



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 114

Épidémiologie de la tuberculose de l'enfant à l'hôpital d'enfant entre 2008 et 2013

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/06/2015

PAR

Mlle. **Yousra LANDA**

Née Le 21/09/1989 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Aspects diagnostiques -tuberculose-enfants.

JURY

M.	M. SBIHI	PRESIDENT
	Professeur de Pédiatrie	
M.	M. BOUSKRAOUI	RAPPORTEUR
	Professeur de Pédiatrie	
M ^{me} .	L. AMRO	} JUGES
	Professeur agrégé de Pneumo- phtisiologie	
M.	N. RADA	
	Professeur Agrégé de Pédiatrie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلَ اللَّهِ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

A decorative, ornate frame with a central horizontal bar and a vertical bar, featuring intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is written in a stylized, serif font across the center of the frame.

DEDICACES

A mon cher père Abderrahmane Landa,

Permet moi de te rendre hommage en étant le premier à qui je dédis ce travail, qui est l'aboutissement de tes efforts en premier, et représente le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, que ce travail puisse exprimer mon immense gratitude et mon éternelle reconnaissance, si grande qu'elle puisse être, elle ne sera jamais à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi.

A celui qui a toujours veillais sur moi, à celui qui était toujours présent pour moi, à mon idole, à mon cher père, ton soutien, ton amour inconditionné qui ma bercer depuis ma naissance, ta bienveillance et tes conseils, m'ont toujours guidé et aidé à surmonter les imprévus de la vie avec fierté et sûreté, tous les mots qui existent ne peuvent en aucun cas exprimer ma gratitude en vers toi mon cher père, tu as été et tu resteras pour toujours mon essentiel.

Je prie Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longue vie.

A ma chère mère Fatiha Makhlouk,

A la flamme qui m'a toujours éclairée, à la plus parfaite des mamans, à l'amour de ma vie, que puis-je dire à l'âme qui a tout donner inconditionnellement, qui m'a toujours orienté, soutenu, supporté, grondé puis soulagé pour enfin m'applaudir. À celle qui a attendu ce jour avant même que je puisse en rêver.

J'espère qu'après ces longues années d'études, ces longs moments de stress vécu en attendant ce jour, tu pourras enfin savourer le fruit de ton travail acharné, de tes nuits blanches que tu as passé en veillant sur moi, ou en priant pour moi.

Merci d'être plus qu'une mère pour moi, ma confidente, mon amie, ma sœur, et puis la plus parfaite maman qu'une fille puisse avoir.

Ma chère mère tu vie dans les moindres recoins de mon âme, J'ai toujours cru que le destin ne m'aurait pas trouvé une mère meilleure.

A ma chère petite sœur Wardia Zineb Landa,

A mon deuxième moi et comme tu dis, à ma grande sœur, au plus beau cadeau de ma vie, à la personne qui embellie mes jours, ta joie de vivre, ton sourire, ta raison, ton courage, et surtout ta diversité était une inspiration inépuisable pour moi.

Un très grand merci à mon autre moi, à ma meilleure amie, et à ma petite sœur d'autre fois et grande sœur d'aujourd'hui, d'avoir toujours été à mes côtés, de m'avoir soutenu dans les moments les plus difficiles de ma vie, merci pour tes conseils raisonnables et courageux, merci à notre belle rose d'être aussi admirable.

Je te dédis chère sœur ce travail en guise de gratitude et de remerciement, sans toi il n'aurait pas vu le jour, que dieu puisse te procurer un avenir prospère et plein de succès.

A mon frère Mohammed Yassine Landa,

Je t'avoue mon petite frère que je n'imagine guère ma vie sans toi, malgré la distance qui nous éloigne ces derniers temps, nos souvenirs ne cessent de me manquer et resteront à jamais gravés dans mon cœur et ma mémoire, ma joie, mon admirable frère, est incomplète à cause de ton absence.

Tu es et tu resteras pour moi le frère que toute fille espère avoir : mon protecteur, ma fierté et mon exemple. Merci Yassine d'être toujours présent pour moi, d'être aussi intentionnée et complaisant, mille mercis pour tes conseils pertinents, tes encouragements, et surtout merci de m'avoir toujours compris,

A nos souvenirs et caprices d'enfants, à toi mon petit frère je dédis ce travail qui sans ton aide précieuse n'aurais jamais vu le jour,

Que notre dieu te bénie, et te procure une vie pleine de bonheur et de réussite.

A ma chère tante Fatouma Landa,

Hbibti, ce n'est pas un simple surnom mais une expression de mes plus profonds sentiments d'amour, de respect et de gratitude, tu es ma deuxième mère, ma protectrice et mon idole. J'étais chanceuse de t'avoir dans ma vie, ton grand cœur, ton dévouement, tes sacrifices ont bercé mon enfance, merci maman d'avoir été toujours près de moi, prié pour moi, pleuré pour moi, je ne serais te rendre ne serais qu'un peu de tes sacrifice, mais j'espère te faire honneur aujourd'hui. Que dieu te garde.

A la mémoire de mes grands-parents: Landa Alal, Taik Saleh, El kouri Wardia,

*Que ce travail soit une prière pour le repos de votre âme.
Que dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.*

A ma seule grand-mère : El Haja Taik Salha,

Le succès de ce travail est une transmission d'un amour que tu as éprouvé pour moi, je suis honorée de te voir fière et heureuse de ta petite fille,

Je ne peux que te remercier pour tes innombrables prières et sacrifices. Je sais que je réalise l'un de tes plus profond rêve de jeune mère, voir ta fille médecin, donc j'espère être à la hauteur de tes attentes, et j'oublierais jamais tes conseils de clémence, de sympathie, et surtout d'être toujours le modèle du médecin serviable et sincère.

Que dieu vous prête longue vie et santé pour que vous puissiez assister à d'autres événements heureux,

A ma tante Fatiha Landa, et à la famille Mouslih,

A mon deuxième foyer, à ma deuxième mère Fatiha, à ma deuxième famille, Fatim Zahra, Mehdi, Youness, amimi Mohammed,

Merci à vous tous d'être toujours auprès de moi, merci aux beaux souvenirs d'enfances que j'ai pu partager avec vous, merci d'être adorables et sincères avec moi.

A mon oncle El HAJ Aziz Makhlouk,

A l'ami, à l'enseignant, à l'éducateur et puis à l'oncle, merci de m'avoir aussi joliment orienté, aussi merveilleusement influencé, je vous dédie ce travail en souhaitant que vous voyiez en moi le profil du médecin que vous espérez.

A toute la Famille Makhlouk,

A mes chères tantes que j'aime tant, Aziza, Habiba, Najat, Naima, A mon oncle Ahmed, et au reste de la famille, merci de m'avoir soutenu durant ses longues années d'études, merci de m'avoir appris le vrai sens de la famille. Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.

A toute la Famille Landa,

Merci à tous ceux qui ont cru en moi et m'ont encouragé de près ou de loin, je suis honorée de vous voir fiers de moi.

Puissiez-vous trouver dans ces quelques mots l'expression de mon amour et de ma profonde admiration.

A mes chères amis(es),

Hajar haoufadi, Fedwa Saykouk, Zineb Lamrouzi, Ihssane Mekkaoui, Bouchra Lahmar, Khadija Mazouz, Najat lassri, Khadija Mouaddine, Fatima Zahra Azzouzi,
Pour les moments inoubliables qu'on a passé ensemble, à nos éclats de rire, à nos moments de réussite, et d'échec, ensemble on a cheminé dans cette faculté, nous avant bravé ensemble les difficultés et nous nous sommes toujours soutenues, merci pour tous ses merveilleux souvenirs de jeune fille, merci d'être de vrais amis pour moi, merci de m'avoir largement encouragé, merci à Dieu d'avoir croisé nos chemins, vous avez coloré cette ville à mes yeux, je prie le tout puissant de m'aider pour préserver cette fraternité et cet amour aussi longtemps que possible.

"أحبكم في الله"

Bader Boukri, abdssamed lalaoui, Med Amine Lkous, Brahim Madiq, Hassan Lhmam.

Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

A toute ma promotion 2007-2008,

Un GRAND merci, recevez par ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

A la FMPM, et mes professeurs de la FMPM,

Merci d'être aussi dévoués dans notre formation, je vous dois mes connaissances et mon avenir, merci à vous.

A mes professeurs de l'école Nahda, collègue Ahmed Somai, Lycée Hassan II, Je ne serais guère aujourd'hui devant ce jury sans vos efforts, je ne serais vous exprimer mes sentiments de gratitude et de respects, tout simplement merci à vous.

A TOUS CEUX QUI M'AIMENT

*A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE LOIN
OU DE PRES A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL*

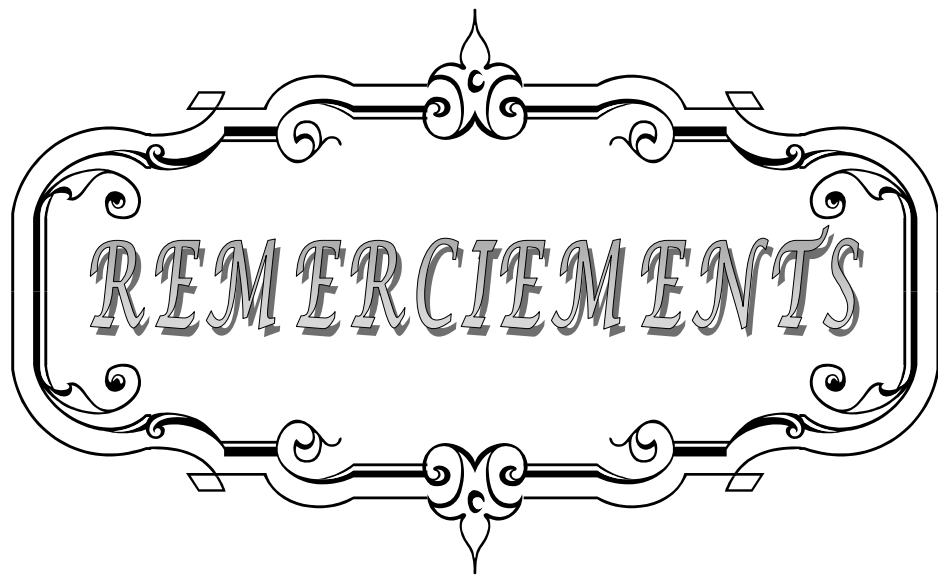
*A TOUS CEUX ET CELLES QUI ME SONT CHERS
ET QUE J'AI INVOLONTAIREMENT OMIS DE CITER*

A TOUS LES PATIENTS QUI ME SERONT CONFIES

J'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir votre confiance.

Que Dieu nous aide à surmonter vos peines.

Que Dieu soit avec nous tous.

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes, containing the word "REMERCIEMENTS" in a stylized, outlined font.

REMERCIEMENTS

A vous monsieur le président de jury, professeur SBIHI,

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.
Votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect.
Veuillez, Cher maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et
notre profond respect.*

*A vous professeur MOHAMMED BOUSKRAOUI,
Doyen de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech,
et rapporteur de thèse,*

*Veillez professeur, accepter mes profonds sentiments de respects et de reconnaissances, merci de
m'avoir donné la chance de réaliser mon sujet de thèse dans la spécialité où je m'y trouve le plus.
Que votre compétence incontestable, votre rigueur au travail, votre sens de critique, vos conseils,
vos encouragements, votre dévouement pour le bien du patient soient pour moi le meilleur
exemple à suivre.*

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre modestie avec
lesquelles vous me recevez toujours.*

*Que Dieu tout puissant vous préserve du mal et vous garde en bonne santé pour nous et votre
famille.*

A vous professeur AMRO, Notre maitre et juge de thèse,

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration et notre profond respect.

A vous professeur DRAISS, Notre maitre et juge de thèse,

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Je tien à vous exprimer ma profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous m'avez accueilli.

A vous professeur RADA, Notre maitre et juge de thèse

Ce fut professeur un grand honneur de travailler avec vous, merci à l'intérêt que vous avez accordé au travail, Nous vous remercions pour votre aide très précieuse et incontournable, Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité, d'une amabilité et d'une grande clémence.

Veillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre vive reconnaissance et notre profonde estime.



