

LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT

Plan :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Anatomico-pathologie
- IV. Diagnostic positif :
 - Tuberculose pulmonaire
 - Tuberculose extra-pulmonaires
- V. Traitement
- VI. Suivi
- VII. La prévention
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

1/ Définition:

Ce sont toutes les manifestations cliniques (ou infracliniques), biologiques et radiologiques provoquées par la pénétration du bacille tuberculeux (*Mycobacterium Tuberculosis* ou BK) dans l'organisme humain .

on distingue donc :

- Les tuberculoses primaires (primo-infection tuberculeuse) : est la conséquence de la première pénétration du bacille de Koch dans un organisme indemne de tout contact antérieur
- Les tuberculoses post-primaires : à la suite de cette primo-infection, des lésions tuberculeuses post-primaires peuvent se développer précocement ou tardivement (après plusieurs années).

2/ Intérêt :

- **Problème de santé publique** dans beaucoup de pays en voie de développement notamment en Algérie
- **Fréquence** : Endémie mondiale en régression dans les pays développés, en expansion dans le tiers monde
- **Le diagnostic positif** repose souvent sur une discussion de haute présomption.
- **Traitement** : La tuberculose est une maladie curable d'où l'intérêt d'un diagnostic positif rapide
- **Prévention** Possible grâce :
 - Dépistage et traitement des sources d'infection
 - Vaccination par le BCG
 - Prise en charge des enfants contact

3/ Epidémiologie :

Situation de la tuberculose en Algérie :

- Prévalence générale : 50 cas/100.000 ha
- Taux annuel des cas déclarés pour 100.000 enfants : 13 cas (3,3 cas au USA)

- A souligner la recrudescence de tuberculose aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant à cause de la persistance ou de l'extension de la pauvreté et de la malnutrition ainsi que de l'épidémie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH-SIDA)

II .Physiopathologie:

1/Agent étiologique :

- **Mycobactérium humanis** :(parasite strict de l'espèce humaine) ⇒essentiellement.
- **Mycobactérium bovis** :(également pathogène pour les bovidés) ⇒très rare.
- Bactérie à croissance lente aérobie stricte, peut survivre dans les gouttelettes d'expectoration même complètement desséchées, très sensible à la lumière solaire, aux ultra-violets, à la chaleur, très résistant aux acides, aux bases et au froid
⇒MEE :coloration de Ziehl-Nelson, culture : milieu de Lowenstein Jensen (BAAR : bacille acido-alcool-résistant)

2/Pénétration de bacille dans l'organisme :

*La contamination est aérienne :+++

- A l'occasion de la toux, éternuement ou de la parole de personne à personne par de microgouttelettes.
- La contagiosité repose sur l'adulte porteur d'une forme pulmonaire bacillifère.
- Les facteurs de transmissions : temps de contact, caractère répété et/ou étroit de contact (amplifiée par la promiscuité) ⇒ le contagement est habituellement familial.

***Le BK transmis directement** :après ingestion de lait de vache, mains ou aliments souillés par expectorations.

*La TBC néonatale :très rare.

- Lors de l'accouchement (TBC génitale de la mère).
- Surtout en post natal (contamination trans-placentaire : exceptionnelle).

3/Devenir du bacille dans l'organisme :

- A l'échelle tissulaire et cellulaire, la réponse immune est thymo-dépendante et possède 02 composantes :
- **La 1^{ère} est une réaction d'hypersensibilité retardée (HSR) :**
- Processus rapide et puissant qui apparaît 2-3 semaines après le début de l'infection. Les 02 types de cellules (CD4, CD8)
- **La 2^{ème} est une immunité à médiation cellulaire** : l'activation des macrophages les rendent suffisamment forts pour tuer ou inhiber les BK.
- **Ces 02 mécanismes**, réactions complexes, sont simultanées, complémentaires et peuvent arrêter la croissance du BK soit en intra cellulaire (macrophages), ou en extra cellulaire (lésions tissulaires : caséum solide).

4/Conséquences anatomiques :

□ **Si évolution favorable à l'organisme humain** (dans la majorité des cas)

⇒le petit foyer de caséification pulmonaire (le tubercule) va s'entourer de sclérose et se calcifier progressivement :

- Auto-stérilisation avec les années.
- Sinon le sujet restera porteur latent de BK vivants.

