIDA et la tuberculose

CMA = Centre Médical avec Antenne chirurgicale

CMV = Cyto Mégalo Virus

CNLAT = Centre National de Lutte AntiTuberculeuse

Coll = Collaborateurs

CRLAT = Centre Régional de Lutte AntiTuberculeux

CREN = Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle

DGSP = Direction Générale de Santé Publique

DOTS = directly Observed Traitment short Course

ELISA = Enzyme Linked Immuno Sorbant Assay

EMB ou **E** = Ethambutol

ENSP = Ecole Nationale de Santé Publique

IDR = Intra Dermo Réaction

IL2 = InterLeukine 2

INH ou **H** = Isoniazide

IP 48 = Institut Pasteur 48

Kg = Kilo gramme

LAT = Lutte AntiTuberculeuse

LCR = Liquide Céphalo-Rachidien

LIP = Pneumopathie Lymphoïde Interstitielle

Mg = Milligramme

Mt = Mycobactérium tuberculosis

NFS/VS = Numération Formule Sanguine/ Vitesse de Sédimentation

NK = Natural Killers

OMS = Organisation Mondiale de la santé

ONUSIDA = Organisation des Nations Unies pour le Sida

OT = Old Tuberculin

PCR = Polymerase Chain Reaction

PED = Pays En Développement

PIT = Primo-Infection Tuberculeuse

PN = PolyNucléaires

PNT = Programme National Tuberculose

PNL = Programme National Lèpre

PPD-RT23 = Purified Protein Derivated Randomised tuberculin 23

PPh = Pneumo-phtisiologie

PZA ou **Z** = Pyrazinamide

RCT = Réaction Cutanée Tuberculinique

RMP ou **R** = Rifampicine

SIDA = Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis

S = Streptomycine

TEP = Tuberculose Extra Pulmonaire

TPC = Tuberculose Pulmonaire Commune

TPM+ = Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Positive

TPM- = Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Négative

UICT/MR = Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires

USA = United States of America = Etats Unis d'Amérique

VIH = Virus de l'Immunodéficiency Humaine

VIT B = Vitamine B

VMI = Version par Manœuvre Interne

Table des figures

Figure 1 : Répartition selon la tranche d'âge et le sexe des enfants tuberculeux	68
Figure 2 : Répartition selon la tranche d'âge et le sexe des enfants Tuberculeux co-infectés par le VIH.....	69
Figure 3 : Répartition des formes cliniques diagnostiquées chez nos enfants tuberculeux.....	75
Figure 4 : Répartition des images des radiographies pulmonaires selon la localisation.....	80
Figure 5 : Répartition des 78 enfants tuberculeux selon le lieu de diagnostic et/ou de prise en charge.....	90
Figure 6 : Gain pondéral en fin de 1 ^e phase du traitement antituberculeux.....	91
Figure 7 : Gain pondéral en fin de 2 ^e phase du traitement antituberculeux.....	93
Figure 8 : Gain pondéral à l'arrêt du traitement antituberculeux.....	93

Table des tableaux

Tableau I :Relation inverse entre la spécificité-sensibilité. Le choix du seuil est un compromis entre ces paramètres.....	15
Tableau II : Définition clinique du SIDA de l'enfant en Afrique	50
Tableau III : Classification des manifestations de l'infection à VIH selon le CDC d'Atlanta (1988) en stades.....	51
Tableau IV : Classification pédiatrique du CDC Atlanta.....	52
Tableau V : Synthèse des recommandations pour la mise en route d'un traitementantiretroviral.....	52
Tableau VI : Répartition selon la scolarisation et le sexe des enfants tuberculeux.....	69
Tableau VII : Répartition des enfants tuberculeux selon la profession du père.....	70
Tableau VIII : Répartition des enfants tuberculeux selon la profession de la Mère.....	71
Tableau IX : Répartition des enfants tuberculeux co-infectés selon la profession du père	71
Tableau XX : Répartition des enfants tuberculeux co-infectés selon la profession de la mère.....	72
Tableau XI : Répartition des enfants tuberculeux selon la tranche d'âge et la nature familiale du contagé.....	72
Tableau XII : Antécédents pathologiques	73

Tableau XIII : Répartition des signes fonctionnels chez les 82 enfants tuberculeux.....	74
Tableau XIV : Répartition des signes physiques des 82 enfants tuberculeux.....	75
Tableau XV : répartition des formes cliniques dans la co-infection Tuberculose-VIH.....	76
Taleau XVI : Répartition des 82 enfants tuberculeux selon la forme clinique et la tranche d'âge.....	77
Tableau XVII : Répartition des formes cliniques selon le statut vaccinal par le BCG des enfants tuberculeux	78
Tableau XVIII : Répartition des images des radiographies pulmonaires selon la tranche d'âge des enfants tuberculeux.....	79
Tableau XIX : Répartition des images des radiographies pulmonaires selon la co-infection tuberculose-VIH.....	80
Tableau XX : Localisation des images des radiographies pulmonaires selon la co-infection tuberculose-VIH.....	81
Tableau XXI :Aspects endoscopiques visualisés.....	82
Tableau XXII :Répartition des résultats de la microscopie directe selon les prélèvements.....	82
Tableau XXIII : Répartition des résultats de la microscopie directe selon les prélèvements chez les enfants tuberculeux co-infectés.....	83
Tableau XXIV : Résultats des cultures des prélèvements chez nos enfants tuberculeux.....	84
Tableau XXV : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon la vaccination par le BCG et les résultats du Mono test en pourcentage(%).....	84
Tableau XXVI : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon résultats du Mono test et la co-infection tuberculose-VIH en %.....	85
Tableau XXVII : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test et le contage tuberculeux en %.....	85
Tableau XXVIII : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test : Phlyctène et le contage tuberculeux en %.....	86
Tableau XXIX : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test et la tranche d'âge.....	86
Tableau XXX : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test et les résultats des prélèvements en %.....	87
Tableau XXXI : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test et les formes cliniques.....	87
Tableau XXXII : Répartition des enfants tuberculeux selon le contact-contrôle pendant la 1 ^e phase du traitement antituberculeux.....	90
Tableau XXXIII : Répartition des enfants tuberculeux pendant la 2 ^e phase du traitement antituberculeux	92
Tableau XXXIV : Répartition des 66 enfants tuberculeux selon le contact-contrôle pendant la seconde phase du traitement antituberculeux.....	92

Tableau XXXV : Evolution des images radiographiques selon la co-infection tuberculose-VIH sous traitement antituberculeux	94
Tableau XXXVI : Répartition des 28 enfants tuberculeux décédés selon la tranche d'âge	95
Tableau XXXVII : Répartition de l'évolution des enfants tuberculeux co-infectés par le VIH sous traitement antituberculeux en %.....	95

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse, dont l'agent causal est une mycobactérie. Elle est universelle et reste toujours une maladie d'actualité malgré les progrès thérapeutiques accomplis[47,8]. En effet, elle est parmi les infections connues, l'une des plus répandues dans le monde car elle sévit sous forme endémique ou endémo-épidémique. L'OMS estime à plus de trente millions le nombre de cas de tuberculose dans le monde dont la moitié sont des cas pulmonaires contagieux[10]. Chaque année, éclosent huit à dix millions de nouveaux cas [61] avec trois millions de décès liés à la maladie. Parmi ces cas observés, 98% surviennent dans les pays en développement (PED) où l'incidence de l'infection est de 250 fois plus élevée que dans les pays industrialisés [83].

Au Burkina Faso, le programme national tuberculose (PNT) sait qu'il devrait y avoir plus de 7 500 cas/an contre 2 000 cas annuels observés [63]. La tuberculose touche aussi bien les adultes que les enfants. Cette situation alarmante au regard des implications (survie des orphelins, productivité économique, bien être familial) fait de la tuberculose un problème majeur de santé publique autant qu'un mauvais indicateur de développement socio-économique.

Ce tableau sombre tient :

- à la précarité des conditions de logement ;
- au surpeuplement et à l'intimité des relations au sein du groupe familial ;
- à la malnutrition ;
- aux conditions socio-économiques basses des populations ;
- à la vaccination par le BCG absente ou non contrôlée ;
- au fort taux d'analphabétisme ;
- à la pandémie du SIDA responsable à elle seule d'une augmentation moyenne annuelle de 7% de cas en Afrique, ceci d'autant plus grave que la tuberculose est 2 à 3 fois plus fréquente chez les sujets porteurs de VIH [52].

Malgré le contexte de récession économique, des actions prioritaires sont menées en vue de la prise en charge et de la limitation de l'endémie tuberculeuse grâce aux connaissances et informations scientifiques disponibles.

Si la tuberculose de l'adulte semble être assez bien documentée ; celle de l'enfant demeure sans grands travaux au Burkina Faso en dehors de l'étude faite au CHNSS BOBO- DIOULASSO, il y a quatre ans.

La tuberculose de l'enfant représentait 6,02% des 1293 cas de tuberculose tous âges confondus. Elle touchait surtout les couches défavorisées, les enfants de moins de 5 ans représentaient 37,35% des 83 cas. La tranche d'âge de 0 à 4 ans est celui de la malnutrition avec son cortège de désordres nutritionnels et enfin une létalité de 11,6% [50].

Pourtant environ 500 enfants tuberculeux décèdent chaque jour dans le monde faisant de la tuberculose la première cause de mortalité infantile par maladies infectieuses [90]. On estime à 1,35 millions l'incidence annuelle de la tuberculose chez les enfants de moins de 15 ans dans les PED, avec 450 000 décès annuels [99]. Les enfants, surtout ceux du groupe d'âge de moins de cinq ans, sont donc vulnérables lorsqu'ils sont exposés à l'infection tuberculeuse et ceci dans un contexte contaminant de plus en plus fréquent renforcé par la malnutrition [100]. Ils sont donc à considérer comme un « groupe à haut risque ».

Cette situation connaît un regain avec la pandémie du SIDA en raison d'une forte association des deux affections [27].

En effet, l'interrelation de ces deux entités s'est caractérisée par une augmentation franche des cas de tuberculoses récentes dans les zones de haute endémicité VIH/SIDA. En l'absence d'une prévention de la transmission du virus de la mère à l'enfant, le couple tuberculose-VIH va constituer l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les enfants du Burkina Faso.

Si l'impact de l'infection à VIH/SIDA sur la tuberculose a été documenté chez l'adulte, chez l'enfant par contre, aucun travail n'a été mené dans notre pays.

Au Burkina Faso, la tuberculose de l'enfant et la co-infection à VIH sont peu connues voire ignorées par une frange importante du corps médical ; ce qui grève la prise en charge des enfants souffrant de ces deux affections. C'est pour pallier cette insuffisance que notre étude a été initiée. Ce travail se propose d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la tuberculose de l'enfant et de la co-infection à VIH à travers une cohorte prospective au CNLAT et au CHNYO de Ouagadougou, ceci en vue de contribuer à une meilleure connaissance et à une meilleure prise en charge de la maladie tuberculeuse et de la co-infection à VIH/SIDA chez l'enfant.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I La tuberculose de l'enfant

1 Epidémiologie

Elle est 5^{ème} cause de décès par maladie contagieuse et 1^{ère} cause de décès par un seul agent [48]. Dans ce contexte la tuberculose de l'enfant demeure un grave problème [10,28,63] et constitue un défi sur les plans diagnostique et thérapeutique pour les programmes nationaux de lutte antituberculeuse [9,28,48]. Aussi l'intrication de la tuberculose de l'enfant avec le VIH associée à l'émergence de germes résistants est-elle à l'origine d'un regain d'intérêt sans précédent pour cette maladie. Car les enfants, à toutes les étapes de leur vie, restent des victimes [52,83], les causes de contamination se majorant et se multipliant. Ainsi la tuberculose infection, la tuberculose maladie, et la mortalité par la tuberculose constituent-elles les trois phénomènes individuels et collectifs qui permettent de mesurer le poids que fait peser la tuberculose sur les enfants et l'impact que peuvent avoir les mesures de lutte [28,50,63].

2 Histoire naturelle de la tuberculose chez l'enfant

2-1 La tuberculose infection

Les malades qui présentent une tuberculose "ouverte" jouent le plus important rôle dans la propagation de l'infection [7,11].

Les enfants et surtout ceux du groupe d'âge jeune sont vulnérables lorsqu'ils sont exposés à l'infection tuberculeuse.

2-1-1 La transmission

L'homme est le réservoir essentiel du *Mycobacterium tuberculosis* (Mt). Sa transmission demeure interhumaine. Ainsi dans la tuberculose bacillifère, lors de l'expectoration, à l'occasion d'effort de toux (projection de 3500 BK) d'éternuements (projection de 10⁶ BK), d'expiration forcée provoquée par les aérosols, la kinésithérapie respiratoire, ou par la simple action de parler, de chanter, les mycobactéries passent dans l'air environnant sous forme de gouttelettes infectantes de 0,5 – 3 microns de diamètre [83]. Ces particules infectantes innombrables et invisibles restent dans l'air et bougent avec lui.

A l'extérieur ou dans les pièces bien ventilées, les gouttelettes sont éloignées lors des mouvements d'air. Mais dans les pièces fermées, les huttes ou les petits

espaces, elles demeurent suspendues et augmentent en nombre lorsque la personne continue de tousser.

Toute personne saine partageant la pièce avec le tousseur bacillifère va inhaler lors de la respiration les bacilles tuberculeux qui pénètrent alors les bronchioles, les alvéoles. Le plus grand danger se situe lorsque le tousseur ne prend aucune précaution : couvrir sa bouche, se détourner des autres personnes ou des enfants avant de tousser ou cracher dans un pot avec couvercle.

La mère contagieuse constitue donc un réel danger pour son nourrisson ou ses enfants.

Il en est de même du père [27].

On sait qu'en l'absence de traitement une source d'infection tuberculeuse reste contagieuse en moyenne deux ans et contamine environ 10 à 14 personnes par an en Afrique contre 2 à 3 nouveaux cas dans les pays développés [16,104]. Chez l'enfant préscolaire, la contamination est presque toujours familiale. Plus tard, chez les grands enfants la contamination est extra familiale [9,61,65,83,92].

La contamination néonatale est rare et peut se faire :

- par voie sanguine transplacentaire,
- par aspiration de sécrétions bacillifères dans l'endométrite tuberculeuse au moment de l'accouchement.

Dans ces cas précis la tuberculose apparaît chez le nouveau-né né 3 à 6 semaines après la naissance [32].

La contamination périnatale peut se faire lors de l'allaitement maternel [86].

Les autres voies de contaminations sont :

- l'ingestion de produits laitiers bacillifères (*Mycobacterium bovis*). l'infection débute alors à la bouche ou à l'intestin.
- génitale
- cutanée par chute sur des crachats avec une coupure récente ou une abrasion de la peau [27].

Il est établi que le risque de contagion est d'autant plus important que le contact est étroit ; car il est lié à la densité des bacilles tuberculeux inspirés dans l'air. Ainsi, une forte proportion d'enfants vivant à proximité d'une source de contamination sera infectée et exposée à la survenue de l'infection tuberculeuse et de la maladie tuberculeuse [48,66].

En somme, l'augmentation d'une population adulte contagieuse a pour corollaire l'augmentation des cas d'infections tuberculeuses chez l'enfant. La contamination demeure interhumaine et se fait essentiellement dans plus de 90% des cas par voie aérienne. Environ 10% en moyenne de ces enfants infectés

évolueront à leur tour vers la tuberculose maladie et ainsi est assurée la pérennisation de la transmission tuberculeuse [91].

2-1-2 Le risque annuel d'infection (RAI)

C'est un taux qui donne la proportion de sujets qui au cours d'une année sont susceptibles d'être infectés pour la première fois, ou réinfectés par le bacille tuberculeux [28,31,63,101,102,103]. Il est admis qu'il y a un rapport étroit entre le R.A.I et le nombre de sources d'infections tuberculeuses.

Il est le meilleur indice permettant à lui seul, d'évaluer dans tous les pays la situation de la tuberculose et sa tendance évolutive [90,102]. Son intérêt épidémiologique est qu'il exprime le présent et l'avenir de la tuberculose dans la communauté [103].

En effet, il mesure la transmission, chaînon le plus important de l'épidémie. Il évalue tous les efforts des programmes nationaux pour maîtriser le fléau.

Il est inégalement estimé dans le monde :

- en Afrique au Sud du Sahara 1,5 – 2,5 ;
- en Afrique du Nord et Méditerranée orientale 0,5 – 1,5 ;
- en Amérique du Sud 0,5 – 1,5 ;
- en Amérique Centrale et les Caraïbes 0,5 – 1,5 ;
- en Asie du Sud - est et le Pacifique Occidental 1,0 – 2,25.

Il est inférieur à 0,1% en France, 0,01% au Pays – Bas, en Suisse et au Canada [101]. En Afrique, chaque année 1,5 à 2,5% de la population sont nouvellement infectés par le bacille tuberculeux, ce qui indique que plus de la moitié des adultes dans la plupart des pays africains sont infectés et porteurs des bacilles tuberculeux. Cette situation est particulièrement préoccupante en Afrique Subsaharienne du fait de la pandémie du VIH/SIDA [16].

2-1-3 La prévalence

Chez les enfants de 10 ans des PED, elle est comprise entre 10 et 20% des tuberculoses toutes formes confondues ; contre moins de 5% dans les pays développés[18].

Ces données illustrent l'ampleur de la tuberculose dans la communauté.

2-1-4 L'incidence

C'est le nombre de nouveaux cas de tuberculose maladie par an rapporté à 100 000 habitants.

Pour 1% de RAI il y aura dans les pays à haute prévalence tuberculeuse 50 à 60 nouveaux cas de TPM+ pour 100 000 habitants [27,28,63].

Aux Etats Unis d'Amérique, le nombre de cas de tuberculose chez les enfants de moins de 5 ans a augmenté de 39% entre 1987 et 1990 [99].

En France, on évalue à 6 000 cas l'incidence annuelle pédiatrique en additionnant tuberculose bacillifère et PIT [18,111].

En Afrique, l'incidence de la maladie tuberculeuse reste la plus élevée avec 272 cas pour 100 000 habitants [48].

L'incidence chez l'enfant est globalement faible, estimée à 4,2 pour 100 000 habitants avec une prédominance chez les moins de 5 ans soit 7,4 pour 100 000 habitants [16].

Son intérêt épidémiologique est qu'elle permet la surveillance de la tendance évolutive de la tuberculose.

2-2 La tuberculose maladie

2-2-1 Le risque de contamination.

Le risque individuel de contamination dépend de la densité des particules infectantes et de la sensibilité personnelle.

Il est élevé pour une personne sensible se trouvant longtemps à l'intérieur d'un local en contact rapproché avec une personne atteinte de tuberculose pulmonaire à microscopie positive.

Ce risque est faible pour une TPM- et encore plus faible s'il s'agit d'une tuberculose extra pulmonaire.

2-2-2 Le risque d'évolution vers la maladie.

L'infection n'est pas synonyme de maladie [104]. Une fois infectée par le MT, la plupart des individus le restent pour de nombreuses années et probablement la vie entière. Cependant, les personnes contaminées peuvent développer la maladie et cela au dépend d'un certain nombre de facteurs :

- l'âge auquel survient la PIT : Les nourrissons et les jeunes enfants ayant des défenses faibles, l'infection est susceptible d'évoluer vers la maladie souvent grave (miliaire tuberculeuse, méningite tuberculeuse) ;
- le nombre de bacilles tuberculeux inspirés dans l'air ;
- la proximité des sujets ;
- la fréquence des contacts ;
- le surpeuplement facilitant la transmission aérienne ;

- l'état nutritionnel : la famine et la malnutrition diminuent la résistance à la maladie tuberculeuse ;
- l'existence d'autres maladies (diabète, rougeole, coqueluche) ;
- L'infection à VIH.

On estime que le risque de développer une maladie tuberculeuse est compris entre 5 et 10% dans les 10 années qui suivent la PIT [18]. Et ainsi est assurée la pérennisation de la transmission de la tuberculose [18,40]. En France, la tuberculose de l'enfant concerne au premier chef, les groupes à risque suivant [40,111] :

- les enfants d'immigrés ou de réfugiés récents en provenance des pays à haute endémicité tuberculeuse avec près de 70% des cas de tuberculose infantile ;
- les enfants de parents atteints de tuberculose ;
- les enfants malnutris car la tuberculose et la malnutrition vont de pair ;
- les enfants des milieux socio-économiques défavorisés aux logements insalubres et surpeuplés ;
- l'absence de vaccination BCG ;
- les enfants infectés par le SIDA. Chez eux le risque de tuberculose est de 30-50%.

2-2-3 La fréquence

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

- soit par rapport à l'ensemble des cas de tuberculose déclarés dans la communauté ;
- soit par un taux de malades rapporté à 100 000 enfants du même groupe d'âge ;
- soit par rapport à l'ensemble des pathologies hospitalisées dans un service de pédiatrie.

La tuberculose de l'enfant ne représente qu'une faible partie des cas de tuberculose déclarés dans un pays [18] ; soit 5 à 15% du total des cas de tuberculose. Dans les pays industrialisés où les enfants représentent 20% de la population générale, le pourcentage des cas de tuberculose de l'enfant par rapport à l'ensemble des cas est de 2,5% au Japon, 5,2 % au USA, 7% en Grande Bretagne [47].

Dans les PED où les enfants représentent 45% de la population générale, le pourcentage des cas de tuberculose de l'enfant parmi l'ensemble des cas est de 8,80% en Algérie, 9% en Tunisie, 17,70% au Kenya et 18,5% en Tanzanie [50].

Dans la plupart des PED, la majorité des cas ne sont pas diagnostiqués en raison du manque d'équipement [50].

Quant à la fréquence hospitalière, Moyen G. rapporte 3,9% des hospitalisations à Brazzaville [65], SALL M.G. 10,02% à Dakar [92] ; 1,42% de la population hospitalière pédiatrique sont tuberculeux au Gabon [37] ; 10,5% de la population hospitalière pédiatrique sont tuberculeux à Casablanca au Maroc [15] ; 0,35% au Togo [1]. Au Burkina Faso, Tiendrebéogo H.M retrouve 54 tuberculoses à “lésions fermées” chez les enfants de 0 à 14 ans à Bobo Dioulasso parmi 316 cas soit 17,09% des cas [106] . Par contre, Gnoumou S retrouve chez 81 malades pottiques un maximum de recrutements dans la tranche d'âge de 0 à 4 ans soit 27,16% [43]. Enfin, Kaboré P. trouve 83 cas de tuberculose de l'enfant soit une fréquence hospitalière de 6,42% à Bobo Dioulasso [50].

2-3 La maladie tuberculeuse active

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

2-3-1 Les formes de tuberculose chez l'enfant

La tuberculose de l'enfant peut revêtir des formes multiples. Elles sont très inégalement observées dans les pays en développement, en fonction des moyens diagnostics disponibles, des critères de diagnostic appliqués par le personnel médical sur le terrain et en fonction aussi de la couverture vaccinale des enfants par le BCG. Pierre Chaulet [18] estime cependant que :

- dans 50% des cas, la maladie tuberculeuse est une PIT patente avec adénopathie médiastinale compliquée ou non de troubles de ventilation surtout chez les enfants les plus jeunes (0 à 4 ans) ;
- dans 30% des cas la maladie est extra-pulmonaire. La méningite et/ou miliaire sont l'apanage des nourrissons et des très jeunes < 5 ans qui développent des tuberculoses disséminées hématogènes du fait de leurs défenses immunitaires faibles. Ces complications mortelles surviennent dans les 9 mois qui suivent une PIT surtout avant l'âge de deux ans en l'absence de vaccination BCG [66] ;
- dans 20% des cas, la maladie est localisée aux poumons. C'est une tuberculose post-primaire qui apparaît après l'âge de 5 ans.

2-3-2 Le statut bacillaire

Le diagnostic de la tuberculose de l'enfant est considéré habituellement comme difficile y compris dans les formes pulmonaires, car l'enfant ne sait pas cracher et expectore rarement [66]. Même si l'on obtient une expectoration chez les enfants, elle est souvent négative à la culture [100]. Seul un petit nombre parmi tous les cas de tuberculose à frottis et/ou culture positive survient chez les enfants. La tuberculose de l'enfant est une infection pauci bacillaire [52] et 87 à 97 % des cas de tuberculose rapportés chez les enfants sont à frottis négatifs [9,18,50].

En raison de la fréquence peu élevée des sujets excréteurs de bacilles, les enfants atteints de tuberculose représentent rarement un risque pour leur entourage [52]. Toutefois les cas qui apparaissent doivent être traités efficacement et dès que possible, pour obtenir leur guérison [100].

Ces données montrent que la tuberculose de l'enfant a un impact très limité sur la situation épidémiologique d'ensemble de la communauté. La tuberculose infantile est ainsi le résultat d'un échec de la lutte contre la tuberculose chez l'adulte [62].

2-3-3 La mortalité par la tuberculose

La mortalité par tuberculose chez l'enfant est difficile à établir dans les pays en développement. Car une fraction plus ou moins importante de cette population n'a pas accès aux services de santé. De plus les moyens de diagnostic font défaut et le diagnostic de la tuberculose de l'enfant est moins aisé que celui établi chez l'adulte. Enfin le système de déclaration est défaillant [50].

Le taux de mortalité par tuberculose chez les enfants âgés de 5 à 9 ans et de 10 à 14 ans est cependant plus faible que celui correspondant au groupe de 0 à 4 ans [50].

Une raison de cette forte mortalité due à la tuberculose chez les enfants de moins de 5 ans est la forte incidence à cet âge [16] et le caractère souvent mortel des formes disséminées hématogènes (méningite et miliaire tuberculeuses).

Différentes études montrent des taux de létalité d'inégale importance 11% en Tanzanie [115] ; 5,5% à Brazzaville [65] ; 11,6% à Bobo-Dioulasso [50] ; 3,6% à Casablanca [15] ; 5,94% au Togo [1].

3 La bactériologie

La tuberculose est une maladie infectieuse secondaire à la multiplication de bactéries du genre mycobacterium.

3-1 Le complexe *Mycobacterium tuberculosis* [65]

Sur des dizaines d'espèces de mycobactéries, trois sont à l'origine de la tuberculose par leur caractère pathogène et transmissible : Mt ou BK, *M. bovis* et *africanum* [115]. Ces trois espèces de bacilles constituent le complexe tuberculosis [47]. Les autres mycobactéries sont environnementales ou atypiques ou non tuberculeuses : *M. kansasii*, *M. avium*...

3-1-1 Le complexe tuberculosis

Le Mt ou le BK est la principale cause de tuberculose dans le monde entier [20, 27, 34, 47].

Le *M. africanum* en est une variante qui sévit en Afrique de l'ouest et qui est souvent résistant à thioacétazone [27, 66, 79].

Le bacille tuberculeux bovis a causé à une époque de nombreuses infections chez le bétail, en Europe et dans les Amériques. L'infection était transmise à l'homme par des produits laitiers bacillifères.

3-1-2 Les mycobactéries environnementales

Les mycobactéries non tuberculeuses présentent dans le sol et l'eau sont souvent non pathogènes. Elles sont courantes dans l'environnement de nombreux pays de forte prévalence et peuvent de façon opportuniste donner des manifestations cliniques pulmonaires, osseuses, ganglionnaires ou cutanées simulant celles de la tuberculose.

Leur infection bénigne chez les humains peut donner un test cutané à la tuberculine faiblement positif. Ces mycobactéries opportunistes peuvent être responsables d'affections chez les malades immunodéprimés [20, 27, 34, 47].

3-2 Les principaux caractères du bacille tuberculeux

Ce sont des bacilles aérobies stricts. Les poumons ayant à leur sommet une température de 37°, une richesse en oxygène, l'obscurité, offrent les conditions idéales de multiplication aux bacilles. Ils sont à croissance lente avec un temps de dédoublement de 20 heures. Enfin ces bacilles sont détruits par la lumière ultra violette, la chaleur, l'alcool. Avec une paroi riche en lipides, ils résistent aux acides, aux bases, aux antiseptiques et à de nombreux antibiotiques. D'où la polychimiothérapie pour éviter le développement de résistances chronosoniques.

4 L'anatomopathologie de la tuberculose de l'enfant

Après avoir été inhalés, les bacilles peuvent se localiser et se multiplier dans n'importe quel site de l'organisme humain. Localisé au niveau du poumon, le bacille tuberculeux n'entraîne pas de réaction tissulaire immédiate. Il se multiplie in situ provoquant une réaction inflammatoire non spécifique fugace à type de lésion exsudative avec un afflux de macrophages, de polynucléaires, de monocytes. Deux éventualités sont possibles[27,66] :

- certains bacilles sont détruits ;
- d'autres survivent et se multiplient entraînant une réaction tissulaire spécifique avec apparition de formation granulomateuse : follicule de Koester ou le granulome tuberculeux . Il est composé de follicules épithélio-giganto-cellulaires et d'une nécrose caséuse. Cet ensemble constitue la lésion histologique pathognomonique de la tuberculose, aidant au diagnostic. L'évolution du foyer caséux dans les cas favorables se fait vers la rétraction; l'enkystement et la sclérose, avec ou sans calcification de la nécrose.

Le traitement anti bacillaire accélère ce processus par un effet bactéricide ou bactériostatique.

L'évolution défavorable surtout en l'absence du traitement, se traduit par un ramollissement du caséum, liquéfaction, excavation qui s'accompagne de pullulation bacillaire, facteur de dissémination [20].

Ces lésions histologiques peuvent prendre des volumes différents :

- infiltrats, qui correspondent à des foyers d'alvéolites bacillaires mal limités et siégeant préférentiellement au sommet ou plus volontiers dans les régions postérieures ;
- tubercules pluri acineux, lobulaires ou nodules qui sont faits de caséum de coloration jaunâtre ;
- les cavernes ou ulcérations ;
- les granulations minuscules. Ce sont de petits foyers nodulaires caséux en grains de mil disséminés réalisant l'aspect miliaire.

5 L'immunologie

La pénétration du bacille tuberculeux avec formation du complexe ganglio-pulmonaire entraîne l'apparition de deux états biologiques intriqués : l'immunité acquise et l'immunité cellulaire.

L'immunité acquise est un état de résistance antibacillaire ou immunité de pré muniton. Il apparaît à partir du 15^e jour et est sous la dépendance des macrophages qui accroissent leur pouvoir de destruction bacillaire[30]. Elle est

illustrée par le phénomène de Koch [68] : l'introduction de bacilles exogènes dans un organisme préalablement tuberculisé, produit une réaction locale précoce, accélérée, inflammatoire et creusante, sans diffusion ganglionnaire ni générale, qui évolue rapidement vers la cicatrisation.

Il y a une immobilisation et un rejet des corps bacillaires. L'immunité acquise agit par le ralentissement de la dispersion des bacilles de surinfection et leur destruction est accrue. Elle rend plus difficile la sortie des bacilles hors du complexe primaire et leur colonisation à distance. Elle combat aussi l'implantation de bacilles nouveaux venus de l'extérieur. L'immunité acquise préserve donc de l'évolution vers une tuberculose maladie dans une large mesure. Cette immunité n'est cependant pas absolue et peut se laisser déborder. Elle n'est qu'un appoint de résistance et ceci est à la base de la vaccination par le BCG, aspect que nous développerons ultérieurement [47,80].

Quant à l'immunité cellulaire, elle est le fait d'un afflux de macrophages et de lymphocytes induit par la pénétration et l'implantation du BK dans l'organisme humain.