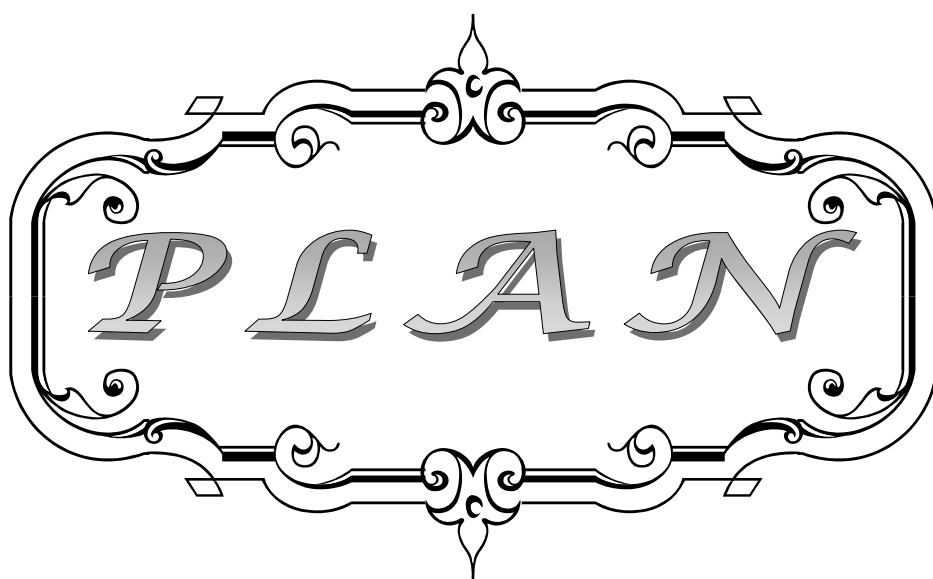
ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central focus on the word "ABBREVIATIONS". The frame is composed of two horizontal bars, one above and one below the text, each featuring a central floral or scrollwork motif. The vertical sides of the frame are also decorated with elegant, symmetrical scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is written in a classic, all-caps serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

Liste des abréviations

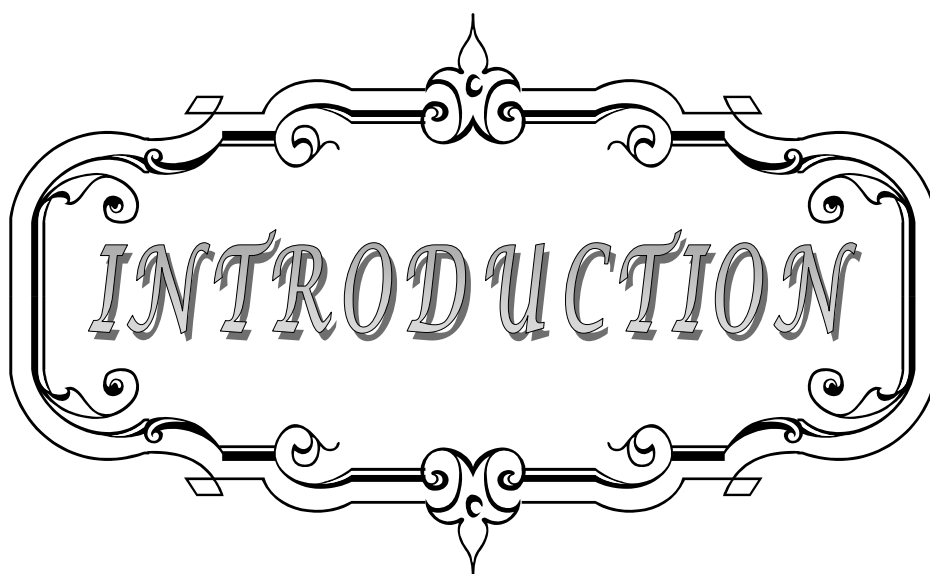
OMS	: Organisation Mondial de la Santé.
MDG	: Les objectifs du Développement Millénaire.
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin.
VIH	: Virus d'Immunodéficience Humaine.
TPM+	: Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive.
TB	: Tuberculose.
IDR	: Intradermo-réaction à la tuberculine.
BK	: Bacille de Koch.
TDM	: Tomodensitométrie.
IRM	: Image par résonance magnétique.
VS	: Vitesse de Sédimentation.
CRP	: Protéine C- Réactive.
R	: Rifampicine.
H	: Isoniazide.
Z	: Pyrazinamide.
S	: Streptomycine.
E	: Ethambutol.
TEP	: Tuberculose Extra-Pulmonaire.
TPM 0	: Tuberculose Pulmonaire à Microscopie négatives.
PIT	: Primo-Infection Tuberculose.
TM	: Tuberculose Maladie.
BTS	: British Thoracic Society.
ATS	: American Thoracic Society.
SIDA	: Syndrome d'Immunodéficience Aigue.
RAMED	: Régime d'Assistance Médicale.
AEG	: Altération de l'Etat Général.
IGRAS	: Interferon Gamma Release Assays.
IFN -γ	: Interferon gamma.
BAAR	: Bacille acido-alcool résistant.
TAG	: Technique d'Amplification Génique
PCR	: Polymerase Chain Reaction.
CDTMR	: Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires.
ARN	: Acide Ribonucléique.
TMA	: Transcription Mediated Amplification
AND	: Acide désoxyribonucléique.

SDA : Strand Displacement Amplification
NASBA : Nucleic Acid Sequence Based Amplification
DOTS : Stratégie du Traitement Antituberculeux.
MDR : Tuberculose multirésistante.
AMM : Autorisation Mise au Marché.
ATU : Autorisation Temporaire d'Utilisation.
ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé.
CTC : Corticothérapie.



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	5
I. Données épidémiologiques	6
1. Fréquence	6
2. Répartition selon l'âge et le sexe	7
3. Répartition selon l'origine	8
4. Profil vaccinal	8
5. Notion du contagé tuberculeux	8
6. Niveau socio-économique	9
7. Antécédents de tuberculose	9
8. Facteurs de risque	10
II. Données cliniques	10
1. Délai de consultation	10
2. Formes cliniques	11
3. Répartition comparative des formes cliniques de la tuberculose	13
4. Présentation clinique	14
III. Données paracliniques	16
1. L'intradermoréaction à la tuberculine	16
2. Examens bactériologiques	16
3. Examens radiologiques	17
4. Examens biologiques	22
5. Examens anatomopathologiques	23
IV. Données thérapeutiques	24
V. Données évolutives	26
DISCUSSION	27
I. Profil épidémiologique	28
1. Situation épidémiologique	28
2. Répartition selon le sexe	31
3. Répartition selon l'âge	32
4. Répartition selon l'origine	33
5. Profil vaccinal	33
6. contagé tuberculeux	34
7. Facteurs de risque	35
II. Profil clinique	37
1. Délai de consultation	37
2. Formes cliniques	37
3. Présentation clinique	40
III. Profil para clinique	44
1. Intradermoréaction à la tuberculine	44

2. Tests sanguins (tests IFN- γ).....	44
3. Examens bactériologiques.....	45
4. Examens radiologiques.....	47
5. Examens biologiques.....	56
6. Examens anatomopathologiques.....	57
IV. Profil thérapeutique.....	59
V. Profil évolutif.....	63
CONCLUSION.....	65
ANNEXES.....	67
RÉSUMÉS.....	70
BIBLIOGRAPHIE.....	74



INTRODUCTION

La tuberculose est une infection bactérienne chronique provoquée par une bactérie appartenant au complexe mycobactérium tuberculosis [1] responsable d'une atteinte pulmonaire et extra-pulmonaire.

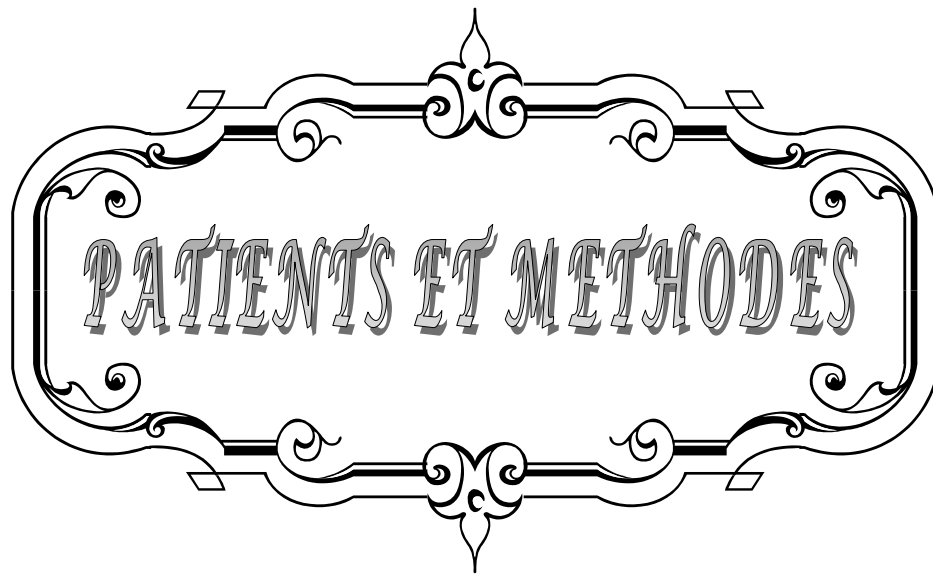
C'est une pathologie d'actualité qui continue à défier les communautés spécialisées malgré que l'agent causal soit connu depuis plus d'un siècle.

La tuberculose est un problème majeur de santé mondiale, responsable d'un million de mort par an, elle est aussi considérée comme la deuxième cause infectieuse mortelle dans le monde [2].

Cette mortalité qui reste inacceptablement en hausse, est évitable s'il y avait une accessibilité au diagnostic et au traitement correct, ceci a amené l'OMS à tirer la sonnette d'alarme et à encourager les organismes mondiaux à atteindre les objectifs du développement millénaire MDG pour 2015, qui visent à limiter le fléau. [1], dans ce cadre le Maroc lance le Plan national d'accélération de la réduction de l'incidence de la tuberculose, 2013-2016 [3].

En 2013, l'OMS estime 550 000 nouveaux cas de tuberculose infantile dans le monde, et près de 80 000 décès dans cette catégorie [2], au Maroc un total de 27 745 nouveaux cas de tuberculose sont déclarés en 2014, dont les moins de 15 ans présentent le tiers, cette hausse est expliquée par le profil démographique jeune de la population marocaine [3].

Cette situation alarmante explique l'intérêt accordé au sujet et la réalisation de notre travail, dont le but était de bénéficier de l'expérience de l'Hôpital d'enfant du CHU MOHAMMED VI de Marrakech, pour mieux cerner les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, paracliniques, et évolutifs de cette affection, à travers l'étude de 213 dossiers sur une période de 6 ans allant de 2008 à 2013.



PATIENTS ET METHODES

Notre travail porte sur 213 cas de tuberculose infantile, sur une période de 6 ans allant de 2008 à 2013, à l'hôpital d'enfant au CHU MOHAMMED VI de Marrakech.

C'est une étude rétrospective descriptive réalisée à partir des dossiers médicaux des services de pédiatrie A, pédiatrie B, et de Chirurgie infantile A.

Le recueil des données a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation pré- établie (annexe 1) relevant les éléments suivants :

- Les caractéristiques sociodémographiques ;
- Les aspects cliniques et paracliniques de nos malades ;
- Le profil thérapeutique: quels sont les schémas thérapeutiques utilisés ? quel est le taux de résistance ?
- Le profil évolutif : comment était l'évolution de nos malades ? quels sont les types séquelles? Quel est le taux de mortalité ?

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 16.0 au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.



RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Durant une période de 6 ans comprise entre 2008 et 2013, 213 cas de tuberculose ont été hospitalisés à l'hôpital d'enfant au CHU MOHAMMED VI de Marrakech, La répartition chronologique montre un pic de fréquence pour l'année 2013, avec 47 cas soit 22.1% de la totalité des malades.

Le nombre moyen des consultants pour la tuberculose infantile à l'hôpital était de 35 malades par an,

Tableau I : Nombre de cas de tuberculose colligés par année.

Années	Nombre de cas	Pourcentage %
2008	11	5.2
2009	35	16.4
2010	45	21.1
2011	42	19.7
2012	33	15.5
2013	47	22.1
Total	213	100

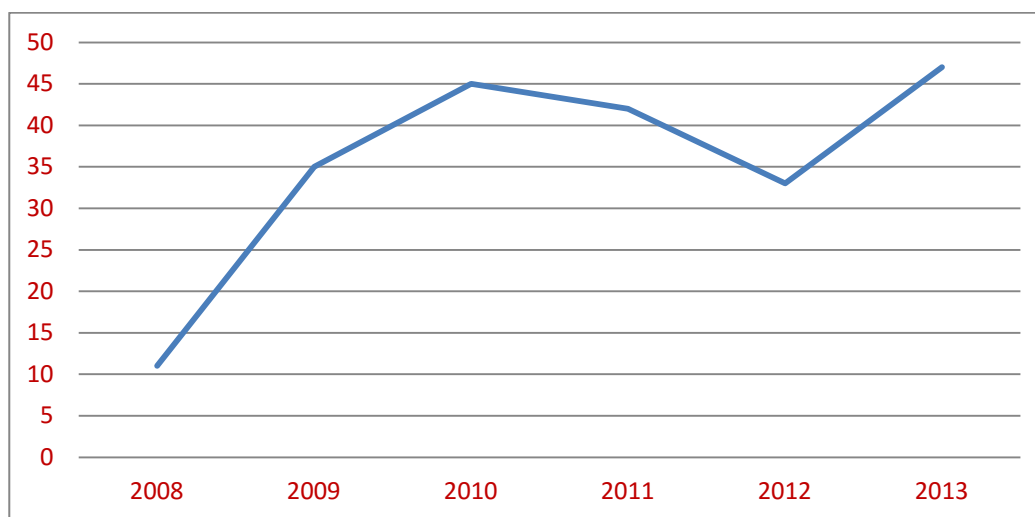


Figure1 : Répartition des cas en fonction des années.

2. Répartition selon l'âge et le sexe :

Dans notre série, il y avait autant de filles que de garçons, donc le sexe ratio était de 1.

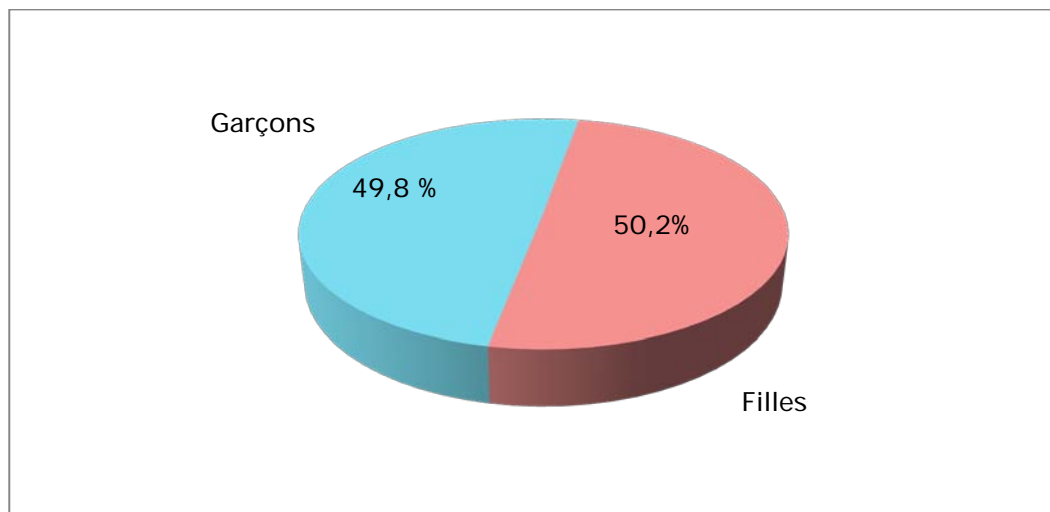


Figure 2: Répartition selon le sexe.