□ **Si évolution favorable aux bacilles TBC (10-20% des cas) :**

- La multiplication des BK continue sans interruption depuis la PIT.
- La multiplication des BK reprend après un temps de latence ± prolongé (plusieurs mois ou années).
- La multiplication des BK peut avoir lieu à la suite d'une réinfection exogène.
- Dissémination des bacilles à partir de la lésion initiale dans les autres territoires du poumon et dans le reste de l'organisme.

5/Conséquences cliniques :

Chez l'enfant : 03 risques après contact avec un sujet bacillifère :

- **Etre infecté** : PIT latente (réponse immune effective qui limite la prolifération des bacilles).
- **Faire rapidement une TBC maladie évolutive** (poursuite de la prolifération bacillaire dans les semaines ou les mois qui suivent avec apparition de lésions ± formes disséminées).
- **Faire une maladie longtemps après** (réactivation endogène 2-5ans après le contage).

III. Anatomie pathologique :

La lésion tuberculeuse élémentaire est **un follicule inflammatoire leucofibrino-macrophagique** constitué de 2 zones :

- Un centre caséux dont le ramollissement crée une cavité riche en bacilles (cavité tuberculeuse), éventualité rare chez le jeune enfant.
- Une périphérie, siège d'une organisation cellulaire caractéristique par ses cellules épithéliales et géantes qui protège le bacille et peut lui assurer une longue viabilité (véritable bouclier cellulaire de protection).

*L'évolution du follicule se fait habituellement vers la cicatrisation par une sclérose plus ou moins complète.

IV. Diagnostic positif :

1. Tuberculose pulmonaire :

□ **Les formes cliniques :**

1/TBK infection : PIT latente(asymptomatique)

2/TBK pulmonaire maladie :

- PIT patente ou symptomatique
- TBK pulmonaire commune (cavitaire ou non)
- Miliaire aiguë hématogène
- Miliaire aiguë bronchogène

A/Tuberculose infection : primo-infection latente :

Définie par :

- Notion de contage familial (TBC contagieuse).
- **Absence de cicatrice du BCG.**
- **IDR ≥ 10 mm.**

- Absence de signes cliniques et radiologiques évocateurs de TBC.

B/Tuberculose pulmonaire maladie :

B.1/La primo-infection patente :

a/Signes cliniques :

- **Symptomatologie discrète** : toux chronique, fébricule vespéral, rarement : anorexie, asthénie, amaigrissement, sueurs nocturnes.
- Parfois **asymptomatique** / découverte alors lors d'un dépistage systématique.
- Parfois elle est révélée par des **manifestations extra-respiratoires** :
 - **Erythème noueux** : éruption de nouures (5-20 mm de diamètre) rouges violacés douloureux, siégeant sur les membres (face antérieure du tibia +++), au début et évolution en 02 à 03 poussées (diagnostic différentiel : streptococcie ⇒ faire ASLO).
 - **Kérato-conjonctivite phlycténulaire** : conjonctivite trainante, souvent unilatérale : gêne oculaire, photophobie, larmolement.
 - Exceptionnellement **bruyante** : **typhobacillose** (malnutrition sévère, DI) ⇒ fièvre importante (39°-40°), SPM

b/Examens complémentaires :

1/IDR à la tuberculine : processus qui fait intervenir essentiellement l'immunité cellulaire et réalise une réaction dite d'HSR.

***Technique :**

- Doit être rigoureuse (test de Mantoux recommandée par l'OMS), réalisée et mesurée par une personne entraînée.
- Injection ID
- Quantité déterminée de tuberculine (test quantitatif) soit : 0,1 ml
- On obtient un aspect en « peau d'orange ».

***Résultats (IDR à la tuberculine)**

- Lu à la 72^{ème} heure en mesurant le diamètre transversal de l'induration et non celui de l'érythème.
- Toujours indiqué en mm.
- L'interprétation des résultats doit se faire en fonction de la vaccination par le BCG ⇒ elle est guidée par la définition de « seuils » de TBC évolutive (critère de diagnostic) :
- IDR ≥ 10mm en cas d'absence de cicatrice de BCG.
- IDR ≥ 15mm en cas de présence de cicatrice de BCG.
- Un test pseudo phlegmoneux ou phlycténulaire signe habituellement l'existence d'une infection TBC.
- Une IDR négative **n'élimine pas** le diagnostic de TBC (même en dehors de toute anomalie).

□ **Les principales causes des réactions négatives (IDR à tuberculine) chez l'enfant :**

- Nourrisson âgé de moins de 06 mois.
- Test pratiqué moins de 03 mois après le contage.
- TBC aigue (miliaire et méningite).