Cette activation indispensable pour contenir la prolifération des mycobactéries est le fait de plusieurs facteurs chimiques dont l'IL2. Ainsi les lymphocytes notamment les CD4-CD8 et les NK (natural Killers) activés ont une action cytotoxique directe sur les bacilles tuberculeux [30,80]. La destruction des bacilles dans la lésion initiale entraîne la libération de certaines protéines bacillaires dans tout l'organisme et lui conférant ainsi la propriété de répondre à l'arrivée de nouveaux bacilles ou à l'application de tuberculine par une réaction précoce vivement inflammatoire. Cette hypersensibilité cellulaire sans anti-corps circulant appelée allergie tuberculeuse apparaît entre 3 et 12 semaines après la primo-infection. Elle définit la phase anté-allergique, explorée par les tests tuberculiniques [79,80].

Ces lymphocytes spécifiques CD4 et CD8 sont le support de l'immunité en tuberculose. Ils sont au centre des défenses vis à vis des mycobactéries.

Leur rôle fondamental dans le contrôle de la tuberculose est confirmé par des observations faites chez les sujets infectés par les VIH. Ces sujets ont un nombre de lymphocytes spécifiques circulant et en particulier de CD4 qui diminue au cours de l'évolution de leur maladie.

C'est la raison pour laquelle ils sont plus exposés au risque de développer une tuberculose maladie [66].

6 Le diagnostic de la tuberculose de l'enfant

6-1 Le diagnostic positif

La tuberculose de l'enfant est une maladie qui présente une richesse et un grand polymorphisme clinique. L'approche individuelle est différente quant au

diagnostic. S'il est établi que la tuberculose de l'adulte est mieux connue et de diagnostic relativement aisé, celle de l'enfant est considérée habituellement comme difficile y compris dans les formes pulmonaires car l'enfant expectore rarement. Même s'il expectore, les crachats ne sont de bonnes qualités qu'à partir de l'âge de 8 ans. Si bien que la confirmation bactériologique par l'examen direct des expectorations ne peut pas être comme chez l'adulte la clef du diagnostic. De telle sorte que le diagnostic de la tuberculose de l'enfant se fait grâce à une approche rationnelle reposant sur un faisceau d'arguments épidémio-cliniques et para-cliniques parmi lesquels la recherche de BAAR, le test tuberculinique et l'imagerie médicale sont des éléments essentiels [28,29,38,112].

6-1-1 La réaction cutanée tuberculinique(RCT)

Le test tuberculinique est apparu en 1891, 9 ans après la découverte du bacille par ROBERT. KOCH avec la mise en évidence de la tuberculine. Elle est une substance présente à la fois dans le bacille qui est son milieu de culture. On l'utilise pour explorer tout contact avec le BK sauvage ou atténué [112]. Il produit une réaction allergique de type IV ou une hypersensibilité retardée à médiation cellulaire due à la libération de lymphokines.

Elle comporte :

- une composante précoce aspécifique de type érythémateux et qui apparaît d'emblée et s'efface complètement après 72 heures ;
- une composante tardive, spécifique faite d'une induration et parfois apparition de phlyctènes voire d'adénopathies satellites, de lymphangites.

Cette réaction d'hypersensibilité retardée induite par des antigènes microbiens de Mt apparaît progressivement jusqu'à la 48^e - 72^e heure et persiste jusqu'au 5^e -7^e jour. Toutefois le parallélisme entre la gravité de l'infection et la réaction allergique est très inconstante. Car la réaction peut être négative alors que l'organisme est contaminé [13].

6-1-1-1 Les tuberculines

Ce sont des produits chimiques complexes non infectants, extraits de culture de MT. On distingue classiquement :

- la vieille tuberculine, (OT) brute obtenue à partir de broyat de BK . Elle est de nos jours, abandonnée.

- la tuberculine purifiée : Protein Derivative qui est une précipitation à partir de filtrat de culture de BK. Elle est plus active et un seul type est utilisé en Afrique.

C'est la tuberculine du statens. Serum Institute de Copenhague qui est la tuberculine PPD-RT 23 (Protein Purified Derivative- Randomised tuberculin). L'OMS la recommande comme étalon.

L'injection intradermique de 0,1 millilitres de sa solution correspond à deux unités internationales de tuberculine R T 23. Quant à la tuberculine Pasteur ou IP 48 elle n'est plus fabriquée.

6-1-1-2 Les techniques

Le principe de tout test tuberculinique est de rechercher une réaction d'hypersensibilité retardée induite par les antigènes mycobactériens [34].

Deux techniques qui permettent sa réalisation sont actuellement disponibles :

- la multiponction par la bague tuberculinique ou mono test. C'est une technique qualitative.

Le chaton de la bague tuberculinique renferme 9 micro-points noyés dans la tuberculine. Ils sont appliqués pendant quelques secondes à la face externe de l'avant-bras. La lecture qui est qualitative se fait au 3^e jour après l'injection et les résultats sont exprimés en nombre de croix selon le diamètre transversal de la réaction cutanée :

0 ----- 1 mm : négatif
 2 ----- 3 mm : +
 4 ----- 7 mm : ++
 ou > 8 mm : +++

- l'intradermoréaction ou le test de Mantoux

Il est adopté par l'OMS comme la référence. C'est une technique quantitative, codifiée et reproductible devant être utilisée pour apprécier avec sécurité les réactions cutanées.

Après aseptie à l'éther ou à l'alcool, et à l'aide d'une seringue à intradermoréaction stérile, usage unique comportant une aiguille à biseau ; on injecte à la face antérieure de l'avant-bras gauche 1/3 supérieur ou à la jonction entre les 2/3 supérieur le 1/3 inférieur sur la face postéro-externe à distance de toute cicatrice éventuelle (BCG ou autre) 0,1 ml (10 UI) de tuberculine purifiée strictement en intra dermique.

La lecture se fait à partir du 3^e - 4^e jour après l'injection et comporte l'observation de la réaction sur la peau et la mesure de celle-ci.

L'observation de la peau au point d'injection montre différents aspects :

- soit la peau est normale ;
- soit elle est surélevée par une papule plus ou moins rouge en son centre. Elle est parfois entourée d'une grande aréole rouge ou surmontée de quelques phlyctènes.

La mesure de la réaction se fait avec précision soit :

- par une palpation soigneuse avec la pulpe du doigt de l'induration ;
- à l'aide d'une pointe à bille que l'on fait progresser de manière centripète à partir de la partie supérieure de l'induration.

Le stylo marque un « décroché » au franchissement de l'induration et la distance entre les deux décrochés mesurée en millimètres représente la taille de l'induration.

Cette lecture quantitative donne les résultats suivants :

- en deçà de 5 mm la réaction est considérée comme négative,
- entre 5 et 10 mm, la réaction est faiblement positive,
- au-delà de 10 mm, la réaction est positive.

6-1-1-3 L'interprétation

Tableau I : Relation inverse entre la spécificité – la sensibilité.

Le choix du seuil est un compromis entre ces deux paramètres.

Moins de 5mm	De 5 à 10 mm	De 10 à 15 mm
Négatif sauf si faux négatif 5.1. Nouveau-né 5.2. Immunodépression 5.3. Pathologie intercurrente 5.4. Vaccinations à virus vivant 5.5. Technique	1) Vaccination sauf si 5.5. Virage 5.6. Absence de BCG 5.7. Jeune âge 5.8. Facteurs de risque importants de contagie 5.9. Contexte clinique évocateur de tuberculose 2) Mycobactérie atypique 3) Tuberculose	1) Tuberculose <ul style="list-style-type: none"> • Notion de contagie • Facteurs de risque • Contexte clinique évocateur 2) Mycobactérie atypique

Toute RCT égale ou supérieure à 10 mm est positive et prouve que le sujet a été infecté. Lorsque la réaction est inférieure à 10 mm la réaction est négative et le sujet n'est pas infecté.

Cependant il est établi que plusieurs facteurs peuvent influencer la fiabilité des tests tuberculiques. L'interprétation des résultats doit ainsi tenir compte du fait que :

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

E. PALMER selon l'intensité de la réaction cutanée tuberculique a décrit 4 types [51] :

- . type I : induration inflammatoire pseudo phlegmoneuse en marche d'escalier. C'est la plus intense.
- . type II induration franche, saillante et visible à relief net.
- . type III induration plane à limite floue.
- . type IV induration à peine visible, accessible, seulement à la palpation attentive.

La présence de phlyctène dans le type I et II indique un processus infectieux intense qu'il faut rechercher.

Pour J. GERBEAUX[38] :

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

Certes, le test tuberculique est une aide diagnostique utile surtout chez l'enfant, car ayant une valeur bien limitée chez l'adulte dans les pays à forte prévalence tuberculeuse. Cependant l'interprétation n'est pas facile ni toujours fiable pour plusieurs raisons :

- diversité des méthodes et des tests ;
 - variation allergique tuberculique par rapport aux influences diverses.
- L'interprétation des résultats doit se faire au cas par cas et ainsi tenir compte du fait que :
- Cependant il est établi que plusieurs facteurs peuvent influencer la fiabilité des tests tuberculiques.

L'interprétation des résultats doit se faire au cas par cas et ainsi tenir compte du fait que :

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

En effet, elle peut traduire une allergie tuberculinique un peu excessive en dehors de tout contexte infectieux évolutif [13].

- une réaction négative n'élimine pas non plus un contact infectant récent ou un contexte infectieux évolutif ;
- aussi, des pathologies évolutives telles que les infections virales aiguës (rougeole, oreillon, grippe, coqueluche), les infections bactériennes sévères (miliaire tuberculeuse, méningite tuberculeuse), les affections malignes (maladie de Hodgkin) et l'infection à VIH peuvent s'accompagner de RCT négatives[29]. En effet, dans l'infection à VIH, les RCT sont négatives chez plus de 90% de sujets atteints co-infectés et chez 40% environ des tuberculeux avec une séropositivité au VIH. Il est établi qu'il existe un parallélisme entre la chute du nombre de lymphocytes CD4 et la négativité des RCT [21]. Aussi le statut vaccinal est une donnée fondamentale dans l'interprétation des RCT. Les vaccinations à virus peuvent induire une RCT négative [29]. Cependant en l'absence de BCG, l'apparition d'une allergie tuberculinique au test de Mantoux supérieure ou égale à 10 mm permet d'affirmer l'infection tuberculeuse.
- chez le sujet vacciné, toute induration > 15 mm ou un virage tuberculinique récent défini par une augmentation d'au moins 10 mm de l'induration entre deux tests successifs doit faire rechercher une tuberculose.

Toutefois ces arguments restent à confronter avec la notion de groupe à risque et les données cliniques [111,112]. En somme pour évaluer l'infection par les bacilles tuberculeux chez l'enfant, l'étude de l'allergie tuberculinique doit être effectuée si possible par le test de Mantoux car les tests qualitatifs exposent à des erreurs. En effet, si les deux techniques sont équivalentes pour reconnaître les sujets négatifs, seuls 24% des tests positifs identifiés par la méthode de Mantoux sont corrélés avec ceux du Mono test [112]. Le test tuberculinique demeure un outil utile pour le clinicien averti et un moyen rapide, simple et peu cher pour l'épidémiologiste afin de surveiller la tendance évolutive tuberculeuse.

6-1-2 Le diagnostic bactériologique

Dans les PED, chez l'adulte, 80 à 90% de cas de tuberculose sont pulmonaires ouvertes et de diagnostic aisé par la mise en évidence microscopique de BAAR dans les frottis d'expectoration. Chez l'enfant la mise en évidence du Mt dans les voies respiratoires est aussi à priori, l'argument absolu mais malheureusement trop souvent négatif avec les méthodes bactériologiques conventionnelles [40].

Chez l'enfant la majorité des cas de tuberculose sont des primo-infections ou des tuberculoses extra-pulmonaires à expression pauci bacillaire au cours desquelles il est difficile de découvrir des BAAR. Aussi, ne dit-on pas que l'enfant ne "crache" pas et que les expectorations ne sont de bonne qualité qu'à partir de 8 ans. Même s'il crache dans les cas de tuberculose pulmonaire les lésions étant généralement nodulaires, le diagnostic bactériologique demeure délicat [38, 102, 112]. C'est pourquoi dans les cas de tuberculose de l'enfant, la mise en évidence de BAAR à l'examen direct et l'identification de bacilles tuberculeux après culture nécessite d'optimiser la qualité des prélèvements bactériologiques qui sont de natures variées : tubage gastrique avant toute vidange gastrique le matin au réveil 3 jours de suite, écouvillonnage laryngé, fibro-aspiration voire lavage broncho-alvéolaire par endoscopie bronchique, ponction du liquide pleural, du liquide céphalo-rachidien, ponction biopsique ganglionnaire, le recueil des urines. Ces prélèvements sont examinés à la microscopie directe après collaboration au Ziehl-Nielsen à la recherche de BAAR. Elles peuvent aussi être mises en culture. Les cultures sont définitivement déclarées négatives qu'au 72^e jour.

Le diagnostic bactériologique est souvent tardif (4 semaines à 3 mois) et l'isolement de la souche ouvre la voie aux tests de sensibilité aux différents antibiotiques.

Outre ces moyens classiques de diagnostic bactériologique de la tuberculose de l'enfant, de nouvelles techniques ont été développées durant les dix dernières années pour améliorer la recherche des mycobactéries [36].

- Le prélèvement de sang suivi de lyse-centrifugation augmente la sensibilité des hémocultures à la recherche des mycobactéries. Ce type d'hémoculture est devenu usuel dans le diagnostic des infections généralisées tout particulièrement au cours du SIDA [47] ;
- Le sérodiagnostic de la tuberculose n'est actuellement pas suffisamment fiable pour être utilisé [47] ;

- La culture des prélèvements sur milieu liquide avec acide palmitique marqué au ^{14}C ou méthode respiro-radiométrique Bactec, autorise une réponse plus rapide 12 jours avec une bonne fiabilité mais un coût plus élevé [40] ;
- La mise en évidence de l'acide tuberculo-stéarique par chromatographie en phase gazeuse et spectrométrie de masse dans les prélèvements pathologiques est un indice fiable de détection tuberculeuse. Cette technique est aussi sensible que la culture et est plus rapide. Elle nécessite 8 heures de manipulation avec un appareillage lourd pour le laboratoire ;
- La reconnaissance des séquences génomiques spécifiques du Mt, leur amplification par la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) et leur révélation avec des sondes spécifiques est une méthode d'avenir. Elle permet de déceler dans 24 à 48 heures 10 à 100 bacilles tuberculeux dans un produit pathologique et devrait permettre dans l'avenir de déceler un seul bacille et d'en assurer son identification [40, 69].

Ces nouvelles techniques de diagnostic de la tuberculose sont attendues d'urgence. Elles permettent outre l'affirmation d'une pathologie mycobactérienne, la détermination de la variété impliquée et établissent ainsi, l'existence et le degré d'une résistance à un ou à plusieurs antibiotiques. Toutefois elles demeurent une perspective très lointaine pour les pays en développement.

En somme le diagnostic de certitude de la tuberculose de l'enfant est bactériologique. Car il n'y a pas de tuberculose sans BK [79]. Chez le grand enfant qui présente des lésions pulmonaires cavitaires, le diagnostic bactériologique est relativement aisé par la microscopie directe.

6-1-3 Les autres moyens de diagnostic de la tuberculose de l'enfant : La Numération Formule Sanguine/Vitesse de Sédimentation

Elle présenterait une utilité dans le diagnostic de la tuberculose infantile [18]. Ainsi la vitesse de sédimentation érythrocytaire est classiquement accélérée dans la maladie tuberculeuse mais une vitesse de sédimentation normale n'exclue pas une tuberculose active. L'anémie est rarement due à une tuberculose. L'anémie prononcée est parfois rencontrée dans la tuberculose miliaire cryptique. Cependant l'anémie est plus vraisemblablement due à la malnutrition, aux poly parasitoses [27]. Quant à la NFS, elle montre assez souvent une leuco neutropénie avec une hyper lymphocytose . Cependant elle n'est pas constante car les lésions tuberculeuses peuvent se surinfecter et entraîner une hyper leucocytose.

6-1-4 L'imagerie médicale

6-1-4-1 La radiographie pulmonaire

Une radiographie pulmonaire de bonne qualité est un outil indispensable au diagnostic et au suivi de la tuberculose de l'enfant. Elle demeure un filtre permettant d'identifier parmi les malades ayant des symptômes respiratoires ceux présentant des images radiographiques suggérant fortement une tuberculose [27] :

- les nodules ou les opacités nodulaires en zone supérieure de taille variable (micronodules, macronodules) ;
- les opacités en nappes ou infiltrats réticulaires à contours irréguliers, dégradés en périphérie ;
- les cavernes qui sont des hyper clartés traduisant une destruction avec perte de parenchyme pulmonaire. Elles présentent une paroi fine, une taille variable et le plus souvent associées aux autres images. Ces cavernes sont très évocatrices d'une tuberculose pulmonaire commune ;
- les opacités hilaires et médiastinales dues à une augmentation du volume des ganglions lymphatiques ;
- les opacités rétractiles ;
- les opacités pleurales.
- Les clartés pleurales (pneumothorax). Les deux dernières images peuvent s'associer entre elles (hydro, pyo pneumothorax) ou aux images sus-jacentes.

Toutefois la lecture correcte d'une radiographie pulmonaire requiert beaucoup d'expérience. Cependant quel que soit l'expérience du lecteur, aucune image radiologique anormale ne permet d'affirmer le diagnostic de tuberculose évolutive car diverses affections bactériennes (pneumonie, abcès) ou non bactériennes (mycoses) peuvent produire des images similaires [66].

De même une radiographie pulmonaire normale n'exclue pas une tuberculose.

En somme la radiographie pulmonaire est un moyen utile d'orientation et non de certitude de diagnostic de la tuberculose de l'enfant. Aussi, dans un PED compte tenu de ce polymorphisme, toute image pulmonaire non expliquée reste suspecte de tuberculose jusqu'à preuve du contraire.

6-1-4-2 La radiographie du rachis

Elle peut visualiser des images à type de lyses ou destructions osseuses, de fractures pathologiques, de tassement vertébral, de fuseau paravertébral.

6-1-4-3 L'échographie abdomino-pelvienne

Elle est une aide au diagnostic de la tuberculose péritonéale chez l'enfant par la visualisation de masse inflammatoire ou adénite ou de plages liquidiennes (ascite).

6-2 Les formes cliniques

A l'instar de la tuberculose de l'adulte, la tuberculose de l'enfant offre une richesse clinique. D'où l'intérêt du présent travail qui se propose d'aviser l'esprit dans la pratique quotidienne, afin qu'une tuberculose de l'enfant parfaitement curable et dont les conséquences sont lourdes ne soit pas ignorée. Le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant se fait :

- soit au moment d'une consultation motivée par des symptômes ;
- soit lors d'une visite de dépistage systématique des sujets vivant au contact d'un cas de tuberculose contagieuse.

La maladie tuberculeuse peut se présenter sous des tableaux différents [18,66] :

- la primo-infection tuberculeuse (PIT) ou tuberculose primaire ;
- les tuberculoses aiguës généralisées : méningite et miliaire tuberculeuse ;
- les tuberculoses post-primaires : la tuberculose pulmonaire commune (TPC) ;
- les tuberculoses extra pulmonaires.

6-2-1 La primo-infection tuberculeuse (PIT)

Elle est la forme habituelle de la tuberculose de l'enfant. Elle est la conséquence de la première pénétration du Mt dans un organisme jusque là indemne. Elle n'est que le début d'une maladie qui peut se manifester tout au long de la vie d'où son nom de « tuberculose initiale ».

La PIT peut s'observer à tous les âges. Dans les pays à forte prévalence tuberculeuse, elle survient surtout chez l'enfant de moins de 5 ans non vacciné par le BCG [66,103]. Alors qu'elle est devenue exceptionnelle chez l'enfant en pays développé [28].

Avec une expression clinique polymorphe, il est classique d'opposer les PIT latentes et les PIT patentes.

6-2-1-1 Les PIT latentes

Elles représentent 90 % des cas et ne s'extériorisent par aucun signe clinique ni radiologique : tout se limite au « virage des tests tuberculiniques ». Elles peuvent donc passer inaperçues.

6-2-1-2 Les PIT patentes

Elles constituent 10 % des cas et se manifestent par des signes cliniques et/ou radiologiques. Elles correspondent à une maladie tuberculeuse évoluant d'emblée en raison d'une inhalation massive et/ou prolongée de BK et /ou d'une immunodépression. Dans la forme classique, dès la fin de la période anté-allergique, on voit apparaître des éléments cliniques d'orientation.

Sur le plan clinique :

Des signes généraux ou signes d'imprégnation tuberculeuse à type :

- de fébricule vespérale avec sueurs nocturnes ;
- d'anorexie ;
- d'asthénie, de morosité ;
- d'altération durable et inexplicquée de l'état général ;
- de toux chronique rebelle au traitement habituel, d'aspect coqueluchoïde.

Des signes physiques à type :

- d'érythème noueux caractéristique chez les grands enfants surtout féminins. Il est fait de nodosités douloureuses de 1 à 4 cm de diamètre enchâssées dans le derme et l'hypoderme ; cette éruption s'accompagne de fièvre et d'arthralgie ;
- de typho-bacillose de LANDOUZY : à début brutal avec une fièvre en plateau : 39-40°C simulant une typhoïde avec pouls non dissocié. On note une splénomégalie avec souvent une image radiologique pathologique ;
- de kérato-conjonctivite phlyctenulaire, unilatérale avec gêne oculaire, larmoiement, photophobie ;

- d'adénopathies externes : elles peuvent être cervicales, sous-maxillaires, axillaires, ou inguinales qui, sans traitement, évoluent vers la caséification, le ramollissement et la fistulisation. Il faut par ailleurs noter la fréquence des adénopathies cervicales liées aux infections oto-rhino-laryngologiques à cet âge ;
- d'adénopathies internes : elles sont responsables de compressions bronchiques à l'origine de signes respiratoires tels la dyspnée.

Cependant l'examen est le plus souvent pauvre, quasi-normal.

Sur le plan radiologique.

Devant ces signes cliniques discrets ou bruyants, une radiographie pulmonaire de face/profil est nécessaire. Elle est normale dans 15 % des cas [116]. Les anomalies radiographiques caractéristiques peuvent être :

- un chancre d'inoculation parenchymateux qui apparaît comme un nodule de 3-10 mm de diamètre siégeant à la partie supérieure du lobe pulmonaire. Il est associé dans 35 % des cas à une adénopathie satellite qui peut être médiastinale, hilare ou latéro-trachéale droite. Cet ensemble réalise le complexe primaire typique [116] ;
- des adénopathies médiastinales ou hilaires parfois latéro-trachéales, souvent unilatérales, peu fréquentes et à limite floue ;
- une opacité systématisée, segmentaire à caractère rétractile dans 20 % des cas environ ;
- Une atélectasie qui traduit un trouble ventilatoire dû à la compression d'une bronche par une adénopathie ;
- un emphysème obstructif unilatéral, conséquence d'une compression bronchique est exceptionnel.

Chez un enfant porteur d'une cicatrice de BCG présentant une opacité médiastinale, il faut éliminer une hypertrophie du thymus chez l'enfant de moins de 2 ans, et les lymphomes non Hodgkiniens chez l'enfant plus âgé [66].

6-2-1-3 Evolution et complications

Dans les deux cas, les complications locales et le risque de dissémination hémotogène et de tuberculose « maladie » existent dans 5 à 23 % des cas dans les cinq années qui suivent.

L'évolution des lésions locales est habituellement bénigne et se fait parfois même sans traitement, vers la disparition des lésions ou leur calcification. Cependant, elle peut être émaillée de complications locales évolutives et cela d'autant plus que l'enfant est âgé de moins de cinq ans [40]. Ce sont :

- une atélectasie avec trouble ventilatoire par compression bronchique,
- une fistulisation de l'adénopathie dans les bronches : l'adénopathie augmente de volume puis se ramollit et fistulise dans les bronches entre le 4^e et 7^e mois d'évolution. C'est un accident brutal et le caséum se déversant dans la bronche, peut provoquer chez le nourrisson un encombrement bronchique aigu ; tandis que chez le grand enfant, cette fistulisation s'accompagne d'accès de toux ;
- une dissémination bronchogénique : apparition rapide d'aspects d'infiltrats nodulaires diffus consécutifs à la fistulisation ;
- une dissémination hémotogène de haute gravité : méningite, miliaire ;
- une formation de cavernes tuberculeuses par nécrose du chancre d'inoculation. Elle est rare et peut évoluer rapidement surtout chez l'enfant sous-alimenté qui peut même décéder de pneumonie tuberculeuse [79].

Dans les cas de fistulisation, de cavernes, un prélèvement des sécrétions évacuées dans les bronches (par fibroscopie) ou dégluties (par tubage gastrique) doit être examiné et des bacilles peuvent être retrouvés à l'examen direct ou à la culture.

Des complications locales tardives à type de séquelles sont :

- la bronchectasie source de surinfections bronchiques et d'hémoptysies ;
- La « Maladie du hile » ou « syndrome du lobe moyen », qui associe atélectasies, bronchectasies, calcifications hilaires et des hémoptysies récidivantes. C'est le syndrome de BROCCQ.

6-2-2 Les tuberculoses aiguës

Ce sont des complications précoces de la PIT. Elles sont secondaires à la dissémination hématogène des bacilles de la PIT. Elles se voient à tous les âges, mais surtout chez les jeunes enfants non vaccinés par le BCG, en particulier vers l'âge de 2 ans, chez l'enfant infecté par le VIH ou chez le malnutri. Elles sont graves et souvent mortelles lorsque le diagnostic est tardif.

6-2-2-1 La méningite tuberculeuse

C'est une urgence médicale [28]. Elle réalise une méningite à liquide clair. Elle représente 5 % de tous les cas de tuberculose extra pulmonaire et survient classiquement chez l'enfant de moins de 5 ans. Le traitement est toujours une urgence.

Sur le plan clinique, les débuts de la méningite tuberculeuse sont parfois frustes. Il s'agit d'un enfant auparavant gai, qui ne joue plus, devient irritable, fébrile. Une semaine plus tard, il se plaint de céphalées, et présente des vomissements.

L'examen clinique retrouve une raideur cervicale, des signes neurologiques à type de strabisme, ptosis, de crises convulsives. La méningite tuberculeuse doit être évoquée et la ponction lombaire faite immédiatement. A un stade plus tardif, le diagnostic est évident : le malade est prostré, comateux avec une extension des troubles neurologiques.

Sur le plan para clinique :

- la radiographie pulmonaire peut être normale ou révéler des images évocatrices de PIT ou dans 20 % des cas une image caractéristique de miliaire (la méningite tuberculeuse compliquant souvent la miliaire) ;
- le fond d'œil difficile chez l'enfant peut révéler des tubercules choroïdiens caractéristiques qui établissent le diagnostic. Ils sont retrouvés dans 80 % des cas si la miliaire est associée contre 20 % en l'absence de miliaire [18] ;
- la ponction lombaire est l'élément décisif ; le LCR est clair ou opalescent, hypertendu, riche en cellules lymphocytaires (30 à 300 éléments/mm³), le taux d'albumine élevé (0,6 à 2 g/l) et le taux de glucose abaissé (entre 0,40 – 0,20 g/l) est d'autant plus de mauvais pronostic ;
- à l'examen cyto bactériologique du LCR, les bacilles sont vus rarement à l'examen direct, les cultures elles positives chez 55 à 80 % des cas ;

- le test tuberculique est le plus souvent négatif.

Le diagnostic de la méningite tuberculeuse est d'une extrême urgence. Il repose essentiellement sur des éléments cliniques, radiologiques et biologiques de présomption en vue d'une antibiothérapie tuberculeuse, surtout s'il s'agit d'un enfant de moins de 5 ans non vacciné au BCG, et/ou vivant au contact d'un tuberculeux pulmonaire.

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres méningites à liquide clair. Les plus fréquentes chez l'enfant sont :

- les méningites bactériennes décapitées avec des polynucléaires dans le LCR ;
- les méningites virales : albumine et glucose normaux et les lymphocytes 200 à 1000 éléments/mm³ dans le LCR ;
- les méningites à méningocoque en début d'évolution avec des polynucléaires (PN) altérés 200-500 dans le LCR.

Sur le plan évolution et pronostic.

La précocité du diagnostic et du traitement conditionne l'évolution et le pronostic. Diagnostiquée tardivement, la guérison est rare. Lorsqu'elle est obtenue, elle laisse d'importantes séquelles fonctionnelles : paralysies, surdité, cécité, arriération mentale, hydrocéphalie.

Le pronostic de la méningite tuberculeuse de l'enfant reste grave même de nos jours. A titre d'exemple, il n'a pas varié en France depuis 20 ans selon A. Tournier [111] : 1/3 de guérison, 1/3 de décès, 1/3 de séquelles neurologiques ou sensorielles.

6-2-2-2 La miliaire tuberculeuse

La miliaire aiguë tuberculeuse est une urgence médicale qui survient dans les premières semaines qui suivent la PIT. C'est une septicémie tuberculeuse, une sidération de l'organisme.

Cliniquement, elle se manifeste comme une maladie générale sévère avec fièvre élevée 39-40° en plateau avec torpeur, vomissements, diarrhée. Le pouls est accéléré.

On note toujours des signes respiratoires : dyspnée avec cyanose et parfois une détresse respiratoire.

Du point de vue paraclinique, une radiographie pulmonaire de face de bonne qualité permet fréquemment d'établir le diagnostic des opacités micronodulaires arrondies (1-2 mm de diamètre), punctiformes ou grosses

comme des grains de mil (d'où le nom de la maladie) disséminés sur tout le champ pulmonaire.

Il existe parfois d'autres lésions radiologiques associées telles une adénopathie médiastinale, une confluence de nodules ou de bulles d'emphysème, rarement de petites cavernes.

Chez l'enfant, la dissémination des nodules à d'autres organes est constante et suspectée devant une méningite, une pleurésie, une ascite, une péricardite une adénopathie périphérique, une hépatosplénomégalie ; exceptionnellement une atteinte sanguine(réaction leucémoïde ou au contraire une aplasie médullaire). D'où la nécessité d'un bilan miliaire qui comprend :

- le fond d'œil qui montre des tubercules choroïdiens appelés tubercules de Bouchut dans plus de 50 % des cas ;
- la ponction lombaire affirme le diagnostic de l'atteinte méningée et dans ce cas commande le pronostic ;
- les autres examens ne sont faits que s'il existe des signes cliniques d'appel : tubage gastrique, recherche de BK dans les urines, ponction biopsique pleurale, laparoscopie, ECG ;
- le test tuberculique peut être négatif.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec les autres étiologies de miliaires aiguës fébriles de l'enfant qui sont essentiellement :

la miliaire aiguë staphylococcique qui associe une hyperleucocytose sanguine, une infection respiratoire d'origine virale, une sarcoïdose, les alvéolites allergiques extrinsèques.

Sur le plan évolution et pronostic.

Vite et bien traitée, l'évolution est favorable vers la guérison. En l'absence de traitement, il s'installe immédiatement un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë qui aboutit à la mort. La miliaire peut aussi évoluer vers une tuberculose pulmonaire sévère en raison de la confluence des lésions qui s'excavent et apparition d'une insuffisance respiratoire.

Dans la miliaire, le pronostic vital immédiat et le pronostic fonctionnel tardif dépendent directement de la précocité du diagnostic et de l'âge de l'enfant.

6-2-3 Les tuberculoses post primaires

Elles sont dues aux bacilles tuberculeux de la PIT restés quiescents et qui se multiplient à la faveur d'une diminution des moyens de défense de l'organisme. Elles sont l'apanage du grand enfant. Nous traiterons

La tuberculose pulmonaire commune (TPC)[104]

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

Elles retiennent l'attention des programmes de LAT parce qu'elles sont la cause la plus fréquente de décès et parce qu'elles sont responsables de la dissémination et de la pérennisation de la maladie dans la communauté.