L'étude de l'âge des enfants au moment du diagnostic a montré que la moyenne d'âge des patients était de 5 ans et 4 mois, avec des extrêmes d'âge allant de 2 mois à 18 ans.

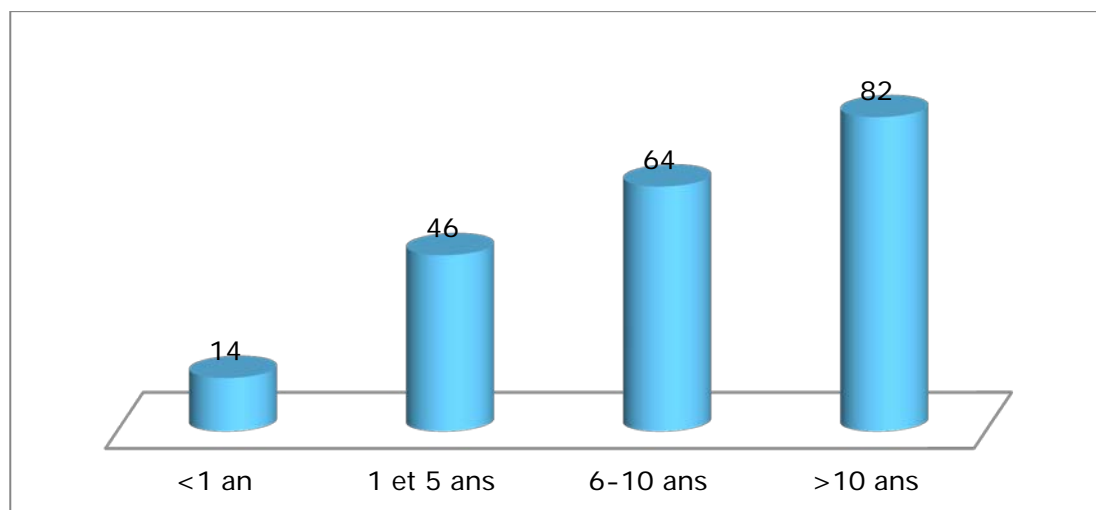


Figure3 : Répartition des enfants tuberculeux selon l'âge.

3. Répartition selon l'origine :

Les patients d'origine urbaine étaient au nombre de 139 (66.2%), alors que 71 (33.8%) étaient d'origine rurale.

4. Profil vaccinal :

Le BCG a été pratiqué chez 182 patients (66.2%), tandis que 31 enfants (14.6%) étaient non vaccinés.

Tableau II: Le profil vaccinal en fonction des formes cliniques.

Forme clinique	Patients vaccinées		Patients non vaccinées	
	Nombre de cas	Pourcentage %	Nombre de cas	Pourcentage %
Pulmonaire	7	77,8	2	22,3
Extra pulmonaire	176	85,8	29	14,1
• Primo-infection tuberculeuse	46	76,7	14	23,4
• Miliaire	8	88,9	1	11,2
• Pleurale	44	84,6	9	17,3
• Intra-abdominale	27	79,5	7	20,5
• Ganglionnaire	41	93,1	3	6,9
• Neuroméningée	13	86,7	2	13,4
• Ostéoarticulaire	13	86,7	2	13,4
• Péricardique	5	100	-	-
• Hématologique	2	100	-	-

5. Notion du contage tuberculeux :

La notion du contage tuberculeux a été présente chez 24.9% de nos enfants (n=53), et absente chez 75.1% (n=160), dans 50.9% des cas le contage tuberculeux était familial (Figure N°4).

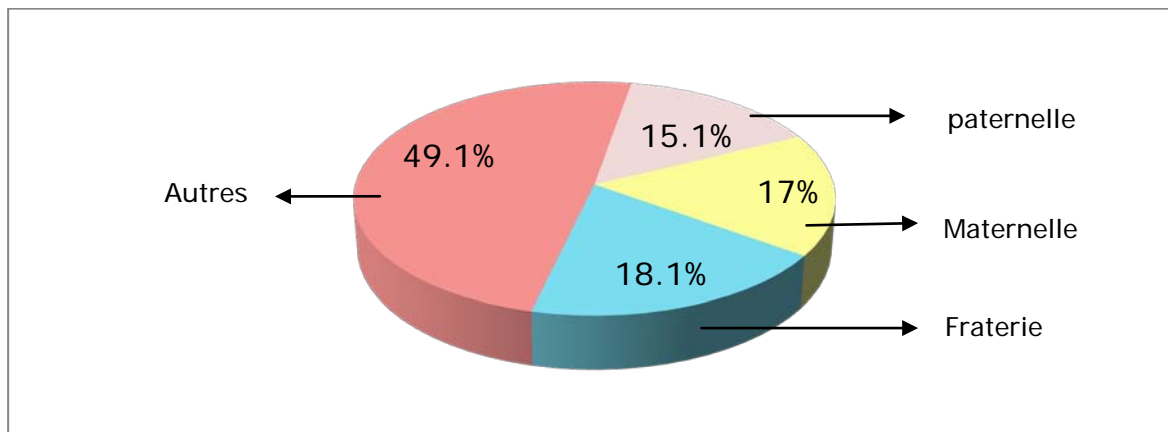


Figure 4: Source de contamination tuberculeuse.

6. Niveau socio-économique :

Nos malades de bas niveau socio-économique appartenaient à des familles n'ayant pas de couverture sociale, avec un revenu familial très bas et inconstant, et vivant dans un environnement de promiscuité et de précarité.

Le niveau de vie était précisé chez 211 malades, La majorité était de bas niveau socio-économique (87.2%), alors que 12.8% des patients étaient de niveau socio-économique moyen.

Nos 3 malades vivant en orphelinat présentaient tous la promiscuité comme facteur de risque, tandis qu'un seul malade d'entre eux était atteint du virus d'immunodéficience humaine (VIH).

7. Antécédents de tuberculose :

Nous avons recensé 6 enfants (10%) qui avaient des antécédents personnels de tuberculose dont :

- 4 cas de tuberculose ganglionnaire ;
- 1 cas de tuberculose abdominale ;
- et 1 cas de tuberculose pulmonaire (TPM+).

Les antécédents familiaux de tuberculose ont été notés chez 63 enfants (29.7%).

8. Facteurs de risque :

La promiscuité dans notre série était évaluée par l'étude du niveau de vie de nos malades, leur type d'habitat, le nombre de personnes et de chambres par maison, la notion de l'ensoleillement, de la ventilation, et la présence d'animaux dans l'entourage.

Les facteurs de risque retrouvés chez nos patients sont illustrés sur le tableau ci-dessous (tableau N°III).

Tableau III : Les facteurs de risque des malades tuberculeux.

Facteur de risque	Nombre de cas	Pourcentage
Promiscuité	88	41.3
Malnutrition	25	11.7
Immunodépression		
• Corticothérapie prolongée	7	3.4
• VIH positif	6	2.8

II. Données cliniques :

1. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 2 mois et demi, avec un minimum d'une semaine et un maximum de 3 ans.

Le tableau ci-dessous (tableau n° IV) présente une répartition simplifiée des délais de consultation recensés dans notre série.

Tableau IV : Présentation des délais de consultation.

Délai de consultation	Nombre de cas	Pourcentage %
Entre 0 et 2 semaines	64	34.7
Entre 2 semaines et 1 mois	60	28.2
Entre 1 mois et 2 mois	28	13.2
Entre 2 mois et 3 mois	15	7.1
Entre 3 mois et 1 an	24	12.3
Plus	4	1.9

Tableau V : Délai moyen des consultations en fonction des années.

Années	Délais moyen
2008	1 mois et demi
2009	1 mois et demi
2010	3 mois et 1 semaine
2011	1 mois et 3 semaines
2012	1 mois et 3 semaines
2013	2 mois

2. Formes cliniques :

Dans notre série, le nombre d'enfants atteints de tuberculose pulmonaire était de 9 malades, soit 4,2%, alors que la localisation extra-pulmonaire était présente chez 205 cas soit 96,2 %, ces chiffres sont expliqués par la présence de l'association de l'atteinte pulmonaire et extra-pulmonaire présente dans 1 cas (0,4%).

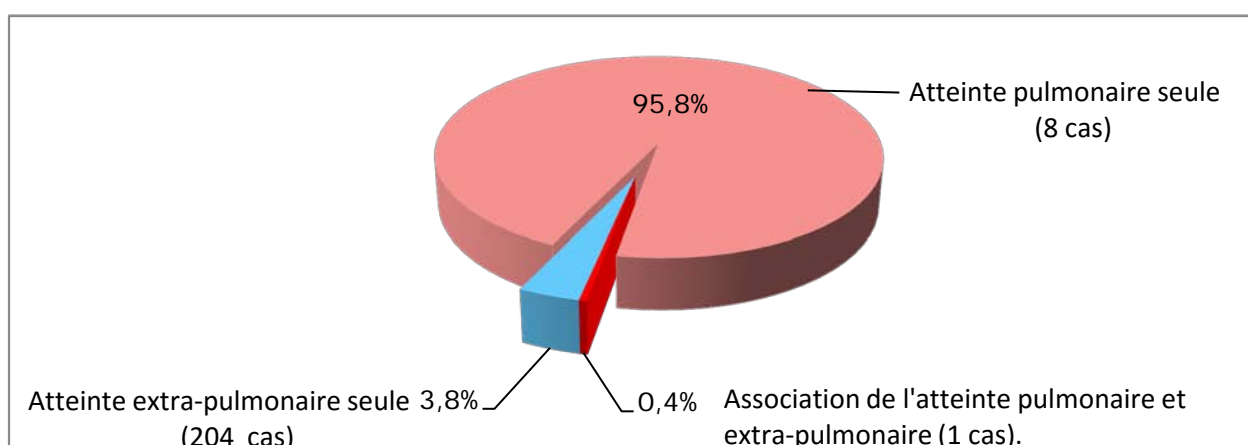


Figure 5 : La répartition globale des formes cliniques.

Dans les 27 formes multifocales (soit 12.7% des malades), l'atteinte intra-abdominale a été retrouvée dans 51.3% des cas, en association avec l'atteinte pleurale dans 22.2%, ganglionnaire dans 11.2% et pulmonaire dans 1 cas, elle a été associée dans le reste des cas à une miliaire, une TB neuroméningée, une TB hématologique, et dans deux cas à une TB urogénitale.

La tuberculose pleurale était en association dans 37% des cas aux différentes localisations : ganglionnaire, intra-abdominale, et miliaire.

Les 9 cas de tuberculose ganglionnaire étaient associés dans 2 cas à une TB péricardique, 2 cas à une miliaire, 3 cas à une TB intra-abdominale, 1 cas à une TB pleurale, et 2 cas à une TB urogénitale et hématologique.

Un cas de TB osseuse était associé à une TB ganglionnaire.

Tableau VI : Présentation des différentes localisations.

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
Pulmonaire	9	4,2
Primo-infection tuberculeuse	60	28,1
Pleurale	53	24.8
Ganglionnaire	44	20.7
Intra abdominale	34	15.9
Ostéoarticulaire	15	7
Neuroméningée	15	7
Miliaire	8	3.7
Péricardique	5	2.3
Hématologique	2	0.9

3. Répartition comparative des formes cliniques de la tuberculose :

3-1 Par rapport aux années d'étude :

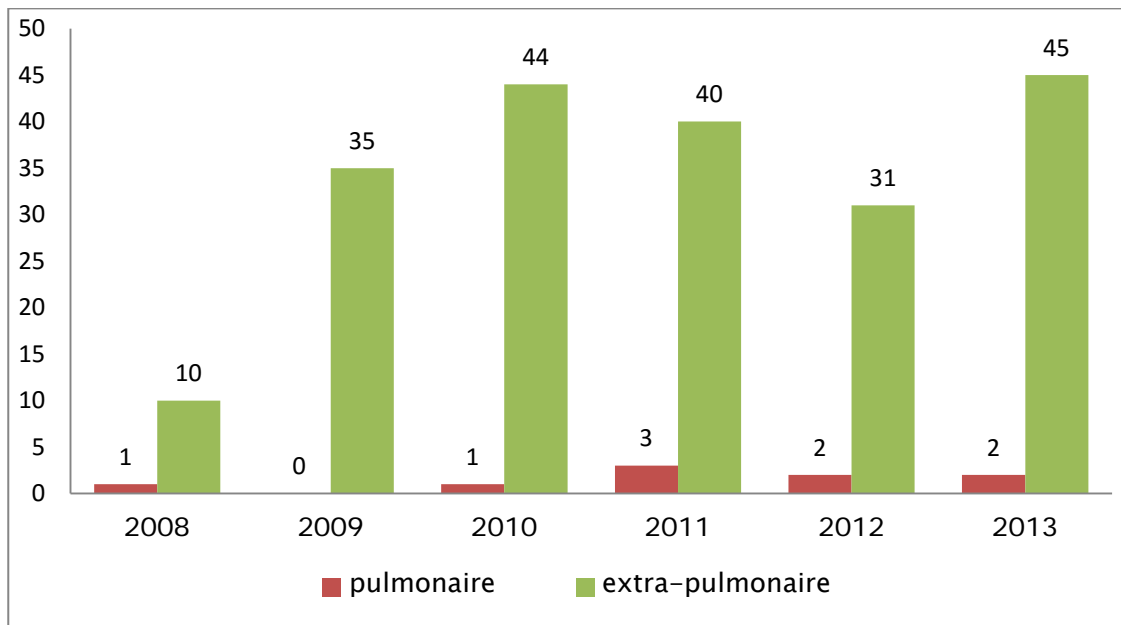


Figure 6 : La répartition des formes cliniques en fonction des années d'étude.