- Malnutrition et maladie anergisantes (virose, hémopathies).
- Administration de corticoïdes moins de 02 mois auparavant.
- Faute technique : injection trop profonde ou sous cutanée.
- Conservation défectueuse de la tuberculine

☐ **Causes d'IDR faussement positive**

- Dose excessive de tuberculine
- Infection à mycobactérium atypiques
- Exacerbation de l'intensité de la réponse observée (effet booster) quand le délai est inférieur entre 2 tests (respecter un délai de 4 à 6 semaines entre 2 tests)
- La répétition du test n'est possible qu'après un intervalle de 01 mois (sinon effet Booster).

2/Examen radiologique : radio thorax F/P : de bonne qualité : examen fondamental, permet d'objectiver des images évocatrices, caractéristiques :

☐ **ADP médiastinales :**

- **ADP hilaires, inter bronchiques** : uni ou bilatérale ⇒ opacité hilaire et homogène, à contours arrondis, parfois mal limitée, de taille variable, parfois volumineuse ou à gauche masquées par le médiastin (visibles au profil)
- **ADP latéro trachéales.**
- **ADP inter-trachéo-bronchiques** : masquées par le médiastin et seulement visibles au profil.

☐ **Chancre d'inoculation : nodule primaire :**

Infiltrat nodulaire de taille variable, siégeant souvent à droite, aux bases ou para hilaire. Parfois volumineux⇒opacité non systématisée, à limites floues, juxta-hilaire (tiers moyen du poumon).

☐ **Lymphangite** :trainées fines linéaires allant du chancre vers l'ADP hilaire.

☐ **Troubles de la ventilation :**

Atélectasie +++ (segmentaire ou lobulaire), emphysème localisé :

- Caractéristiques de l'enfant (nourrisson et petit enfant+++)=> secondaires soit à :
- Compression extrinsèque par ADP.
- Granulome endobronchique et à l'inflammation de la paroi bronchique.
- Irruption de caséum épais après fistulisation d'une ADP.

3/Examens bactériologiques :

- Toujours indiquée en présence d'images radiologiques suspectes chez l'enfant.
- **Tubage gastrique**⇒ 03 Prélèvements d'une quantité suffisante (5-10ml) de liquide gastrique, le matin au réveil, avant le lever (courte hospitalisation de l'enfant).
- **Recherche de BK dans les crachats** chez l'enfant >12ans.
- La recherche du bacille TBC se fait par :
- Examen microscopique direct.
- Culture (milieu de Lowenstein Jensen) ⇒ lecture au 21^{ème} jour, 42^{ème} et 72^{ème} jour ⇒ le BK est retrouvé dans 20% des formes de TBC respiratoires.
- En cas de notion de contagion connue : se renseigner sur l'**ATBgramme du contaminateur.**

- L'association des anomalies radiologiques caractéristiques et d'un test tuberculinique positif permet de porter le diagnostic de primo-infection tuberculeuse chez un enfant non vacciné par le BCG, surtout s'il vit en contact d'une source de contamination.
- Chez un enfant porteur d'une cicatrice vaccinale BCG, un test tuberculinique fortement positif, le diagnostic de primo-infection ne peut être retenu que devant des images radiologiques typiques, après avoir éliminé les autres causes d'opacités médiastinales: hypertrophie du thymus chez le petit enfant de moins de deux ans, lymphome hodgkinien ou non hodgkinien (généralement plus volumineux, bilatéral et asymétrique) chez l'enfant plus grand

c- Evolution des lésions de PIT

***Le chancre d'inoculation :**

- Peut guérir (spontanément ou avec traitement),
- Peut laisser une calcification
- Peut s'excaver après ramollissement (caverne primaire) ⇒ l'enfant devient contamineur à son tour.

***ADP :**

- Le plus souvent l'opacité s'atténue et diminue de volume après 2 à 4 mois de traitement.
- Elle peut laisser une calcification hilare séquellaire.
- La fistulisation brutale d'une ADP latéro trachéale chez le nourrisson peut survenir même sous traitement ⇒ pronostic vital en jeu

***Atélectasie :dépistée et traitée tard (>03 mois), se complique de :**

- DDB
- Sclérose post atélectasie ⇒ Radio : image « en équerre » le plus souvent rétro cardiaque.