Cliniquement, le mode de début est le plus souvent insidieux et progressif. Mais il peut être brutal dans 20 % des cas. La TPC se manifeste par une toux chronique accompagnée d'une expectoration de crachats muco-purulents ou purulents. La toux est le motif de consultation le plus fréquent. Cette toux traînante évolue le plus souvent dans un contexte de fièvre vespérale, d'anorexie, d'asthénie, d'amaigrissement et de fatigabilité.

L'hémoptysie est assez fréquente et présente un caractère dramatique motivant une rapide consultation.

Du point de vue para clinique, la radiologie pulmonaire objective :

- des formes non cavitaires caractérisées par des opacités nodulaires, des opacités en nappes (infiltrations), des opacités lobaires massives assez rares (pneumonie caséuse) ;
- des formes cavitaires associées souvent à des images infiltratives ou nodulaires.

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

Ainsi, il est devenu habituel de déclarer qu'une toux qui traîne depuis plus de deux semaines doit faire pratiquer une bacilloscopie sur une série de trois crachats [64].

6-2-4 Les tuberculoses extra-pulmonaires(TEP)

La dissémination hémotogène des bacilles de la PIT est à l'origine de toutes les TEP.

6-2-4-1 La tuberculose pleurale

Elle est rare chez l'enfant de moins de 5 ans. Elle est précoce dans la moitié des cas. Elle survient dans les 3 à 6 mois après la PIT, et 5 à 10 % des enfants primo-infectés développent cette complication. Enfin elle est volontiers unilatérale, le plus souvent à droite qu'à gauche. Sur le plan clinique.

Une particularité du tableau de la tuberculose pleurale de l'enfant est la latence fréquente [59]. Il se compose essentiellement d'une asthénie, d'un amaigrissement, d'une fièvre vespérale, d'une toux sèche, d'une dyspnée et d'un point de côté gênant la respiration.

L'examen physique relève une matité, un silence respiratoire en faveur d'un épanchement pleural liquidien.

Du point de vue paraclinique.

A la radiographie pulmonaire, on retrouve une opacité de densité liquidienne dans la pleurésie ou une clarté rendant difficile l'appréciation des signes sous-jacents (adénopathies hilaires, opacités nodulaires).

La ponction pleurale ramène le plus souvent un liquide citrin séro-fibrineux riche en albumine (plus de 30 g/l à Rivalta positif) et en lymphocytes(80-100%) qui selon la loi de LANDOUZY correspond à une tuberculose sérofibrineuse. La culture du liquide pleural retrouve le bacille dans 20 % des cas environ [18].

Après une ponction évacuatrice du liquide, une radiographie pulmonaire de contrôle est indispensable pour rechercher des lésions parenchymateuses ou médiastinales sous-jacentes.

Chez le grand enfant, une ponction-biopsie pleurale peut permettre à l'examen histologique d'apporter la preuve tuberculeuse de l'épanchement.

En pratique, le contexte clinique et évolutif, le test de MANTOUX ou le Mono test positif, la lymphocytose pleurale et la réaction de Rivalta positive suffisent pour porter le diagnostic de présomption de pleurésie tuberculeuse dans un pays à forte prévalence de tuberculose et d'instituer une polychimiothérapie antituberculeuse.

Sur le plan évolution et pronostic.

La plupart des pleurésies tuberculeuses de l'enfant guérissent seules, sans ponction, après une durée moyenne de 48 jours [64]. Mais il y a risque à moyen ou long terme de survenue de complications. L'opportunité de la corticothérapie ne fait pas l'unanimité. Toutefois, bien traitée, la tuberculose pleurale guérit sans

séquelle. Cependant, l'évolution peut être émaillée de complication dont la pachypleurite.

6-2-4-2 Les tuberculoses ganglio-cutanées

Disparues dans les pays occidentaux, elles restent d'une grande banalité dans les pays en voie de développement. Elles sont les plus fréquentes (environ 50 %) des tuberculoses extra-pulmonaires. Elles surviennent dans les premières années suivant la PIT.

Sous forme d'adénopathies chroniques, les tuberculoses ganglionnaires périphériques atteignent les sujets dans les pays à forte prévalence tuberculeuse. Ainsi, dans certains pays, la tuberculose extra pulmonaire représente près de 90 % des adénopathies chroniques [6].

De siège cervical dans plus de 90 %, elles sont plus rarement axillaires ou inguinales, fermes, élastiques de plus de 2 cm de diamètres, indolores, non adhérentes à la peau et aux tissus profonds. Après une augmentation de volume, puis un ramollissement, une fistulisation cutanée est fréquente laissant sourdre un pus caséux dans lequel on peut rarement trouver des bacilles tuberculeux.

Le diagnostic de certitude peut se faire par la ponction biopsique ganglionnaire et l'examen anatomo-pathologique objective des follicules giganto-cellulaires centrés par du caséum. Et la mise en culture.

Aussi, dans les notes techniques des programmes nationaux de tuberculose, il est souvent recommandé de considérer toute adénopathie périphérique fistulisée comme étant d'origine tuberculeuse [6, 64].

En fait, d'aspect clinique souvent impressionnant par leur extension, les tuberculoses ganglio-cutanées bien traitées, guérissent très rapidement. Elles laissent cependant une cicatrice irrégulière, rose violacée, indélébile, disgracieuse ; autrefois appelées "écrouelles" [64].

6-2-4-3 La tuberculose abdominale.

Elle est une affection rare chez l'enfant, caractérisée par un polymorphisme anatomo-clinique et par des difficultés diagnostiques. Elle présente des localisations multiples et il existe trois voies de contamination :

- à partir du lait de vaches tuberculeuses non pasteurisé ;
- à partir d'aliments liquides, cuillères ou doigts véhiculant des bacilles humains provenant d'un adulte tuberculeux bacillifère ;
- par dissémination sanguine dans le péritoine à partir d'un foyer pulmonaire primaire.

La lésion primaire se localise dans l'intestin et les ganglions présents dans le mésentère.

Ces ganglions augmentent de volume. Elles peuvent se ramollir et fistuliser laissant écouler leur contenu tuberculeux dans la cavité abdominale donnant l'ascite essentielle de la jeune fille de 10 à 14 ans avec une augmentation du volume de l'abdomen. C'est une ascite isolée, fébrile, riche en albumine et en lymphocytes à la ponction.

L'échographie abdominale y est très évocatrice et après ponction, montre parfois des ganglions retro péritonéaux.

Dans d'autres cas, les ganglions adhèrent aux anses intestinales sources de douleurs abdominales et d'accès d'occlusion qui motivent la consultation. L'examen clinique retrouve des masses à travers la paroi abdominale.

La tuberculose péritonéale peut s'étendre au pelvis avec atteinte des trompes de Fallope et des ovaires, responsable ultérieurement de stérilité par obstruction tubaire.

6-2-4-4 Les tuberculoses ostéo-articulaires : Le mal de Pott

C'est la spondylo-discite tuberculeuse. C'est une forme grave de la maladie tuberculeuse eu égard aux conséquences neurologiques. Si un quart des tuberculoses de l'enfant est extra-pulmonaire dont 10 à 20 % ostéo articulaire, dans plus de la moitié des cas, l'atteinte est vertébrale. Chez l'enfant, le passage direct de la PIT à la spondylite sans intervalle libre est fréquent, contrairement à l'adulte où il existe une longue période de latence [95].

Le mal de Pott de l'enfant survient dans les 2-3 ans suivant l'infection primaire et touche les vertèbres thoraciques ou la charnière dorsolombaire dans 80 % des cas [81]. Le site le plus courant est la région dorsale. La spondylite respecte les disques intervertébraux. La richesse de la vascularisation et la fragilité vertébrale expliquent la fréquence élevée avant 5 ans, les atteintes pluri-vertébrales et multi-focales [46,81].

Le mal de Pott se manifeste par des douleurs rachidiennes, une gibbosité ou déformation et des troubles à la marche. Il peut se compliquer d'abcès para-vertébraux et de paraplégie par compression médullaire.

La radiographie du rachis fait le diagnostic en montrant des destructions osseuses du corps des vertèbres, des fractures pathologiques, des tassements vertébraux ou des opacités en « fuseau » para-vertébral signant les abcès froids remplis de pus.

Le test tuberculinique est fortement positif, tandis que la bactériologie et l'histologie sont souvent négatives dans les tuberculoses vertébrales.

En somme le Mal de Pott est une localisation tuberculeuse préoccupante car les conséquences orthopédiques des spondylo-discites évoluées peuvent être sources de problèmes insurmontables chez les petits enfants dont la croissance va se poursuivre de manière très dysharmonieuse. D'où l'intérêt d'un diagnostic et d'une antibiothérapie précoces associés à la chirurgie et à la kinésithérapie qui sont indispensables à la guérison.

Les tuberculoses des articulations des membres sont rares chez l'enfant. Elles sont en général mono-articulaires et les plus fréquentes sont :

- tuberculose de la hanche,
- tuberculose du genou ou tumeur blanche de genou,
- tuberculose des os longs et plats,
- les ostéo arthrites bécégiques [38,89]. Ce sont des complications du vaccin BCG et leurs localisations est indépendante du lieu de vaccination.

Il s'agit d'ostéites souvent multiples en général épiphysaires sur les os longs, mais parfois costales, métacarpiennes, rarement rachidiennes. La biopsie osseuse et/ou synoviale fait le diagnostic.

6-2-4-5 La péricardite tuberculeuse

Elle est rare chez l'enfant et est potentiellement fatale. L'atteinte se fait par voie sanguine mais plus couramment par la rupture d'un ganglion lymphatique dans l'espace péricardique. Elle va de la péricardite sèche à la tamponnade. Il s'agit en général d'une péricarde à liquide hyper-lymphocytaire.

6-2-4-6 La tuberculose urogénitale

Elle est rare chez l'enfant [38] et les localisations sont tardives, survenant en général 15 à 20 ans après la PIT. Elle se manifeste par une pollakiurie fréquente, une dysurie, une hématurie ou une pyurie.

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

6-2-4-7 Les localisations plus rares et déroutantes

- la tuberculose de la muqueuse buccale qui s'accompagne de ganglions sous-maxillaires ;
- les oto mastoïdites non exceptionnelles et imposant la recherche de BAAR dans toute otorrhée chronique ;

- fissurations anales, larges, vésico-rectales ;
- tuberculoses des surrénales ;
- tuberculose de la peau ;
- La laryngite tuberculeuse.

6-2-4-8 La tuberculose congénitale

Elle résulte d'une méconnaissance de la tuberculose de la mère ou d'une méconnaissance du personnel médical, entraînant souvent des décès évitables. Bien que d'une extrême rareté, il faut l'évoquer devant une hépatosplénomégalie, une détresse respiratoire et un retard staturo-pondéral et psychomoteur chez tout nouveau-né surtout si la mère est porteuse d'une tuberculose active lors de l'accouchement [111].

FOO et collaborateurs [35] ont décrit un cas clinique chez un nouveau-né dont la mère était porteuse d'une tuberculose active : anorexie, ictère, hépatosplénomégalie, insuffisance rénale et coagulopathie disséminée. La biopsie post-mortem a relevé des granulomes tuberculeux dans plusieurs organes.

6-2-5 Les formes associées

Plus de 20 % d'enfants tuberculeux ont des localisations multiples. L'atteinte concomitante de 2 ou 3 organes est fréquente. Il s'agit généralement d'adénopathies périphériques, de pleurésie et de tuberculose pulmonaire.

Il n'est pas rare de rencontrer de jeunes malades tuberculeux ayant 6 ou 8 localisations tuberculeuses [51]. Des maux de Pott sont ainsi dépistés au moment du contrôle radiologique du deuxième mois.

Tout cela requiert d'un agent médical un esprit avisé dans la prise en charge quotidienne des malades et surtout les enfants.

6-3 L'utilisation de scores pour le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant.

Le diagnostic de la tuberculose de l'enfant requiert du praticien, une analyse rationnelle de faisceaux d'arguments. La preuve bactériologique ou histologique est rarement obtenue avant l'instauration du traitement surtout dans les pays en développement. Pour améliorer le diagnostic et la prise en charge de la tuberculose de l'enfant dans l'exercice médical quotidien, plusieurs auteurs ont développé des systèmes de points. Selon le nombre de points obtenus, ils

permettent le dépistage d'enfants atteints de tuberculose ou de sélectionner les suspects en vue d'une investigation complémentaire dans les programmes de contrôle de la tuberculose.

Ces systèmes ont été expérimentés d'abord en Inde, et au Chili [18], puis en Papouasie Nouvelle Guinée [27].

En Ouganda, MIGLIORI et collaborateurs ont expérimenté et amélioré le système de score proposé par GHIDEY et HABTE (en Ethiopie) [60].

Ces critères sont :

- la notion de contact avec un adulte tuberculeux ;
- la toux persistante depuis plus de 2 semaines et/ou signes d'imprégnation tuberculeuse ;
- un test de Mantoux ;

* supérieur ou égal à 10 mm chez les sujets non vaccinés par le BCG,

* supérieur ou égal à 15 mm chez les sujets vaccinés par le BCG.

- une radiographie montrant des images compatibles avec une tuberculose ;
- la présence d'une preuve bactériologique ou histologique.

La présence de deux de ces critères au moins affirme le diagnostic.

MIGLIORI a amélioré ce système de score en :

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

+ ajoutant la réponse au traitement comme autre critère (prise du poids supérieure à 10 % du poids corporel au début du traitement). Il affirme obtenir un taux de diagnostic de 100 % contre 51,6 % par la méthode de GHIDEY et HABTE.

A l'université de Papouasie Nouvelle Guinée ; le Dr KEITH EDWARDS a développé un système de grille utilisé depuis plusieurs années et composé de deux parties[27] :

- une grille de score A résumant les résultats des questions sur l'histoire de la maladie, de l'observation et de l'examen clinique coté 0-7 et plus,
- une grille de score B qui dépend du score A et de l'existence chez le malade de signes de pneumonie depuis plus de 2 semaines.

Enfin l'UICR/MR en se basant sur les contributions de membres de 10 pays a identifié cinq critères cliniques comme étant les prédicteurs les plus pertinents de la tuberculose chez l'enfant en vue d'une investigation complémentaire par l'examen radiologique ou bactériologique. Ce sont :

- * les antécédents de contact avec un cas de tuberculose,
- * un test cutané positif,
- * une toux persistante,
- * un poids trop faible par rapport à l'âge,
- * et une fièvre inexplicquée ou prolongée.

En réalité, la diversité d'appréciation des différents paramètres qui contribuent au score peut introduire un nombre considérable de biais.

Aussi, l'interprétation des images radiologiques et des réactions cutanées tuberculiques est subjective et dépend à la fois de la qualité de ces techniques et de l'expérience du lecteur [18].

Certes, les systèmes de scores sont utiles pour les épidémiologistes en aidant les chercheurs expérimentés. Cependant, ils doivent être proscrits en pratique de routine.

L'enseignement, la connaissance et la maîtrise des éléments diagnostics précis pour chacune des formes de la tuberculose de l'enfant demeure une arme efficace contre le tribut lourd que la tuberculose prélève chez l'enfant ; surtout dans les pays en voie de développement.

7 Les principes de la lutte contre la tuberculose chez l'enfant

La tuberculose de l'enfant est le reflet du visage de la tuberculose de l'adulte dans la communauté. Elle est un indicateur de la qualité et des efforts des programmes nationaux de lutte contre la tuberculose qui ont pour but de diminuer la circulation du BK dans la collectivité et d'interrompre ainsi la chaîne de transmission de la maladie. Ainsi, la tuberculose de l'enfant est le reflet de l'efficacité des programmes nationaux de lutte contre la tuberculose. La lutte engage plusieurs actions :

7-1 Les mesures curatives

Toute primo-infection tuberculeuse qu'il y ait ou non mise en évidence de Mt, qu'il s'agisse de forme patente ou latente ou de toute autre forme de tuberculose de l'enfant, doit nécessiter la mise en route rapide d'un traitement antituberculeux. Ceci afin d'éviter la dissémination de l'infection tuberculeuse et d'obtenir le plus rapidement possible la stérilisation complète des lésions.

7-1-1 Les principaux moyens thérapeutiques sont :

- * les médicaments de base ou de 1^{ère} ligne :
 - isoniazide (INH) 5 mg/kg/24 heures ;

- rifampicine (Rifadine sirop) ® 10 mg/kg/24 heures ;
- pyrazinamide (PZA) 30 mg/kg/24 heures ;
- ethambutol (EMB) 15-25 mg/kg/24 heures ;
- streptomycine injectable (S) 20-40 mg/kg/24 heures.

Outre les antituberculeux usuels, le praticien dispose d'autres molécules ayant démontré leur efficacité.

* Les médicaments de seconde ligne :

- les aminoglycosides tels l'amikacine, la kanamycine, la capréomycine ;
- les fluoroquinolones de deuxième génération : l'ofloxacin, ciprofloxacine sont intéressantes ;
- les antituberculeux plus anciens tels éthionamide, l'acide para amino salicylique (PAS) et la cyclosérine.

7-1-2 Les moyens adjuvants

Outre ces molécules, d'autres mesures adjuvantes ou d'appoint sont d'intérêt pour la guérison. Il s'agit de :

* la corticothérapie

Son intérêt a été démontré à la phase initiale du traitement lors des localisations [42] :

- disséminées : miliaire et neuro-méningée graves (prévention des séquelles) ;
- ganglio-bronchiques ;
- péricardiques (résolution plus rapide des symptômes) ;
- segmentaires.

Aussi, TIENDREBEOGO H. et collaborateurs [108] préconisent son emploi systématique dans les formes de PIT avec troubles de la ventilation.

Cependant, son opportunité est discutée lors des pleurésies tuberculeuses ; lorsqu'il existe des signes de compression ou des signes constitutionnels majeurs [24].

* La chirurgie

Elle a des indications exceptionnelles et s'applique aux adénopathies latéro-trachéales. Elle est également envisagée chez les malades présentant un poumon détruit, un tuberculome, une pachypleurite, une volumineuse caverne détergée, cas de la pneumonie tuberculeuse et qui est susceptible de s'aspergilliser [96].

*** La kinésithérapie respiratoire**

Envisagée précocement dans les pleurésies tuberculeuses après ponction évacuatrice, elle concourt à une résorption liquidienne rapide et à la guérison sans séquelle ; améliorant ainsi le pronostic fonctionnel.

*** L'orthopédie**

D'un apport précieux dans les maux de Pott ou dans les tuberculoses des grosses articulations par une immobilisation plâtrée.

*** Les mesures hygiéno-diététiques**

Il s'agit du régime CREN riche en protides, en calories, en vitamines; sans oublier l'amélioration des conditions de vie familiale.

7-1-3 Les règles du traitement antituberculeux

Le traitement médical de la tuberculose de l'enfant est essentiellement une antibiothérapie et respecte certaines règles :

- ne jamais administrer un seul médicament mais toujours en association d'au moins trois médicaments, d'où la notion de polychimiothérapie ;
- posologie en fonction du poids ;
- prise quotidienne à jeun et régulière ;
- prise pendant une longue durée égale ou supérieure à 6-8 mois ;

La nécessité d'un traitement prolongé au-delà n'est pas établie, d'autant plus que la diffusion tissulaire des antituberculeux est excellente et l'inoculum bacillaire souvent plus faible que dans les formes cavitaires [47].

- bilan pré thérapeutique ;
- surveillance régulière médicale et para clinique jusqu'à la guérison ;
- prise supervisée ou le DOTS pendant la phase initiale dans les formes à microscopie positive.

7-1-3-1 Le Protocole

Il varie selon les pays. Au Burkina Faso, la durée du traitement est de 8 mois chez l'adulte avec deux phases :

- 1^{ère} phase de 2 mois dite initiale ou intensive 2 RHZE ;
 - 2^e phase de 6 mois dite d'entretien ou de consolidation 6 EH.
-

Chez l'enfant âgé de plus de 5 ans ou de plus de 20 kg, le schéma est identique à celui de l'adulte.

Chez l'enfant âgé de moins de 5 ans, au poids < 20 kg, la durée du traitement est de 6 mois avec une 1^{ère} phase intensive de 2 mois avec RHZ, et une 2^e phase d'entretien de 4 mois avec RH. Dans ce dernier cas, on évite la prescription de l'ethambutol en raison de la fréquence de ses complications à type de névrite optique retrobulbaire avec un trouble de la vision des couleurs (vert, rouge), un scotome central, une chute de l'acuité visuelle du reste difficile à dépister chez le jeune enfant.

7-1-3-2 La mise en route du traitement [40]

Le traitement est bien codifié et fait l'objet d'un consensus général.

Le traitement associe trois molécules pendant les deux premiers mois (Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide) et deux médicaments seulement (Isoniazide + Rifampicine) pendant les quatre derniers mois pour le régime de 6 mois.

Pour le régime de 8 mois, le traitement associe quatre molécules (Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide+ Ethambutol) pendant les deux premiers mois; puis deux molécules (Isoniazide + Ethambutol) pendant 6 mois.

Enfin, le traitement en fonction du type de tuberculose. Pour les rechutes, échecs ou reprises évolutives par exemple, il s'agit d'un retraitement qui est complexe et qui doit être mis en route en milieu hospitalier après avoir effectué des prélèvements en vue d'une culture et d'un antibiogramme.

Ces associations médicamenteuses complémentaires d'antibiotiques bactéricides et bactériostatiques sont efficaces, stérilisent le foyer tuberculeux au bout de 3 semaines pour les TPM+ et assurent la guérison dans 98 à 100 % des cas avec un taux de rechute à cinq ans inférieur à 3 % [13,19].

Aussi, les antituberculeux possèdent des effets secondaires (annexe2) ce qui exige une surveillance clinique régulière pour évaluer l'observance du traitement et la toxicité. La tolérance est en général satisfaisante avec 4 % d'incidents bénins et moins de 3 % de complications vraies.

Une surveillance bactériologique au 2^e 5^e 7/8^e mois et une surveillance radiologique plus fréquente au 2^e 5^e 6^e et au 12^e mois sont aussi nécessaires pour juger de l'efficacité thérapeutique [40].

Small et al [96] et bien d'autres ont conclu que les schémas actuels de traitement de la tuberculose de l'enfant immunocompétent donnent une efficacité comparable chez l'enfant immunodéprimé y compris aux stades avancés du SIDA.

Toutefois, la particularité chez ces patients VIH positifs et SIDA clinique est la forte prévalence des souches multirésistantes avec une évolution rapidement fatale en cas de traitement inadapté. Il est récemment démontré la fréquence élevée des effets indésirables sur cette population lors du traitement antituberculeux [23,44,59,93,114].

7-2 Les mesures préventives

On peut comparer le problème tuberculeux à un iceberg dont la partie visible constitue les malades cracheurs de BK et la partie invisible, la population infectée mais non malade et les anciens tuberculeux stabilisés.

Ces mesures préventives visent donc à annihiler la pérennisation de la tuberculose dans la communauté par la suppression des réservoirs de bacilles. Elles reposent sur 5 types d'actions :

7-2-1 Le couple dépistage-traitement

La détection et le traitement précoces des sources d'infections restent à l'heure actuelle la meilleure méthode de prévention de la tuberculose. Elle demeure une stratégie de santé publique qui surprend et choque encore bien des médecins chargés de planification. Cette activité curative de nature individuelle est pourtant la fondation sur laquelle s'édifie tout programme antituberculeux.

La contagiosité est essentiellement le fait des tuberculoses bacillifères (TPM+). Aussi il est évident qu'il existe un rapport étroit entre les tuberculoses bacillifères et le nombre d'enfants qui sont infectés par le bacille tuberculeux [100].

En plus, nous savons qu'un malade TPM+ non traité contamine en moyenne 10 à 14 personnes par an ; soit une nouvelle contamination par mois.

Enfin, si le malade est dépisté au 4^e mois de l'évolution de sa maladie, la rapidité de la négativation bactériologique actuelle à 3 semaines fait que l'on évitera en moyenne 8 contaminations.

Toutes ces raisons font que pour les responsables de programmes nationaux tuberculose, la cible prioritaire est donc le dépistage et le traitement efficace des formes contagieuses de tuberculose.

Le dépistage-traitement implique donc la prévention dans les collectivités de plusieurs nouvelles contaminations et de l'apparition ultérieure de plusieurs maladies. Ainsi en traitant le plus précocement possible les TPM+, nous assisterons à une diminution rapide de la circulation du BK au marché, à l'église, au cinéma, dans les cars, à l'école, au centre médical, à la maison et donc à un moindre risque de se faire infecter.

C'est pourquoi on peut dire en caricaturant une phrase classique qu'"en matière de tuberculose, guérir c'est prévenir" car le traitement d'un malade équivaut à la prévention de plusieurs autres [64].

7-2-2 La chimioprophylaxie

Elle permet d'éviter l'apparition de la tuberculose maladie chez des sujets infectés. Elle s'adresse en priorité aux sujets-contacts de moins de 5 ans vivant sous le même toit qu'un tuberculeux pulmonaire nouvellement identifié. Ces cas sont légions surtout dans les pays en développement.

Elle repose classiquement sur l'isoniazide administré à la dose de 5 mg/kg pendant 6 mois.

L'indication de la chimioprophylaxie n'est pas formelle et dépend essentiellement du terrain (immunodépression, dénutrition, diabète, insuffisance rénale sévère,).

Toutefois, elle ne peut être réalisée sur de larges échelles dans les pays en développement à l'exception des enfants âgés de moins de 5 ans, non vaccinés par le BCG et qui montrent une induration de 10 mm ou plus en réponse à un test cutané tuberculinique [47]. Aussi, elle est d'indication systématique par exemple chez un nourrisson allaité par une mère encore bacillifère.

7-2-3 La vaccination par le BCG

Pour réduire la morbidité tuberculeuse, une des méthodes demeure la vaccination par le BCG. Elle vise la protection des sujets vierges de tuberculose et réservoirs potentiels du BK.

Le vaccin BCG (Bacille de Calmette et Guérin), provient d'une souche vivante atténuée de mycobactérium Bovis découvert et utilisé pour stimuler et augmenter les moyens de défense humains sans provoquer la maladie [40,47].

Le BCG est un vaccin lyophilisé, sensible à la chaleur et à la lumière. Il requiert des conditions pratiques dans son utilisation.

7-2-3-1 Les modalités pratiques de la vaccination par le BCG

+ Techniques

Conservé au froid, à l'abri de la lumière, le BCG après reconstitution, est administré par voie intradermique stricte à la dose de 1/10ml dès la naissance et en tout état de cause avant l'âge d'un an. Cette vaccination se faisant toujours au même endroit dans le pays, permet de reconnaître ainsi facilement les cicatrices BCG chez les enfants vaccinés.

+ Indications

La vaccination BCG atténue le risque de tuberculose parmi les enfants. Sur les recommandations de l'OMS, la plupart des pays à forte prévalence et incidence de tuberculose l'appliquent.

Dès la naissance, les nouveau-nés sont systématiquement vaccinés. Le BCG devient l'un des premiers vaccins du programme élargi de vaccination (PEV) [64]. Par opposition dans les pays développés à incidence faible de tuberculose, la vaccination systématique a fait place à celle des groupes vulnérables (enfants d'immigrés).

Les contre indications à la vaccination BCG sont rares et limitées [29] :

- aux maladies infectieuses évolutives ;
- aux états d'immunodépression congénitaux ou ceux accompagnant les affections cancéreuses ou les traitements corticoïdes ou immunosuppresseurs ;
- à l'eczéma en poussée ;
- aux maladies auto-immunes ;
- au stade SIDA de l'infection VIH.

L'OMS recommande cependant la vaccination des enfants séropositifs asymptomatiques si le risque de tuberculose est important [40, 71, 75]. Car les complications de la tuberculose sont plus graves que celles liées au BCG. La revaccination par le BCG est possible dès que l'allergie tuberculinique faiblit au-dessous de 5 mm [55].

7-2-3-2 L'efficacité du BCG

De nombreuses controverses sur la protection conférée par le BCG existent depuis son utilisation tant au niveau individuel que collectif.

- Efficacité individuelle

Les résultats de plusieurs études consacrées à la valeur protectrice du BCG révèlent que l'efficacité varie entre 0 et 80 % [18,68,75, 82, 109] et que la durée de la protection conférée par une bonne vaccination est de 10 à 15 ans. Ces taux d'efficacité différents sont obtenus avec différents vaccins utilisés dans différents cadres.

Aussi le BCG est peu efficace en cas de contage massif et répété, situation assez fréquente chez l'enfant puisque le contaminateur appartient le plus souvent au milieu familial. Ce qui fait dire au Pr TOURNIER que « Tant qu'il y aura des adultes tuberculeux, il y aura des enfants contaminés » [112].

A l'heure actuelle, l'efficacité du BCG contre les formes aiguës graves de tuberculoses (miliaire et méningite) est reconnue par tous les acteurs.

BULOW [17] constate que chez l'enfant, l'incidence de la maladie cliniquement patente par *Mycobactérium avium* a augmenté de façon notable en Suède au cours des années qui ont suivi l'interruption de la vaccination par le BCG.

Cela suggère un effet protecteur que conférait la vaccination BCG vis à vis des infections par les mycobactéries non tuberculeuses.

Enfin une étude réalisée par TIENDREBEOGO et collaborateurs sur 1038 écoliers de 7 à 14 ans [107] montre une interférence favorable des infections mycobactériennes atypiques sous forme d'un effet de sommation avec le BCG.

- **Au niveau collectif**

Il est admis que le BCG n'a pratiquement aucun effet sur la réduction du nombre de cas contagieux chez les adultes dans la communauté.

7-2-3-4 Les complications de la vaccination BCG

Elles sont exceptionnelles lorsque la vaccination est bien faite. Il s'agit surtout :

- de suppurations locales subaiguës ;
- d'adénites de voisinage qui surviennent dans moins de 0,1 % des cas avec une évolution spontanément favorable ;
- de la diffusion par voie hématogène : la bécégite (hépatique, pulmonaire, méningée, osseuse) est extrêmement rare et survient préférentiellement chez les sujets sévèrement immunodéprimés.

En somme, l'immunité conférée par le BCG n'est pas totale, assurant environ 80 % de protection quand la vaccination est bonne. Aussi, le BCG ne protège pas les enfants de l'infection par Mt, mais de ses complications immédiates. C'est pourquoi l'OMS recommande que la vaccination par le BCG soit considérée comme un supplément des programmes nationaux de tuberculose en raison de son efficacité variable. Le dépistage et le traitement efficace des malades, restent les mesures prioritaires pour la lutte contre la tuberculose dans tous les pays [74].

7-3 L'éducation sanitaire et nutritionnelle

Ne pas tousser en pleine figure, se couvrir la bouche aux efforts de toux, ne pas cracher au hasard, mieux, utiliser un pot avec couvercle, se laver les mains avant chaque repas, avoir une alimentation suffisante, variée et équilibrée,

etc., sont des actions sanitaires pour prévenir la tuberculose de l'enfant. Elles devraient être un volet important des services de lutte anti-tuberculeux. Mais elles se heurtent à plusieurs difficultés dont celle de réunir un personnel compétent pour s'y consacrer, alors que les services techniques sont déjà en sous-effectifs. Car cette éducation ne peut être réalisée que par des agents connaissant bien la maladie et les moyens pour s'y opposer.

Il convient donc de considérer l'éducation sanitaire comme une spécialisation de techniciens compétents et non comme un amateurisme d'orateurs.

7-4 L'amélioration des conditions de vie socio-économiques

La tuberculose, compagne de la misère et du manque d'hygiène, a commencé son déclin en occident un siècle avant l'apparition des premiers traitements parallèlement à l'amélioration des conditions de vie socio-économiques.

Dans les pays en développement, la malnutrition, la famine, la misère, le manque d'hygiène sont actuels. Cette expérience européenne est donc loin d'être une réalité quand la paupérisation des populations est criarde et l'accès aux soins un rêve lointain.