3-2 Par rapport à l'âge :

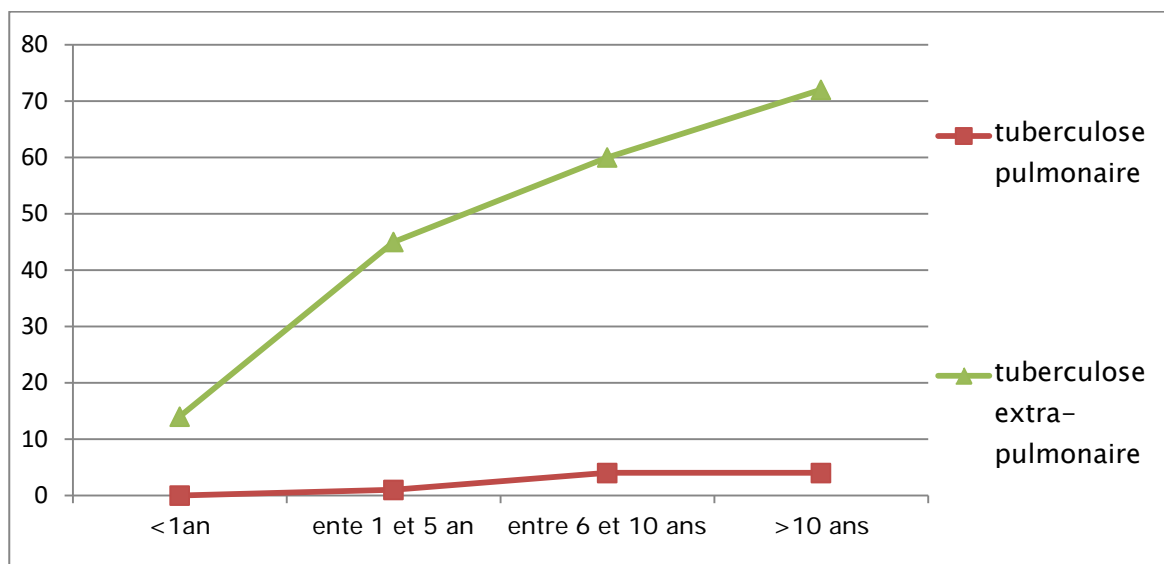


Figure 7 : Les principales formes cliniques de la tuberculose en fonction des groupes d'âge.

3-3 Par rapport au sexe :

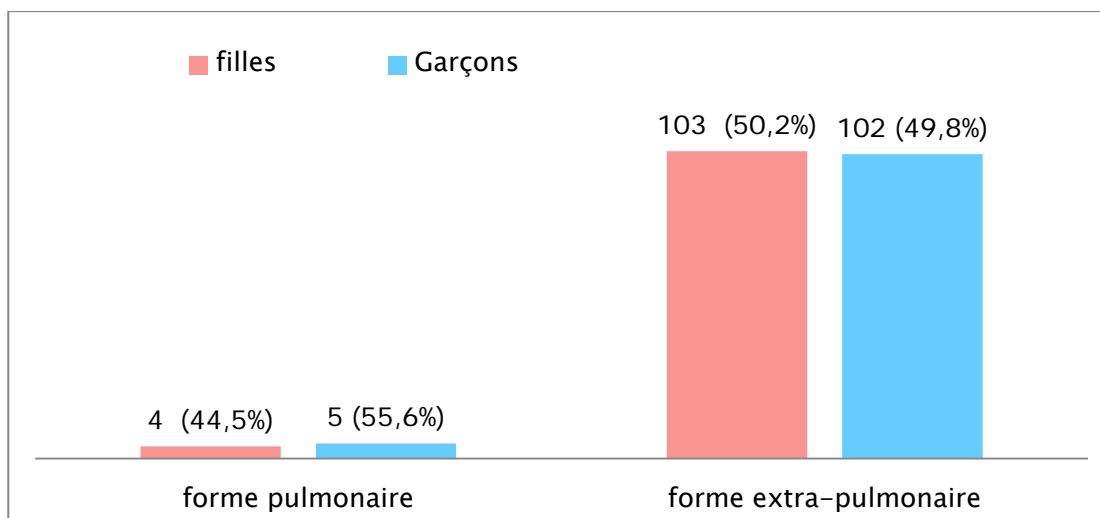


Figure 8 : Répartition en fonction du sexe.

4. Présentation clinique :

4-1 Signes généraux :

Nous avons trouvé une fièvre chez 161 malades (75.6%), des sueurs nocturnes chez 89 (41.8%), et une altération de l'état général chez 148 (69.5%).

4-2 Adénopathies :

Dans notre groupe d'étude, 55 malades (25.8%) présentaient des adénopathies uniques ou multiples, la localisation cervicale était la plus fréquente (54.5%), suivie de la localisation axillaire (18.2%).

4-3 Manifestations respiratoires :

Les manifestations respiratoires sont rapportées dans le tableau suivant, (tableau N° VII).

Tableau VII : Les signes respiratoires.

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
Toux chronique	107	50.2
Dyspnée	35	16.4
Expectorations	30	14.1
Hémoptysie	17	8
Douleur thoracique	61	28.6
Syndrome d'épanchement	48	22.5
Syndrome de condensation	21	9.9

4-4 Manifestations digestives :

Tableau VIII : Les signes digestifs.

symptômes	Nombre de cas	Pourcentage % N=213	Pourcentage % N=34
Douleurs abdominales	29	11.7	85.2
Distension abdominale	21	9.9	61.8
Troubles du transit	22	10.3	64.7
Nausée et vomissement	25	13.6	73.5

4-5 Manifestations neurologiques :

Tableau IX : Les signes neurologiques.

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage % N=213	Pourcentage % N=15
Syndrome méningé	12	5.6	80
Troubles de conscience	4	1.9	26.7
Troubles de comportement	13	6.1	86.6
convulsions	10	4.7	66.7

4-6 Manifestations hématologiques :

Le syndrome anémique clinique dans notre série était présent chez 5 malades, soit 2,3% de nos enfants, sans autres manifestations hématologiques notables.

4-7 Manifestations ostéoarticulaires :

Tableau X : Les signes ostéoarticulaires.

symptômes	Nombre de cas	Pourcentage % N=213	Pourcentage % N=15
Impotence fonctionnelle	4	1.9	26.7
Tuméfaction inflammatoire	9	4.2	60
boiterie	5	2.3	33.4

III. Données paracliniques :

1. L'intradermoréaction à la tuberculine:

L'intradermoréaction à la tuberculine réalisée chez 168 malades (soit 78.4%), était positive dans 108 cas soit 50.7% des IDR réalisées.

Tableau XIII : Valeurs de l'IDR à la tuberculine.

IDR	Nombre de cas	Pourcentage %
<5 mm	60	35.7
5-9 mm	10	6
10-14 mm	41	24.4
>15 mm	57	34

2. Examens bactériologiques :

La recherche de BK a été réalisée dans les expectorations à jeun 3 jours successifs, Le tubage gastrique a été réalisé chez les enfants qui n'arrivaient pas à expectorer.

La recherche de BK à l'examen direct a été pratiquée chez 137 enfants soit 64.3% de l'ensemble des malades, dont 12.4% (n=17) l'examen direct est revenu positif (tuberculose TPM+).

Cinq prélèvements de crachats, et un prélèvement de pus, ne sont revenus positifs qu'après la culture sur le milieu de Löwenstein au bout de 4 semaines.

La ponction pleurale a été réalisée chez 43 enfants (20,2%), elle a montré un aspect de liquide jaune citrin, exsudatif, à prédominance lymphocytaire.

La ponction lombaire avait montré dans 7% (soit 15 cas) un liquide jaune citrin, lymphocytaire, hyperprotéinorachique hypoglycorachique.

Les ponctions d'ascite, recensées dans notre série étaient au nombre de 8 soit 3.8% des enfants, elles étaient toutes évocatrices de tuberculose avec un aspect de liquide jaune citrin, exsudatif, à prédominance lymphocytaire.

L'aspect évocateur de tuberculose des ponctions péricardiques a été retrouvé dans 2 cas (soit 0.9%) avec un aspect de liquide jaune citrin lymphocytaire.

3. Examens radiologiques :

4-1 Radio de thorax :

La radio thorax a été pratiquée chez 187 cas, dont 35 clichés (18.7%) sont revenus normaux, 152 clichés montrent des aspects pathologiques différents regroupés dans le tableau suivant (tableau XIV).

Tableau XIV : Les aspects radiologiques.

Aspects radiologique	Nombre de cas	Pourcentage %
Normale	35	18.7
Opacités médiastinales	36	19.4
Pleurésie	53	28.3
Syndrome alvéolaire	30	16.1
Image excavée	9	4.2
Syndrome interstitiel	12	6.4
Pincement articulaire	2	1.1
Image lytique	6	3.2

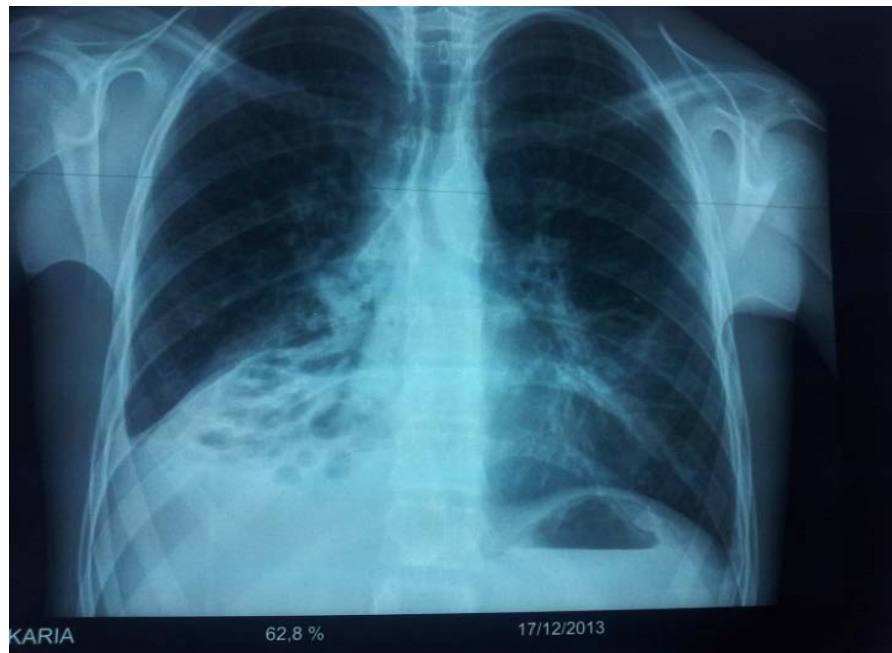


Figure 9 : Cavernes tuberculeuses.

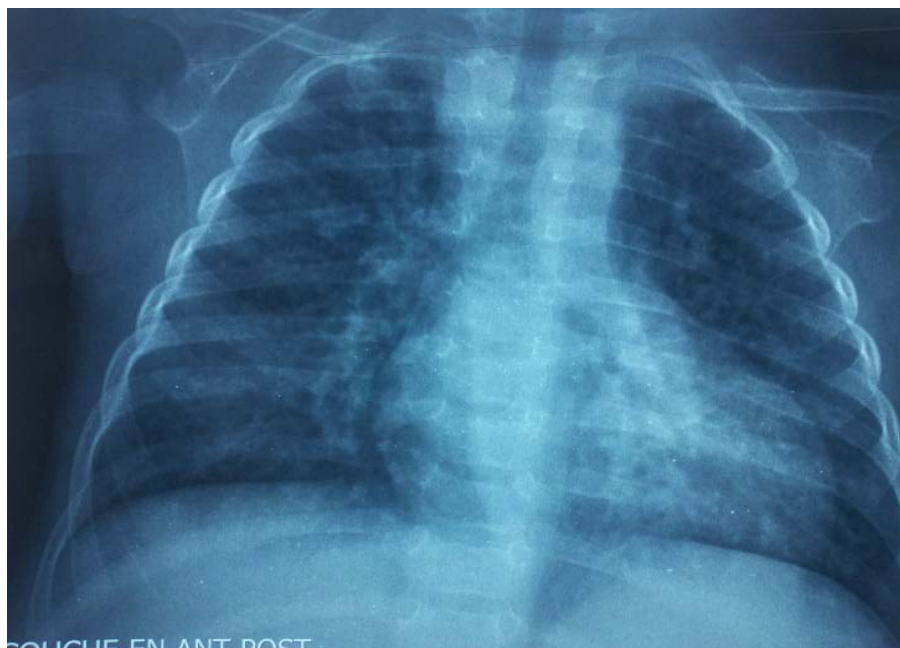


Figure 10 : Miliaire tuberculeuse.

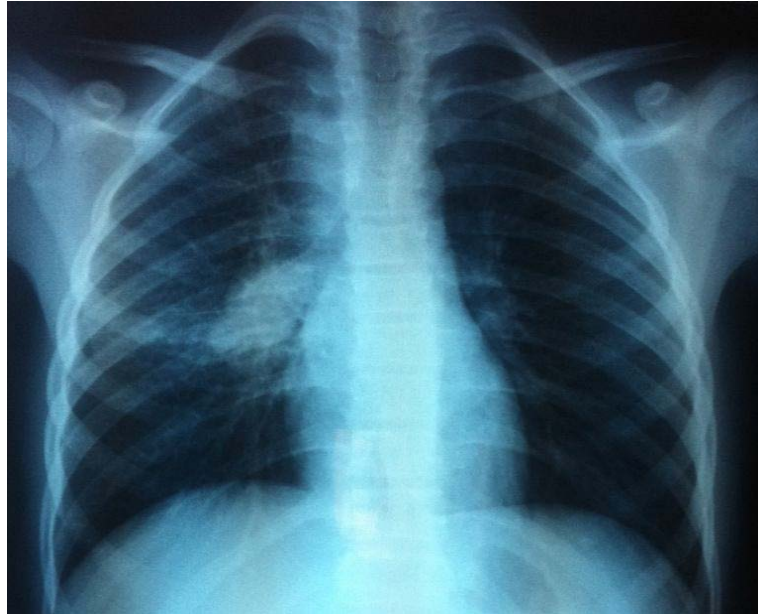


Figure 11 : Adénopathie médiastinale droite en rapport avec une primo-infection tuberculeuse.