***La fistulisation dans les bronches :⇒ dissémination des lésions, laissant par la suite des fistules, des granulomes endobronchiques, ou des sténoses endobronchiques cicatricielles.**

***Le pneumothorax spontané : (TBC miliaires et d'autres formes disséminées+++), pouvant se transformer en un pyoPNO TBC (traitement difficile et séquelles graves).**

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

B.2/TBK pulmonaire commune cavitaire ou non cavitaire :

1/Signes cliniques :

- **Signes respiratoires :** (en 1^{er} plan) : toux chronique sèche ou grasse, parfois hémoptysies.
- **Signes généraux :**(nets) : fébricule surtout vespéral, sueurs nocturnes, signes d'imprégnation TBC.

2/Signes radiologiques :

- La TBC chez l'enfant peut se localiser dans n'importe quelle partie du poumon.
- Une TBC pleurale peut être associée.

***TBC pulmonaire non excavée (non cavitaire) :**

- Infiltrat fait de nodules et d'opacités en nappes (± étendues) ± ADP médiastinales.
- Pneumonie caséuse : opacité systématisée (segmentaire ou lobaire) sans signes de rétraction ⇒ forme particulière chez le grand enfant.

***TBC pulmonaire cavitaire :**

- Infiltrat nodulaire et opacités en nappes avec lésion cavitaire (caverne) unique ou multiple.

3/Localisations associées :

- Cette localisation peut s'associer aux autres localisations respiratoires, localisation pleurale (forme pleuro-pulmonaire), ganglionnaire médiastinale (forme

DIAGNOSTIC POSITIF

- Le diagnostic de certitude de la tuberculose pulmonaire est établi par la découverte du bacille dans les crachats (recueillis par expectoration matinale, ou encore après tubage gastrique le matin à jeun, trois jours de suite) parfois par l'examen direct, et surtout par la culture.
- Lorsque les examens bactériologiques sont négatifs, le diagnostic de tuberculose est établi sur un ensemble d'arguments de présomption: la notion de contagion familiale, le test tuberculinique positif, le contexte clinique évolutif, des images radiologiques évocatrices. L'absence d'hyperleucocytose et polynucléoses aigües permet d'éliminer une infection bactérienne à foyer unique (pneumonie) ou à foyers disséminés (notamment la staphylococcie pleuropulmonaire)

B.3/ Miliaire aigüe hémato-gène :

Forme précoce de la TBC post primaire (06 mois qui suivent le début de l'infection TBC) : enfant < 05ans+++.

□ Clinique :

- Fièvre 39°-40°C+++.
- Signes de DR (dyspnée, tirage, légère cyanose), râles sous crépitants.

□ Télé thorax :

- Micronodules 1-2 mm de diamètre, peu denses, serrés, disséminés sur toute l'étendue des 02 CP ⇒ 2 formes : miliaires à grains fins ou à gros grains (superposition ou confluence des granulations miliaires).
- ± ADP médiastinales.

Diagnostic:

- IDR négative (>50% des cas).
- Tubage gastrique : souvent⊕.
- PL systématique : méningo-miliaire (petit enfant+++).

B.4/Miliaire broncho-gène :

- D'origine cavitaire ou ganglionnaire.
- Téléthorax : miliaire micronodulaire unilatérale, parfois bilatérale mais toujours localisée.

❖ Critères diagnostic de la TBK chez l'enfant :

La TBC de l'enfant est pauci bacillaire ⇒ le diagnostic se base sur un **fuseau d'arguments** :

- Notion d'un comptage +++ : familial dans 50% des cas.
- IDR à la tuberculine positive.
- Images radiologiques évocatrices, caractéristiques de la TBC de l'enfant.

- La présence d'une cicatrice vaccinale ou IDR à la tuberculine négative ne doit pas éliminer le diagnostic

-En présence de ces critères, après avoir effectué les **prélèvements bactériologiques** et tenu compte du diagnostic différentiel selon la localisation, la décision thérapeutique peut être prise.

- Les perspectives de **diagnostic immunologique** de la TBC sont encore lointaines.
- **La PCR** : peut être utile dans les prélèvements pauvres en BK.
- **La déclaration des cas de TBC de l'enfant est obligatoire.**

C. Statut bactériologique initial:

Pour la tuberculose pulmonaire on distingue 3 catégories:

- -cas à frottis positif
- -cas à frottis négatif et culture positive
- Cas sans preuve bactériologique : frottis négatif ,culture(-) ou à examen bactériologique non fait