Un sursaut politique s'avère urgent en vue d'un cadre de vie sain, d'une alimentation équilibrée, des soins de qualité accessibles, toute chose nécessaire à la lutte antituberculeuse.

II- L'INFECTION à VIH chez l'enfant

1 Généralités

L'infection à VIH, après plusieurs décennies d'évolution rappelle la tuberculose, drame que l'humanité a connu et continue de gérer. L'infection à VIH a commencé à se répandre au début des années 1980, d'une part dans la population masculine homosexuelle et hétérosexuelle de certaines zones urbaines d'Amérique, d'autre part chez les hommes et les femmes à partenaires sexuels multiples de certaines régions des caraïbes et d'Afrique Centrale et orientale [76]. Dès lors la propagation du virus s'est faite ensuite parmi les usagers de drogues par voie intraveineuse, puis par leurs partenaires sexuels. Aujourd'hui, le VIH, comme une traînée de poudre, se propage dans tous les pays du globe [41] et surtout inexorablement dans les pays pauvres où se situent actuellement plus de 95% de personnes infectées par le VIH.

A l'origine, le VIH découvert en 1982 appartient à la famille des rétrovirus et plus précisément de la catégorie des lentivirus qui provoquent des maladies à évolution lente [30,25].

Deux types de virus VIH ont été identifiés :

- Le VIH1 en 1983 et le VIH 2 en 1986
Le VIH1 est le plus répandu dans le monde ;
- Le VIH2 apparenté au premier, mais génétiquement distinct se rencontre surtout en Afrique occidentale. Il est moins transmissible et évolue moins rapidement vers le SIDA que le VIH1. En 1985 mise sur le marché des tests de dépistage sérologique VIH

Ces VIH infectent les lymphocytes CD4, les monocytes, les macrophages pour lesquels ils ont un tropisme particulier. Ainsi il se produit un renouvellement rapide et constant du virus chez l'hôte notamment au niveau des organes lymphoïdes qui sont le siège de multiples interactions cellulaires et de processus de stimulation des cellules immunes. Cette stimulation aboutit à une multiplication et à une dissémination importante du virus dans l'organisme avec pour conséquence un niveau élevé de la charge virale circulante chez les malades. La disparition progressive des lymphocytes CD4 est donc liée à l'importance de la réplication du VIH dont dépend l'évolution de l'infection VIH/SIDA [30,54].

2 Epidémiologie

Vingt ans après la découverte du virus et après plus d'une décennie d'efforts d'informations et de mise en œuvre de programme de prévention, l'infection VIH fait toujours des ravages et mieux de nouveaux foyers épidémiques se développent dans certaines régions du monde jusqu'ici peu touchées.

Le rapport de l'ONUSIDA et de l'OMS au 31 Décembre 2000 révèle que 36,1 millions de personnes (34,7 millions d'adultes dont 16,4 millions de femmes et 1,4 millions d'enfants de moins de 15 ans dont 90% en Afrique, 6% en Asie 3% en Amérique du Sud et Caraïbes) vivent avec l'infection VIH ou le SIDA [77]. De même depuis le début de l'épidémie 21,8 millions de personnes sont décédées du SIDA (17,5 millions d'adultes dont 9 millions de femmes et 4,3 millions d'enfants de moins de 15 ans). Ce rapport estime en 2000, 15,3 millions de nouveaux cas d'infection à VIH (14,7 millions d'adultes dont 2,2 millions de femmes et 600 000 enfants de moins de 15 ans). Le virus continue de se propager et cause 16 000 nouveaux cas d'infection chaque jour. Cependant les problèmes posés par l'infection VIH varient considérablement d'un endroit à un autre. Ainsi, dans la plupart des pays industrialisés, et notamment aux Etats Unis d'Amérique, en Australie et en Europe du Nord, le nombre de nouveaux cas de VIH/SIDA a diminué ou s'est stabilisé au cours de

ces dernières années, du fait de la prévention et de l'administration des anti-rétroviraux.

La distribution par zone géographique montre que l'Afrique subsaharienne demeure la plus touchée avec 25,3 millions d'infectés et 2,4 millions de décès en 2000. Elle abrite 70% des adultes et 80% des enfants vivant avec le VIH dans le monde pour une population qui compte à pleine 10% de la population du globe.

Au Burkina Faso, les premiers cas de VIH/SIDA ont été notifiés à l'OMS en 1986. Dès lors, l'infection à VIH s'est propagée de façon fulgurante. Le nombre de cas cumulé de 10 en 1986 est passé à 18 000 cas au 31 Décembre 2000. On estime à 400 000 séropositifs dont 40 000 cas de SIDA avec 150 000 orphelins selon le rapport d'ONUSIDA. Le Burkina Faso se place alors en seconde position après la Côte d'Ivoire dans la sous-région avec une séroprévalence de 7,17%. Dans ce contexte et en l'absence de thérapeutiques qui réduisent la transmission du virus de la mère à l'enfant, l'infection à VIH va constituer l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les enfants de ce pays. Car 7 à 8% des femmes enceintes à la maternité du CHNYO sont infectées par le virus du SIDA. Ces chiffres demeurent très en deçà de la réalité liée aux milliers de cas qui vivent infectés et meurent dans l'ombre loin des structures sanitaires [24].

3 Les principaux modes de transmission du VIH chez l'enfant

Les modes de transmission du VIH sont aujourd'hui parfaitement connus[45]. Ce sont principalement :

- la transmission sanguine [45].

Elle serait responsable de plus de 10% des cas adultes et jusqu'à 25% des cas pédiatriques en Afrique. Actuellement dans les pays développés et même en voie de développement, la transmission par transfusion de sang ou des dérivés sanguins est devenue pratiquement rare.

L'épidémie du VIH a profondément et irrémédiablement transformé les pratiques des soignants pour réduire au minimum tout contact avec le sang et les liquides biologiques des patients quel que soit leur statut sérologique (port de gants stériles, seringues à usage unique, le test des produits sanguins).

- transmission du VIH de la mère à l'enfant [26,30,45,57].

La transmission de la mère à l'enfant se fait entre 13 et 40% des femmes infectées vers leur enfant en l'absence de prophylaxie. Ce qui est responsable de 77 à 90 % des cas de SIDA pédiatriques et cela est corrélé à la gravité de la maladie chez la mère. Elle constitue l'essentiel des contaminations chez l'enfant. Plusieurs modes de transmission sont décrits :

- **transmission in utero ou foetoplacentaire**

Dans 30% des cas, les nouveau-nés présentent une charge virale positive à la naissance. Cette transmission est précoce 4^e - 5^e mois de grossesse dans 2 à 5% des cas. Aussi l'analyse des thymus issus de fœtus a retrouvé une infection par le VIH. Mais elle peut être tardive et survenir au cours du troisième trimestre de la grossesse.

- **transmission per partum**

Elle représente 70 à 90% des cas de transmission materno-fœtales et concerne le VIH1 contre 1% pour le VIH2 en l'absence de traitement. Cette transmission au moment de l'accouchement peut se faire :

- + par infection après la rupture des membranes ;
- + par contact direct du nouveau-né avec le sang maternel et les sécrétions vaginales contenant les particules virales libres ou des cellules infectées par le VIH ;
- + lors du travail d'accouchement pendant lequel les contractions utérines peuvent entraîner des micro transfusions du sang maternel vers le fœtus.

D'où la nécessité d'un traitement prophylactique à l'AZT pendant la grossesse et au moment de l'accouchement.

- **transmission par l'allaitement**

Elle est estimée entre 30 et 40% et est fonction de la charge virale plasmatique élevée, d'un taux de lymphocytes CD4 < 200, d'un déficit en vitamines A de la mère séropositive. Plus l'allaitement est prolongé, plus le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant est élevé. On évalue à 1% le risque additionnel par mois pendant les 6 premiers mois d'allaitement. C'est pourquoi dans les pays développés comme la France, l'allaitement au sein est contre indiqué chez toute mère VIH positive [57].

L'allaitement maternel augmente le risque mais pour les PED et l'Afrique en particulier ce risque est à mettre en balance avec les risques liés à la pratique de l'allaitement artificiel telles que les maladies diarrhéiques, les infections respiratoires aiguës et la malnutrition protéino-énergétique. C'est pourquoi dans les PED seul l'allaitement maternel exclusif pendant les 4 à 6 premiers mois de la vie est prescrit. L'allaitement artificiel se fait au cas par cas.

En somme, si dans les pays développés, l'utilisation des anti-rétroviraux et les modifications obstétricales (VMI, gestes invasifs : amniocentèse,

ponction du trophoblaste, le traitement des infections cervico-vaginales) ont permis de diminuer considérablement le taux de transmission mère-enfant qui est passé d'environ 20 à moins de 5% ; l'allaitement maternel quasi constant en Afrique demeure un facteur prépondérant de cette transmission [41,76].

- **autres modes de transmission**

En Afrique, ce sont : les scarifications, la circoncision, l'excision par des instruments souillés. L'infection intraveineuse de drogue (toxicomanie) en Amérique du Nord, en Europe sans respect de l'hygiène demeure aussi un principal moteur de la transmission VIH [77].

- **modes de non transmission**

Il est par ailleurs démontré que les insectes (moustiques et anthropodes) et la salive ne transmettent pas le SIDA.

4 Histoire naturelle de l'infection par le VIH chez l'enfant

Les manifestations cliniques de l'infection par le VIH sont extrêmement variées et se répartissent en :

4-1 La Primo infection

Symptomatique dans 50 à 70%, elle est caractérisée 2 à 6 semaines après la contamination par :

- un syndrome grippal avec fièvre, pharyngite érythémateuse ;
- un rash cutané sous la forme d'un exanthème maculo-papuleux fugace de la partie supérieure du tronc, associé ou non à un énanthème et surtout à des ulcérations muqueuses orales et /ou génitales ;
- une lymphadénopathie.

A ce stade, l'étiologie n'est connue que par la positivité de l'antigène P24 dans le sang ; l'amplification génétique PCR : « polymérase chaîne réaction ») la culture virale et dans les 2 à 6 semaines qui suivent les anticorps spécifiques [41,45,76]. C'est pourquoi actuellement, tout exanthème fébrile survenant sur un terrain à risque, d'autant plus qu'il est associé à des ulcérations muqueuses doit faire évoquer le diagnostic de primo infection VIH et faire rechercher la présence d'une antigénémie P24 [87].

4-2 Les stades [24,41]

4-2-1 Stade asymptomatique

Un enfant infecté par le VIH peut être porteur sain (sujet asymptomatique sans anomalie biologique en dehors de la séropositivité VIH) ou asymptomatique.

La grande majorité des enfants infectés par le VIH le sont pendant la période périnatale. De plus quelques enfants se maintiennent en bonne santé pendant plusieurs années ; même si la plupart évolue vers la maladie avant l'âge de deux ans ou que quelques bébés tombent malades dans les premières semaines de la vie.

Cette période asymptomatique s'accompagne d'une ou de plusieurs anomalies des résultats des examens du laboratoire (l'anémie, lymphopénie, thrombopénie, diminution de lymphocytes T4, anergie cutanée).

Les sujets avec un syndrome des lymphadénopathies généralisées persistantes. Ces enfants sont asymptomatiques et présentent des adénopathies sans cause explicable dont les localisations les plus fréquentes sont :

- cervicales antérieures et postérieures ;
- retro occipitales ;
- sous mandibulaires axillaires et inguinales.

Ce sont des adénopathies qui sont en général symétriques, mobiles, fermes, indolores de 1 à 2 cm de diamètre motifs fréquents de consultation. Ces enfants peuvent présenter des anomalies de l'hémogramme.

4-2-2 Stade symptomatique

* Le syndrome AIDS related Complex ou ARC. Il associe au moins un des symptômes généraux suivants : Perte de poids supérieure à 10% (slim disease), fièvre traînante ou une diarrhée chronique depuis plus d'un mois ;

* L'encéphalopathie aiguë est due au virus lui-même (AIDS démentira Complex). Elle se traduit par un ralentissement psychomoteur, une apathie, un trouble de la coordination. Cette encéphalopathie virale est l'atteinte neurologique la plus fréquente du SIDA (70% des cas) ;

* Le stade du SIDA déclaré.

On lui décrit des signes cliniques et para cliniques :

les signes cliniques habituels sont :

- des manifestations cutanées ; dermite seborrhéïque, le prurigo généralisé, un zona multimétamérique ;
 - une leucoplasie chevelue de la langue ;
 - une atteinte importante de l'état général : amaigrissement, fièvre, diarrhée.
- les signes para cliniques sont :
- l'abaissement du taux de lymphocytes T4 (<300 à 400/m³) et indice T4/T8 inférieur à 1 ; leucopénie (<1 500/mm³) ;
 - la thrombopénie ;
 - la disparition des anticorps dirigés contre le noyau du virus ou antigènes P24 ;
 - l'apparition de l'antigène P24 en grande quantité.

* Le stade du SIDA avancé.

Il se caractérise par les infections opportunistes et les cancers.

Les infections opportunistes.

Elles traduisent un déficit immunitaire grave et surviennent avec une fréquence élevée et revêtent une gravité potentielle. Elles posent des problèmes de diagnostics dans certains pays en voie de développement. Ce sont :

- les infections mycobactériennes : la tuberculose est en Afrique, l'affection opportuniste la plus fréquemment rencontrée et qui réalise avec le VIH, le duo maudit du Pr JEAN CHRETIEN ;
- les diarrhées à cryptosporidies ;
- les diarrhées isosporoses ;
- les amibiases ;
- les salmonelloses ;
- la pneumopathie interstitielle lymphoïde chronique (LIP) ;
- les mycoses à candida albicans en particulier (candidoses) ;
- le zona, le prurigo ;
- la diathèse Hémorragique etc.

Les tumeurs malignes.

Elles peuvent émailler l'évolution du SIDA. La plus fréquente est le sarcome de Kaposi cutané (25% des cas du SIDA) qui peut à un stage ultérieur donner des métastases viscérales avec localisations digestives, pleurales.

Alors, outre les symptômes modestes de la primo-infection et le syndrome des lymphadénopathies généralisées persistantes, l'essentiel de la symptomatologie clinique de l'infection par le VIH est liée aux maladies opportunistes dont le risque d'apparition est corrélé à la sévérité du déficit immunitaire.

4-3 La classification des manifestations de l'infection à VIH et la conduite à tenir.

Les premières définitions et classifications proposées par l'OMS n'étaient pas adaptées aux conditions usuelles d'exercice des pays en développement. C'est pourquoi dès 1986, il a été élaboré une définition clinique dite de Bangui pour les pays en développement comme l'indique le tableau II.

Tableau II : Définition clinique du SIDA de l'enfant en Afrique (dite de Bangui, 1986)

<p>- Critères majeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> • amaigrissement > 10% ; • diarrhée > 1 mois ; • fièvre > 1 mois continue ou intermittente. <p>- Critères mineurs</p> <ul style="list-style-type: none"> • toux persistante ; • dermatose prurigineuse généralisée ; • candidose oropharyngée ; • infections banales récidivantes (otite, pharyngite) ; • infection à VIH confirmé chez la mère ; • lymphadénopathie généralisée. <p>- Critères d'exclusion</p> <ul style="list-style-type: none"> • cancer ; • malnutrition sévère ; • autre étiologie. <p>La présence</p> <ul style="list-style-type: none"> • d'au moins 2 critères majeurs et d'au moins 1 critère mineur permet de poser le diagnostic de SIDA.
--

En 1988 dans l'optique de n'avoir qu'une seule définition valide pour les pays du nord comme du sud, le CDC d'Atlanta a proposé une autre classification prenant en compte les particularités cliniques comme le montre le tableau III.

Tableau III : Classification des manifestations de l'infection à VIH selon le CDC Atlanta (1988) en stades

<p>I. Primo-infection : séro-conversion prouvée, symptomatique ou non</p> <p>II. Sans symptômes cliniques</p> <p>II.A sujets sans anomalies biologiques</p> <p>II.B. sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie, lymphopénie ou lymphopénie T4, thrombopénie, anergie cutanée, hypergammaglobulinémie)</p> <p>III. Syndrome lymphadénopathie chronique. Présence pendant au moins trois mois de ganglions d'au moins 1 cm de diamètre dans au moins deux aires extra inguinales.</p> <p>III.A. : sujets sans anomalies biologiques</p> <p>III.B : sujets avec anomalies biologiques</p> <p>IV. Symptomatiques : il existe cinq sous-groupes ne s'excluant pas :</p> <p>IV.A signes généraux : il existe un ou plusieurs de ces signes : fièvre = 1 Mois, amaigrissement non désiré > 10% du poids corporel, diarrhée = 1 mois</p> <p>IV.B signes neurologiques</p> <p>B.1. atteinte centrale (méningite, encéphalite, myélopathie)</p> <p>B.2. neuropathie périphérique</p> <p>IV.C infections opportunistes</p> <p>C.1. pneumocystose, cryptococcose, cryptosporidiose, toxoplasmose cérébrale, isosporoses, candidose oesophagienne, bronchique ou pulmonaire, histoplasmosse disséminée, mycobactériose atypique digestive, respiratoire ou disséminée, leuco-encéphalite multi-focale progressive.</p> <p>C.2. autres infections : leucoplasie chevelue de la cavité buccale, zona atteignant plusieurs dermatoses, septicémie à salmonelle récidivante, tuberculose, candidose buccale.</p> <p>IV.D affections malignes : le sarcome de Kaposi, lymphomes malins non hodgkiniens, lymphome malin isolé.</p> <p>IV.E autres manifestations : la pneumopathie lymphoïde interstitielle chronique et les manifestations ne pouvant être classées dans un des groupes précédents.</p>
--

Depuis 1993, une autre classification, celle du CDC d'Atlanta, révision 1993, associant des critères cliniques et immunologiques (tableau IV) est devenue la référence internationale à l'exception de certains PED ou la numération lymphocytaire TCD4 ne peut généralement être pratiquée [45].

Dans cette classification, la tuberculose pulmonaire est un critère de définition du SIDA à l'instar des formes extra pulmonaires.

Tableau IV : Classification pédiatrique du CDC d'ATLANTA

Catégories immunologiques	Catégories cliniques			
	N	A	B	C
Sans déficit immunitaire(CD4 \geq 500)	N1	A1	B1	C1
Déficit immunitaire modéré(200<CD4>500)	N2	A2	B2	C2
Déficit immunitaire sévère(CD4 < 200)	N3	A3	B3	C3

N = asymptomatique

A = symptomatique mineure

B = symptomatique modérée

C = symptomatique sévère (catégorie définissant le SIDA)

Aussi de cette classification se dégage la conduite à tenir appropriée(tableau V) qui demeure encore lointain dans les PED pour les patients [87].

Tableau V : Synthèse des recommandations pour la mise en route du traitement anti-rétroviral (ARV)

Symptômes	CD4+/mm ³	Recommandations
-	> 500	- Traitement possible, mais non recommandé si la charge virale est < 10.000 copies d'ARN-VIH/ml : abstention avec surveillance tous les 3 à 6 mois. - Traitement préconisé si ARN-VIH \geq 10.000 copies / ml
-	350 à 500	- Possibilité de différer le traitement si ARN – VIH < 10.000 copies / ml avec surveillance trimestrielle.
-	< 200	- Traitement (prophylactique & ARV) recommandé chez la plupart des personnes
+	indifférent	- Traitement (ARV & prophylactique) recommandé

En somme la pandémie mondiale du VIH/SIDA a modifié la vie des hommes et des sociétés depuis plus de quinze ans dans certains pays d'Afrique

subsaharienne, d'Asie, d'Amérique latine et des caraïbes. Le nombre d'enfants 600.000 de moins de quinze ans infectés par le VIH est considérable quant on sait qu'ils ont un risque de 30 à 50 fois plus élevé de développer une tuberculose. La co-infection tuberculose-VIH en nette augmentation réalise un duo mortel avec d'importants problèmes diagnostics et thérapeutiques. Cet aspect, nous le développerons dans le prochain chapitre.

III - TUBERCULOSE ET VIH chez l'enfant : UN DUO MORTEL

1 Généralités

La recrudescence des cas de tuberculose chez l'adulte est attribuée en grande partie à l'infection par le VIH. Cette association catastrophique varie d'un pays à l'autre et au sein d'un même pays, d'un groupe de population à l'autre. Elle s'observe le plus dans les zones à forte prévalence VIH. Ainsi la proportion de tuberculose chez les VIH sera d'autant plus importante que le taux de primo-infectés dans la population générale est plus élevé. A titre d'exemples on peut citer [64] :

- 2% de tuberculoses chez les VIH de Los Angeles,
- 11% de tuberculoses chez les VIH de Paris,
- 12,5% de tuberculoses chez les VIH de Dakar,
- 44% de tuberculoses chez les VIH à Brazzaville,
- 50% de tuberculoses chez les VIH en Côte d'Ivoire [67].

Cela recoupe bien les données de prévalence de l'infection tuberculeuse dans ces pays :

- 2% aux USA chez les jeunes de 20 ans,
- 10% en France
- 40% en Afrique Centrale,
- 42% en Côte d'Ivoire [66].

A Bobo-Dioulasso au Burkina Faso, une étude menée par le Centre Muraz et le CRLAT en 1993 a montré que 34% des tuberculeux pulmonaires enregistrés étaient porteurs du VIH [53,64].

Ces données tiennent de l'histoire naturelle de l'association tuberculose-VIH.

Ainsi, un sujet « normal » ayant une PIT à 5 à 10% de chances de faire une réactivation secondaire de la maladie. Cette proportion monte à 30 voire 50% pour un patient ayant un VIH. Alors plusieurs travaux concordent pour dire

que l'infection par le VIH demeure de loin le plus grand risque de développer une tuberculose.

Cet état de fait bien documenté chez l'adulte ne l'est pas chez l'enfant. Dans un environnement de plus en plus contaminant, le couple tuberculose-VIH est courant et prélève un tribut lourd chez les enfants. Ce qui explique que nous y accordons un intérêt particulier par ce présent travail.

2 Infection par le VIH/SIDA et la tuberculose chez l'enfant

Les travaux disponibles rendent compte de la grande incidence de la tuberculose chez les enfants infectés par le VIH. A l'instar de l'adulte, la tuberculose est la principale affection opportuniste compliquant l'infection VIH chez l'enfant dans une grande partie du monde en développement.

Elle est responsable d'au moins un tiers des décès associés au VIH en zone subsaharienne. Ailleurs, dans les pays développés, les pneumopathies interstitielles sont les plus fréquentes (LIP, pneumocystose).

Cette association tuberculose-VIH présente quatre niveaux d'interaction mutuellement aggravantes de ces deux affections. Ils sont le reflet de leur histoire naturelle respective :

- la réaction de la tuberculose chez les séropositifs ;
- la primo-infection tuberculeuse chez les sujets infectés par le VIH ;
- la réinfection par Mt chez ces derniers ;
- l'effet de la tuberculose sur l'évolution de l'infection VIH.

L'immunodépression liée à l'infection VIH avec libération de bacilles tuberculeux favorise le développement de la tuberculose. Aussi les BK activent les lymphocytes CD4, les macrophages et potentialisent la réplication du virus VIH et par voie de conséquence l'immunodépression.

L'infection à VIH accroît donc considérablement la vulnérabilité à la tuberculose et modifie ainsi l'épidémiologie, les manifestations cliniques et évolutives.

2-1 Les modifications des présentations cliniques de la tuberculose chez l'enfant

La tuberculose peut survenir avant tout déficit immunitaire ou à n'importe quel niveau du déficit immunitaire constitué. Son diagnostic est en règle plus difficile et moins rapide. Même si des tableaux typiques de primo [40] infection tuberculeuse peuvent être observés, il existe en effet une plus grande fréquence des tuberculoses ganglionnaires médiastinales [80]. Il en est de même des tuberculoses aiguës disséminées (miliaire), des formes pulmonaires qui sont atypiques avec peu de cavernes et dont les allures radiologiques sont volontiers

aux bases qu'aux sommets. Enfin, on note des formes infiltratives évoquant beaucoup plus des pneumonies atypiques.

La mise en évidence du BAAR est plus lente car elles sont ultérieurement explosives.

Du point de vue anatomo-pathologique, il existe peu de granulomes d'autant plus que l'immunodépression est avancée.

Ces atypies dans les manifestations cliniques et dans l'évolution sévère sont d'autant plus nettes que le déficit immunitaire est plus profond et que les lymphocytes CD4 sont abaissés en dessous de 400, voire 200/mm³. Dans ces cas, les RCT sont négatives très souvent et donc trompeuses. Leur positivité chez un VIH positif dans les pays développés présente une indication à la chimioprophylaxie.

2-2 Les modifications évolutives [96]

La co-infection VIH-tuberculose est péjorative. Ainsi les malades infectés par le VIH voient une franche accélération de leur infection vers le SIDA et le décès survenant dans les deux années en moyenne. Cet état de fait connu depuis longtemps, relève de l'effet inducteur de la multiplication virale par la tuberculose.

Quant aux formes tuberculeuses globalement d'évolution plus sévère, elles sont pauci bacillaires au début ; ce qui rend leur diagnostic plus tardif. Enfin, leur réponse aux antituberculeux est similaire à celle de la population générale avec toutefois, une fréquence élevée de résistances, d'aggravations neurologiques et d'effets secondaires plus marqués (fièvre, intolérance cutanée, hépatite) en particulier avec le thioacétazone [44,93,96,114].

2-3 Les modifications épidémiologiques

L'infection par le VIH modifie l'épidémiologie de la tuberculose à plusieurs niveaux. En effet, l'infection VIH/SIDA, depuis son avènement, a compromis l'un des grands espoirs en matière de santé : l'élimination, l'éradication de la tuberculose dans plusieurs régions du monde, notamment dans les pays développés [82]. La pandémie VIH/SIDA a modifié les belles courbes de régressions de la tuberculose comme le relève beaucoup de travaux. L'infection VIH augmente le risque d'acquisition de l'infection tuberculeuse dans 5 à 10 voire 15% par augmentation de la réceptivité. Il existe aussi une augmentation du risque de transmission de la tuberculose dans les populations immunodéprimées par le VIH en raison de l'augmentation du risque d'évolution vers une tuberculose maladie, sans oublier le regroupement fréquent des sujets infectés par le VIH [16].

Dès 1986, on assiste alors à une recrudescence de la tuberculose dans le monde, y compris les pays développés. A titre d'exemple : aux Etats unis d'Amérique, l'augmentation du nombre de cas était de 3% en 1986 et de 6% en 1990.

En Afrique noire le VIH/SIDA fait des ravages et les résultats de nombreux études suggèrent que les malades infectés par le VIH décèdent à la suite d'infections broncho-pulmonaires en l'occurrence la tuberculose [12]. L'infection VIH/SIDA et la tuberculose agissent donc en synergie. Ainsi, dans les pays en développement tels l'Ouganda, la Tanzanie, le Burundi, la Côte-d'Ivoire, le Burkina Faso, la prévalence des deux infections est élevée et nous remarquons également une franche augmentation du nombre de cas de tuberculose, 30 à 60% des malades tuberculeux sont également porteurs du VIH [90]. L'on estime qu'au cours de l'an 2001, 15% des nouveaux cas de tuberculoses seront directement imputables à la pandémie VIH.

En somme, on peut dire que l'infection VIH ne modifie pas ce que l'on sait déjà de la tuberculose, mais la présence de ce virus a pour effets les plus frappants pour l'individu :

- d'augmenter les risques de se trouver exposé à la tuberculose, surtout dans les pays en développement déjà à haute prévalence de cette maladie ;
- d'augmenter le risque d'implantation de l'infection tuberculeuse si un contact a eu lieu avec le bacille tuberculeux ;
- d'augmenter la proportion des sujets chez lesquels la tuberculose-maladie se développera si l'infection tuberculeuse est survenue ;
- de raccourcir chez ces sujets l'histoire naturelle de la tuberculose.

Cette double infection a des répercussions néfastes sur les programmes nationaux de lutte contre la tuberculose surtout dans les PED :

- l'augmentation des cas de tuberculoses à gérer toutes formes confondues ;
- l'augmentation de la fréquence des TEP ou des TPM- pourraient conduire les médecins à des excès de diagnostic ;
- l'augmentation des cas de tuberculoses de l'enfant ;
- la multirésistance de plus en plus courante ;
- la transmission nosocomiale, un risque majeur va se révéler ultérieurement être un vrai problème.

**DEUXIEME PARTIE :
NOTRE TRAVAIL**

OBJECTIFS ET METHODOLOGIE

I Objectifs

1 Objectif général

Contribuer à une meilleure connaissance de la tuberculose de l'enfant et de la co-infection à VIH en vue d'une amélioration des prestations diagnostiques et thérapeutiques.

2 Objectifs spécifiques

2-1 Déterminer la fréquence de la tuberculose de l'enfant et de la co-infection à VIH au CNLAT de Ouagadougou.

2-2 Décrire le profil épidémiologique de la tuberculose et co-infection à VIH chez l'enfant.

2-3 Décrire les signes cliniques et para cliniques de la tuberculose et co-infection à VIH chez l'enfant.

2-4 Déterminer la létalité des enfants tuberculeux selon le statut sérologique VIH.

2-5 évaluer l'approche thérapeutique, la qualité du suivi et l'évolution de la tuberculose et co-infection à VIH chez l'enfant.

II Cadre d'étude et méthodologie

1 Cadre de l'étude

1-1 Le Burkina Faso

Le Burkina est situé au cœur de l'Afrique occidentale. Pays sahélien, enclavé au contexte économique précaire, le Burkina Faso est caractérisé par la jeunesse de sa population. Sur 10 316 600 habitants recensés en décembre 1996, près de 50% de personnes ont moins de 15 ans ; soit 4 942 059 enfants de 0 – 14 ans [48]. Cette population jeune, fragile est plus exposée aux maladies telles la tuberculose dont la prévalence est estimée à 18 pour 100000 habitants. Ces données recueillies en routine sont loin de refléter la réalité.

Pays à haute prévalence tuberculeuse, le Burkina Faso a mis en place un programme national de lutte antituberculeuse actuellement destabilisée par l'infection VIH/SIDA. Toutefois, l'action concertée de tous les acteurs

politiques, sanitaires et socio-économiques augure des lendemains meilleurs pour cette tranche d'âge.

1-2 Ville de Ouagadougou [49,58]

Elle représente la partie urbaine de la commune de Ouagadougou qui est située au centre du Burkina Faso. Elle est limitée du Nord-Est au Nord-Ouest par la Province d'Ouhritenga, du sud-est au sud-ouest par la province du Bazèga. Elle est la capitale du Burkina Faso et constitue le principal centre politique, administratif, économique et culturel du pays. Elle est organisée en 30 secteurs repartis dans cinq arrondissements.

Elle a une superficie de 217,5 km² et abrite 95% de la population de la commune soit 709 736 habitants. C'est une population cosmopolite vivant parfois dans des conditions précaires : surpeuplement, promiscuité, pauvreté, malnutrition qui favorisent le développement des maladies endemo-épidémiques telles que la tuberculose.

La santé de cette population est assurée par :

- un centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO) ;
- un centre Hospitalier National Pédiatrique Charles De Gaulle ;
- un centre National de lutte Anti-tuberculeuse (CNLAT) avec quatre centres de traitement ambulatoires de la tuberculose ;
- quatre districts sanitaires ;
- un service d'hygiène ;
- un service de médecine du travail ;
- divers laboratoires ;
- des cabinets médicaux, polycliniques, des cabinets de soins infirmiers et des unités caritatives et missionnaires (CREN Morija, CREN Saint Camille, CREN Paul VI).