Figure 12: Pleurésie tuberculeuse.

4-2 Scanner thoracique :

Dans notre étude, la TDM thoracique a été réalisée chez 34 malades, soit 16% des enfants.

Tableau XV : Résultats de la TDM thoracique.

Aspects tomographiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Syndrome de condensation alvéolaire	19	55.9
Masse excavée	3	8.8
Adénopathies	16	47.1
Milliaire	2	5.9
Spondylodiscite	3	8.8
ostéite	2	5.9
Processus lytique	1	2.9

4-3 Bronchoscopie :

Elle a été faite chez 16 cas (7.5%) montrant les aspects suivants :

Tableau XVI : Résultats de la bronchoscopie.

Résultats	Nombre de cas	Pourcentage %
Granulome	6	37.5
Dyskinésie trachéale	2	12.5
Excrétions purulentes exsudatives	2	12.5
Inflammation non spécifique	5	31.2
Non concluante	1	6.2

4-4 Echographie abdominale :

L'échographie a été pratiquée chez 58 malades (27.2%), les aspects retrouvés sont :

Tableau XVII : Résultats de l'échographie.

résultats	Nombre de cas	Pourcentage %
Normale	9	15.5
Adénopathies profondes	16	27.6
Lame d'ascite	8	13.8
Adénopathies profondes+ épanchement péritonéal.	16	27.6
Adénopathies profondes+ épanchement péritonéal+ épaissement intestinal.	8	13.8
Epanchement péritonéal+ épaissement intestinal+ masse génitale.	1	1.7

4-5 Scanner abdominal :

La TDM abdominopelvienne a été pratiquée chez 4 malades (1.9%).

Tableau XVIII : Résultats de la TDM abdominopelvienne.

Résultats	Nombre de cas	Pourcentage %
Adénopathies profondes+ ascite	1	25
Epaississement de la paroi+ adénopathies nécrosées	2	50
Ostéoarthrite de la hanche	1	25

4-6 Scanner cérébral :

La TDM cérébrale a été faite chez 13 malades (6.1%), montrant les aspects suivants :

Tableau XIX : Résultats de la TDM cérébrale.

Résultats	Nombre de cas	Pourcentage %
Prise de contraste au niveau de la tente du cervelet, calcification	2	15.4
Méningoencéphalite, hydrocéphalie	5	38.5
Méningite, hydrocéphalie	1	7.7
Prise de contraste méningée	3	23.1
Hydrocéphalie active	2	15,4

4-7 Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM cérébrale a été réalisée chez 1 seul malade ayant montré l'aspect d'une hydrocéphalie quadri ventriculaire avec une atrophie cortico sous corticale.

Une seule IRM médullaire a été pratiquée dans notre série, elle a objectivé une Spondylodiscite.

4. Examens biologiques :

1-1 Vitesse de sédimentation:

Nous avons mesuré la vitesse de sédimentation (VS) chez 148 de nos malades, soit 69.4%.

Tableau XI : Catégories de la vitesse de sédimentation.

Valeur de la vitesse de sédimentation	Nombre de cas	Pourcentage %
<20 mm	33	22.3
20-40 mm	30	20.3
40-80 mm	54	36.5
80-120 mm	22	14.9
>120 mm	9	6.1

1-2 Protéine C réactive (CRP):

Cette mesure biologique a été réalisée chez 137 de nos patients (69.3%), positive dans 85.4% (>6mg/l) soit 117 enfants, et négative chez 14.6% (n=20).

Les aspects biologiques de la VS et de la CRP diffèrent en fonction des formes cliniques.

Tableau XII : Le Profil de la CRP et la VS chez les malades tuberculeux.

localisations	Nombre total des cas	VS > 30mm		CRP > 40mg/l	
		Nombre de cas	Pourcentage %	Nombre de cas	Pourcentage %
Pulmonaire	9	7	77,8	4	44.5
Miliaire	8	6	75	5	62.5
Primo-infection tuberculeuse	60	19	31,2	7	11.7
Pleurale	52	34	66.7	30	58.9
Ganglionnaire	44	17	38.7	11	25
Intra-abdominale	34	19	55.9	10	29.4
Multifocale	27	14	53.9	11	42.3
Neuroméningée	15	4	26.7	4	26.7

1-3 Numération formule sanguine:

L'hémogramme a été réalisé chez 194 cas de nos enfants, il a permis de mettre en évidence une hyperleucocytose chez 24.1% des cas (n=46) avec prédominance polynucléaire neutrophile dans 51.2% (n=87 cas) et lymphocytaire dans 48.8% (n=83 cas), par ailleurs 17 malades (soit 8.9%) présentaient une leucopénie.

L'anémie inflammatoire a été retrouvée chez 74.7% (n=145) de nos enfants, alors que seul 23% des cas avait une hémoglobine normale.

1-4 Natrémie:

Elle a été dosée chez 40 malades, 36 avaient une dysnatrémie, L'hyponatrémie était présente chez 57.5% des enfants (n=23) dont 6 tuberculoses neuroméningées (40%), et 3 miliaires (37.5%).

1-5 Sérologie VIH:

Cette sérologie était pratiquée chez 23 de nos malades (soit 10.8%), positive dans 26% (n=6) et négative chez 17 cas (74%).

Nos enfants séropositifs n'ont présenté que la forme extra-pulmonaire, dont 4 primo-infections, une tuberculose ganglionnaire, et une tuberculose intra-abdominale.

5. Examens anatomopathologiques :

Dans notre série, La biopsie a été réalisée chez 72 cas (soit 33.8%), sa localisation diffère en fonction du contexte clinique, les biopsies réalisées sont groupées sur le tableau ci-dessous (tableau N°XX).

Tableau XX : Présentation des différentes biopsies.

Biopsie	Nombre de cas	Pourcentage %
Ganglionnaire	34	46.5
Pleurale	10	14.1
Péritonéale	8	11.3
Cutanée	4	5.6
Péricardique	3	4.2
Hépatique	2	2.8
Osseuse	7	9.9
Synoviale	4	5.6

Les résultats de la biopsie ont été présentés sur la figure ci-dessous (figure N°13).

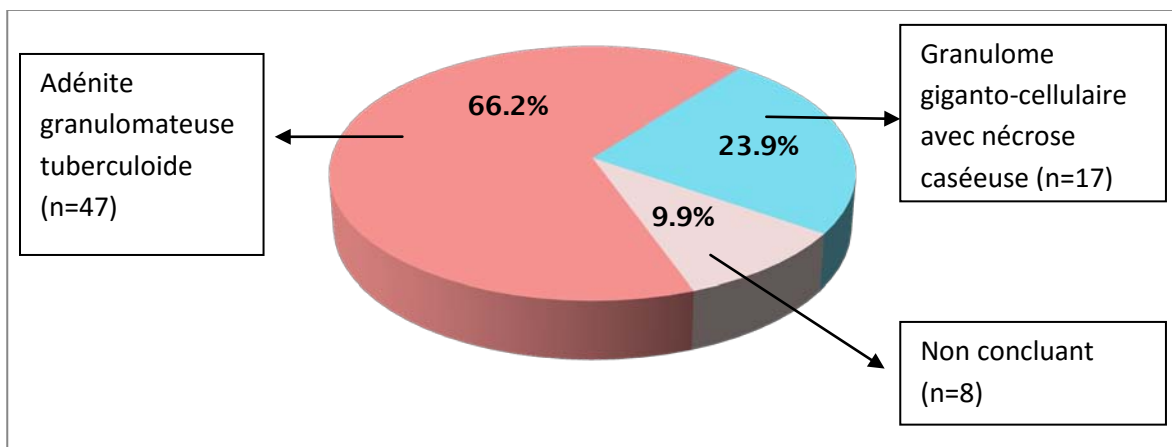


Figure 13: Les résultats de la biopsie.

IV. Données thérapeutiques :

Une fois le diagnostic de la tuberculose a été retenu, un traitement anti-bacillaire a été instauré chez tous nos malades. Cent dix-huit de nos malades, soit 55.4% avaient reçu trois anti-bacillaires (Rifampicine, Isoniazide et Pyrazinamide) pendant deux mois (2 RHZ) puis de la rifampicine et de l'isoniazide pendant 4 mois.

Les 44.6% malades restants, (n=95) étaient répartis comme suit :

- La majorité soit 40.8% des cas (n=87) avaient reçu un protocole associant en plus de RHZ, de l'éthambutol durant 2 mois. Quant à la durée totale du traitement, elle dépassait parfois les 6 mois et atteignait les 9 mois voire 1 an en cas de tuberculose neuroméningée, ostéoarticulaire ou multiviscérale.
- Alors que 5 enfants (2.3%) étaient mis 2 mois sous RHZ, puis 7 mois de RH, et 2 autres enfants (0.9%) étaient mis sous le régime de 2 SRHZ/7 RH.
- Un dernier malade (0.5%) était mis sous le régime de 2 SRHZE/ 1 RHZE/ 5 RHE, pour une tuberculose ostéoarticulaire.

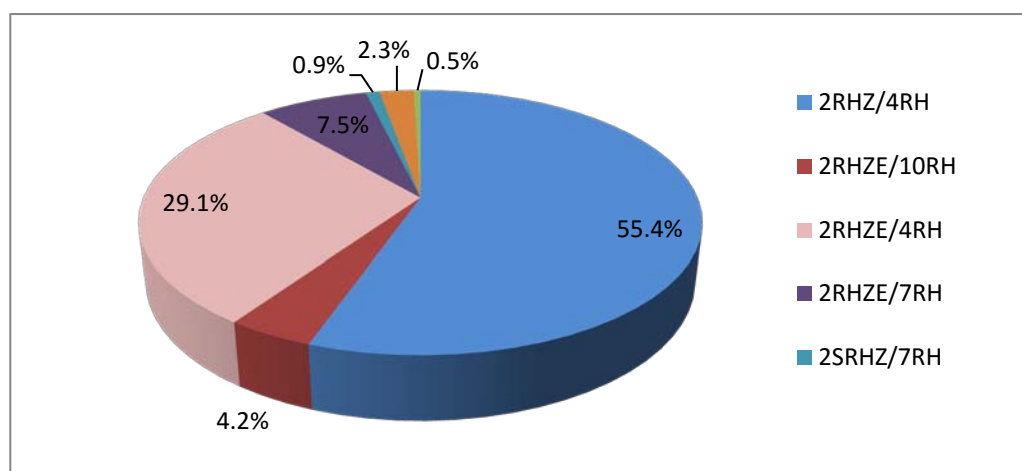


Figure 14: Répartition des protocoles recensés.

❖ Traitement adjuvant

Une corticothérapie a été démarrée chez 11.7% de nos enfants avec une durée maximale de 3-4 semaines.

Ces enfants présentaient:

- Une miliaire dans 2 cas ;
- Une tuberculose neuroméningée dans 13 cas;
- Une primo infection tuberculeuse avec adénopathies compressives dans un cas ;
- et une péricardite tuberculeuse dans 3 cas.

V. Données évolutives

Dans notre série, 76 enfants ont été perdus de vue soit 36.4% des malades recensés, donc le suivi n'a concerné que les 133 restants (63.6%) répartis comme suit :

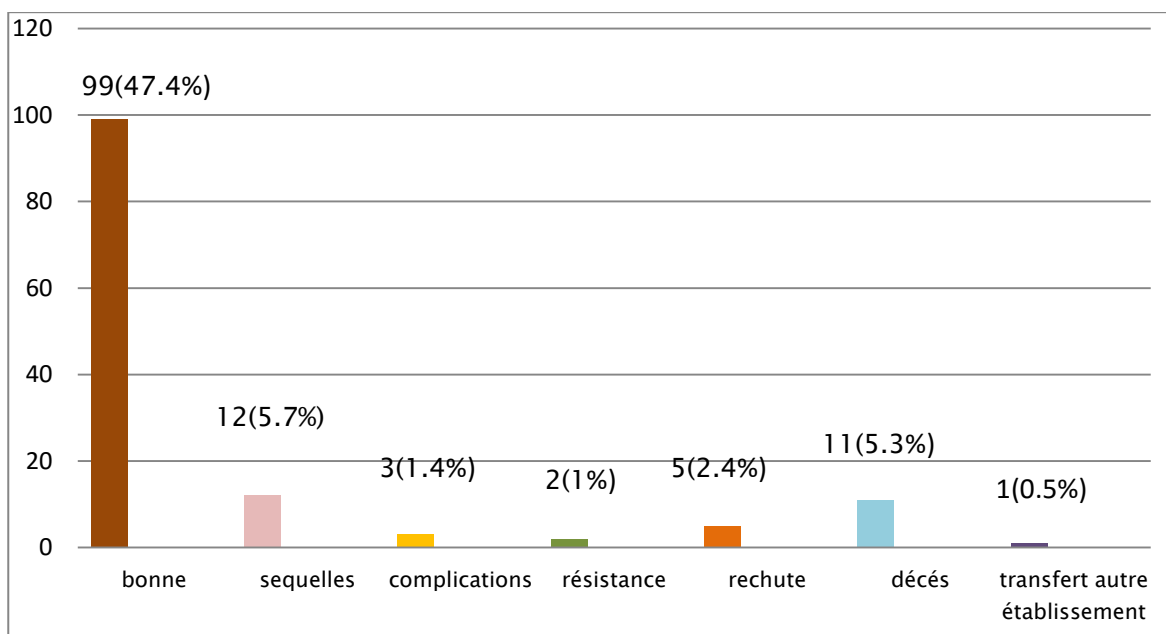


Figure 15: L'évolution des malades recensés.