2. Tuberculose extra-pulmonaire :

- ✓ Regroupe l'ensemble des localisations extra-pulmonaires de la tuberculose (pleurale et médiastinale incluses)
- ✓ la tuberculose peut toucher tous les organes , on distingue :
 - Les localisations ganglionnaires soit périphériques (cervicales, axillaires, inguinales) soit profondes (médiastinales , mésentérique)
 - Les localisations séreuses de la maladie : pleurésie sero-fibrineuse ou séro-hémorragique, péritonites , péricardites et les méningites
 - Les localisations osseuses et osteo-articulaires : vertébrales et des membres
 - Les localisations viscérales : intestinales,rénales, hépatiques, spléniques, cérébrales ,génitales
 - Les localisations cutanées et muqueuses
- ✓ Les symptômes cliniques et/ou radiologiques et/ou biologiques diffèrent selon la localisation : ils ne constituent que des éléments de présomption clinique
- ✓ Les deux manifestations, **méningite tuberculeuse et miliaire aiguë tuberculeuse**, complications précoces de la primo-infection, sont **graves** parce qu'elles entraînent la *mort* si elles sont méconnues ; et peuvent **laisser des séquelles importantes** si elles sont diagnostiquées tardivement.
 - Elles sont liées à **la dissémination par voie sanguine du bacille de la tuberculose** à partir des lésions de la primo-infection.
 - Elles se voient à tous les âges, mais surtout chez les jeunes enfants non vaccinés par le BCG, **surtout avant l'âge de 5 ans**

2.1.Tuberculose pleurale :

- rare avant 5 ans , s'observe 6 mois en moyenne après la primo-infection .
- Anamnèse : asthénie, amaigrissement, toux sèche, point de côté
- Examen clinique : syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre (matité...)
- Examens complémentaires :
 - La radiographie du thorax confirme l'épanchement .
 - La ponction pleurale permet de ramener **un liquide séro-fibrineux**, riche en **lymphocytes et en albumine** (plus de 30 g/l), à **Rivalta positif**.

- **La culture du liquide pleural permet de retrouver le bacille de la tuberculose dans 20 % des cas environ.**
- Après évacuation du liquide pleural, une seconde radiographie thoracique est indispensable **pour rechercher des lésions pulmonaires ou médiastinales sous-jacentes** (miliaire nodules, cavernes, opacités segmentaires ou adénopathie médiastinale).
- **Biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams chez le grand enfant (plus de 14 ans)** permet de prouver la nature tuberculeuse de l'épanchement par l'examen histologique d'un fragment pleural (plus rapidement et plus fréquemment que par la culture).

2.2. La méningite tuberculeuse

- Survient 2 à 12 mois après la primo-infection
- Anamnèse : fièvre irrégulière, troubles du caractère, de l'humeur (insomnie, irritabilité), céphalées, vomissements
- Examen clinique : raideur de la nuque, syndrome méningé, signes neurologiques : strabisme, ptôsis, crise convulsive, coma. Si le diagnostic est trop tardif ⇒ séquelles fonctionnelles: paralysies diverses, surdité, cécité.

Examens complémentaires :

- **Radiographie thoracique de face**: normale ou adénopathie hilare ou complexe primaire ou image de miliaire pulmonaire
- **Fond d'œil**: peut montrer des tubercules choroïdiens (nodules jaunâtres disséminés dans toute la choroïde pouvant soulever les vaisseaux rétinien) surtout s'il existe une miliaire pulmonaire associée
- **La ponction lombaire est l'examen décisif**: elle doit être faite rapidement
- Le liquide céphalo-rachidien est clair ou opalescent, hypertendu, riche en cellules lymphocytaires (30 à 300 par mm³)
- L'albuminorachie est nettement augmentée (0,6 à 2 g/l) (son élévation a une valeur pronostique), les sucres sont abaissés (entre 0,40 et 0,20 g/l).
- Le bacille de la tuberculose est rarement mis en évidence à l'examen direct : seule la culture de trois échantillons de LCR prélevés trois jours de suite permet d'identifier dans 90 % des cas le bacille.
- **Le test tuberculinique** est souvent négatif

□ ***Toute méningite lymphocytaire avec hypoglycorachie doit faire rechercher une méningite tuberculeuse***