1-3 Le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHNYO)

Situé au secteur n°4 de Ouagadougou, le Centre Hospitalier National Yalgado est l'un des deux hôpitaux nationaux de référence du pays. Construit depuis 1960, il est chargé de la formation des étudiants en tant que centre hospitalier universitaire depuis 1985. Cette structure sanitaire construite pour une population urbaine préalable de 59120 habitants, est actuellement débordée en ce qui concerne l'accueil. Il reçoit la population urbaine et les malades évacués des autres provinces du pays ou même des pays voisins.

Dans le souci d'assurer des soins continus, globaux et intégrés le CHNYO dispose :

- de services d'urgences médicales, chirurgicales, gynéco-obstétriques
- de services d'hospitalisation :
 - médicales générales,
 - pédiatriques,
 - chirurgicales,
 - réanimation.
- de services d'appoint dont un laboratoire regroupant des sections de bactériologie, d'hématologie, de chimie, de biochimie, d'anatomopathologie et de parasitologie. On n'y réalise pas de Bacilloscopie d'où le transfert des prélèvements au CNLAT. La radiologie est non opérationnelle depuis deux ans environs. Cependant un scanner est fonctionnel.

1-4 Le service de Pédiatrie du CHNYO

L'unité de Pédiatrie du CHNYO reçoit et traite de la pathologie des tous petits de 0 à 14 ans.

Elle comprend :

- l'ancienne pédiatrie qui comporte un pavillon A ou pédiatrie I ou urgences pédiatriques fonctionnelle depuis 1982 et dont les capacités d'accueil de 25 lits+couloir sont actuellement dépassées.
- le pavillon B ou pédiatrie II fonctionne depuis 1985 et a une capacité d'accueil de 70 lits. Ce pavillon regroupe plusieurs sections :
 - les hospitalisations générales,
 - une néonatalogie ;
 - un Centre de rééducation et d'éducation nutritionnelle (CREN) ;
 - une unité de vaccination ;
 - une unité de kinésithérapie ;
 - une école pour les malades chroniques.
- une clinique pédiatrique fonctionnelle depuis 1999 et comprend les hospitalisations (34 lits) avec des conditions d'accueil et de séjour meilleurs.

Ce service de médecine est fonctionnel grâce à une équipe médicale comprenant huit médecins dont un professeur titulaire de chaire de Pédiatrie, deux professeurs agrégés de Pédiatrie, deux médecins pédiatres, trois médecins généralistes. Cette équipe soutenue par des diététiciens, des puéricultrices, du personnel para-médical (sage-femmes, infirmières, infirmiers, accoucheuses

auxiliaires) assurent la formation et l'encadrement des étudiants de médecine, des élèves de l'ENSP.

1-5 Le Service de Pneumo-phtisiologie du CHNYO

C'est un des services spécialisés de médecine du CHNYO.

Il a une capacité d'accueil de 70 lits répartis entre le Papillon A 38 lits et le Papillon B 32 lits. Les activités sont menées par une équipe :

- médicale comprenant actuellement 6 médecins dont deux pneumologues, un médecin généraliste, trois (03) médecins stagiaires en certificat d'études spécialisées (CES) de pneumologie, cinq stagiaires internés ;
- Paramédicale avec neuf infirmiers (ères)

Le service dispose d'une unité d'endoscopie bronchique.

Enfin le service reçoit toutes les pathologies respiratoires des patients de tout âge quel que soit le sexe, la provenance et travaille en étroite collaboration avec le Centre Nationale de lutte antituberculeuse.

1-6 Le Centre National de lutte Antituberculeuse

Situé à Ouagadougou, ce centre de référence national en matière de tuberculose est sous la tutelle de la Direction Générale de la Santé Publique (DGSP) depuis mai 1993 et est mitoyen du CHNYO.

En plus de ses propres locaux, le Centre abrite en son sein les nouveaux bâtiments des Programmes Nationaux tuberculose et lèpres (PNT et PNL) et du Centre d'Information, de Conseil et de documentation sur le SIDA et la tuberculose (CICDOC) depuis 1999.

- Le personnel

Le personnel médical et paramédical en 2001 se composent de trois médecins dont un pneumologue, deux stagiaires internés, quatre infirmiers et deux techniciens de laboratoire.

- Les infrastructures

Le CNLAT comprend un seul bâtiment construit en 1966 et rénové en 1998. Ce bâtiment abrite un laboratoire de bactériologie, deux bureaux de consultation du médecin-chef et de son adjoint, une salle de tri pour le 3^e médecin et les internes stagiaires, une salle d'endoscopie bronchique, un service

social, un bureau du gestionnaire, un secrétariat , une salle de soins et le bureau du coordonnateur des soins.

- L'Unité d'endoscopie

Il fonctionne avec deux fibroscopes souples de types olympus BF P10 et de type storz pédiatrique et une source lumineuse du même modèle. Elle sert aussi à la formation des médecins stagiaires en CES de Pneumologie.

- Le laboratoire du CNLAT.

Les activités du laboratoire sont essentiellement orientées sur la tuberculose. Et seules les bacilloscopies directes sont réalisées actuellement.

L'équipement pour la culture est acquis et en cours d'installation. De même que les unités de bactériologie et de parasitologie.

Notons que pour pallier cette insuffisance une collaboration étroite se fait avec le Centre Muraz de Bobo-Dioulasso.

2 Méthodologie

2-1 type et période d'étude

Notre travail est une étude de cohorte prospective menée au CNLAT et au CHNYO de Ouagadougou du 01 Janvier 1999 au 31 Août 2001, soit 2 ans 8 mois.

2-2 Population d'étude

***recrutement des patients**

Ont fait objet de notre étude, tous les enfants de 0 à 14 ans reçus hospitalisés et et/ou non et traités pour tuberculose quel que soit leur profil sérologique VIH, leur service d'origine.

***critères d'exclusion**

Ont été exclus de notre travail, les enfants de 0 à 14 ans non tuberculeux.

2-3 Méthode de collecte des données

Pour chaque patient, les données ont été collectées au moyen de deux approches successives et complémentaires :

Une enquête d'inclusion à partir du fichier central et des registres de consultations et/ou d'hospitalisations, et par interrogatoire grâce à une fiche de collecte (annexe 1) notifiant les données :

- D'enquête familiale ;
- De recherche des signes d'imprégnation tuberculeuse ;

- De recherche des signes physiques d'infection tuberculeuse ;
- De confirmation diagnostique (IDR, BAAR, culture, radiologie, fibroscopie, anatomopathologie, NFS/VS). Pour l'IDR, le Mono test est le test tuberculinique utilisé en raison de son coût, de sa disponibilité, de sa pratique et de sa lecture facile. Quant aux cultures, elles ne sont pas réalisables au CNLAT. Il faut envoyer les prélèvements au centre Muraz de Bobo Dioulasso ;
- Du bilan sérologique. Il s'agit d'un test discriminatif au VIH 1 et VIH2 avec ELISA. Les frais du test sérologique VIH sont supportés par l'étude grâce à un partenariat avec le CICDOC. Il n'y a pas de confirmation au Western blot qui coûte assez cher (7500 francs) et réalisable uniquement au centre Muraz de Bobo Dioulasso. Chez ces mineurs, le dépistage sérologique VIH est toujours proposé et fait après un conseil pré et post test avec les parents et/ou les tuteurs en leur présence. Le consentement éclairé des deux parents et/ou du tuteur est requis. Toute discordance de consentement de ces derniers ou la persistance de toute discrimination empêche la réalisation du test sérologique VIH chez nos enfants tuberculeux ;
- Du lieu de diagnostic et/ou de prise en charge. Une collaboration existe avec les CREN Morija, de Saint Camille, du CMA de Paul VI et les centres de traitement ambulatoires (CDT) de la tuberculose ;
- De traitement administré. Le traitement antituberculeux est bien codifié. Les protocoles et les schémas utilisés sont ceux recommandés par l'OMS et en vigueur au Burkina Faso, sous la supervision du programme national tuberculose (PNT). Il s'agit d'une polychimiothérapie de prise régulière à jeûn pendant une durée supérieure ou égale à 6-8 mois et dont les posologies sont adaptées au poids du malade. On distingue :

* Les médicaments de base ou de 1^{ère} ligne :

- isoniazide (INH) 5 mg/kg/24 heures,
- rifampicine (Rifadine sirop) ® 10 mg/kg/24 heures,
- pyrazinamide (PZA) 30 mg/kg/24 heures,
- ethambutol (EMB) 15-25 mg/kg/24 heures,
- streptomycine injectable (S) 20-40 mg/kg/24 heures.

* Les médicaments de seconde ligne pour les cas de résistance : les fluoroquinolones de deuxième génération : l'ofloxacine, ciprofloxacine

Le traitement comprend :

- une 1^{ère} phase de 2 mois dite initiale ou intensive
- une 2^e phase de 4 ou de 6 mois dite d'entretien ou de consolidation.

Pour les nouveaux cas de tuberculose

Chez l'enfant âgé de plus de 5 ans ou de plus de 20 kg, le schéma est 2 RHZE + 6 EH

Chez l'enfant âgé de moins de 5 ans, au poids < 20 kg, la durée du traitement est de 6 mois avec une 1^{ère} phase intensive de 2 mois avec RHZ, et une 2^e phase d'entretien de 4 mois avec RH.

Pour échec thérapeutique, rechute, reprise évolutive : retraitement

Enfants > 5 ans ou de plus de 20 kg	:	2 SRHZE + 6 RHZE
Enfants < 5 ans ou de moins de 20 kg	:	2 SRHZ + 4 RHZ

Pour la prise médicamenteuse, le système DOTS est appliqué à tous les cas de TPM+ et aux enfants hospitalisés. Pour les autres formes de tuberculoses et chez les enfants suivis à titre ambulatoire, une consultation-contrôle avec dotation des antituberculeux est faite une fois par semaine pendant la première phase puis tous les mois pendant la seconde phase. Enfin, après un mois d'adhésion ou vu le sérieux manifesté par les parents dans le suivi du traitement antituberculeux, certains enfants malades peuvent être transférés sur demande de leurs parents vers d'autres centres de traitement antituberculeux. Cela se fait en fonction du lieu de résidence et pour une meilleure observance du traitement. Les consignes précédemment citées sont notifiées dans une correspondance qui est adressée aux collaborateurs du centre de traitement d'accueil. Ainsi à tout temps, un contact téléphonique ou un écrit nous permet de faire le point.

En outre, au traitement spécifique peuvent être associés des traitements adjuvants au cas par cas : régime CREN, prévention et traitement des infections opportunistes, corticothérapie, kinésithérapie respiratoire, chirurgie orthopédique.

Une enquête au plan clinique et para clinique grâce à la même fiche de collecte (annexe 1) afin de cerner les aspects évolutifs et pronostics sous traitement, cela par le biais d'établissement de contacts étroits (contrôles réguliers) avec les enfants recrutés et leur famille. Pour ce faire, deux après midi (lundi et vendredi soir) sont dégagés pour les consultations et les contrôles au CNLAT. De plus, avec la collaboration des responsables des CREN Morija, de

Saint Camille, des centres de traitement ambulatoires du CMA de Pissy, de Paul VI, du secteur 30, de nombreux contacts informels avec les enfants tuberculeux et leurs familles vont permettre d'assurer un meilleur suivi. Ainsi, le motif de tout décès ou de perdu de vue est précisé autant que cela est possible.

2-4 Collecte et traitement des données

Les données recueillies au moyen de la fiche standardisée sont saisies et analysées au micro-ordinateur grâce au logiciel EPI-Info version 5-01 b.

L'analyse statistique est faite par le test du chicarré, le test exact de Fischer pour les valeurs attendues inférieures à 5, avec un seuil de signification de 5%.

2-5 Limites et contraintes

Manque de financement pour la réalisation des examens complémentaires de diagnostic ou de suivi, vue l'extrême pauvreté des familles de certains enfants malades. De même la prise en charge antirétrovirale des enfants co-infectés n'a pu être possible.

Beaucoup de prélèvements pathologiques n'ont pas bénéficié de culture; car il faut les envoyer au centre Muraz de Bobo Dioulasso. Cependant, il n'existe pas de système d'acheminement des produits pathologiques à partir du CNLAT vers le centre Muraz.

RESULTATS

1 LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.

1-1 Fréquence

Durant notre étude du 1^{er} Janvier 1999 au 31 Août 2001, 1242 cas de tuberculose ont été diagnostiqués, traités et suivis dont 82 cas chez les enfants de 0 à 14 ans ; soit 6,6 % de l'ensemble des cas de tuberculose tout âge confondu.

La sérologie VIH a été effective chez 49 enfants tuberculeux soit 59,7 % des cas. Parmi ces enfants, 21 enfants sont VIH positifs ; soit une séropositivité de 42,85 %. En admettant que les 33 enfants n'ayant pas fait leur test de dépistage sérologique VIH sont VIH négatifs, la co-infection tuberculose-VIH au minimum dans notre série est de 25,60 % ; soit de l'ordre de 50 %.

1-2 Répartition selon la tranche d'âge et le sexe des enfants tuberculeux

L'âge de nos enfants tuberculeux varie entre 3 mois et 14 ans. L'âge moyen est de 49,02 mois soit 4 ans avec un pic à 1 an et à 2 ans. La figure 1 nous indique la répartition des 82 enfants tuberculeux selon la tranche d'âge et le sexe.

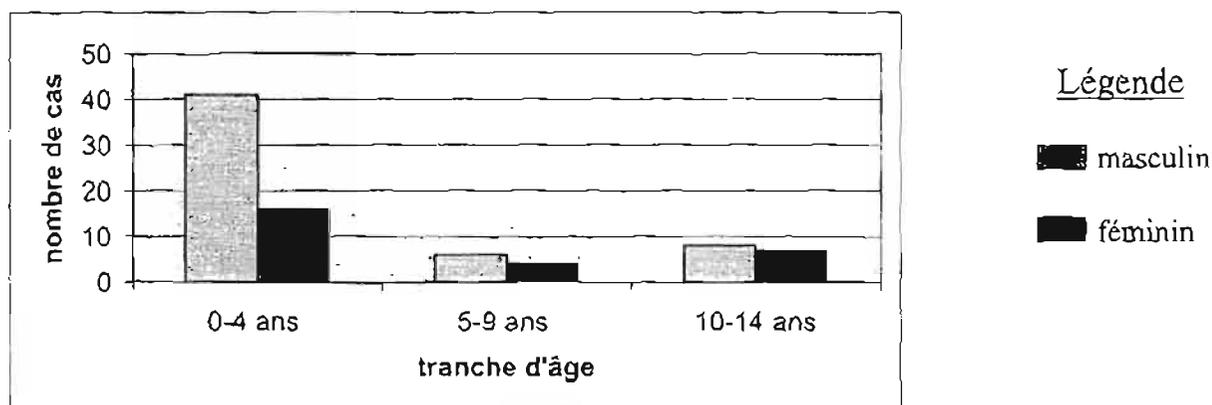


Figure 1 : Répartition des 82 enfants tuberculeux selon la tranche d'âge et le sexe

La classe d'âge de 0 à 4 ans constitue 69,51 % des cas (n=57) de notre échantillon. Le sexe ratio est de 2,03 en faveur des garçons.

1-3 Répartition selon la tranche d'âge et le sexe des enfants tuberculeux co-infectés par le VIH

Les enfants co-infectés par la tuberculose et le VIH sont âgés de 8 mois à 11 ans. La répartition en tranche d'âge et le sexe est illustrée par la figure 2.

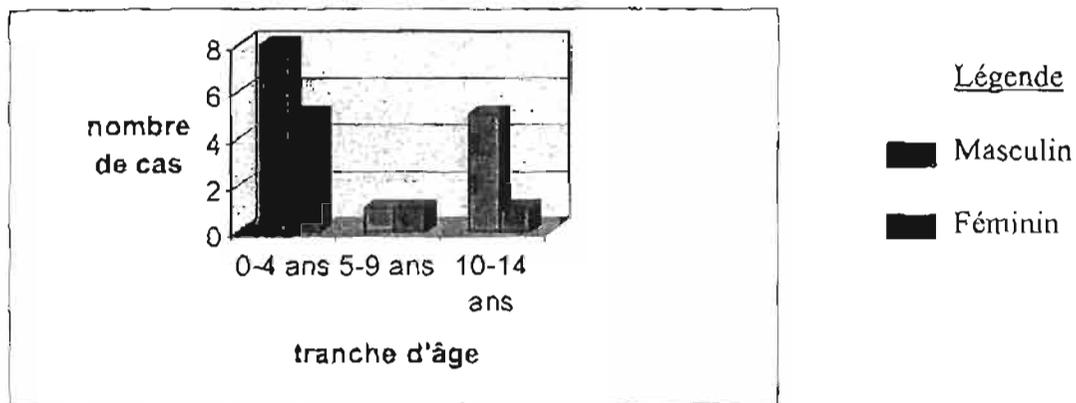


Figure 2 : Répartition selon la tranche d'âge et le sexe des enfants tuberculeux co-infectés par le VIH.

Dans la tranche d'âge de 0 à 4 ans, la co-infection représente 61,90 % des cas (n=13) ; alors qu'elle concerne 28,57 % des cas (n=6) chez les 10 à 14 ans et 9,52 % (n=2) chez les 5 à 9 ans.

1-4 Répartition selon la scolarisation et le sexe des enfants tuberculeux

Le tableau VI montre la répartition des enfants tuberculeux selon la scolarisation et le sexe des enfants tuberculeux.

Tableau VI : Répartition des enfants tuberculeux selon la scolarisation et le sexe

Sexe	Scolarisation	
	Scolarisés	Non scolarisés
Masculin (n=14)	85,71%	14,29%
Féminin (n=11)	72,72%	27,28%
Total	80%	20%

Parmi nos 25 enfants d'âge scolaire, 80% sont scolarisés toutes classes confondues dont 85,71 % de garçons contre 72,72 % de filles.

1-5 Répartition selon la provenance et l'ethnie des enfants tuberculeux

1-5-1 La provenance

Tous nos enfants tuberculeux sont de nationalité burkinabé. Concernant le lieu de résidence 84 % (n=68) résident dans la province du Kadiogo.

1-5-2 L'ethnie

L'ethnie majoritaire est constituée par les Mossi. Seulement 17,1 % sont répartis entre Bissa, Bwaba, Dafing, Dagara, Goin, Gourmantché, Peulh, Samo, Senoufo, Touareg.

1-6 Répartition selon la profession des parents des enfants tuberculeux

- Profession du père

Le tableau VII nous indique la répartition des enfants tuberculeux selon la profession du père.

Tableau VII : Répartition des enfants tuberculeux selon la profession du père

Profession du père	Nombre de cas observés	Pourcentage
Fonctionnaires	27	33 %
Cultivateurs	23	28 %
Informel	15	18,3 %
Commerçants	11	13,4 %
Militaires	3	3,7 %
Eleveurs	2	2,4 %
Sans emploi	1	1,2 %
Total	82	100 %

Les fonctionnaires représentent un tiers des cas, les cultivateurs 28 %, l'informel 18,3 % et les commerçants 13,4 % des cas.

- Profession de la mère

Le tableau VIII nous montre la répartition des enfants tuberculeux selon la profession de la mère.

Tableau VIII : Répartition des enfants tuberculeux selon la profession de la mère

Profession de la mère	Nombre de cas observés	Pourcentage
Ménagères	70	85,4 %
Fonctionnaires	8	9,8 %
Commerçantes	2	2,4 %
Informel	2	2,4 %
Total	82	100 %

Les mères des enfants tuberculeux sont des ménagères dans 85,4 % des cas.

1-7 Répartition selon la profession des parents des enfants tuberculeux co-infectés

- Profession du père

Le tableau IX nous montre la répartition des enfants tuberculeux co-infectés selon la profession du père.

Tableau IX : Répartition des enfants tuberculeux co-infectés selon la profession du père

Profession du père	Nombre de cas observés	Pourcentage
Fonctionnaires	10	47,62 %
Militaires	5	23,81 %
Informel	4	19,05 %
Cultivateurs	1	4,76 %
Commerçants	1	4,76 %
Total	21	100 %

Les fonctionnaires représentent 47,62 % des cas. Les militaires viennent en seconde position avec 23,81 %, puis l'informel 19,05 % des cas.

- Profession de la mère

Le tableau X nous indique la répartition des enfants tuberculeux co-infectés selon la profession de la mère.

Tableau X : Répartition des enfants tuberculeux co-infectés selon la profession de la mère

Profession de la mère	Nombre de cas observés	Pourcentage
Ménagères	16	76,20 %
Fonctionnaires	3	14,26 %
Commerçantes	1	4,77 %
Informel	1	4,77 %
Total	21	100 %

Les ménagères représentent 76,20 % des cas et les fonctionnaires 14,26 %.

1-8 Répartition selon les antécédents des enfants tuberculeux.

1-8-1 Le contagement tuberculeux.

Nous notons chez 47 enfants tuberculeux (57,3 %) l'existence d'un contaminateur connu. La nature familiale du contagement tuberculeux selon la tranche d'âge est représentée par le tableau XI.

Tableau XI : Répartition des enfants tuberculeux selon la tranche d'âge et la nature familiale du contagement.

Nature familiale du contagement tuberculeux	Tranche d'âge			Total
	0-4 ans	5-9 ans	10-14 ans	
<u>Intra familiale</u>				
Mère	12	4	2	18
Père	9	1	1	11
Oncle paternel	3	1	1	5
Grand-mère	2	0	1	3
Grand-père	1	1	0	2
Père et mère	1	1	0	2
Marâtre	0	0	1	1
<u>Extra familiale</u>				
Voisin	0	1	2	3
Ami du père	0	0	2	2
Total	28	9	10	47

Chez les moins de cinq ans tous les contagés tuberculeux sont de nature intra familiale. La nature extra familiale est retrouvée dans 11,11% chez les 5 à 9 ans et 40 % chez les enfants âgés de 10 à 14 ans. Dans 38,29% des cas, l'origine est maternelle.

1-8-2 Le statut vaccinal par le BCG des enfants tuberculeux

La recherche de cicatrice vaccinale par le BCG montre que 13 % de nos enfants tuberculeux n'ont pas été vaccinés.

1-8-3 Les antécédents pathologiques des enfants tuberculeux

Les antécédents pathologiques notifiés sont résumés dans le tableau XII.

Tableau XII : Antécédents pathologiques

Antécédents pathologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Bronchites à répétition	75	93,6 %
Malnutrition	57	68,4 %
Rougeole	8	10,2 %
Candidose buccale	6	7,2 %
Dermatose (Prurigo, vésicules généralisés, zona)	6	7,2 %
Anémie	3	3,6 %
Méningite	1	1,2 %

Les antécédents pathologiques les plus fréquemment relevés sont les bronchites à répétition et la malnutrition.

2 LES ASPECTS CLINIQUES DES ENFANTS TUBERCULEUX

2-1 Les signes Cliniques

2-1-1 Les signes fonctionnels

Les différents signes fonctionnels ayant fait l'objet de consultation chez nos enfants tuberculeux sont indiqués dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des signes fonctionnels chez les 82 enfants tuberculeux

Signes fonctionnels	Nombre de cas	pourcentage
Anorexie	77	95,2 %
Toux	76	94,8 %
Asthénie	75	93,6 %
Dyspnée	44	57,2 %
Douleurs thoraciques	8	9,7 %
Douleurs dorsolombaires	3	3,7 %
Douleurs abdominales	1	1,2 %
Total	439	100 %

L'anorexie a été notifié 77 fois, la toux 76 fois, l'asthénie 75 fois et la dyspnée 44 fois.

2-1-2 Les signes généraux

La fièvre a été retrouvée 78 fois, l'amaigrissement 77 fois. Une altération de l'état général par malnutrition protéino-énergétique, exacerbation des signes fonctionnels, a été objectivée chez 38 enfants (46,9 %). Elle a motivé une hospitalisation dans les CREN de Morija, de Saint Camille, en pédiatrie ou en pneumo-phthiologie du CHNYO.

2-1-3 Les signes physiques

Les signes physiques qui ont été observés chez nos enfants tuberculeux sont mentionnés dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition des signes physiques des 82 enfants tuberculeux

Signes physiques	Nombre de cas observés	Pourcentage
Adénopathies périphériques	31	37,8 %
Adénopathies profondes	1	1,2 %
Syndrome de condensation pulmonaire	7	8,5 %
Syndrome d'épanchement liquidien	4	4,8 %
Déformation du rachis avec gibbosité	3	3,6 %
Hippocratisme digital	6	7,2 %
Pâleur des muqueuses	25	30,4 %
Lésions cutané-muqueuses	21	25,6 %
Lésions associées	3	3,6 %
Retard staturo-pondéral et psychomoteur	10	12 %

Les signes physiques les plus couramment rencontrés sont, les adénopathies périphériques, la pâleur et les lésions cutané-muqueuses, le retard staturo-pondéral et psychomoteur.

2-2 Formes cliniques

Les différentes formes cliniques diagnostiquées chez nos enfants tuberculeux sont illustrées par la figure 3.

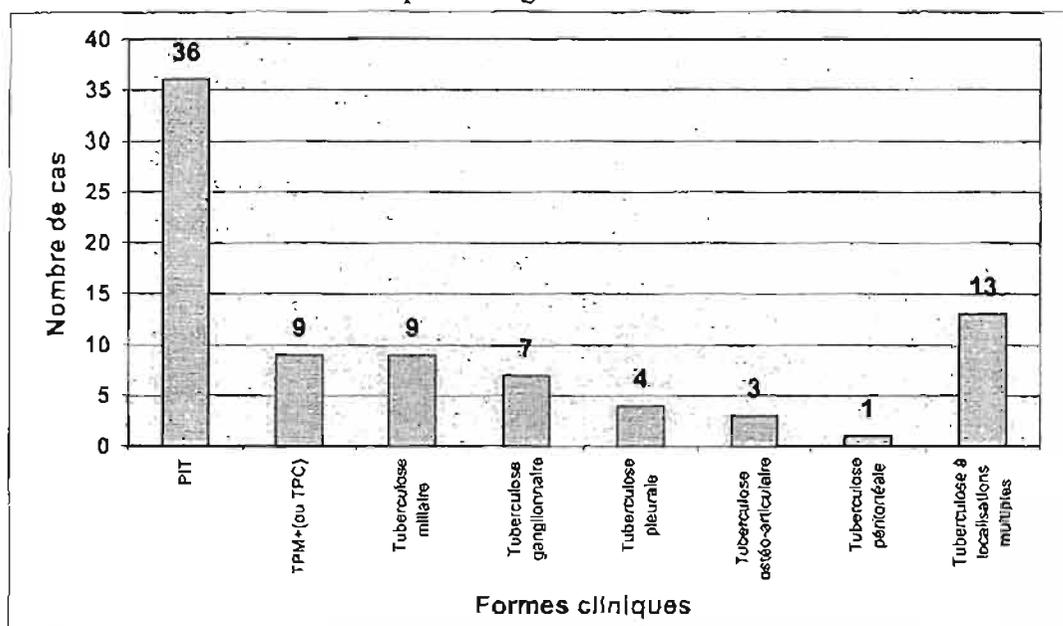


Figure 3 : Répartition des formes cliniques diagnostiquées chez nos enfants tuberculeux

Dans notre échantillon, 43,9 % des enfants ont été suivis et traités pour PIT, 10,9 % pour TPM+ (ou TPC), 10,9 % pour tuberculose miliaire, 18,1 % pour tuberculose extra-pulmonaire et enfin 15,6 % pour des localisations multiples.

2-2' Formes cliniques dans la co-infection tuberculose-VIH

Le tableau XV nous montre la répartition des formes cliniques dans la co-infection tuberculose-VIH.

Tableau XV : Répartition des formes cliniques dans la co-infection tuberculose-VIH

Formes-cliniques:		Co-infection tuberculose-VIH		Total
		Non co-infecté	Co-infecté	
PIT		14	7	21
Tuberculoses multifocales	TPM+ plus Miliaire tuberculeuse	0	1	7
	TPM+ plus tuberculose ganglionnaire	1	1	
	PIT+ plus tuberculose ganglionnaire	0	3	
	PIT plus tuberculose pleurale	1	0	
Miliaire		0	7	7
TPM+		5	1	6
Tuberculose ganglionnaire		4	1	5
Tuberculose pleurale		1	0	1
Tuberculose ostéo-articulaire		1	0	1
Tuberculose Péritonéale		1	0	1
Total		28	21	49

La miliaire est la forme clinique la plus fréquente dans la co-infection tuberculose-VIH.

2-2-1 Formes cliniques selon la tranche d'âge des enfants tuberculeux

Le tableau XVI nous montre la répartition des 82 enfants tuberculeux selon la forme clinique et la tranche d'âge.

Tableau XVI : Répartition des 82 enfants tuberculeux selon la forme clinique et la tranche d'âge

Formes-cliniques		Tranche d'âge			Total
		0-4 ans	5-9 ans	10-14 ans	
PIT		34	1	1	36
Tuberculoses multifocales	TPM+ plus miliaire		1	1	13
	TPM+ plus tuberculose ganglionnaire	1		1	
	PIT plus tuberculose ganglionnaire	8			
	PIT plus tuberculose pleurale	1			
Miliaire		4	2	3	9
TPM+ ou TPC		5	1	3	9
Tuberculose ganglionnaire		2	2	3	7
Tuberculose pleurale		2	1	1	4
Tuberculose ostéo-articulaire	D ₆ -D ₇	1			3
	D ₈ -D ₁₀		1		
	L ₄ -L ₅		1		
Tuberculose péritonéale				1	1
Total		58	10	14	82

Chez les moins de cinq ans, la PIT est plus représentée avec 94,44% des cas. Dans cette même classe d'âge, la PIT représente plus de la moitié soit 58,62 % de l'ensemble des formes cliniques. Chez les grands enfants de 10 à 14 ans, nous observons un tiers des TPM+ qui représentent 21,42 % des formes tuberculeuses.

2-2-2 Formes clinique et statut vaccinal par le BCG des enfants tuberculeux

La répartition des formes cliniques selon le statut vaccinal par le BCG est donnée par le tableau XVII.

Tableau XVII : Répartition des formes cliniques selon le statut vaccinal par le BCG des enfants tuberculeux.

Formes cliniques	Statut vaccinal par le BCG		Total
	BCG fait avec cicatrice vaccinale	BCG non fait	
PJT	32	4	36
Tuberculoses multifocales	13	0	13
Miliaire	8	1	9
TPM+ ou TPC	6	3	9
Tuberculose ganglionnaire	4	3	7
Tuberculose pleurale	4	0	4
Tuberculose ostéo-articulaire	3	0	3
Tuberculose péritonéale	1	0	1
Total	71	11	82

Nos enfants tuberculeux soit 87% ont reçu le BCG à la naissance et présentent une cicatrice vaccinale pour toutes formes cliniques confondues. Chez les non- vaccinés 27,3 % des cas sont des TPM+.

3 LES ASPECTS PARA CLINIQUES

3-1 L'imagerie médicale

3-1-1 Les radiographies pulmonaires

Chez 81 enfants tuberculeux, une radiographie pulmonaire standard a été faite dont 5 sont normales.

3-1-1-1 Images des radiographies pulmonaires et la tranche d'âge des enfants tuberculeux

Les images des radiographies pulmonaires, notifiées selon la tranche d'âge des enfants tuberculeux sont illustrées par le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition des images des radiographies pulmonaires selon la tranche d'âge des enfants tuberculeux.

Images des radiographies pulmonaires	Tranche d'âge			Total
	0 – 4 ans	5 – 9 ans	10 – 14 ans	
Adénopathies médiastinales	4	0	1	5
Adénopathies hilaires	3	0	0	3
Opacités parenchymateuses systématisées	6	0	1	7
Opacités parenchymateuses non systématisées	37	20	18	75
Miliaire	4	4	2	10
Cavernes	1	4	13	18
Epanchement pleural liquidien	2	2	1	5
Total	57	30	36	123

Les opacités parenchymateuses non systématisées sont les plus représentées 61 % (n=75), suivi par les cavernes 14,6%(n=18), l'aspect miliaire 8,1 %(n=10) et les opacités systématisées 6 %(n=7).