Les séquelles rapportées dans nos dossiers étaient :

- Une dilatation de bronche chez 3 enfants (25%);
- Une ankylose articulaire chez 3 enfants (25%) ;
- et une atélectasie lobaire avec calcification ganglionnaire chez 1 enfant ;
- tandis que les séquelles neurologiques étaient présentes chez 5 enfants, à type d'handicap moteur dans 16.7% (n=2), d'hydrocéphalie dans 16.7% (n=2), et d'ataxie cérébelleuse dans 8.3% (n=1) ;

Nos 11 décès étaient essentiellement attribués à l'atteinte neuroméningée (3 cas), multifocale (4 cas), et à la miliaire (2 cas). Dans les formes avec atteinte respiratoire, le décès survient dans un tableau de détresse respiratoire sévère avec hémoptysie.



DISCUSSION

I. Profil épidémiologique :

1. Situation épidémiologique :

1-1 Au monde : [2]

La tuberculose est un problème de santé majeur dont le total mondial des nouveaux cas et des décès est plus élevé en 2013 par rapport aux années précédentes ; expliqué par l'élargissement de l'OMS de sa base de données mondiale et la bonne qualité du recueil.

Selon l'OMS en 2013, 9 million de personnes au monde sont estimées être infectées par la tuberculose, l'Afrique représente le un quart.

Après des enfants 550 000 nouveaux cas de tuberculose ont été déclarés en 2013, et près de 80 000 décès ont été rapportés chez les VIH négatifs, soit 9% des 1 100 000 décès attribués aux tuberculeux VIH négatifs.

L'incidence mondiale de la tuberculose infantile en 2013 a été de 550 000 (470 000 – 640 000), soit 6% des 9 million déclarés dans le monde.

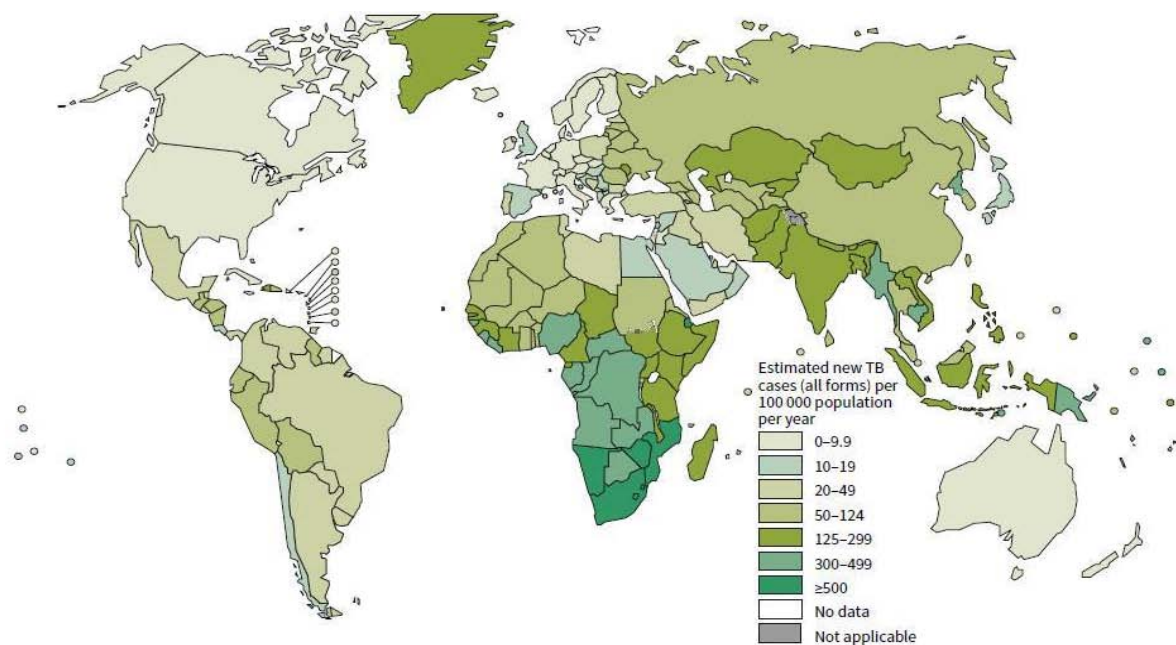


Figure16 : Taux d'incidence de tuberculose au monde pour l'an 2013 [2].

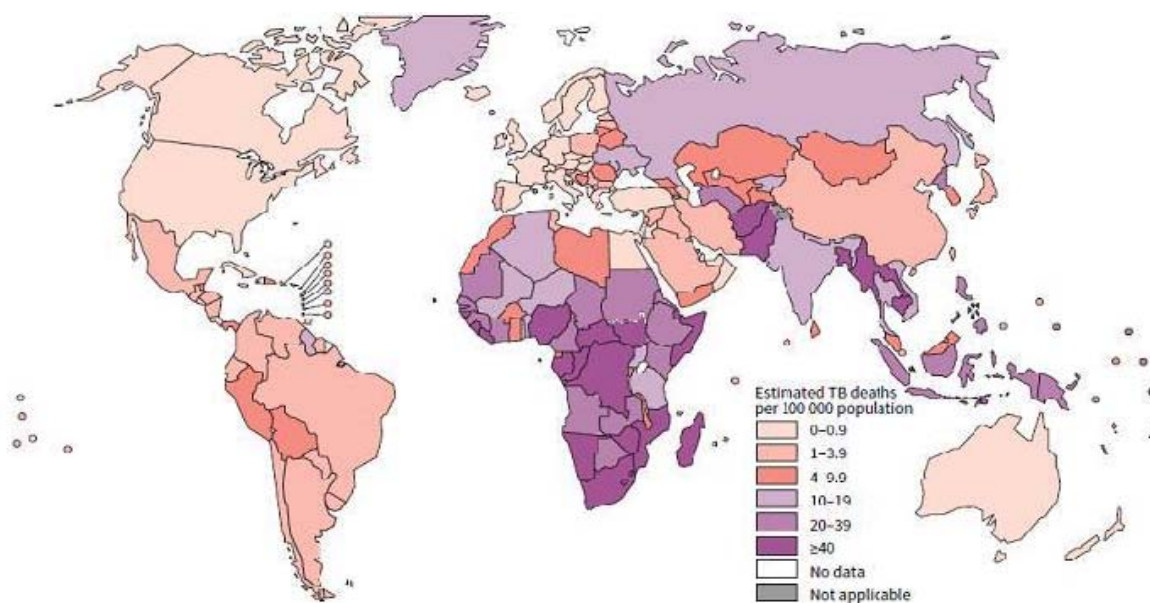


Figure17: Taux de mortalité tuberculeuse au monde, (malades VIH positif exclus) 2013 [2].

1-2 Au Maroc : [3, 4, 5]

En 2014, un total de 27 745 de nouveaux cas de tuberculose toutes formes confondues ont été notifiés au Maroc, soit une incidence de 82 cas pour 100 000 habitants, chez moins d'un tiers l'âge était inférieur à 15 ans, l'incidence de la tuberculose à frotti positif était de 35 cas pour 100 000 habitants.

Entre 1996 et 2014, l'incidence globale de la maladie et celle de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive ont régressé de 30% et de 35% respectivement.

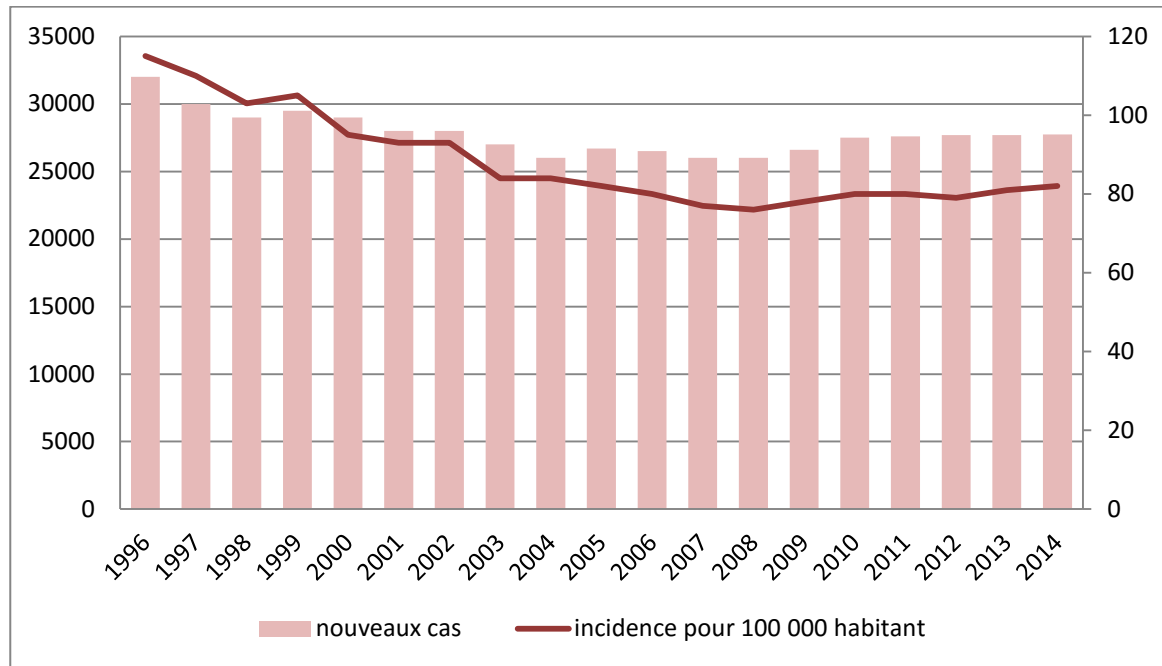


Figure 18 : Evolution des cas et de l'incidence de la tuberculose pulmonaire entre 1996 et 2014 [4].

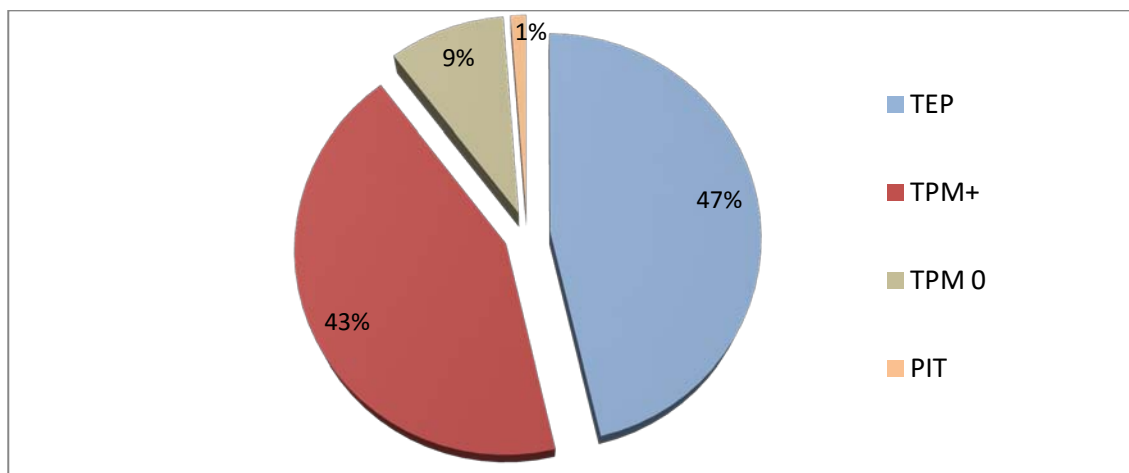


Figure 19 : Répartition des cas de tuberculose de l'an 2014 [4].

En 2014, le Maroc a organisé la première campagne de dépistage de la tuberculose dans le cadre du plan mondial halte à la tuberculose (2011-2015), ce qui avait permis d'identifier 3 246 cas suspects de tuberculose et de diagnostiquer près de 300 cas.

Une deuxième campagne était lancée du 24 mars au 24 avril 2015. Elle entre dans le cadre de la mise en œuvre du plan national d'accélération de la réduction de l'incidence de la

tuberculose (2013–2016), et vise à augmenter le taux de détection des cas de tuberculose avec un objectif de 95% d'ici 2016 contre 85% actuellement, soit plus de 4800 cas à détecter chaque année, en raison de 400 cas/mois sur toutes les provinces et régions. Cela s'est traduit par l'augmentation significative du budget alloué au programme qui est passé de 20 millions de Dirhams en 2011 à 56 millions de Dirhams en 2014.

La prévalence de la co-infection VIH/ TB est de 1,7% selon la dernière enquête de 2008.

1-3 Au Maghreb :

La situation épidémiologique au Maroc ne diffère pas des pays voisins, ils sont considérés depuis quelques années comme des pays à prévalence moyenne de la tuberculose, par contre le Soudan seul présente 15% des cas de tuberculose à la région des Pays de la Méditerranée orientale [6].

Tableau XXI : Situation épidémiologique au Maghreb.

pays	Prévalence ^a	Incidence ^a	Mortalité ^a		Nombre/% des enfants
			Excluant VIH	VIH+	
En Algérie [7] en 2013	162	81	13	< à 0.1	75 /1.1%
Au Soudan [7] en 2013	286	146	40	0	111 /3.7%
En Mauritanie [7] en 2013	203	115	26	0.9	65/20.7%
En Tunisie [8] en 2006	28	25	3	-	15%

^a pour 100 000 habitants.

2. Répartition selon le sexe

Dans notre série le sexe ratio était de 1, ceci rejoint l'étude de *Clemax* [9], par contre d'autres auteurs ont décrit une prédominance masculine auprès des enfants avec des pourcentages différents.

- *El Harim Roudies* à rabat en 2007 [10] a rapporté 54.2% ;
- *Barchiche* en Algérie en 2010 [11] a recensé 61% ;
- *Osman* à El Khartoum en 2014 [12] a décrit 52.9% ;

- *Mbala* au Congo en 2013 [13] a rapporté 55.9% des cas ;
- *Xi Rong Hu* à Beijing en 2012 [14] a recensé un pourcentage de 63.2%.

Un autre cas de figure était rapporté par d'autres études, chez *Chemlal* [15] en 2014 à l'hôpital Moulay Youssef de Rabat, la prédominance féminine était de 52.6%, en Inde, dans la série de *Ruchi* et *Thakur* [16], elle présentait 62% et au Taiwan, *Kuo-Sheng Tsai* [17] a décrit 3.10 filles pour 100 000 population atteinte de tuberculose, contre 2.91 garçons/100 000 population.