2.3. La tuberculose ganglionnaire :

- De **loin la plus fréquente** des localisations extra-pulmonaires de la maladie (environ 50 % des tuberculoses extra-pulmonaires).
- Elle s'observe dans les premières **années qui suivent une primo-infection**.
- Son siège est le plus **souvent cervical** plus rarement axillaire ou inguinal
- Ce sont des adénopathies **fermes et élastiques**, de plus de 2 cm de diamètre, **indolores, non adhérentes à la peau, ni aux plans profonds au début**.
- Après quelques mois, elles sont entourées d'une inflammation (périadénite), adhérent à la paroi, se ramollissent et se fistulent, donnant issue à un pus caséux dans lequel on retrouve des bacilles par la culture. Elles peuvent cicatriser spontanément en **quelques mois ou années**, laissant des cicatrices **bourgeonnantes ou rétractiles** (les écrouelles)

❖ **Diagnostic positif**

- Le diagnostic est établi par ponction ou biopsie d'une adénopathie superficielle.
- Habituellement, les caractères cliniques et évolutifs des adénopathies, le test tuberculinique positif et l'hémogramme normal suffisent à orienter le diagnostic de présomption et éliminer les adénopathies chroniques dues à des hémopathie (leucémie, maladie de Hodgkin)

2.4. La tuberculose ostéo-articulaire

- **C'est la 2^{ème} localisation extra-respiratoire** de la tuberculose la plus fréquente après celle des ganglions.
- Elle se voit chez l'enfant, dans les premières années qui suivent la primo-infection.
- **La tuberculose vertébrale (mal de Pott)** est la **plus fréquente**, elle a une **symptomatologie neurologique : paralysies, signes de compression médullaire**. Les **destructions du disque intervertébral et des vertèbres** sont précisées par la radiologie - les techniques d'imagerie moderne (TDM, RMN) sont très utiles dans ce type de pathologie.
- **La tuberculose articulaire (du genou surtout ou de l'épaule "tumeur blanche", de la hanche, des petites articulations des mains)** est pratiquement toujours **secondaire à une atteinte osseuse**, elle réalise des **arthrites chroniques non inflammatoires avec déformation des articulations** par un épanchement synovial inflammatoire puis purulent, secondaire des lésions osseuses métaphysaires
- **La tuberculose des os longs des membres ou des os plats (crâne, côtes)** est rare.

❖ **Diagnostic positif**

- Le diagnostic est radio-clinique aidé par le contexte évolutif, le test tuberculinique positif, la biopsie osseuse ou la biopsie synoviale (ou l'étude cyto bactériologique du pus intra-auriculaire).

2.5. Tuberculose des séreuses autres que la plèvre

- La péricardite est rare chez l'enfant.
- La péritonite (forme ascitique) est relativement fréquente, surtout chez les filles entre 10 et 14 ans.

2.6. Tuberculose des voies urogénitales

- Ces localisations sont exceptionnelles chez l'enfant, elles sont tardives, survenant en général 15 à 20 ans après la primo-infection

V. Traitement :

1. But

- Stériliser complètement les lésions tuberculeuses (traitement anti-bacillaire)
- Eviter la contamination
- Prévenir les séquelles et complications

2. Moyens :

- Antituberculeux
- Corticoïdes

- Kinésithérapie

□ **Les médicaments anti-tuberculeux essentiels utilisés en Algérie (traitement de 1^{ere} ligne) nbr de 04:**

- L'isoniazide (H)
- La rifampicine (R)
- Le pyrazinamide (Z)
- L'éthambutol (E)

La streptomycine ne doit plus être utilisée dans le cadre d'un schéma thérapeutique de première intention chez les enfants.

□ **Bilan pré thérapeutique :**

- Un interrogatoire minutieux pour détecter les maladies à risque: ATCD allergique, insuffisance hépatique, rénale, diabète, neuropsychique ainsi que ceux recevant d'autres médicaments : corticoïdes, barbiturique (gardéna[®]), rechercher un retard psychomoteur
- Prise de poids : pour adapter la posologie
- Bilan hépatique : ASAT, ALAT
- NFS, VS
- Urée, créatinine
- Sérologie hépatite A, B, C et HIV
- Fond d'oeil, avec vision des couleurs si traitement par éthambutol
- Echographie abdominale et rénale

	Anciennes posologies	Posologies révisées		
		Dose moyenne	Plage de dosages	Dose maximale
isoniazide (INH)	5 mg/kg (4-6)	10 mg/kg	7 à 15 mg/kg	300 mg/jour
rifampicine (RMP)	10 mg/kg (8- 12)	15 mg/kg	10 à 20 mg/kg	600 mg/jour
pyrazinamide (PZA)	25 mg/kg (20 – 30)	35 mg/kg	30 à 40 mg/kg	
éthambutol (EMB)	15 mg/kg (15- 20)	20 mg/kg	15 à 25 mg/kg	
streptomycine	15 mg/kg (12 – 18)	: TRT de 2^{ème} ligne		