Dans le détail, les cavernes sont plus nombreuses chez les plus de 10 ans soit 36,11% (n=13). Par contre les opacités parenchymateuses systématisées(10,52 %) et non systématisées(64,91 %) sont l'apanage des moins de cinq ans. Enfin la miliaire présente une distribution inégale dans les tranches d'âge de 0 à 4 ans, de 5 à 9 ans et de 10 à 14 ans ; soit respectivement 7,01 %, 13,33 %, 5,55 %.

3-1-1-1' Images des radiographies pulmonaires et co-infection tuberculose-VIH

Le tableau XIX nous montre la répartition des images des radiographies pulmonaires selon la co-infection tuberculose-VIH.

Tableau XIX : Répartition des images des radiographies pulmonaires selon la co-infection tuberculose-VIH

Images des radiographies pulmonaires	Co-infection tuberculose-VIH		Total (N=49)
	Co-infectés (N= 21)	Non co-infectés (N=28)	
Adénopathies médiastinales	1	2	3
Adénopathies bilaires	1	2	3
Opacités parenchymateuses systématisées	1	2	3
Opacités parenchymateuses non systématisées	29	23	52
Miliaire	8	0	8
Cavernes	7	5	12
Epanchement liquidien	0	4	4
Total	47	38	85

Les localisations miliaires sont l'apanage des enfants co-infectés.

3-1-1-2 Localisation des images des radiographies pulmonaires

Les images des radiographies pulmonaires présentées selon la localisation nous donnent la figure 4.

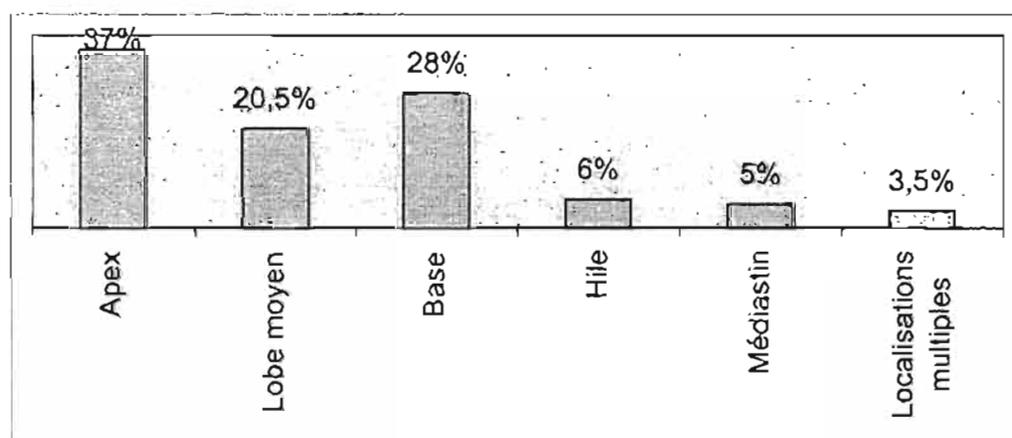


Figure 4 : Répartition des images des radiographies pulmonaires selon la Localisation

Ces images radiographiques sont localisées préférentiellement aux sommets, suivi par la base pulmonaire.

3-1-1-2' Localisation des images des radiographies pulmonaires et co-infection tuberculose-VIH

La localisation des images des radiographies pulmonaires selon la co-infection tuberculose-VIH est indiquée par le tableau XX.

Tableau XX : Localisation des images des radiographies pulmonaires selon la co-infection tuberculose-VIH.

Localisation des images des radiographies pulmonaires	Co-infection tuberculose-VIH		Total (N=49)
	Co-infectés (N= 21)	Non co-infectés (N=28)	
Médiastin	1	2	3
Hile	1	4	5
Apex	16	15	31
Lobe moyen	9	6	15
Base	10	3	13
Associée	7	3	10
Disséminées	8	0	8
Total	52	33	85

Toutes les localisations disséminées sont des co-infectés. En seconde position viennent les localisations de la base avec 76,92 % (n=10) des localisations, suivi par les localisations associées 70 % (n=7).

3-1-1-3 Les images vertébrales

Les images vertébrales objectivées sont trois pincements discaux, trois destructions osseuses et deux fuseaux paravertébraux.

Quant aux localisations des images vertébrales ce sont : D₆-D₇, D₈-D₁₀, L₄-L₅.

3-1-2 Les aspects échographiques

L'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez une seule de nos enfants de 12 ans VIH négative qui présentait des douleurs abdominales, une hyperthermie traînante vespérale en plateau 39° avec parfois des pics à 40°5, 41° sans augmentation du volume de l'abdomen. La notion de contage tuberculeux a été retrouvée.

Elle a objectivé une lame d'ascite avec des masses abdominales inflammatoires à type d'adénite.

3-2 Les aspects endoscopiques

L'endoscopie bronchique n'a pu être réalisée que seulement chez 12 enfants tuberculeux (14,6 %). Elle a permis de visualiser différents aspects comme l'indique le tableau XXI.

Tableau XXI : Aspects endoscopiques visualisés.

Aspects endoscopiques	Fréquence
• Compression et fistules ganglio-bronchiques parmi lesquelles 1 bacilloscopie directe positive après fibroaspiration.	2
• Aspect inflammatoire avec pus parmi lesquels 1 bacilloscopie directe positive après fibroaspiration	5
• Aspect inflammatoire	3
• Aspect normal	2
Total	12

Ces aspects endoscopiques ont contribué au diagnostic de tuberculose ganglio-bronchique chez nos enfants tuberculeux.

3-3 La bactériologie.

3-3-1 La microscopie directe chez les enfants tuberculeux

La recherche de la preuve bactériologique par la microscopie directe a été faite sur des prélèvements et les résultats sont indiqués dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Répartition des résultats de la microscopie directe selon les Prélèvements

Prélèvements	Résultats de la microscopie directe		Total
	Positif	Négatif	
Séries de BAAR	6	15	21
Tubage gastrique	0	9	9
Fibro aspirations	3	9	12
Ponction de pus ganglionnaire	0	1	1
Prélèvement de pus d'otorrhée	0	1	1
Ponction pleurale	0	1	1
Ponctions biopsiques	1	3	4
Total	10	39	49

Chez nos enfants tuberculeux âgés de 6 à 14 ans, 21 séries de BAAR ont été réalisées. A l'examen direct, six microscopies sont positives. La fibroaspiration vient en seconde position avec environ un quart de positivité au BK. Les tubages gastriques réalisés chez les enfants de moins de 6 ans sont négatifs.

3-3-2 La microscopie directe chez les enfants tuberculeux co-infectés

Le tableau XXIII nous indique la répartition des résultats de la microscopie directe selon les prélèvements chez les enfants tuberculeux co-infectés.

Tableau XXIII : Répartition des résultats de la microscopie directe selon les prélèvements chez les enfants tuberculeux co-infectés.

Prélèvements	Résultats de la microscopie directe		Total
	Positif	Négatif	
Séries de BAAR	4	3	7
Tubage gastrique	0	5	5
Prélèvement de pus d'otorrhée	0	1	1
Ponctions biopsiques ganglionnaires	1	0	1
Total	5	9	14

Dans la co-infection, 57,14 % des séries des BAAR sont positives à la microscopie directe. Tous les tubages gastriques sont négatifs.

3-3-3 La culture

Chez les jeunes enfants qui ne peuvent pas expectorer, la recherche de la preuve bactériologique s'est faite aussi par la culture des prélèvements, 9 pour le tubage gastrique et 2 pour la fibroaspiration comme l'indique le tableau XXIV.

Tableau XXIV : Résultats des cultures des prélèvements chez nos enfants tuberculeux

Prélèvements	Résultats cultures		Total
	Cultures positives	Cultures négatives	
Tubage gastrique	5	4	9
Fibro aspiration	1	1	2
Total	6	5	11

Sur 11 cultures réalisées, 54,54 % isolent le BK.

Chez les co-infectés, une seule culture négative a été obtenue à partir du prélèvement d'un tubage gastrique.

Au total la preuve bactériologique a été faite dans 27 % des cas .

3-4 L'anatomo-pathologie

Elle a permis à partir des pièces biopsiques d'adénopathies cervicales périphériques faites en ORL chez un enfant de 12 ans, de confirmer le diagnostic d'une tuberculose ganglionnaire. Une nécrose caséeuse entourée de cellules géantes de Langhans et de couronnes lympho-histiocytaires réalisant le granulome tuberculeux ou le follicule giganto-cellulaire ou le follicule tuberculeux de kæster a été objectivé sur les copeaux.

3-5 Le test tuberculinique

L'étude de l'allergie tuberculeuse a été possible chez 34 enfants avec 56% de réactions cutanées positives.

3-5-1 Les résultats du Mono test et la vaccination par le BCG chez les enfants tuberculeux

Parmi les enfants tuberculeux ayant bénéficié d'une vaccination par le BCG, 15 réactions cutanées positives sont observées dont 12 fortes avec 9 réactions phlyctenulaires. Le tableau XXV nous les illustre.

Tableau XXV : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon la vaccination par le BCG et les résultats du Mono test en pourcentage(%).

Vaccination par le BCG	Résultats Mono Test	
	Négatif	Positif
BCG fait avec cicatrice (n=29)	48.27 %	51.73 %
BCG non fait (n=5)	40 %	60 %

P=0.55.

La différence est non significative. Il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre le statut vaccinal par le BCG et la réaction cutanée au mono test.

3-5-1' Les résultats du Mono test et la co-infection tuberculose-VIH

Les VIH positifs, co-infectés par la tuberculose ont une réaction cutanée tuberculinique négative dans plus de la moitié des cas comme nous le représente le tableau XXVI. L'immunodépression étant anergisante, est-ce l'action des mycobactéries ?

Tableau XXVI : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon résultats du Mono test et la co-infection tuberculose-VIH en %

Co-infection tuberculose-VIH	Résultats du Mono test	
	Négatif	Positif
Non co-infecté(n=29)	44.82 %	55.18 %
Co-infecté (n=5)	60 %	40 %

P=0.441

La différence n'est pas significative. Il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre les résultats du Mono test et la co-infection tuberculose-VIH.

3-5-2 Les résultats du Mono test et le contage tuberculeux chez les enfants tuberculeux

La répartition de ces données selon le contage tuberculeux donne le tableau XXVII.

Tableau XXVII: Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test et le contage tuberculeux en %

Contage Tuberculeux	Résultats Mono test	
	Négatif	Positif
Contage tuberculeux connu (n=20)	40 %	60 %
Contage tuberculeux non connu (n=14)	57.14 %	42.86 %

P = 0,97

La différence est non significative. Il n'y a pas de liaison statistiquement entre le contage tuberculeux et les résultats du Mono test.

3-5-3 Les résultats du Mono test en phlyctène et le contage tuberculeux

De même le tableau XXVIII nous présente les résultats du mono test en phlyctène selon le contage tuberculeux.

Tableau XXVIII : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test en phlyctène et le contage tuberculeux en %.

Contage Tuberculeux	Phlyctène	
	Absente	Présente
Contage tuberculeux connu (n=20)	55 %	35 %
Contage tuberculeux non connu (n=14)	85.71 %	14.29 %

P=0,063.

La différence n'est pas significative. Il n'y a pas une liaison statistiquement significative entre le contage tuberculeux et l'intensité de la réaction cutanée en phlyctène

3-5-4 Les résultats du Mono test en phlyctène et la tranche d'âge

L'intensité du Mono test exprimée selon la tranche d'âge donne le tableau XXIX.

Tableau XXIX : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test et la tranche d'âge

Résultats Mono Test : Phlyctène	Tranche d'âge			Total
	0-4 ans	5-9 ans	10-14 ans	
Phlyctène présente	7	2	2	11
Phlyctène absente	16	3	4	23
Total	23	5	6	34

Les réactions cutanées intenses avec phlyctène soit 63,63 % (n=7) s'observent dans la tranche d'âge de 0-4 ans.

3-5-5 Les résultats du Mono test et les résultats des prélèvements

Les enfants tuberculeux ayant une microscopie directe positive, présentent une réaction tuberculique positive comme nous le montre le tableau XXX.

Tableau XXX : Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test et les résultats des prélèvements en %

Résultats des prélèvements	Résultats Mono test	
	Négatif	Positif
Microscopie directe positive (n=2)	0 %	100 %
Autres (n=32)	50 %	50 %

P= 0,272

La différence n'est pas significative. Il n'y a pas une liaison statistiquement significative entre les résultats bacilloscopiques des prélèvements et les résultats du mono test.

3-5-6 Les résultats du Mono test et les formes cliniques

En présentant ces résultats, nous obtenons le tableau XXXI.

Tableau XXXI: Répartition des 34 enfants tuberculeux selon les résultats du Mono test et les formes cliniques.

Formes cliniques		Résultats Mono Test		Total
		Mono test positif	Mono test négatif	
PIT		8	7	15
Tuberculoses multifocales	TPM+ plus Miliaire tuberculeuse	1	0	1
	TPM+ plus tuberculose ganglionnaire	0	0	0
	PIT+ plus tuberculose ganglionnaire	2	1	3
	PIT+ tuberculose pleurale	0	0	0
Miliaire		1	4	5
TPM+		1	1	2
Tuberculose ganglionnaire		3	0	3
Tuberculose ostéo-articulaire		1	0	1
Tuberculose pleurale		0	3	3
Tuberculose péritonéale		1	0	1
Total		18	16	34

Dans les PIT, les TPM+ la réponse au Mono test est sensiblement la même. Par contre, dans les miliaires, les tuberculoses pleurales, les réactions cutanées tuberculiques sont négatives.

3-6 L'hémogramme

Sur 66 enfants ayant réalisé un hémogramme (NFS\VS) ; 5 enfants ont présenté une leucopénie, 35 enfants une anémie biologique modérée, 31 enfants une hyper lymphocytose. La vitesse de sédimentation est accélérée chez 48 enfants.

4 LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

Nos 78 enfants ont été mis sous traitement antituberculeux, les autres enfants soit 4,9 % étant décédés avant l'instauration du traitement. Ils se répartissent en 77 nouveaux cas soit 98,9 % et 1 cas de retraitement pour double échec thérapeutique.

Les protocoles et schémas utilisés sont :

Nouveaux cas.

- Enfants > 5 ans 2 RHZE + 6 EH : 24 cas (31,2 %) ;
 - Enfants < 5 ans 2 RHZ + 4 RH : 38 cas (49,4 %) ;
- Par ailleurs nous avons 2 RHZE + 4 RH : 15 cas (19,5 %).

Retraitement pour échec thérapeutique

Enfant > 5 ans 2 SRHZE + 6 RHZE 1 cas (1,2 %).

Parmi ces 78 enfants, 47,43 % ont commencé leur traitement en étant hospitalisés soit dans les CREN de Morija et de Saint Camille, soit en pédiatrie du CHNYO ou en Pneumo phtisiologie du CHNYO. A leur sortie, le traitement a été poursuivi à titre ambulatoire. Les 41 autres enfants restants ont été traités à titre ambulatoire dont 3 ont été hospitalisés pour altération de l'état général, anémie sévère, pour échec thérapeutique avec résistance aux antituberculeux. Ce cas a nécessité l'association de l'oflocet au traitement.

En dehors du traitement antituberculeux de base, un traitement adjuvant a été associé chez 49 malades :

- Un régime CREN (hyper protidique + vitaminique + antianémique et déparasitant) chez 28 enfants.
 - Une corticothérapie chez 6 enfants: pour 1 cas de tuberculose ganglio-bronchique, 2 maux de Pott, 2 cas de Miliaire et une pleurésie tuberculeuse.
-

- Une vitaminothérapie chez 4 enfants pour anorexie sévère
- Des ponctions pleurales évacuatrices avec une Kinésithérapie respiratoire : 1 cas de pleurésie tuberculeuse de grande abondance.
- Une Kinésithérapie fonctionnelle : 1 PIT avec une hypotonie axiale (prématuré)
- Trois consultations orthopédiques pour les 3 maux de Pott. Aucun d'eux n'a bénéficié d'un appareillage en raison de leur âge très jeune au cours de notre étude.
- Les anti-fongiques ont été prescrits chez 8 enfants pour des muguets gênants parfois l'alimentation.
- Une transfusion sanguine iso groupe et iso rhésus chez 2 enfants (anémie sévère)
- Enfin, aucun des 21 enfants co-infectés n'a bénéficié d'un traitement anti-retroviral. La prise en charge et la prévention des infections opportunistes à base de cotrimoxazole 480 mg 1 comprimé/jour ont été effectives et se poursuivent actuellement.

Outre les 15 cas de moins de 5 ans traités sous le régime de 2 RHZE + 4 RH, les 63 enfants restants ont pris leurs médicaments anti-tuberculeux conformément au protocole et schéma de l'OMS vulgarisés par le programme national de lutte anti-tuberculeuse. Certes nous n'avons pas enregistré de dommages visuels chez ces 15 enfants < 5 ans.

5 LES ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTICS

Tous nos enfants tuberculeux mis sous traitement ont été suivis régulièrement.

- En 1^{ère} phase :

pour la durée de traitement et le suivi, nos 64 enfants (82,05 %) ont observé leur traitement pendant 2 mois, 3 enfants (3,8) pendant 3 mois, 1 enfant pendant 5 jours, 1 autre (1,2 %) pendant 18 jours, 1 enfant (1,2 %) pendant 1 mois, 6 enfants (7,2 %) pendant 1,5 mois et 2 enfants pendant 55 jours (2,4 %). Les 12 derniers enfants sont décédés avant la fin de la 1^{ère} phase du traitement.

Aucun cas de perdu de vue ni d'abandon du traitement n'a été notifié dans notre série.

Enfin pendant cette phase du traitement, 7 enfants ont été transférés au cours du 2^e mois dans d'autres centres de traitement antituberculeux. La figure 5 nous résume le lieu de diagnostic et/ou de prise en charge.

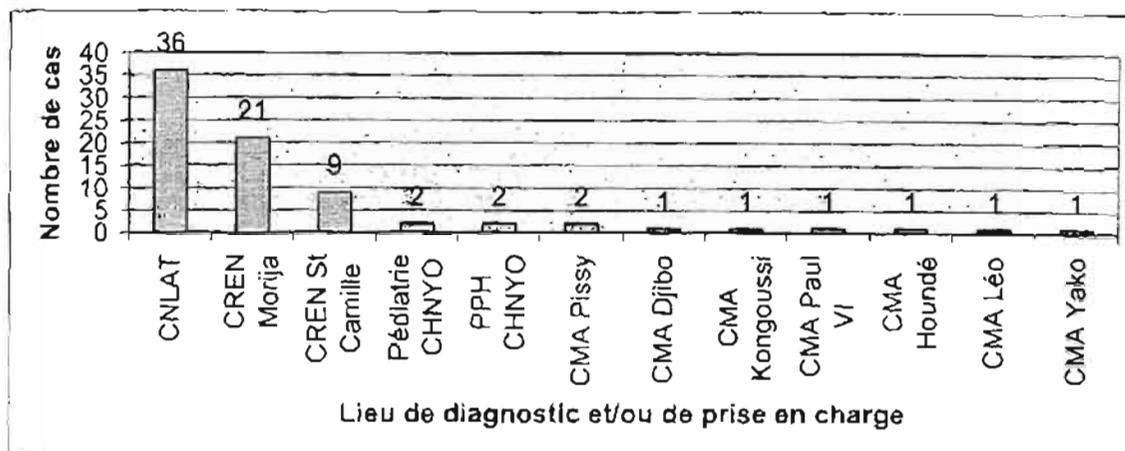


Figure 5: Répartition des 78 enfants tuberculeux selon le lieu de diagnostic et/ou de prise en charge.

L'établissement de contacts étroits avec nos enfants et leurs familles donne le tableau XXXII.

Tableau XXXII : Répartition des enfants tuberculeux selon le contact-contrôle pendant la 1^e phase du traitement antituberculeux.

1 ^e phase du traitement durée en mois	<1	1	1,5	2	3	Total
Nombre de cas	2	1	8	64	3	78
Nombre de consultation contrôle	4	4	48	512	36	604

En plus, de nombreux contacts informels ont été rendus possibles avec la bonne collaboration des responsables des CREN Morija de Tanghin et de Saint Camille ; des centres de traitement du CMA de Paul VI et de Pissy.

Pour l'observance du traitement. Ces contacts ont permis de vérifier une bonne observance du traitement dans 93,5 % contre 3,84 % de rupture ou de non approvisionnement en médicament lié à la négligence des parents dès apparition d'une amélioration clinique.

Pour la tolérance du traitement. Une bonne tolérance de médicaments a été relevée chez 57 enfants. Tandis que :

- 5 enfants ont présenté des réactions immuno-allergiques à type de Prurit avec lésions grattage résolutives sous anti-histaminique + complexe vit B
- 3 enfants ont manifesté des troubles neurologiques à type de paresthésies, myalgies, résolutives sous complexe Vit B
- 1 enfant a présenté un stridor laryngé résolutif sous Corticoïde (Solupred)
- 1 enfant a présenté une hépatite médicamenteuse avec décès.

Malgré le traitement, l'état général de 11 enfants (14,10 %) s'est aggravé (AEG, Hyperthermie malique avec convulsion, une détresse respiratoire) ayant nécessité une hospitalisation et à la fin le décès.

Aucun arrêt du traitement ni fenêtre thérapeutique n'a été induit par les effets indésirables des tuberculeux.

Pour la réponse au traitement. Ces contact-contrôles nous ont permis d'apprécier la réponse au traitement qui est satisfaisante dans 80,7 % des cas avec régression des signes fonctionnels, des signes physiques et surtout une prise pondérale variant de 80g à 7 kilo comme le montre la figure 6.

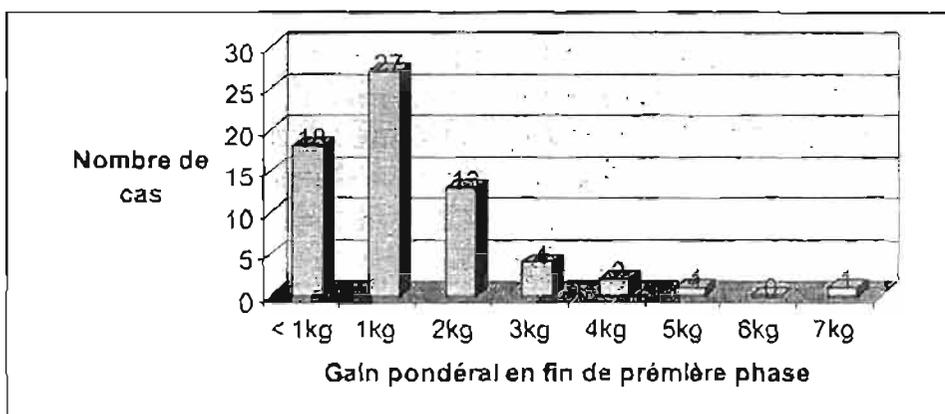


figure 6 : gain pondéral en fin de 1^e phase du traitement antituberculeux

En fin de 1^e phase et lors de ces contact-contrôles, un contrôle :

- radiologique a été fait chez 60 enfants (76,9 %) et a objectivé un nettoyage des images radiologiques. Il n'a pas été possible chez 2 enfants en raison du dénuement total des parents ou tuteurs ;
- Echographique chez 1 enfant a montré la résorption de l'ascite et la fonte des masses inflammatoires abdominales ;
- Bacilloscopique effectif chez 8 enfants. La bacilloscopie est négative chez 4 enfants au bout de 2 mois et toujours positive chez 2 enfants autres ayant nécessité la poursuite du traitement de la 1^e phase pendant encore un mois. Un autre contrôle bacilloscopique a été fait au 3^e mois avec un cas négatif et un cas toujours positif. Notons que 7 enfants (87,5 %) ont négativé à la fin de la 1^e phase du traitement.

Ces contrôles cliniques et para cliniques ont permis d'enregistrés 12 décès sous traitement ,4 décès avant traitement ainsi que le passage en seconde phase du traitement chez 66 enfants (84,6 %).

- 2^e phase du traitement

Parmi ces enfants, un abandon ou perdu de vue a été notifié au 2^e mois de la seconde du traitement. Aussi, un échec thérapeutique a été noté chez 1 TPM+ / VIH+ motivant un retraitement. Sous ce régime un second échec thérapeutique a été observé. Des prélèvements de crachats avec culture au centre Muraz ont conclu à une résistance aux antituberculeux. L'Oflocet a été associé alors au traitement.

Pour la durée de traitement et le suivi, le tableau XXXIII nous les résume.

Tableau XXXIII : Répartition des enfants tuberculeux pendant la seconde phase du traitement antituberculeux.

Nombre de mois pendant la 2 ^e phase du traitement	1	2	3	4	5	6	7	>12	Total
Nombre de cas	3	6	2	34	1	18	1	1	66

Ces enfants ont également bénéficié de contact-contrôles comme nous le révèle le tableau XXXIV.

Tableau XXXIV : Répartition des 66 enfants tuberculeux selon le contact-contrôle pendant la seconde phase du traitement antituberculeux

Nombre de mois pendant la 2 ^e phase du traitement	1	2	3	4	5	6	7	>12	Total
Nombre de cas	3	6	2	34	1	18	1	1	66
Nombre de consultation contacts	3	12	6	136	5	108	7	12	289

Pour l'observance, la tolérance du traitement

De nombreux autres contacts informels ont été établis. Ces contacts-contrôles nous ont permis d'observer une bonne observance du traitement dans 96,6 % des cas. Chez un enfant au stade terminal du SIDA, les parents ont arrêté de donner les antituberculeux malgré plusieurs entrevues. Ils ont recouru à la médecine traditionnelle. Aussi pendant cette phase, la tolérance aux antituberculeux a été meilleure avec de rares effets secondaires à type de paresthésies et de prurit résolutifs sous complexe vit B et anti-histaminique.

Cependant chez 13 enfants nous avons noté une altération de l'état général avec détresse respiratoire, hyperthermie maligne ayant nécessité une hospitalisation et malheureusement le décès.

Pour la réponse au traitement, elle a été satisfaisante chez 52 enfants. Nous notons un amendement des signes fonctionnels, des signes physiques et surtout une prise pondérale variant de 120 g à 10 kg en fin de seconde phase comme l'atteste la figures 7.

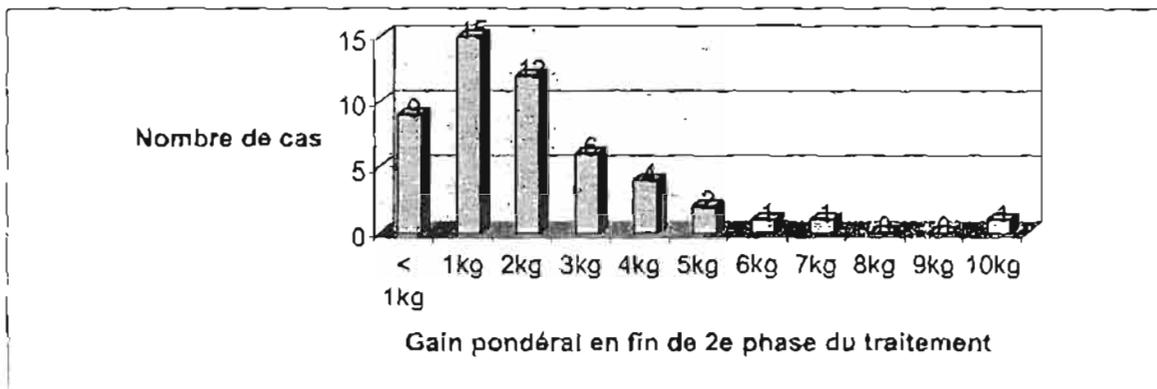


Figure 7 Gain pondéral en fin de 2^e phase du traitement antituberculeux

De même, à l'arrêt du traitement antituberculeux, une prise pondérale satisfaisante notée dans 82,50 % des cas est illustrée par la figure 8.

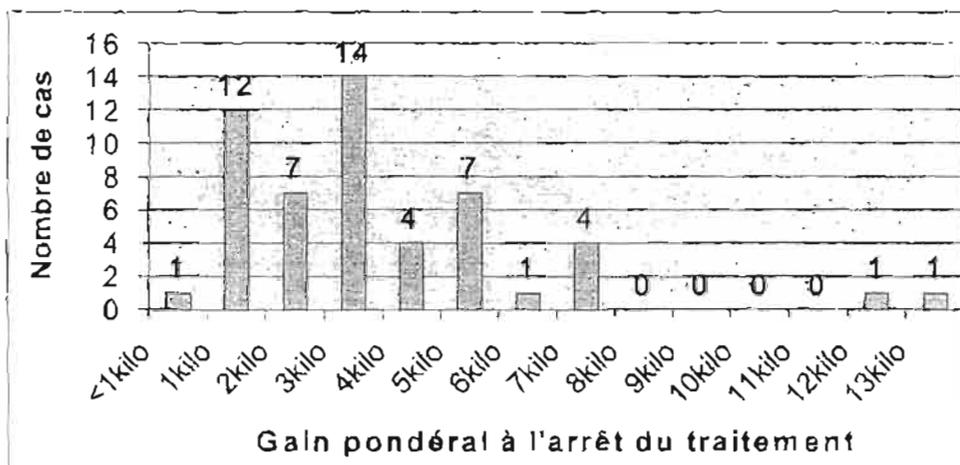


Figure 8 Gain pondéral à l'arrêt du traitement tuberculeux

Chez les 11 enfants décédés, une régression du poids a été observée conduisant parfois à un état cachectique lié pour la plupart du temps à l'infection VIH/SIDA. Aussi, la co-infection tuberculose-VIH est pourvoyeuse de plus d'effets secondaires surtout dans leur forme grave. En effet, nous avons observé une hépatite médicamenteuse avec ictère dont l'évolution fut fatale.

Outre les contrôles cliniques, les contrôles radiologiques, nous ont permis de notifier au terme du traitement 71,15 % de guérison sans séquelles. A titre indicatif les principales séquelles objectivées sont les calcifications, les déformations thoraciques, les cicatrices, la pachypleurite, l'atélectasie, la médiastinite.

Dans la co-infection tuberculose-VIH le tableau XXXV nous indique l'évolution des images des radiographies sous traitement antituberculeux.

Tableau XXXV : Evolution des images radiographiques selon la co-infection tuberculose-VIH sous traitement antituberculeux.

Evolution des images radiographiques sous traitement antituberculeux	Co-infection tuberculose-VIH		Total (N=49)
	Co-infectés (N=21)	Non co-infectés (N=28)	
Favorable sans séquelle	9	0	9
Favorable avec séquelles :			
Cicatrices septales	6	8	14
Calcifications	3	1	4
Pachypleurite	1	0	1
Caverne	0	1	1
Atélectasie	1	0	1
Médiastinite	1	0	1
Déformation du rachis	1	0	1
Tassement vertébral	1	0	1
Total	23	10	33

Aucune évolution favorable sans séquelle n'a été notifiée chez nos enfants co-infectés. Leurs séquelles radiographiques les plus fréquentes sont par ordre décroissant : les cicatrices septales, la caverne et la calcification.

Enfin, 28 enfants tuberculeux sont décédés au terme de l'étude; soit 35,30 % de taux de létalité. Parmi ces décès, 4 décès sont survenus avant l'instauration du traitement antituberculeux. Les enfants de moins de cinq ans sont les plus touchés avec 75 % des décès comme le souligne le tableau XXXVI.

Tableau XXXVI : Répartition des 28 enfants tuberculeux décédés selon la tranche d'âge.