Dans certaines études, le genre féminin est considéré comme facteur de risque de la survenue de la maladie [18], dans notre série, la prédominance féminine était peu manifeste pour la localisation extra-pulmonaire, par contre dans la forme pulmonaire on a constaté une légère prédominance masculine (figure 8). Ce profil est inversé dans la série de *Chemlal* [15], qui décrit une légère affinité féminine à présenter la forme pulmonaire, mais de façon statistiquement non significative, alors que les patients de sexe masculin présentent de façon significative ($p < 0,001$) la forme extra-pulmonaire.

3. Répartition selon l'âge :

Le jeune âge de l'enfant n'augmente pas le risque d'infection, mais seulement le risque de progression vers la maladie [19]. La proportion des enfants infectés ayant d'emblée des signes de tuberculose maladie (TM) est d'autant plus fréquente que l'âge est jeune. Elle peut atteindre jusqu'à 40% chez les enfants de moins de 5 ans [20]. Toutefois, l'âge seuil au dessous duquel ce risque est présent n'est pas clairement défini. Il varie dans les différentes recommandations des sociétés internationales : 2 ans pour la British Thoracic Society (BTS) [21], 5 ans pour l'American Thoracic Society (ATS) [22].

La moyenne d'âge dans notre série était de 5 ans et 4 mois, ce qui rejoint les données de la littérature [9, 12, 14, 23, 24, 25] avec une légère différence, elle variait entre 5 ans et 6 ans.

L'adolescence est aussi une période particulière au développement de la maladie et surtout à la survenue des formes cavitaires très symptomatiques comme chez l'adulte [26]. Dans

notre série, on a remarqué une augmentation de la fréquence de l'atteinte pulmonaire et extra-pulmonaire avec l'âge, avec un maximum de cas chez les enfants âgés de plus de 10 ans, même constat fait par *Barchiche* [11] et *Chemlal* [15].

4. Répartition selon l'origine

Dans notre série, on a noté une prédominance de l'origine urbaine, 66.2% de la totalité des cas, ce qui rejoint les données de la littérature, ce taux allait de 73.3% à 95.5% dans les études de Rabat [10], d'Algérie [11], d'Inde [16] et du Kilimandjaro [23], et contredit les résultats de *Xi Rong Wu* [14] en chine où la prédominance rurale était présente dans 75.8%.

Cette prédominance urbaine retrouvée dans les pays en voie de développement peut être expliquée par le type d'habitat anarchique et informel caractérisé par le faible ensoleillement, la mauvaise ventilation et la forte densité humaine, ceci n'exclue pas ces facteurs du milieu rural, mais l'ensoleillement et la ventilation sont du moins souvent présents. Une autre réflexion est possible, l'accès limité des malades du milieu rural aux structures des soins faiblement équipées, laisse dire que peut être le nombre de patients est encore plus important. Cette réflexion est appuyée dans notre contexte par les statistiques publiées par la délégation de Marrakech [27], qui rapporte que 85% de la population de Marrakech vivent en milieu rural, avec une répartition non équitable des structures de soins.

5. Profil vaccinal

Le BCG (Bacille de Calmette et Guérin) est introduit au Maroc depuis 1935, est devenu obligatoire à la naissance en 1969 [3]. Dans notre série, La notion de vaccination au BCG n'était présente que chez 66.2% des patients, ceci n'a pas été prévu vu l'obligation du vaccin au pays. Ce même profil a été retrouvé à Rabat par *El Harim Roudies* [10] en 2007, 26,9% de ces enfants n'étaient pas vaccinés, alors qu'en 2014 *Chemlal* [15] avait trouvé que moins de 2% étaient non vaccinés et seul 5 sur 226 n'avaient pas de cicatrice vaccinale soit (2.3%). Dans d'autres pays ce

profil ne diffère pas du Maroc. En Algérie, *Barchiche* [11] a rapporté dans sa série la notion de la pratique du BCG dans 89,54 % des cas, mais seul deux enfants sur trois étaient porteurs d'une cicatrice vaccinale c'est à dire 59,5 %. Au Congo, *Mbala* [13] a recensé 61.5% d'enfants porteurs de cicatrice vaccinale, 31.7% absente et 6.8% douteuse.

Le BCG a fait l'objet de plusieurs études afin de prouver son efficacité, ces études indiquent qu'il protège 60–80% des formes graves en particulier la neuroméningée [28, 29], alors que sa protection contre les formes pulmonaires varie géographiquement en fonction de la sensibilité à la mycobactérie et de la spécificité des pays [30, 31]. Dans notre travail, une seule miliaire et 2 tuberculoses neuroméningées n'étaient pas vaccinées (soit 11.2%/13.4%), alors que ce taux était plus important dans la forme pulmonaire (22.3%) et extra-pulmonaire en générale (14.1%) et en particulier la primo-infection (23,4%) (Tableau II).

Le BCG ne semble pas protéger quand il est administré chez les patients déjà atteints [32, 33]; mais actuellement 15 vaccins sont candidats d'essais cliniques, conçus pour être capables de protéger contre l'infection et stopper la progression de la maladie chez les personnes infectées. Plusieurs de ces vaccins sont actuellement ou seront prochainement soumis aux essais de phase II et IIb et seront testés en phase III dans des essais supplémentaires [2, 34].

6. contage tuberculeux :

En moyenne, 20 à 25 % des enfants sont infectés après l'exposition à un cas de tuberculose pulmonaire à leur domicile [35, 36]. La proportion des infectés ayant d'emblée des signes de TM varie avec l'âge de l'enfant et peut atteindre 40 % chez les moins de cinq ans. Le risque de réactivation ultérieure, tout au long de la vie, est plus flou, habituellement évalué entre 5 et 10 % des infections latentes initiales [37].

Dans notre série nous avons trouvé ce contage dans 24.9% (53 cas), il était familial dans 50.1%, et fréquemment d'origine fraternel (18.9%). Ce qui rejoint la description retrouvée dans la littérature, la source familiale prédomine dans la plupart des études. Le contage était présent

dans 41,5% dans la série de *Chemlal* [15], 43.3% des malades de *Khemiri* [38] et chez 30.72% des enfants de *Barchiche* [11].

Ces pourcentages assez élevés retrouvés dans ces différentes études suscitent le rôle que devrait jouer le dépistage chez l'entourage chaque fois qu'un cas de tuberculose est diagnostiqué.

7. Facteurs de risque

Le risque de survenue de la tuberculose maladie chez les enfants est multifactoriel, c'est un aspect largement décrit dans la littérature, principalement le problème est toujours relié au faible niveau de vie et à la fragilité du tissu sociale [39], sans omettre d'autres facteurs responsabilisés actuellement dans la recrudescence de l'affection, on cite l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, l'apparition des souches multi-résistantes [40], et la carence en vitamine D [41], ces facteurs fragilisent l'enfant encore plus et l'expose à la survenue de la maladie. De récentes études décrivent la prédisposition génétique aux infections en générale et spécialement à la tuberculose [42], le premier locus majeur qui prédispose à la tuberculose pulmonaire chez la population marocaine a été identifié en 2013 dans la région du chromosome 8q12-q13 [43].

7-1 Niveau socioéconomique

La connaissance du niveau de vie des enfants est fondamentale, car la fragilité du tissu social est liée directement aux facteurs de risque de la survenue de la maladie. 87.2% de nos enfants ont été étiquetés de bas niveau, alors que 12.8% appartenaient au niveau moyen. Nos résultats étaient conformes aux constats de *Barchiche* [11] chez qui le niveau de vie n'était précisé que chez 68.7% des patients, dont 48 % étaient de condition sociale basse. Ce qui contredit *Mbala* [13] qui a décrit la prédominance du niveau de vie moyen de ses enfants à 60.2%, tandis que seul 21.1% de ses malades étaient de bas niveau, et 18.8% avec un bon niveau socioéconomique.

Les patients résidant en collectivité, dans les centres d'hébergements sociaux, et dans les établissements pénitentiaires sont des réservoirs potentiels, avec un risque accru de dissémination [44, 45] dans notre série seul 3 enfants vivaient à l'orphelinat (1.5% des cas), dont un était VIH positif ceci rejoint les résultats de *Barchiche* [11] qui a décrit un pourcentage de 2 %.

7-2 Promiscuité :

La relation entre la pauvreté et la tuberculose apparait comme une évidence largement partagée dans la littérature médicale, cet élément est directement lié à la notion de précarité et de promiscuité [13, 46, 47], dans notre série la promiscuité a été présente dans 41.3%.

7-3 Profil VIH positif :

Le SIDA est un facteur de recrudescence actuelle de la tuberculose [48], le taux de la co-infection varie en fonction de la situation épidémique du VIH dans chaque pays, dans notre série 2.8% de nos malades sur 6 ans ont été étiquetés VIH positif. Cependant à Rabat sur la même période d'étude *Chemlal* [15] décrit 0.5% des séropositifs dans sa série soit 1 malade, même taux rapporté par *Osman et Sony* [12] à El Khartoum (0.4%). Un autre cas de figure est retrouvé aux pays à forte prévalence du VIH dans les séries réalisés au Congo [49], à la république centre africaine [50] et en Kilimandjaro [23], ce taux varie entre 11% et 35%.

Cependant, la présentation de la tuberculose maladie lors du sida peut prendre des formes très variées, typiques ou atypiques. Les caractéristiques cliniques dépendent de l'intensité de l'immunodépression corrélée au déficit en lymphocytes T CD4+ [51]. Dans la série de *Bobossi-Serengbe* [50] à la république centre africaine étudiant la Co-infection tuberculose et virus de l'immunodéficience humaine chez les enfants hospitalisés à Bangui, la localisation pulmonaire prédomine avec un taux de 94.5% de façon statistiquement significative $p=0.004$, alors que les formes mixtes ne présentaient que 5.5%, dans notre étude, nos enfants séropositifs n'ont présenté que l'atteinte extra-pulmonaire, dont quatre primo-infection, une tuberculose ganglionnaire et une autre intra-abdominale.

II. Profil clinique :

1. Délai de consultation :

Il objective l'errance du diagnostic devant le polymorphisme clinique de la maladie, le délai moyen de nos consultations était long arrivant à 2 mois et demi, ce qui contredit *EIKhemiri* [38], *Mbala* [13] et *Barchiche* [11] qui décrivaient un délai inférieur d'un mois et demi.

Ce délai important observé dans les pays en voie de développement est secondaire à plusieurs facteurs parmi eux le faible revenu, le sexe féminin, la ruralité, le vieillissement, le chômage et la méconnaissance de l'étiologie microbienne de la tuberculose. D'autre part les facteurs organisationnels tels que la faible couverture sanitaire, le paiement des soins par les patients, la consultation d'un professionnel de santé informel, traditionnel ou peu qualifié allongent le délai d'initiation du traitement antituberculeux [52]. Dans notre pays, la généralisation du système RAMED en 2011 n'a pas beaucoup changé le délai de consultation dans notre série, qui était en moyenne de 1 mois et demi en 2008 et en 2009, tandis que dans les années suivantes de l'étude de 2011 à 2013, ce délai est resté encore plus élevé avec une moyenne de 1 mois et 3 semaines.

2. Formes cliniques

L'enfance est habituellement le moment du premier contact de l'hôte avec le bacille tuberculeux, d'où le terme de «primo-infection tuberculeuse» qui a longtemps été accolé aux formes pédiatriques, Quand la multiplication bacillaire est mal contrôlée, la maladie clinique dite tuberculose maladie (TM) apparaît en règle dans l'année qui suit l'infection initiale, à localisation pulmonaire ou extra pulmonaire [37].

Dans notre série, la forme extra-pulmonaire était largement supérieure à la forme pulmonaire 96.2% contre 4.2%, ceci est conforme à quelques constats de la littérature, malgré que la base de la classification des formes pulmonaires est différente selon les études, introduisant la miliaire et la PIT dans certaines études et la miliaire bronchogène sans d'autres atteintes dans d'autres. La prédominance de l'atteinte dite extra-pulmonaire dans l'étude de *Chemlal* [15], et celle de *Xi Rong Wu* [14] représente respectivement 57%, 54% des cas. A Rabat en 2007, El *Harim* [10] a rapporté une égalisation des pourcentages 50%. Le contraire a été retrouvé dans d'autres études [11, 12, 16, 23, 53, 54, 55] tous décrivent la prédominance de la forme pulmonaire.

Les localisations de la maladie sont très différentes d'une étude à l'autre, les tableaux ci-dessous regroupent ces différents aspects (tableau n° XXII, XXIII).

Tableau XXII : Comparaison de la forme pulmonaire retrouvée dans la littérature.

	Nombre total des cas étudiés	Tuberculose pulmonaire	
		Effectif	Pourcentage %
<i>El Harim</i> [10] A Rabat	465	231	50%
<i>Chemlal</i> [15] A Rabat	226	30	13%
<i>Barchiche</i> [11] En Algérie	153	75	49%
<i>Khemiri</i> [38] En Tunisie	30	5	16.7%
<i>M'Pemba</i> [49] au Congo	582	207	36%
Dans notre série	213	9	4,2%

Tableau XXIII : Comparaison des formes extra-pulmonaire retrouvées dans la littérature.