- Aucun de ces médicaments, pris isolément, ne peut détruire tous les bacilles de la tuberculose active : c'est pourquoi ils sont toujours prescrits en association.
- Pour faciliter l'administration orale des médicaments et éviter l'utilisation accidentelle d'une monothérapie ou d'une posologie incorrecte, on utilise actuellement des associations en proportions fixes de médicaments antituberculeux essentiels

Anciennes			Actuelles		
Poids < 15 kg: Formulations pédiatriques	RHZ	60mg + 30mg+150mg	Poids < 25 kg: Formulations pédiatriques	RHZ E*	75 mg/50 mg/150 mg 100 mg*
	RH	60 mg + 30mg		RH	75 mg/50 mg
	streptomycine	1 g			
Poids ≥ 15 kg: Formulations adultes	RHZE	150 mg + 75 mg + 400 mg + 275 mg	Poids ≥ 25 kg: Formulations adultes	RHZE	150 mg + 75 mg + 400 mg + 275 mg
	RHZ	150 mg + 75 mg + 400 mg		RHZ	150 mg + 75 mg + 400 mg
	RH	150 mg + 75 mg		RH	150 mg + 75 mg
	streptomycine	1 g		streptomycine	1 g

Révision des posologies

- Des dosages (en mg/kg) plus élevés sont nécessaires chez le jeune enfant pour parvenir à des concentrations considérées comme produisant une activité bactéricide effective.
- Les dosages révisés produiront des taux de concentration dans le sang plus élevés chez les jeunes enfants, y compris chez les moins de 2 ans.
- Les dosages révisés offrent un excellent profil de sécurité et ne révèlent pas de risque de toxicité associé (notamment pas de risque accru d'hépto-toxicité induite par l'isoniazide ou le pyrazinamide, ou de névrite optique induite par l'éthambutol.

□ Les médicaments de réserve (2eme ligne)

- Moins actifs
- Plus toxiques
- Réservés aux cas chroniques et multi-résistants

Médicaments de réserve	Abréviation	Posologie quotidienne mg/kg	Forme, dosages	Voie d'administration
Ethionamide	ET	15 (10-20)	Cp 250 mg	Orale
Ofloxacin	O	10 (8-12)	Cp 200mg	Orale
Kanamycine	K	15 (12-18)	Amp. 1g	Injectable
Cyclosérine	C	15 (10-15)	Cp 250 mg	Orale

❖ **Les indications thérapeutiques:**

Catégorie de maladie tuberculeuse	Schéma recommandé	
	Phase initiale	Phase d'entretien
Adénopathie médiastinale d'une primo-infection symptomatique	2 RHZ	4RH
Adénopathies tuberculeuses superficielles,		
Tuberculose pulmonaire à frottis négatif		
Tuberculose extra-pulmonaire excepté méningite tuberculeuse et TB ostéo-articulaire		
Tuberculose pulmonaire à frottis positif	2 ERHZ	4RH
Tuberculose pulmonaire à frottis négatif avec opacités pulmonaires étendues ou disséminées		
Méningite tuberculeuse TB vertébrale et ostéo-articulaire	2ERHZ	10RH
TB MR	Traitements individualisés	

❖ **Les traitements adjuvants :**

***Prednisone** à la dose de 1,5 mg/kg/j chez le nourrisson et 1 mg/kg/j chez l'enfant durant 4-6 semaines:

- Adénopathies médiastinales avec opacité lobaire ou segmentaire évoquant un trouble de ventilation
- Miliaire aiguë dyspnéisante et méningite
- Granulome endobronchique

***kinésithérapie** : Primo-infection médiastino-pulmonaire avec atélectasie

□ **Les indications de l'hospitalisation**

- **Diagnostic** : tubage gastrique, biopsie
- **Complications** de la tuberculose
- **Complications** du traitement antituberculeux
- **Co-morbidités**
- **Cas chroniques et cas de TP à bacilles multirésistants**

VI. Suivi du traitement :

- ✓ Contrôler la prise régulière des médicaments
- ✓ Surveillance des effets indésirables et de la tolérance des médicaments antituberculeux :