Décès selon la période du traitement	Tranche d'âge			Total
	0-4 ans (n=57)	5-9 ans (n=10)	10-14 ans (n=15)	
Avant le traitement	4	0	0	4
1 ^e phase du traitement	9	0	3	12
2 ^e phase du traitement	8	2	2	13
Total	21	2	5	28

La co-infection tuberculose-VIH est responsable de 11 décès, soit une létalité spécifique de 39,28 %. Parmi les enfants tuberculeux ayant bénéficié d'un test sérologique VIH, 52,38 % sont décédés comme l'indique le tableau XXXVII.

Tableau XXXVII : Répartition de l'évolution des enfants tuberculeux co-infectés par le VIH sous traitement antituberculeux en %

Co-infection tuberculose-VIH	Evolution sous traitement antituberculeux	
	Décès	Autres
Non co-infecté (n=28)	3.57 %	96.43 %
Co-infecté (n=21)	52.38 %	47.62 %

$$P = 0,00000329$$

La différence est significative. Il y a une liaison statistiquement significative entre la co-infection tuberculose-VIH et l'évolution sous traitement antituberculeux.

DISCUSSION ET COMMENTAIRE

1 LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1-1 La fréquence

La tuberculose de l'enfant représente 6,6% de l'ensemble des cas de tuberculose notifiés tous âges confondus. Ce pourcentage, quoique comparable à celui trouvé par KABORE 6,02% [50] à Bobo-Dioulasso, demeure bas lorsqu'il est rapporté aux données de la littérature de certains pays en développement [15, 18] : 8,8% en Algérie, 9% en Tunisie, 10,5% au Maroc, 17,7% au Kenya et 18,8% en Tanzanie. Par contre, ANAGONOU au Bénin trouve un taux de 2,8% [5] tandis qu'au Togo, ABDOU RAHMANE et collaborateurs [1] retrouvent un taux de 0,35%. Cet écart est dû au fait que nous avons mené un travail prospectif. Dans les pays développés, de nombreuses études trouvent des fréquences par rapport à l'ensemble des cas plus faibles : Etats-Unis 5,2%, Japon 2,5% [18].

Dans l'association tuberculose-VIH, nous notons une séro-positivité élevée (43 %). Ce qui est en-deça des 48,2 % relevés par CISSE et coll [22], mais au-dessus des 11,8 % observés par SASSAN et coll [93] chez les enfants suivis en ambulatoire dans les centres antituberculeux d'Abidjan en Côte d'Ivoire. Dans notre étude, au minimum la co-infection représente 26 % des cas, soit probablement de l'ordre de 50 % alors que le taux de prévalence officiel de l'infection par le VIH dans la population générale au Burkina est de 7,17 %. Ce résultat est au-dessus de celui mentionné par CISSE 0.21 % des hospitalisations [22] à propos de 56 cas à Abidjan.

L'absence de données dans notre pays sur la co-infection tuberculose-VIH chez l'enfant ne nous permet malheureusement pas d'effectuer des comparaisons, même si l'on note chez l'adulte une tendance à la croissance des cas de tuberculose associée à l'infection à VIH [53].

Nous apportons les premières informations concrètes chiffrées sur la co-infection tuberculose-VIH chez l'enfant dans notre pays.

La situation de la tuberculose de l'enfant et de la co-infection à VIH ainsi objectivée par notre échantillon est loin de refléter la réalité dans un environnement de plus en plus contaminant et infectant. La modestie de nos moyens d'investigations, l'inaccessibilité des structures sanitaires et l'insuffisance d'agents de santé, outillés en la matière, font que de nombreux cas de tuberculose de l'enfant et co-infectés échappent au diagnostic et au traitement.

1-2 L'âge et le sexe de nos enfants

- Le sexe

Le sexe masculin représente 67,1 % des cas avec un sexe ratio de 2,03. Ce résultat corrobore le constat de la majorité des auteurs qui signalent une sur morbidité masculine [1,4,88,92]. Ce sexe ratio de 2,03 correspond à celui de l'adulte de la plupart des PED. Il diffère de celui des pays développés qui est de l'ordre de 1.

Ce constat est probablement lié au fait que dans nos sociétés fortement traditionnelles le garçon a plus d'importance que la fille. De plus il semblerait qu'il y'ait une modification de la repartition des garçons et des filles en faveur des garçons.

Chez l'enfant co-infecté, les travaux évoquant le sexe sont pratiquement inexistantes. Dans la présente étude, nous observons comme CISSE une prédominance masculine (66,6 %) [22].

- L'âge

Les enfants âgés de moins de cinq ans ont été les plus touchés dans notre série (69,51%) à l'instar d'autres travaux [1,9,50,88,92,97,113]. Cette fréquence élevée des cas s'expliquerait par deux faits :

- D'abord, c'est l'âge de la malnutrition avec son cortège de désordres nutritionnels, de dépressions immunitaires souvent associées à l'infection VIH et qui rendent l'organisme plus vulnérable à cette période de la vie.
- C'est aussi, l'âge des contacts étroits avec les parents qui sont le plus souvent les sources de contaminations tuberculeuses.

Par ailleurs, l'ascension des cas entre 10 et 14 ans s'expliquerait aussi par le fait que l'enfant sort du cadre familial et multiplie ses contacts avec le monde extérieur. De même, nous observons un premier pic à 1 an (30 cas), un deuxième pic à 2 ans (13 cas). Il s'agit d'un phénomène propre à tous les pays du tiers-monde où l'âge de la primo-infection tuberculeuse est précoce [1,88].

Les enfants tuberculeux co-infectés par le VIH eux sont âgés de 8 mois à 11 ans. Nous notons 57,14 % des cas dans la tranche d'âge de 0 à 4 ans.

L'absence de données ne nous permet malheureusement pas d'effectuer des comparaisons.

Toutefois tuberculose-VIH est également une maladie de l'enfant.

1-3 La scolarisation et le sexe

Les garçons tuberculeux scolarisés sont plus nombreux que les filles. Ceci relève de la situation d'ensemble en matière de scolarisation au Burkina Faso à l'instar des autres pays en développement.

1-4 L'ethnie

La forte proportion des Mossi (82,9%) tient au fait que l'étude se déroule dans une zone de haute concentration Mossi.

1-5 Le niveau de vie socio-économique et la résidence

Nous sommes troublés par l'existence de 33 % d'enfants tuberculeux et de 70 % d'enfants tuberculeux co-infectés par le VIH dont le père est fonctionnaire. Il y a certainement là une sur représentation du niveau de vie moyen dans notre série.

Il est probable que cela traduise le fait que :

- ☐ nous sommes en milieu urbain
- ☐ les fonctionnaires ont un accès plus facile des structures de santé
- ☐ les fonctionnaires ont une compréhension rapide des enjeux de la sérologie VIH et acceptent plus facilement le dépistage sérologique de leurs enfants

2 LES ASPECTS CLINIQUES

2-1 Le contage tuberculeux

Dans 57,31 % des cas le contage tuberculeux a été retrouvé. Ce résultat est en deça des 78% notifiés par MIHAILESCU en Roumanie [61]. Il demeure satisfaisant et rappelons qu'il correspond à un travail prospectif. Cela est d'autant plus vrai qu'il est supérieur aux 34% de GaHOUMA au Gabon [37], des 38% de TIENDREBEOGO et collaborateurs [108] à Abidjan et des 46,99% de KABORE à Bobo-Dioulasso [50].

La source de contamination, lorsqu'elle est connue, est le plus souvent un proche parent (endo familial). Tous les membres de la famille sont concernés avec une mention particulière pour la mère 38,9 % des cas (n=18).

Les enfants de moins de cinq sont les plus en contact en raison de l'étroitesse des rapports avec les parents. Ceci a été retrouvé par d'autres auteurs dont MOYEN [65] à Brazzaville, ABDU RAHMANE [40] au Togo, BOUSKRAOUI à Casablanca [15], qui notifient respectivement 40% , 65% et 94,34% l'origine intra-familiale de la contamination et notamment

maternelle. De même, FLEUR et collaborateurs en France [33], SOUZA et collaborateurs au Brésil [98] trouvent que 44% des contaminations sont endo familiales.

Plus l'enfant grandit, cet attachement aux parents diminue en intensité au profit du monde extérieur.

Enfin le contaminateur est dans tous les cas, un adulte, parfois une personne âgée. Ceci rejoint l'avis de KENNETH [51] qui soulignait que chaque enfant identifié comme tuberculeux, représentait une faille dans l'identification et le traitement d'une source de contamination le plus souvent adulte ou une faille dans la protection de l'enfant en contact. Nous n'avons pas notifié d'enfant contaminateur. Ce qui concorde avec l'étude de MANDE [56] qui stipule que les enfants ne sont pas responsables sauf exception de la dissémination du BK.

Ces mêmes constats s'observent dans l'association tuberculose-VIH.

2-2 Le statut vaccinal par le BCG

Plus des deux tiers des cas (87 %) de notre série ont été vaccinés au BCG. Ce résultat est loin de poser le problème de l'efficacité de la vaccination par le BCG dont le pouvoir protecteur est admis par plusieurs auteurs [22,70,75,78,98,110]. Cette vaccination à défaut d'empêcher l'infection tuberculeuse, atténue sa gravité.

Toutefois le pouvoir protecteur de la vaccination par le BCG diminue en cas de contagion massif et répété tel que se présente le cas chez l'enfant tuberculeux, co-infecté dont le contaminateur appartient très souvent au milieu familial [70,75,78 110].

Aucune réaction adverse au BCG n'a été notifiée dans notre série contrairement aux données de la littérature [29].

2-3 Les antécédents pathologiques

La malnutrition protéino-énergétique (36,53 %) demeure la toile de fond de la maladie tuberculeuse et de la co-infection dans notre pays.

Cette malnutrition avec son cortège de désordres nutritionnels, immunologiques, affaiblissent l'organisme et prédisposent les enfants à développer la tuberculose.

Ce qui est contraire à la série de SOUZA et collaborateurs [98] où elle n'occupe que 16,1% des antécédents pathologiques. Nous remarquons cependant dans notre série un net recul de la rougeole, maladie anergisante par excellence.

2-4 Les signes cliniques

L'analyse des éléments cliniques montre que les principaux signes d'imprégnation tuberculeuse tels que la toux, l'amaigrissement, la fièvre vespérale, l'anorexie, l'asthénie sont également imputables à l'association tuberculose-VIH. Ce constat est partagé par d'autres auteurs [4,12,18,22,37,38,50,65,92].

Les douleurs abdominales notifiées une fois dans une tuberculose péritonéale sont en-deça des données recueillies par BOUKTHIR et collaborateurs en Tunisie [115] (77%) et d'ABOULABDECH et collaborateurs [2] (39%).

Quant à l'examen physique, il est pauvre, parfois quasi normal. Cette notion est soutenue par nos prédécesseurs [1,15,18,37,38,50,65,92]. Signalons que l'examen somatique complet est très utile, car orientant parfois le diagnostic.

Ainsi, dans notre série, des adénopathies périphériques ont été retrouvées dont les localisations préférentielles sont cervicales, inguinales, axillaires, jugulo-carotidiennes, sus-claviculaires, maxillaires, sternales. Toutefois, ces adénopathies sont-elles dues à la tuberculose ou à la co-infection tuberculose-VIH ? Dans la majorité des cas (21 cas), ces adénopathies relèvent du VIH/Sida donc de la co-infection tuberculose-VIH comme le souligne également DIALLO à Ouagadougou[30]. Mais dans les cas restants, les adénopathies sont celles de la tuberculose ganglionnaire laissant parfois des cicatrices disgracieuses comme l'attestent Aurégan et collaborateurs à Djibouti [6].

Aussi, trois déformations avec gibbosités associées à une perturbation de la marche ont été observées. Ces résultats sont inférieurs à ceux objectivés par d'autres auteurs dont KABORE [50], SALL [92] et COMPAORE [23].

Enfin, nous avons pu observer la constance de certains signes chez les enfants tuberculeux co-infectés par le VIH : Prurigo, candidose buccale, dermatite vésiculeuse, cicatrices zostériennes, lésions associées. D'autres travaux tels BOCO au Bénin [12], CISSE à Abidjan [22] l'évoquent également.

2-5 Les formes cliniques

L'analyse des formes cliniques de la tuberculose de l'enfant dans notre série montre que les principales entités anatomo-cliniques sont entre autre la PIT, la TPM+, la miliaire, les tuberculoses extra-pulmonaires et les localisations multiples.

La PIT est l'apanage des moins de cinq ans comme le mentionnent divers travaux [18,88,105]. C'est l'âge de la malnutrition avec son cortège de dépression immunitaire. Ceci favorise la dissémination bacillaire. En outre, c'est

l'âge des contacts étroits avec les parents qui demeurent les sources de contaminations tuberculeuses. Cette notion est soutenue par plusieurs auteurs dont BOUSKRAOUI à Casablanca [37], ADJOBI en Côte d'Ivoire [3] et ABDOU RAHMANE au Togo [1].

Les TPM+ ou TPC, elles, s'observent chez les grands enfants. Ce qui correspond à l'âge où l'enfant peut donner de bons crachats. Ce constat est classiquement décrit dans la littérature [18]. Aussi un quart des enfants tuberculeux non vaccinés par le BCG sont des TPM+. Ces formes cliniques aux lésions habituellement étendues à type de cavernes permettant l'isolement du BK sont légions sous nos cieux ; tandis que dans les pays développés elles demeurent rares [33,38].

Quant aux tuberculoses ostéo-articulaires, elles sont de localisation vertébrale (75 %) comme le soulignent SALL à Dakar [92], GAHOUMA à Brazzaville [37] et COMPAORE [23] à Ouagadougou. Sur le plan fonctionnel, l'épineux problème posé demeure les déformations thoraciques, les gibbosités, les complications neurologiques qui ont un caractère péjoratif. Elles continuent à fournir de nombreuses indications orthopédiques et opératoires aux chirurgiens des PED.

Enfin, dans notre échantillon, les formes disséminées sont représentées par les miliaires tuberculeuses qui représentent 12,19% des 82 observations. Ce qui est en-deça des 14,4% de MOYEN [65] et au-dessus des constatations de KABORE à Bobo-Dioulasso [50]. Malheureusement nous n'avons pas de données antérieures pour effectuer des comparaisons. De plus, le maximum de répartition des cas de miliaires tuberculeuses s'observe chez les enfants vaccinés (9 cas chez les vaccinés contre 1 cas chez les non vaccinés). Aussi, toutes ces atteintes miliaires sont corrélées à l'infection VIH/SIDA et tiennent de l'histoire naturelle de la co-infection tuberculose-VIH. L'organisme affaibli est rapidement débordé par la dissémination bacillaire qui réalise une véritable sidération.

Nous pourrions dire que les miliaires chez les non vaccinés n'ont pas eu le temps d'arriver au CNLAT ou à l'hôpital et sont tous décédés à domicile avant le diagnostic.

Ces résultats, seraient-ils liés à la progression de l'infection VIH dans notre pays ? Ces formes aiguës au pronostic sombre, traduisent le lourd tribut payé par les enfants à la pandémie du SIDA. Cette situation dramatique se traduit par une différence statistiquement significative entre la co-infection tuberculose-VIH et l'évolution sous traitement antituberculeux.

Aucune localisation méningée n'a été notifiée dans notre série. Ce constat est également fait par KABORE à Bobo-Dioulasso [50]. Par contre d'autres travaux font état d'une fréquence de 1,6 à 11% [37,65,88,92]. Ce constat est-il

dû à la protection conférée par la vaccination BCG ? Ou serait-il lié au décès de tels tableaux avant la consultation durant la période de notre étude ?

Notons que la tuberculose méningée a un pronostic sombre : 1/3 de décès en France[9] , 100% de décès à Dakar [92] et à Brazzaville [37].

Toutes ces formes cliniques témoignent de la grande richesse clinique de la tuberculose de l'enfant et de la co-infection tuberculose-VIH. Cela requiert une attention particulière à ces enfants malnutris ayant une toux chronique, une fièvre vespérale inexplicée avec une image radiologique anormale malgré une antibiothérapie non spécifique bien conduite. Il faut toujours penser à la tuberculose et à la co-infection chez l'enfant surtout dans les pays à forte prévalence tuberculeuse et VIH afin de leur éviter un lourd tribut.

3 LES ASPECTS PARACLINIQUES

3-1 La recherche du BK : Bacilloscopie

La preuve bactériologique n'est pas aisée à fournir dans nos conditions de travail : le tubage gastrique, la fibro aspiration ne sont pas de réalisation courante. De même les cultures ne sont pas possibles et il faut donc envoyer les prélèvements pathologiques au centre Muraz à Bobo. Sur place seule la microscopie directe est faisable en pratique courante à partir des prélèvements. La confirmation bactériologique a été obtenue à partir des prélèvements d'expectorations dans 29 % des cas tuberculeux et 57,14 % des cas co-infectés. Ce qui est au-dessus des résultats d'autres auteurs dont ABDOU RAHMANE 2,5 % au Togo [1], de KABORE 43,9 % [50], de OLIVIER et Coll 20 % [73]. Tous s'accordent sur la difficulté d'obtenir l'élément de certitude diagnostique qu'est la découverte du BK chez l'enfant. Ces résultats sont dus au fait que cet examen est réalisé surtout chez les grands enfants qui peuvent donner des expectorations de bonne qualité. Il n'a pas concerné les plus jeunes chez qui l'obtention des crachats est difficile.

De plus la fréquence plus élevée des formes cavitaires explique la relative facilité de découvrir le BK dans les expectorations à cet âge [40]. Aussi, l'association tuberculose-VIH réalise donc des formes explosives avec d'importantes lésions pulmonaires [47,59,114].

L'endoscopie bronchique a été à l'origine de la preuve bactériologique directe dans 30 % des cas. Alors que plus de la moitié des enfants tuberculeux présentaient une indication de fibroaspiration. Ce résultat, quoique supérieur à celui d'OLIVIER et coll 20 % [73], nous permet de dire que sa réalisation courante sera d'un apport précieux dans le diagnostic de la tuberculose de l'enfant et de la co-infection à VIH. Il en est de même de la culture.

En effet, chez les enfants tuberculeux de moins de cinq ans, 6 cultures/11 ont isolé le BK. Ce qui est au-dessus des résultats notifiés par les rares travaux antérieurs [50,65].

En somme, la preuve bactériologique faite dans 27 % des cas dans notre série est faible. Ce qui complique davantage le diagnostic de la tuberculose et de la co-infection chez l'enfant. Cependant nous devons nous en féliciter vu nos conditions d'exercice.

3-2 La réaction cutanée tuberculique (R.C.T)

Dans la présente étude, nous avons noté 56 % de positivité au Mono test. Cette positivité tuberculique est nettement supérieure à celle trouvée par KABORE 34 % [50] et bien d'autres auteurs qui évoquent une négativité de 60 % [51,56,65,92].

Aucun enfant malade n'a bénéficié d'un contrôle tuberculique antérieur. De plus, outre l'anergie cutanée physiologique du nourrisson, l'incidence de la malnutrition, la baisse de l'immunité chez les enfants VIH positifs vient accentuer la faible valeur diagnostique des réactions cutanées tuberculiques et rend difficile leur interprétation. Toutefois, 12 fortes réactions cutanées ont été notifiées dont 9 phlyctenulaires. Ce qui a constitué un critère déterminant dans l'établissement du diagnostic. Enfin la moitié des réactions cutanées au mono test s'observe dans les PIT. Ce pourcentage est supérieur à celui de KABORE 48,8 % [50]. Mais comme le soulignent d'autres travaux précédents [40,56], cela pourrait s'expliquer par le caractère hyperergique revêtu souvent par les réactions cutanées tuberculiques dans les PIT.

Dans la co-infection tuberculose-VIH, tous les enfants présentent une cicatrice vaccinale par le BCG et 60 % des RCT sont négatives. La réduction du nombre des lymphocytes T ou les déséquilibres dans la distribution de la sous-population de cellules T pourraient expliquer la déficience de la fonction de ces cellules.

3-3 L'imagerie médicale

Le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant n'est pas du tout aisé dans nos conditions d'exercice. Et le dépistage radiographique est un volet important. Notre travail montre que la radiographie pulmonaire demeure l'un des examens les plus accessibles car 98,78 % de nos enfants tuberculeux l'ont réalisé.

La radiographie pulmonaire fut normale dans 7,17 % des cas. Ce qui est en-deçà du résultat obtenu par ABDOU RAHMANE au Togo [1] (11,4 %) et au-dessus des 2,7% notifié par KABORE à Bobo-Dioulasso [50].

Aussi, dans 95,07 %, l'étude radiographique a objectivé des images pulmonaires. Cette fréquence, quoique similaire à celle d'ABDOU RAHMANE au Togo [1] ; est en deçà de celle relevée par BOUSKRAOUI à Casablanca [15] et KABORE à Bobo-Dioulasso [50] qui mentionnent respectivement 98% et 97,3%. Cependant, elle est supérieure aux constatations d'autres auteurs retrouvés dans la littérature : HOMBERGH [113] 89 % en Tanzanie, SALL [92] 94,59 % à Dakar.

Les images radiographiques à type d'opacités segmentaires ou non, de cavernes, de miliaire, d'adénopathies, d'érosion vertébrale et de fuseau paravertébral sont identiques à celles décrites chez l'adulte dans la littérature [38,50,65,92]. Les images pulmonaires elles se localisent préférentiellement à l'apex (37,78 %) confirmant cette classique localisation décrite dans la littérature [18,40].

Egalement dans notre série, certaines images ont été fréquemment décrites chez les enfants tuberculeux co-infectés par le VIH, la miliaire en particulier. Ces données recourent celles de CISSE, de SASSAN à Abidjan [22,93] et de COMPAORE à Ouagadougou [23]. Le couple tuberculose-VIH influence donc la présentation radiographique dans notre série.

L'affaiblissement du système immunitaire pourrait expliquer ce constat.

Les volumineuses adénopathies médiastinales classiques décrites chez l'adulte co-infecté [6,12,80] n'ont pas été observées chez nos enfants co-infectés. Il est aussi à noter le caractère diffus des lésions radiographiques rencontrées chez ces enfants tuberculeux co-infectés par le VIH.

Ces atypies constatées dans l'expression radiographique de la co-infection tuberculose-VIH, rendent le diagnostic davantage plus difficile.

Enfin les contrôles radiographiques ont montré à l'arrêt du traitement antituberculeux, un nettoyage radiographique complet, ainsi que des séquelles dont un tiers est attribuable au couple tuberculose-VIH.

En somme, ces images pulmonaires variées, intriguées, d'interprétation souvent difficile quoique signifiant l'atteinte pulmonaire ne sont pas pathognomoniques de l'infection tuberculeuse ni de la co-infection. De même une radiographie normale n'exclut pas une tuberculose chez l'enfant. Malgré ces difficultés, l'association plus ou moins importante de ces manifestations cliniques et radiologiques chez un enfant suffit pour poser le diagnostic de tuberculose.

De plus le suivi de nos enfants tuberculeux montre que les lésions peuvent évoluer favorablement lorsque l'étiologie tuberculose est correctement ciblée et le traitement antituberculeux vite et bien conduit.

En dernière analyse, la radiographie pulmonaire standard doit faire partie du bilan systématique chez tout enfant infecté par le VIH.

3-4 L'hémogramme.

C'est un bilan d'appoint qui nous a permis d'améliorer la prise en charge de nos enfants tuberculeux. Certains auteurs pensent que la NFS/VS a peu d'intérêt pour le diagnostic de la tuberculose primaire de l'enfant [21, 65, 92].

3-5 Les autres aspects du diagnostic

L'examen anatomopathologique des pièces biopsiques d'adénopathies cervicales a confirmé le diagnostic de tuberculose ganglionnaire.

Cependant sa réalisation est de nos jours limitée avec les syndromes des lymphadénopathies généralisées liées à l'infection VIH/SIDA.

C'est pourquoi cet examen doit être envisagé devant toute adénopathie chronique de l'enfant après la réalisation du test sérologique.

3 LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le suivi attentif de nos enfants tuberculeux montre que le traitement spécifique a été globalement bien observé conformément aux recommandations de l'OMS, de l'UIC/MR qui privilégient le DOTS.

L'ethambutol a été proscrit chez nos enfants âgés de moins de cinq ans en raison de la difficulté à rechercher les troubles visuels liés à cette molécule comme le soulignent les travaux antérieurs [65,92].

La tolérance du traitement spécifique a été moins bonne chez nos patients avec cependant 23 % d'effets secondaires dont la plus grande fut l'hépatite médicamenteuse avec ictère qui a du reste entraîné malheureusement le décès du patient. Nous n'avons pas enregistré de réactions adverses.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de KABORE 1,43 %[50] et de PINEDA 6,9 % [85]. Une seule résistance au traitement a été par ailleurs notifiée dans notre série contre 16,87 % relevés par KABORE [50] et 29 % mentionnés par HOMBERGH en Tanzanie [113].

Quant au traitement non spécifique, signalons que la corticothérapie n'est pas instituée de façon systématique dans les formes disséminées, ostéoarticulaires et pleurales comme le recommandent plusieurs auteurs [21,40].

La Kinésithérapie, la rééducation et l'éducation nutritionnelle, le traitement des infections opportunistes ont été d'un apport inestimable pour la prise en charge de nos enfants tuberculeux.

D'où l'intérêt d'impliquer davantage les CREN dans le suivi des enfants tuberculeux et co-infectés dans notre pays.

Enfin, aucun enfant tuberculeux co-infecté n'a bénéficié d'un traitement antiretroviral en raison du coût exorbitant et de la non disponibilité des antiretroviraux pédiatriques . Seuls le traitement et la prévention des infections opportunistes furent effectifs.

4 LES ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTICS

Si la maladie tuberculeuse présente une assez bonne tolérance médicamenteuse dans notre série, nous déplorons tout de même une forte létalité de 35,30 % majoritairement dûe à la co-infection tuberculose-VIH. Ce qui est monstrueux et écoeurant.

En effet sur 28 enfants tuberculeux décédés 11 enfants sont co-infectés sur 21 soit 52,4 %.

Ce constat a été également fait par Vetter et Coll en Côte d'Ivoire [114].

Ces derniers aspects sombres de notre travail interpellent la conjonction des priorités dans la lutte contre la tuberculose et le VIH/SIDA afin de protéger ces milliers d'enfants qui meurent chaque jour de la tuberculose et /ou du VIH dans nos pays.

Que pouvons-nous retenir en conclusion ?

CONCLUSION

La tuberculose de l'enfant est le reflet de nos programmes nationaux de lutte contre la tuberculose qui, de nos jours, sont destabilisés par l'infection à VIH.

Devant l'insuffisance de données sur la tuberculose de l'enfant et l'absence de données sur la co-infection à VIH dans notre pays, ce travail a été initié dans le but d'appréhender leurs aspects épidémiologiques, diagnostics, thérapeutiques et évolutifs afin de contribuer à sa meilleure prise en charge quotidienne.

Du 1^{er} Janvier 99 au 31 Août 2001, nous avons mené cette étude de cohorte prospective qui a concerné 82 enfants tuberculeux de 0 à 14 ans.

Au terme de ce travail, nous pouvons regrouper les données en trois volets :

✂ **Au volet épidémiologique**

La tuberculose de l'enfant est assez fréquente dans nos contrées, et le plus souvent associée à l'infection à VIH.

Cette association tuberculose-VIH réalise chez l'enfant un couple maudit qui complique davantage le diagnostic ainsi que le traitement.

✂ **Au volet diagnostic clinique et para clinique**

Le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant n'est pas facile. Elle repose sur une analyse rationnelle d'arguments épidémiolo-radio-cliniques, tuberculologiques et thérapeutiques.

✂ **Au volet traitement, évolution et pronostic**

La tuberculose de l'enfant est facile à traiter. Le problème est celui de la co-infection tuberculose-VIH qui réalise un duo mortel.

Alors quelles suggestions et recommandations pouvons-nous faire ?

Suggestions-Recommendations

⇒⇒ Au ministère de la santé de faire passer ce message à l'endroit de la population

Tout enfant touseur chronique (au-delà de 15 jours) doit être référé à une consultation médicale surtout s'il existe des touseurs dans l'environnements intra familial.

⇒⇒ Pour tous les médecins

& La tuberculose de l'enfant reste actuelle. Son diagnostic n'est pas facile et il faut y penser devant tout enfant touseur chronique subfébrile.

& Rechercher la notion de contagé tuberculeux familial ou extra familial.

& Penser à l'association tuberculose-VIH chez l'enfant.

& Référer aux structures de prise en charge.

& Représenter le relai de prise en charge thérapeutique.

⇒⇒ Pour les décideurs

& Maintenir et intensifier la vaccination par le BCG à la naissance dans le cadre du PEV.

& Equiper le centre national antituberculeux en une unité de radiologie pour une meilleure prise en charge de la tuberculose.

& Renforcer les actions du couple dépistage-traitement des sources de contaminations dont sont tributaires les tuberculoses de l'enfant.

& Mise en place d'un programme opérationnel de prévention mère-enfant dans la lutte contre le VIH/SIDA et la tuberculose chez l'enfant.

& Renforcement des ressources humaines et matérielles des services de pneumo phtisiologie, de pédiatrie et du centre national de lutte antituberculeux pour un meilleur diagnostic de la tuberculose chez l'enfant.

Références Bibliographiques

- 1- ABDOU.R.D, AGBERE-ABRAM.A, AGOSSOU.J, DJEUNMOU.B BAKONDE-YAWO.D, ATA-KOUMA.K.T, AGBI-KOSSI.A.** : La tuberculose de l'enfant au CHU – Tokoin de Lomé Togo. A propos de 202 cas colligés dans le service de pédiatrie 1980 –1990. *La tunisie médicale*. 1999, 77; 3 : 149 – 153.
- 2- ABDOULABDECH.A, CLEMENT.V, LRORIER.B, PLUOSSARD.J.P, THIBAUD.D.**: La tuberculose péritonéale de l'enfant. A propos de deux observations. *Ann. Pédiatr.* Paris, 1995 ;42 : 41-46.
- 3- ADJOBI.N.C.**: Contribution à l'étude de la tuberculose de l'enfant en Côte d' Ivoire. *Thèse Méd.*, 1981 ; 295, 203 p.
- 4- AMOY.T, TIMITE-KONAN.A.M, NDATZ.M.**: La tuberculose en pédiatrie : aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques. *Rev. Méd. Côte d'Ivoire*, 1987, 2 : 34-36.
- 5 - ANAGONOU.Y.S, GBINAFON.M, TAWO.L.** : Evolution de la séroprévalence de l'infection VIH au sein des malades tuberculeux au Bénin de 1990 à 1992 : intérêt de la séro-surveillance. *Sidalerte*, 1994 ;30 :13-15.
- 6- AUREGAN.G.** : Originalité clinique de la tuberculose dans le pays en développement. *Annales de l'institut pasteur*. Madagascar. Actualité 1993; 4, 3 :208-215.
- 7- BARNET.G.D, STYBLO.K.** : Aspects bactériologiques et radiologiques de la tuberculose succédant une primo-infection contractée pendant ou après l'adolescence. *Bull UICT/MR*, 1977, 52 : 5 – 16.
- 8- BELEMBAOGO.E, MOUSSROU-KOMBILA.J.B, NZENZE.J.R, ABIOME.R, CONIQUET-FOLQUET.S, MISSOUNGA.L, BOGUIKOUMA.J.B, NGEMBY-MBINA.C.** : Efficacité et tolérance des antituberculeux. A propos de 104 cas. *Rev. Med. d'Afr. Noire*, 1994, 44 ; 8/9 : 466-469.
- 9- BERTRAND.J.L, PEYRAMOND.D, PAILLARD.S et EHRE.P.** : La tuberculose de l'enfant actuellement en France. *Rev. Méd. Mal. Infect*, 1989, 19; 2 : 87-90.
- 10- BICART-SEE.A, MARCHON.B.** : Tuberculose : une leçon d'humilité. *La lettre de l'infectiologue*, 1993, 8 : 589-591.

- 11- BJARTVEIT.K, WAALER.H.:** Some evidence of the efficacy of mass BCG vaccination. *Bull. de l'OMS*. 1965, 33: 289 – 312.
- 12- BOCO.V, GNINAFOR.M, ANAGONOU.S. :** Aspects radiologiques thoraciques au cours de l'infection à VIH au centre National Hospitalier et Universitaire de Lomé . *Le Bénin Médical*, n° le bis, 1997.
- 13- BONNAUD.F. :** Révision accélérée en Pneumologie. *Maloine S. A . Editeur Paris*. 1986. 478 p.
- 14- BOUKTHIR.S, BEN BECHER.S, BENNOUR.F, M'RADS, MONGALGI.M.A, FETNI.I, KHALDI.F, DEBBABI.A. :** Tuberculose abdominale chez l'enfant. A propos de dix cas. *Ann .Gastroentérol. Hepatol.*, 1998 ,34 ; 5/6 : 216 – 220.
- 15- BOUSKRAOUI-RUFIL.M, NAJIB.J, ZINEDINNE.A, BENBACHIR. M, KSYER.M, ABIB.A.:** Profil épidémiologique et anatomo-clinique de la tuberculose respiratoire chez l'enfant à Casablanca. A propos de 700 cas hospitalisés. *Ann. Pédiatr. Paris*, 1999, 46 ; 6 : 387-395.
- 16- BOUVET.E. :** Epidémiologie de la tuberculose. Revue de Pneumologie clinique. *Edition Masson*. 1994, 50 : 209-214.
- 17- BULOW.K, PIITULAINEN.E, KALEN.N.:** Les infections mycobactériennes non tuberculeuses : une cause majeure de virage des réactions tuberculiques chez les enfants non vaccinés du sud de la Suède. *Bull. UICT/MR*. 1988, 63; 3 :10 – 11.
- 18- CHAULET.P. :** La tuberculose de l'enfant encore aujourd'hui. *L'enfant en milieu tropical*. 1992 : 196-197. 30 p.
- 19- CHRETIEN.J. :** Tuberculose et VIH : un couple maudit. *Bull. UICT/MR*, 1990, 65 ; 1 : 27-30.
- 20- CHRETIEN.J, MARSAC.J. :** Abrégé de Pneumologie. 3^e édition. *Masson. Paris*. 553p.
- 21- CHRETIEN.J, PAPILLON.F. :** La tuberculose et les mycobactéries à l'ère du SIDA. *Rev. Prat. Paris*, 1990, 40;8 : 709 – 714.

- 22- CISSE.L, OREGA.M, NIANGUE.B, PLO.K, COUITCHERE.L, MIGNAN.Y, ENOH.J, M'BENGUE.T, OULAR.M, ANDOH.J.:** Tuberculose et infection VIH de l'enfant hospitalisé à Abidjan. A propos de 56 cas. *Rev. Méd. Afr. Noire.* 1999, 46, 4 : 228-233.
- 23- COMPAORE.G.D. :** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 93 miliaires tuberculeuses au CHNYO. *Thèse Méd.* .Ouagadougou.1997. 70p.
- 24- COMPAORE.I.:** Etude comparative de 60 pleurésies sero fibrineuses tuberculeuses en fonction de la sérologie VIH des patients à Ouagadougou. Burkina Faso. *Thèse Méd.* Ouaga 1999.
- 25- COFFIN.J.M.:** Structure and classification of retro virus in : Levy J.A. ed the retroviridae. *New York, Plenum.*1992, 1: 19 - 50.
- 26- CORNOR.E.M, SPERLING.R.S, GELBERT.R.:** Reduction of maternal infant transmission of HIV 1 with Zidovudine. *N. Engl J. Med.* 1994; 331 : 1173 – 1180.
- 27- CROFTON.J, HORNE.N, MILLER.F. :** Tuberculose clinique. *UICT/MR. TALC*, 1993, 233 p.
- 28- DECLARATION DES COMITES SCIENTIFIQUES DE L'UICT/MR :** Tuberculose de l'enfant : directives pour le diagnostic, la prévention et le traitement. *Bull. UICT/MR*, 1991, 66; 1: 65 – 71.
- 29- DELACOURT.C, GAJDOS.V. :** L'intradermoréaction à la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant. *Arch.. Pédiatr. Elsevier, Paris.* 1999 ; 6 : 461 – 4.
- 30- DIALLO.I. :** Déterminants potentiels associés à l'absence de progression clinique de l'infection à VIH chez l'enfant à Ouagadougou et à Bobo Dioulasso.BF. *Thèse Méd.* Ouagadougou, n°13, 2001.
- 31- DURIEUX.P. :** Epidémiologie de la tuberculose. *Rev. Prat. Paris.* 1990, 40 ; 8 : 703 – 705.
- 32- EI-MANSOURI.A. :** La tuberculose hypertrophique du col utérin. *Revue française de gynéco-obstétrique. Paris.* 1996, 90; 2, : 91 – 93.

- 33- FLEUR.E, GROSSET.J, REINET.P.H.** : Particularités de la tuberculose chez l'enfant en 1994. Les aspects de la vaccination antituberculeuse dans le Val-De-Marne. *Rev.Méd. Mal. Infect*, 1995 ; 25 : 435-440.
- 34- FLAMMENT-SAILLOU.M, PERSONNE.C.** : Histoire naturelle de l'infection tuberculeuse et réaction tuberculinique. *Rev. Mal. resp.* 1997 ; 14 : 527 – 532.
- 35- FOO. A.L, JAN.K.K, CHAY.O.M.:** Congenital tuberculosis. *Tubercle and lung disease*, 1993, 74; 1 : 59 – 61.
- 36- FOULDS.J, O'BRIEN.R.:** New tools for the diagnostic of tuberculosis : The perspective of developing countries . *Int J. Tuberc. Lung Dis. IUATLD.* 1998, 2; 10 : 778 – 783 .
- 37- GAHOUMA.D, BOGUIKOUMA.J.B, DONGO.E.L.:** Aspects épidémiologiques et cliniques de la tuberculose de l'enfant au GABON. Etude rétrospective de 47 cas. *Ann.Pédiatr. Paris*, 1992, 39 ; 6 : 384 – 388.
- 38- GERBEAUX.J, BRUEZIERE.J, CARLIOZ. H.** : La tuberculose de l'enfant. *Encycl. Méd. Chir. Paris-France .Pédiatrie*, 1985, 40 ; 68, K 10. 30p.
- 39- GERBEAUX.J, CONVIEUR.J.** : Diagnostic et traitement d'un épanchement pleural chez l'enfant. *Rev .Prat.* Juin 1962 .Tome 12, n° 16.
- 40- GILLY.R.** : La tuberculose de l'enfant. Questions posées aujourd'hui. *Med et Hyg.* 1994 ; 52 : 1054 – 7.
- 41- GIRARD.P.M, KATLAMA.C.H, PIALU.G.** : Sida. *Edition Doin.* 1998..
- 42- GIRGIS.N, FARID.Z, KIL.P.M.:** Dexamethasone adjunctive treatment for tuberculous meningitis. *Pediatr. infect. Dis J.* 1991; 10 : 179 – 183.
- 43- GNOUMOU.S.:** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du mal de Pott au Burkina Faso. A propos de 81 cas. *Thèse Méd.* Ouagadougou. 1990, 117 p.
- 44- GUERIN.B, JOLY.V, VALLEE.E.** : Influence of HIV status on the toxicity of anti-tuberculous drugs. *ICCAC.* 1994; 1362.
- 45- GUN.** : Guide infection à VIH. *Impact. Médecin* 2001.208 p.

- 46- HAROUCHI.A, PADOVANI.J.P, REFASS.A, EL ANDALOUSSI.M, FEHRI.M.** : Le traitement du mal de pott de l'enfant. A propos de 100 cas. *Chir. Pédiatr.* 1985 ; 26 : 123 – 32.
- 47- HUCHON.G.** : Tuberculose et mycobactérioses non tuberculeuses. *Encycl. Med .chir. Pneumologie*, 1997, 6-019-A-33.
- 48- HUCHON.G.** : Tuberculose. *Editions scientifiques, techniques et médicales 5, rue Rousselet, 75007 Paris*, 1994, P11.
- 49- INSD.** : Recensement général de la population et de l'habitation du Burkina Faso. Du 10 au 20 Décembre 1996. Résultats définitifs. *INSD*. Décembre 1998.
- 50- KABORE.P.** : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la tuberculose chez l'enfant en milieu hospitalier. Etude rétrospective sur 83 cas de Janvier 1990 à Décembre 1993 CHNSS. *Thèse Méd.*, 1994, 102 p.
- 51- KENNETH.E.:** Recent trends in tuberculosis in children. *Jama*, 1984, 251: 1289-1292.
- 52- KHIATI.M.** : La tuberculose chez l'enfant : Problématique actuelle. *Sidalerte*. Janvier 1994, n°30.
- 53- LEDRU.S, CAUCHOIX.B, YAMEOGO.M, ZOUBGA.A, LAMANDE-CHIRON.J, PORTAELS.F, CHIRON.J.P.:** Impact of short-course therapy on tuberculosis drug resistance in south-west Africa. Burkina Faso. *Tubercle and lung disease*, 1996, 77 : 429 –436.
- 54- LEVY.J.A.:** HIV and the pathogenesis of AIDS. 2nd edition .*American society of Microbiology(ASM). Press*. Washington, Dc 1999.
- 55- LUGOSI.L.** : Résultats de l'analyse de l'efficacité de la vaccination systématique par le BCG de 1959 à 1983 dans la lutte contre la tuberculose en Hongrie : Comparaison multiple. *Bull. UICT/MR*, 1987, 62: 16 - 23.
- 56- MANDE.R.** :Tuberculose. *Pédiatric. social. 2^e edition . Flammarion*. Paris. 1978 : 342-349.
- 57- MEDA.N.:** Lait maternel et risque VIH. *Transcriptase*, 2000, 81 : 52 - 56.
- 58- M.E.F/SG. DGEP-PAGE Déc 1995.** :Commune de Ouaga : Données socio-économiques. *MEF/SG. DGEP-PAGE* Déc 1995.

- 59- MICHON.C, SIMONPOLI.A.M, VINCEEUX.P.** : Tuberculose et patients infectés par le VIH. Une association fréquente au diagnostic difficile. *Rev. Prat.* 1992, 42 : 1927-1929.
- 60- MIGLIORI.G.B, BORGHESI.A, ROSSANIGO.P.** : Proposal of an improved score method for the diagnostic of pulmonary tuberculosis in childhood in developing countries. *Tubercle and lung disease*, 1992, 73; 3 : 145 – 149.
- 61- MIHAILESCU.P.** : Relation entre les sources bacillaires d'infection et la tuberculose maladie chez l'enfant.. *Bull. UICT\MR*, 1990, 64; 1 : 18 –20.
- 62- MINISTERE DE LA SANTE. COORDINATION NATIONALE TUBERCULOSE/LEPRE.** : Guide technique de lutte contre la tuberculose. *Edition* 1995, 24 p.
- 63- MINISTERE DE LA SANTE. COORDINATION NATIONALE TUBERCULOSE/LEPRE.** : Guide technique de lutte contre la tuberculose. *Edition* 1999, 58 p.
- 64- MINISTERE DE LA SANTE. COORDINATION NATIONALE TUBERCULOSE/LEPRE.** : Document de formation sur la lutte antituberculeuse. Burkina faso. *Edition* 1998.
- 65- MOYEN.G, NRINGOULA.S, MPEMBA.A.B.** : La tuberculose de l'enfant au CHU de Brazzaville. A propos de 118 observations. *Rev. Med.* 1991, 27 ; 1 : 21 – 15.
- 66- NADIA.A.K, DONALD.E.** : Tuberculose. Manuel pour les étudiants en médecine. *WHO/CDS/TB,99.272*.
- 67- NGOM.A, AKA-DANGUY.E, KOFFI.N, TCHAMRAN.M, MOH.K, KOUASSI.B.** : Epidémiologie de la tuberculose à Abidjan. Côte d'Ivoire. Evolution sous la poussée de l'infection à VIH. *Médecine Tropicale* 1999 ; 59 : 165 –168.
- 68- NICOD.L.** : Immunologie de la tuberculose. *Editions Techniques . Encycl. Méd. Chir. Paris-France. Pneumologies* 6 – 019 – A 36, 1993.
- 69- NOORDHOEK.G.T, VANEMBDEN.I, KOLK.A.H.J.:** Questionable reliability of the Polymerase chain reaction in the detection of mycobacterium tuberculosis. *N. Eng. J. Méd* 1993; 329 : 2036.

- 70- ODUJINRIN.O.M, OGUNMEKAN.D.A.:** Assessment of post vaccination tuberculin sensitivity in Lagos, Nigeria. *Eur.J . Epidemiol*, 1992, 8 ;1 : 128-131.
- 71- OLIVIER.B. :** Vaccinations chez les patients immunodéprimés. *Ann. Med. Interne*. 1997 ; 148 ; 3, : 272-279.
- 72- OLIVIER.C. :** L'enfant et la tuberculose. *Presse médicale*, 1993 ; 22 : 1721 – 3.
- 73- OLIVIER.C, DE PAILLERETS.F. :** La tuberculose pulmonaire et la primo-infection de l'enfant. *Presse médicale*, 1983, 16 : 889-893.
- 74- OMS. :** Les politiques de vaccination par le BCG. Rapport d'un groupe d'étude de l'OMS. *Série rapports techniques. OMS. Genève*, 1990, 652.
- 75- OMS.:** Programme de lutte contre la tuberculose et programme élargi de vaccination. Efficacité de la vaccination des nourrissons par le BCG. *R. Epidémiol. Hebdo*, 1996,28 : 216.
- 76- ONUSIDA/OMS. :** Rapport sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA. Juin 1998, 75 p.
- 77- ONUSIDA/OMS. :** Le point sur l'épidémie du SIDA. Décembre 2000.
- 78- OSUKY.P. :** La tuberculose de l'enfant. *J. Pédiatr. Pueric*, 1991,4 : 241-243.
- 79- OUEDRAOGO.M. :** Etude comparative des aspects épidémiologiques, bactériologiques et évolutions chez 82 malades tuberculeux en fonction du statut sérologique VIH à Bobo-Dioulasso. *Thèse-Méd.Ouagadougou*. 1994, N° 241, 98 p.
- 80- OUEDRAOGO.E. :** Les adénopathies médiastinales tuberculeuses dans un pays ayant une forte prévalence de l'infection par le VIH . BF. *Thèse Méd. Ouagadougou* . 2000. 75p.
- 81- PAPAVERO.B, GRUEL.S, JANOYER.M, GODEAU.F, RUNGE.M. :** Tuberculose vertébrale de l'enfant : Place de l'imagerie dans la démarche diagnostique et thérapeutique. *Presse Médicale. Masson. Paris*. 1999 ; 28 : 1980 – 2.

- 82- PAPIILLON.F.** : L'éradication de la tuberculose est-elle possible en France ? *Rev.Prat .Pneumologie*, 1978, 28 : 59.
- 83- PHILIPPE.S.** : Aspects contemporains de l'épidémiologie de la tuberculose. *Annales de l'institut Pasteur. Actualités* 1993, 4 ; 3 : 173 – 180.
- 84- PHILIT.F, CORDIER.J.F.** : Actualité de la tuberculose. *Ann. Dermatol. Vénérol.* 1995,122 :45-49.
- 85- PINEDA.P.R, LEUNG.A, MULLER.N.L.:** Intrathoracic paediatric tuberculosis : a report of 202 cases. *Tubercle and lung disease*, 1993, 74; 4 : 261-266.
- 86- PRICOP.F, PRICOP.M, DUMITRACHE.F.** : La tuberculose mammaire. A propos de deux cas. *Revue Française de Gynécologie et d'obstétrique. Paris*, 1996, 91 ; 7 /9 : 381 – 382.
- 87- PUSO.C, MEUNIER.L.** : Manifestations cutanées du SIDA. *Objectif Peau*, 1999, 7 ; 50 : 209 - 213.
- 88- RAZANAMPARANY.M, RANDRIAMAROTIA.J, RABEARINORO. A.** : La tuberculose de l'enfant : les différentes formes cliniques hospitalisées à la pédiatrie d'Ambohimandra de 1985 à 1989. *Rev. Int. Pédiatr.* 1991, 209 : 10-22.
- 89- ROMANUS.V.** : La situation en suède, 15 ans après la cessation de la vaccination BCG à la naissance. *Bull. UICT\MR* , 1990 , 65; 2/3 : 34 - 38.
- 90- ROUILLON.A, ENARSON.D.A, CHRETIEN.J.** : Epidémiologie de la tuberculose dans le monde. *Encycl. Méd. Chir. Elsevier, Paris. pneumologie*, 1996, 6-019-A-32, 15 p.
- 91- ROUILLON.A, PERDRIZET.S, PANOT.R.** : La transmission du bacille tuberculeux. *Rev. Fr. Mal. Resp.* 1976 ; 4 : 241 – 272.
- 92- SALL.M.G, KUAKWI.N, SOW.H.D.:** Aspects de la tuberculose chez l'enfant à Dakar. A propos de 125 cas. *Méd. Afr. Noire*, 1988, 27, 265 : 345 – 348.

- 93- SASSAN-MOROKO.M, DE COCK.K.M, ACKAH.A, VETTER.K.M, DOORLY.R, BRATTEGAARD.K, COULIBALY.D, COULIBALY.I.M, GAYLE.H.:** Tuberculosis and HIV infection in children in Abidjan. Côte d'Ivoire. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 1994; 88: 178-181.
- 94- SCHULZER.M, FITZGERALD.J, ENARSON.D.A, GRZYBOWSKI. C.:** An estimate of the future size of the tuberculosis problem in subsaharian africa resulting from HIV infection. *Tubercle and Lung Disease*, 1992, 73: 52 - 58.
- 95- SHARIF.H.S, MORGAN.J.L, AL SHALED.M.S, AABED.A.L, THAGAFI.M.:** Role of CT and MR imaging in the management of tuberculosis Spondylites. *Radiol clin. N.Am* 1995; 33 : 787 – 804.
- 96- SMALL.P, SCHECTER.G, GOODMAN.P, SANDE.M, CHAISSON.R, HOPEWELL.P.:** Traitment of tuberculosis in patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N. Eng. J. Med.* 1991; 324 : 289 – 294.
- 97- SNIDER.D.E, RIEDER.H.L, COMBS. :** Tuberculosis in children. *Ped. Inf. Disease Journal*, 1988,7, 4 : 271-278.
- 98- SOUZA-ELVADO.S, SILVA.G, VILARIM.J.:** HIV testing in pediatric patients with tuberculosis at IMIP'S hospital : no evidence of co-infection. *Abstracts XI International Conference on AIDS Vancouver*, 1996 July 1, MO.C ;1641 :165.
- 99- STARKE.J.F, JACOB.R.F.:** Resurgence of tuberculosis in children. *J. Pediatr*, 1992; 120: 839-855.
- 100- STYBLO.K.:** The epidemiology of tuberculosis in children. Rapport de l'unité de recherche sur la surveillance de la tuberculose (TSRU). *UICT/MR. Paris et Royal Netherlands tuberculosis association.* La Haye. 1991.
- 101- STYBLO.K.:** The impact of HIV infect in the global epidemiology of tuberculosis. *Bull. UICT/MR*, 1991,66: 27-32.
- 102- STYBLO.K, MEIJER.J, SUTHERLAND.I.:** La transmission du bacille tuberculeux. Son évolution au sein d'une collectivité humaine. *Bull. OMS.* 1962 ; 41 : 137-178.
- 103- SUTHERLAND.I.:** A propos du risque d'infection. *Bull. UICT/MR.*, 1991 ; 66 : 205 – 207.

- 104- TAYTARD.A.** : Tuberculose en savoir plus. *Am. Rev. Respir. Dis*, 2000.
- 105- TCHOKOTEU.P.F, TETANYE.E, KAGO.I, DOUMBE.P, SINOU.C, M'BEBE.J.** : La tuberculose de l'enfant. *Méd. Afr. Noire*, 1990, 34 ; 2 :15-21.
- 106- TIENDREBEOGO.H.N.** : Etude épidémiologique et aspects cliniques de 316 cas de tuberculoses à « lésions fermées » à Bobo-Dioulasso (BF).
Thèse Méd. Ouagadougou, 1991, 22, 118 p.
- 107- TIENDREBEOGO.H, FILLASTRE.C, DELORMAS.P, GUERIN.N.** : Effets des infections occultes par des mycobactéries atypiques sur l'hypersensibilité retardée à la tuberculine. *Rev. Epidem et santé Publ.*, 1978, 26 : 321 – 330.
- 108- TIENDREBEOGO.H, ROUDAUT.M. SCHMIDT.P, DELORMAS.P.** : La primo-infection tuberculeuse en Afrique Tropicale. Considérations thérapeutiques. A propos de 140 Primo-infections patentés. *Médecine Tropicale*, 1977 ; 37 ; 3 : 273 – 278.
- 109- TIDJANI.O, AMEDONE.A, ASSIMADI.K.** : Premiers résultats d'une étude sur l'efficacité du BCG chez les enfants de 0 à 6 ans à l'hôpital de Lomé. *Bull. UICTMR*. 1986, 61; 4 : 24-25.
- 110- TIDJANI.O, TATAGAN.K, FILLASTRE.S.C, TENDAM.H.G, GRUNITZKY-BEKELE.M.**: L'efficacité du BCG dans la prévention de la tuberculose de l'enfant. Communication rencontre franco-africaine de pédiatrie. *Journée pansienne de pédiatrie*, 1988.
- 111- TOURNIER.G.** : Que reste-t-il de la tuberculose infantile en 1990 ?
Rev.Con.Med. 1990, 112, 34 : 3101 –3103.
- 112- TOURNIER.G.** : Réactions cutanées à la tuberculine et BCG.
Rev. Prat. Paris, 1990, 40; 8 :725 – 729.
- 113- HOMBERGH.J. V.D, GEBHARD.A, VOORHOEVE.H.**: Result of treatment in children with tuberculosis. Evaluation of indications for and results of treatment in a 5 years cohort of children treated for tuberculosis in Turiana Hospital Tanzanian. *Trop and geograph. Med*, 1992, 44; 1/2 : 113-118.
-

114- VETTER.K.M, DE COCK.M.: L'infection à VIH, ses manifestations cliniques et les définitions des cas de SIDA chez les enfants hospitalisés à Abidjan en Côte d'Ivoire 1991-1992. *Livre des abstracts du VIe congrès de l'UNAPSA*. 1993. pp 37.

115- VINCENT.V. : Diagnostic bactériologique de la tuberculose : nouvelles perspectives. *Ann. Inst. Pasteur*. 1993 ; 4 : 167 – 172.

116- WOODRING.J.H, VANDIVIERE.H, FRIED.A.M, DILLON.M.L, WILLIAM.T.D, MELVIN.I.G.: Update : the radiographic features of pulmonary tuberculosis. *A.J.R*, 1986, 146 : 497 – 506.

ANNEXES

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

.....

I – IDENTIFICATION

Fiche N° : _____

Sexe : Masculin Féminin
Age : Mois An(s)
Scolarisé : Oui Non
Nationalité : Burkinabè Autres nationalités
Préciser _____

Ethnie : _____

Province : _____

Profession des parents : Père _____
Mère _____

Pays de résidence : Résident Non résident
Préciser _____

Province _____ Secteur _____ BP _____ Tél _____

II – ANTECEDENTS (ATCD)

-Notion de contagé connu : Non
Oui
* Familial Père
Mère
Autre
Préciser _____

* Extra familial
Préciser _____

- Statut vaccinal
- Cicatrice de BCG : Préciser Absente
- Médicaux :

- Sevrage
- Malnutrition
- Rougeole
- Coqueluche
- Bronchites à répétition
- Autres

- Notion de transfusion sanguine :

III – DONNEES CLINIQUES

A) Signes cliniques

1°) Signes fonctionnels

- Fièvre
- Amaigrissement
- Anorexie
- Asthénie
- Aménorrhée secondaire

2°) Signes physiques

- Appareil respiratoire

- Toux chronique
- Expectoration
- Dyspnée

- Système neurologique

- Raideur
- Convulsions
- Confusion

- Système spléno-ganglionnaire

- Adénopathies (ADP)

Préciser : Localisation _____
Consistance _____
Sensibilité _____

- Appareil digestif

- Nausées
- Vomissements
- Diarrhée

- Autres

Préciser _____

Type de mycobactérie isolée _____

Antibiogramme _____

3°) Radiologie

- Adénopathie médiastinales
- Complexe primaire
- Opacités segmentaires
- Cavernes
- Nodules
- Infiltrats réticulaires
- Miliaire
- Syndrome d'épanchement liquidien Préciser
abondance
- Syndrome d'épanchement gazeux: Préciser

- Pincement disques intervertébraux :
- Destruction osseuse Préciser
localisation
- Fuseau paravertébral

4°) Endoscopie bronchique

Résultat

5°) IDR

Résultats _____ mm

Phlyctènes Non
Oui

Préciser le type de palmaires

6°) Sérologie VIH

ELISA

Résultats _____

7°) Autres

Préciser _____

Résultats _____

V- DONNEES THERAPEUTIQUES

1°) Lieu de prise en charge : _____

2°) Schéma thérapeutique appliqué

* Nouveau cas : 1^{er} traitement
* Retraitement :

3°) Mode de traitement

* Hospitalisé :
* Ambulatoire

4°) Autres traitements adjuvants

- Vitaminothérapie
- Régime hyperprotidique
- Corticothérapie
- Hémostatiques
- Kinesithérapie
- Autres

Préciser _____

VI - DONNEES DE L'EVOLUTION

1°) Sous traitement

- Poids à Jo _____
- Poids à 2 mois _____
- Poids à 5 mois _____

- Poids en fin de traitement (à 8 mois) _____
- Délai de négativation TPM + _____
- Durée 1^{ère} phase du traitement _____
- Durée 2^{ème} phase du traitement _____
- Durée totale du traitement _____
- Régularité des contrôles bacilloscopiques :

Préciser pour chaque forme spécifique _____

- Reprise évolutive Préciser _____

2°) Statut du patient à l'arrêt du traitement

- Guérison
- Traitement terminé
- Echec thérapeutique
- Abandon du traitement
Ou perdue de vue
- Décès Pendant 1^{ère} phase
Pendant 2^{ème} phase
- Séquelles Préciser : Cliniques _____
Radiologiques _____

2°) Les effets secondaires des antituberculeux utilisés dans le protocole

- Troubles neurologiques Préciser _____
- Douleurs articulaires
- Ictère (cytolyse hépatique)
- Autres Préciser _____

Traitement préconisé _____

Impact sur la continuité du traitement spécifique

- Arrêt
- Diminution posologies
- Fenêtre thérapeutique

**Principaux antituberculeux utilisés actuellement (SL)
et leurs effets secondaires**

DCI	Nom de spécialité (Laboratoire)	Formes disponibles	Posologie	Effets indésirables principaux
INH	Rimifon	P.O comp 50, 150, 150 mg comp 250 mg comp 300 mg	4 à 5 mg/kg/jour Max 300 mg	Hépatite, neuropathies périphériques, algodystrophies, lupus induit.
RMP (Rifampicine)	Rifadine Rimactan	P.O Sirop enfant 100 mg/5ml comp 150 mg comp 300 mg	10 mg/kg/jour max 600 mg	Interaction médicamenteuses, réaction immuno-allergiques (éruption, cytopénie à type de thrombopénie ou d'anémie hémolytique), insuffisance rénale aiguë, potentialise la toxicité hépatique de l'INH.
PZA (Pyrazinamide)	Pirilène	P.O comp sécable de 500 mg	15 à 30 mg/kg/jour max 2 g	Hépatite, hyper uricémie constante pouvant déclencher une crise de goutte.
EMB (Ethambutol)	Myambutol	P.O comp sécable de 400 mg	5-25 mg/kg/jour max 2,5g	Neuropathie optique Rétro bulbaire
Streptomycine S	Streptomycine diament injectable 1 g	Préparation injectable 1 g	15 mg/kg/jour max 1 g	Toxicité oto-cochléaire Toxicité rénale
INH – EMB	Dexambutol + INH	P.O comp sécable EMB 400 mg INH 150 mg		ES ci-dessus
INH – RMP	Rifinah	P.O comp sécable EMB 300 mg INH 150 mg		

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers 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 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 ».

HIEN DIEDON

« Tuberculose de l'enfant et co-infection à VIH au CNLAT et au CHNYO de Ouagadougou. Burkina Faso ».

Résumé

La tuberculose, maladie respiratoire est toujours d'actualité et touche les adultes et les enfants. Depuis l'avènement de l'infection à VIH, tuberculose et VIH réalisent un duo mortel surtout dans nos contrées.

Quelle est la situation de la tuberculose de l'enfant et de la co-infection à VIH au CNLAT et au CHNYO de Ouagadougou ? Pour répondre à une telle question, une étude prospective de cohorte a été menée du 1^{er} Janvier 1999 au 31 Août 2001 dans le but d'appréhender les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. Pendant deux ans huit mois, tous les enfants de 0 à 14 ans diagnostiqués tuberculeux au CNLAT et au CHNYO ont été traités et suivis quelque soit leur statut sérologique VIH. Sur 1242 cas de tuberculose diagnostiqués, traités et suivis la tuberculose de l'enfant représente 6,6 % des cas. le sexe ratio est de 2,03 en faveur des garçons.

Parmi ces enfants, les plus touchés sont ceux âgés de moins de cinq ans 69,51 % des cas. La plupart des enfants sont issus de milieux socio-économiques défavorisés. Dans ce contexte, le contaminateur, un adulte est le plus souvent un proche parent 89,36 % des cas retrouvés . Dans 38,29 % des cas, l'origine est maternelle. Seulement 11 % des enfants n'ont pas bénéficié de la protection par la vaccination BCG à la naissance.

La co-infection tuberculose VIH ; cette association représente 25,60 % des cas. Elle concerne des enfants âgés de 8 mois à 11 ans.

Au plan clinique, les atteintes pulmonaires constituent 71,6 % des cas et la PIT chez les moins de cinq représentent 94,4 % des cas. Les atteintes disséminées exclusivement des miliaires sont l'apanage des enfants tuberculeux co-infectés par le VIH. Le couple tuberculose-VIH complique davantage le diagnostic qui doit être une analyse rationnelle d'arguments épidémio – radio – cliniques et des tests cutanés.

L'évolution dans l'ensemble fut favorable avec 63,41 % de guérison, une prise pondérale satisfaisante dans 82,9 % des cas . Toutefois , un double échec thérapeutique, un abandon du traitement et une létalité élevée de 34,14 % des cas ont été observés. La tuberculose de l'enfant demeure redoutable surtout sous nos cieux, situation aggravée par le couple maudit tuberculose-VIH responsable de 39,28 % de décès.

Ces derniers aspects sombres de notre travail interpellent la conjonction des priorités dans la lutte contre la tuberculose et le VIH/SIDA afin de protéger ces milliers d'enfants qui chaque jour, dans le silence, souffrent et meurent de la tuberculose et / ou du VIH dans nos pays.

Mots clés : tuberculose / enfant / co-infection / CNLAT / CHNYO.

Ouagadougou. Adresse : HIEN Diédon 01 BP 6852 Ouagadougou 01 B F.
E. mail « diedon @ caramail. Com »

Vu et permis l'impression

Pr. François René TALL



Le Directeur de thèse

F. R. Tall



Le Président du jury

Le Directeur de l'UFR/Sciences De la Santé