❖ **Les effets mineurs :**

Anorexie R. H. Z. E

Nausées R. H. Z. E

Douleurs gastriques R. H. Z. E

Dysesthésie plantaire H

Euphorie, insomnie H

Arthralgies Z

→ **Ils ne nécessitent pas l'arrêt du traitement**

Tableau 20 : Les effets secondaires mineurs des médicaments antituberculeux

Médicament	Effets secondaires	Mesures à prendre
Isoniazide	Euphorie, Insomnie	Vérifier la posologie et la prise matinale du médicament.
	Acné du visage	Traitement dermatologique si aggravation
	Paresthésies des M I	Vérifier la posologie et prescrire pyridoxine
Rifampicine	Troubles digestifs	Aucune ; prise au cours des repas, ou traitement symptomatique
	Acné du visage	Traitement dermatologique si aggravation
Pyrazinamide	Arthralgies, anorexie	Traitement symptomatique
Ethambutol	Nausées	Traitement symptomatique
Streptomycine	Striction de la face	Diminution de la dose
	Nausées, Vertige	Traitement symptomatique

Les effets majeurs : ils nécessitent l'arrêt de traitement

Tableau 22 : Les effets secondaires majeurs des médicaments antituberculeux.

Effets secondaires	Médicaments Responsables	Mesures à prendre
Hypersensibilité généralisée	Tous	- Arrêt du traitement - Identification du médicament responsable - Désensibilisation éventuelle, Reprise ou arrêt définitif du médicament responsable
Purpura	Rifampicine	- Arrêt définitif du traitement
Anémie hémolytique	Streptomycine	
Hépatite avec ictère	Isoniazide	- Arrêt temporaire du traitement
	Pyrazinamide	- Surveillance clinique et biologique
	Rifampicine	- Reprise éventuelle du traitement en diminuant les doses ou - arrêt définitif du traitement
Surdité Trouble vestibulaire	Streptomycine	- Arrêt total et définitif du médicament responsable
Epilepsie	Isoniazide	- Contrôle de la posologie des médicaments
Névrite optique	Ethambutol	- Arrêt total et définitif du médicament
Anurie	Rifampicine Streptomycine	- Arrêt total et définitif des deux médicaments

Contrôler l'efficacité du traitement :

- * Contrôle clinique et radiologique au 2^{ème}, 5^{ème} et 6^{ème} mois
- * Localisations extra-pulmonaires : contrôles cliniques et radiologiques 3^{ème} et 6^{ème} mois

Fin de la phase initiale	Fin du 2 ^{ème} mois
Détection précoce du risque d'échec	Durant le 5 ^{ème} mois
Fin de la phase d'entretien	Au cours du 6 ^{ème} mois

Les résultats du traitement

- Guérison : malade ayant des frotti (-) au cours de 5^{ème} mois et du dernier moi.
- Rechute : cas de tuberculose pulmonaire déjà traités , déclarés guéris et qui présentent à nouveau une tuberculose évolutive prouvée par 2 examens bactériologiques positifs .
- Échec : malade ayant des frottis (+) au cours de 5^{ème} mois ou plus tard durant le traitement .
- Reprise évolutive : réapparition des bacilles chez les malades qui ont prématurément interrompu leur traitement de 1^{ère} ligne pendant une durée de 2 mois consécutifs ou plus après avoir reçu un mois de traitement ou plus .

- Tous les enfants traités pour la tuberculose doivent être signalés et enregistrés auprès du Programme national de lutte contre la tuberculose

□ Déclaration obligatoire de la maladie

*Le test de dépistage systématique de l'infection par VIH devrait être proposé d'office pour tous les patients présumés atteints de tuberculose ou diagnostiqués comme tels

VII. La prévention :

La seule solution pour éradiquer la tuberculose chez l'enfant repose sur :

- Chez l'adulte : le dépistage et le traitement efficace de tous les cas de tuberculose de l'adulte en particulier la tuberculose pulmonaire à microscopie directe positive.
- Chez l'enfant : surtout la vaccination par le BCG et l'examen des enfants en contact et leur prise en charge.

VIII. Conclusion :

- La tuberculose reste un problème de santé public en pays en voies de développement
- Les formes infantiles sont souvent pauci-bacillaires
- Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments
- Intérêt de diagnostic précoce afin d'éviter les complications

Références :

- Manuel de la lutte antituberculeuse 2011
- programmes nationaux OMS 2ème édition 2016
- Instruction N 26 du 10 Octobre 2019 relative aux nouvelles formulations pédiatriques des antituberculeux conformes aux posologies pour les enfants définies par l'OMS
- A. Bensenouci et al . Eléments de pédiatrie, tome II, 3 eme édition.