	Nbre total	PIT	pleurale	ganglionnaire	Intra-abdominale	Neuro-méningée	ostéo-articulaire	miliaire	péricardique
<i>El Harim</i> [10] A Rabat	50% 234	30.8% 143	25.64% 60	29,48% 69	18.37% 43	18.37% 43	4.27% 10	10.1% 47	0.42% 1
<i>Chemlal</i> [15] A Rabat	57% 127	30% 69	27.8% 62	36% 81	19% 12	-	5% 2	1% 2	3% 68
<i>Barchiche</i> [11] En Algérie	27.5% 42	23.53% 36	5.9% 9	9.8% 15	-	2% 3	2.6% 4	-	2% 3
<i>Khemiri</i> [38] En Tunisie	50% 15	13.3% 4	23.3% 7	20% 6	13.3% 4	16.6% 5	3.3% 1	6.6% 2	-
<i>M'Pemba</i> [49] au Congo	30% 170	-	14.1% 82	1.9% 11	-	0.5% 2	6.7% 39	2.5% 15	1.2% 7
Dans notre série	96,2% 205	28.1% 60	24.8% 53	20.7% 44	15.9% 34	7% 15	7% 15	3.7% 8	2.3% 5

Au total dans notre série, la forme extra-pulmonaire la plus fréquente était la primo-infection suivie de la forme pleurale puis de la forme ganglionnaire, cette répartition est différemment retrouvée dans la littérature ; selon le ministère de la santé en 2009 au Maroc, la primo-infection tuberculeuse est la forme la plus fréquente de l'enfant, elle représente environ 55% des cas [26].

Le caractère multifocal est affirmé par la présence d'au moins deux foyers extra-pulmonaires, associés ou non à un foyer pulmonaire [26].

Cette forme a été retrouvée chez 27 enfants de notre série et donc 12.7% de l'ensemble des enfants tuberculeux hospitalisés, ce qui rejoint *Barchiche* [11] et *Khemiri* [38], 13% de leurs enfants présentent le caractère multifocal, contre 8.9% dans l'étude de *Chemlal* [15].

Chez nos malades, l'atteinte intra-abdominale et ganglionnaire est fréquemment retrouvée dans la forme multifocale respectivement 51.3% et 37%, les deux représentent 88% de la forme multifocale, ce qui rejoint les 90% de *Chemlal* [15].

3. Présentation clinique

Par définition, l'infection tuberculeuse latente ne s'accompagne d'aucun signe clinique. De nombreux cas de tuberculose maladie pédiatrique restent également asymptomatiques, pouvant même guérir spontanément, et n'être identifiés que plusieurs années plus tard. La présence de symptômes au cours de la TM est d'autant plus fréquente que l'enfant est jeune, en particulier avant deux ans [56, 57]. L'adolescence est également une période particulière, avec le développement de formes cavitaires très symptomatiques, comme chez l'adulte [56, 58, 59]. Lorsqu'ils sont présents, les symptômes sont non spécifiques: toux, fièvre, baisse de l'appétit, amaigrissement, signes auscultatoires localisés, et détresse respiratoire [37].

L'étude de *Marais* [56] affirme que, malgré la difficulté initiale de trancher sur la présence d'une infection tuberculeuse chez l'enfant, les consultations de suivi dans les 2-4 semaines, est un outil précieux pour le diagnostic et permet d'évaluer et de retrouver les symptômes sensibles et spécifiques d'une tuberculose.

3-1 Signes généraux

Aux pays développés, en dépit de la spécificité isolée de chaque symptôme, l'association de la toux persistante, de la perte pondérale objective, et d'asthénie chronique s'avère plus rentable dans le diagnostic positif de la tuberculose, surtout chez les enfants non infectés par le VIH et âgés de plus de 3 ans, avec une sensibilité de 82.3%; spécificité de 90.2%; et une valeur prédictive positive de 82.3% [60]. Par contre, dans les pays en développement, où la malnutrition, et l'infection au VIH, sont d'une prévalence élevée, et où le poids des enfants n'est pas bien suivi, ces deux symptômes manquent de spécificité et peuvent être dus à plusieurs autres pathologies [61].

Ces signes généraux étaient largement retrouvés dans notre série, la fièvre affecte 75.6% de nos enfants avec des sueurs nocturnes dans 41.8%, le même constat est retrouvé dans la série de *Mbala* [13] qui relève 75% des patients fébriles, et 41.8% avec des sueurs nocturnes.

L'altération de l'état général (asthénie, anorexie et amaigrissement) (AEG) était présente chez 69.5% de nos malades, cette description est largement partagée dans la littérature cependant *Mbala* [13] rapporte une asthénie dans 70%, une anorexie dans 72%, et un amaigrissement dans 87% des cas, dans la série Algérienne [11] l'AEG était présente chez 84%.

Malgré cette fluctuation, ces signes généraux restent néanmoins dans la plupart des études [9, 10, 11, 13, 24, 25, 49] le mode révélateur le plus fréquent, et toujours présent dans toutes les localisations.

3-2 Adénopathies :

L'atteinte ganglionnaire au cours de la tuberculose est fréquente. La présentation est en général unilatérale et cervicale. Les adénopathies multiples, ou à localisation autre que cervicale, sont souvent associées à des signes généraux (fièvre, perte de poids) et à une localisation pleuro-pulmonaire concomitante. Les formes généralisées sont en particulier décrites au cours du sida [51].

La localisation ganglionnaire était présente chez 25.8% de nos enfants, ce constat se rapproche des résultats de *Mbala* [13] 38%, mais présente la moitié du constat de *Geylani* et *Telhan* [25] 50%, la prédominance cervicale est la première localisation retrouvée dans la littérature [13, 25], elle représentait 55.4% de l'atteinte ganglionnaire recensée dans notre série.

3-3 Manifestations respiratoires

La tuberculose intra thoracique se révèle principalement par l'association habituelle et quasi constante, des signes généraux et des signes respiratoires (toux prolongée, expectorations mucopurulentes ou hémoptoïques, douleurs thoraciques) [51].

La toux chronique est la manifestation prédominante de la symptomatologie respiratoire dans la plupart des études, elle varie entre 51% et 65% [11, 24, 25], nos résultats étaient conformes à la littérature, 50.2% de nos enfants toussaient.

Dans notre série, La toux était productive dans 14.1%, et hémoptoïque dans 8% des cas, ceci est totalement différent de la description de *Mbala* [13] qui rapporte une toux productive

dans 62%, et une hémoptysie dans 2% des cas. Chez *Jagannath* [24] seul 1% des malades présentent des expectorations purulentes.

La dyspnée est un mode de révélation présent dans la plupart des études [9, 10, 11, 24], dans notre groupe d'étude 16.4% de nos malades étaient dyspnéique, résultat conforme à l'étude de *Barchiche* [11], mais élevé par rapport à la série de *Jagannath* [24] où la dyspnée n'est présente que dans 1%.

Au Congo, *Mbala* [13] rapporte que 68% de ses malades ont un examen pulmonaire pathologique, les pourcentages retrouvés dans notre série sont plus bas, seul 32.4% ont un examen pathologique dont 22.5% un syndrome d'épanchement et 9.9% un syndrome de condensation.

3-4 Manifestations digestives

La tuberculose abdominale chez l'enfant n'est pas rare, elle peut s'effectuer soit par une déglutition des expectorations de BK soit par une diffusion hématogène. L'atteinte la plus fréquente du tube digestif est l'atteinte de la région iléo-caecale car elle est abondante en tissu lymphoïde et représente également une zone de stase relative [51].

La présentation clinique de la forme intra-abdominale est caractérisée par un polymorphisme clinique pouvant être à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique [51].

Tableau XXIV : Fréquences des symptômes digestifs.

Série	Douleurs abdominales	Distension abdominale	Troubles du transit	Nausée et vomissements
Abkari [62]	61%	35.8%	32.8%	19.4%
Kaddache [63]	92%	-	23%	-
Benchakroun [64]	42%	40%	33%	20.8%
M'Pemba [65]	47%	-	8.8%	-
Dans notre série (n=34)	85.2%	61.8%	64.7%	73.5%

On conclue que la forme digestive se manifeste de façon différente d'une série à l'autre, avec une prédominance de la douleur abdominale.

3-5 Manifestations neurologiques

La méningite tuberculeuse se présente sous forme d'une méningite d'installation progressive sur quelques semaines, isolée, ou associée à des signes neurologiques focaux, avec en particulier une atteinte évocatrice de la base du crâne. Le début est souvent insidieux (fièvre, anorexie, vomissements, régression pondérale, céphalées) avec des troubles du comportement (irritabilité, apathie) qui sont parfois les seules manifestations à attirer l'attention, et plus tardivement des signes neurologiques (convulsions, paralysie oculomotrice, troubles de conscience, coma) [51].

Ce tableau clinique a été retrouvé chez la majorité de nos enfants avec des pourcentages variables, résultats comparables aux données de la littérature.

Tableau XXV : Fréquences de la symptomatologie neurologique.

Série	Syndrome méningé	Trouble conscience	Trouble de comportement	convulsions
<i>Yaramis</i> [66]	56%	34%	-	62%
<i>Paganini</i> [67]	47%	15%	-	62%
<i>E.Jalal</i> [68]	70%	80%	50%	50%
<i>EL KHOUMSI</i> [69]	45%	40.9%	13.6%	45.5%
Dans notre série (n=15)	80%	26.7%	86.6%	66.7%

3-6 Manifestations ostéoarticulaires

La tuberculose osseuse est la troisième manifestation de la TEP. Elle touche préférentiellement la colonne vertébrale (50 %), les hanches et les genoux (15 %). Le mal de Pott et les sacroiliites sont fréquemment retrouvés chez les sujets originaires d'Afrique ou d'Asie. Les signes cliniques d'un mal de Pott, douleurs rachidiennes plus ou moins fébriles, ne sont pas spécifiques et ce sont les clichés de la colonne vertébrale qui orientent le diagnostic, en révélant des images destructrices des corps vertébraux avec tassement cunéiforme associé éventuellement à un processus condensant [45].

Notre série de malades contient 15 enfants sur 213 ayant la forme ostéoarticulaire (arthrite, mal de pott, Spondylodiscite), elle s'est révélée dans 26.7% par une impotence fonctionnelle, 60% par une tuméfaction et 33.4% par une boiterie.

III. Profil para clinique

1. Intradermoréaction à la tuberculine :

L'intradermoréaction à la tuberculine (ou réaction de Mantoux) reste l'outil diagnostique de première ligne chez les enfants devant le caractère pauci-bacillaire de ce dernier [20, 26, 37]. Dans notre série, l'IDR était supérieure à 5mm dans 64.3% des cas et fortement positive (diamètre >15mm) dans 34%, ces résultats rejoignent les constats de *Chemlal* [15] qui a décrit une IDR positive dans 78%, et dont 41.2% elle était supérieure à 15mm, par ailleurs *El Harim* [10] a rapporté une IDR fortement positive dans seul 27,78 % des cas.

Ces séries nationales sont moyennement concordantes aux autres études de la littérature avec une fréquence variable selon les pays : En Turquie [44] 93.9% des malades avaient une IDR positive, en Algérie [11], et au Congo [49] ces pourcentages sont moins importants (55.6%, 52%).

2. Tests sanguins (tests IFN- γ)

Interferon gamma release assays (IGRAs), sont de nouveaux tests développés pour essayer de pallier en partie aux limites des réactions cutanées tuberculiques [70, 71]. Ces tests sérologiques sont réalisés in vitro. Ils mesurent la production d'interféron gamma après stimulation des lymphocytes par des antigènes spécifiques du *Mycobactérium tuberculosis*, Seuls les lymphocytes préalablement exposés à ces antigènes vont être stimulés, ce qui assure la spécificité pour *Mycobactérium tuberculosis*. Deux tests commerciaux sont disponibles :

- Le T-SPOT.TB détecté par la technique (Elispot)
- Le QuantiFERON-TB Gold détecte par *enzyme linked immunoabsorbent assay*(Elisa) [72].

Les tests IFN- γ positifs traduisent de manière indirecte la présence d'une infection tuberculeuse latente ou active. Vu leur spécificité plus élevée ils sont moins souvent positifs que les tests tuberculiques. Chez les enfants en bas âge et les sujets immunodéprimés, leur sensibilité n'est pas documentée de manière certaine [73]. Chez les sujets VIH positifs, les tests peuvent être ininterprétables si le taux de CD4 est fortement abaissé [74].

3. Examens bactériologiques

4-1 Méthodes standards

Devant la suspicion de tuberculose le recueil des expectorations est indispensable, il se fait soit par tubage gastrique, expectorations induites, ou lavage broncho-alvéolaire chez les enfants n'arrivant pas à expectorer, par contre chez l'enfant de plus de 10 ans en général l'expectoration des crachats est possible [75]. Dans la littérature il existe différentes recommandations, selon l'étude de *Maciel* [76] analysant 14 articles discutant l'efficacité de ces techniques dans la confirmation de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, le lavage gastrique constitue la méthode de choix chez tous ces auteurs, par contre *Zar* [77] a affirmé dans sa série que la positivité des examens bactériologiques était deux fois plus élevée en utilisant la méthode des expectorations induites que le lavage gastrique.

En général la tuberculose infantile est pauci-bacillaire, en effet l'examen direct ne met en évidence le BAAR que dans moins de 10-15% des cas, et la culture augmente ce taux à 30-40% des cas au maximum [78]. Le taux de positivité des prélèvements va s'élever avec l'évolution de la maladie [79].

Dans cette étude la tuberculose présumée a prédominé sur les cas confirmés (14.7%) soit par la coloration de Ziehl-Neelsen, ou par la culture sur milieu de Löwenstein, la confirmation bactériologique de la tuberculose chez l'enfant demeure très faible, ce constat est en conformité

avec d'autres équipes, ceci soutient que la tuberculose pédiatrique était souvent non bacillifère [11, 12, 13, 14, 15, 44, 53].

Tableau XXVI Comparaison des résultats bactériologiques.

Etude	Examen direct	Culture
<i>Chemlal</i> [15]	6.7%	2.21%
<i>Barchiche</i> [11]	37.25%	24.83%
<i>Osman et El Sony</i> [12]	9.2%	-
<i>Mbala</i> [13]	32.6%	24%
<i>Xi Rong wu</i> [14]	11.7%	28.9%
<i>Peckan</i> [44]	23.5%	14.8%
<i>Sandgren</i> [53]	14.1	39.9%
Notre série	12.4%	2.3%

(L'examen bactériologique comporte un examen sur les expectorations, pus, liquide pleurale, péricardique, d'ascite, le LCR)

4-2 Méthodes d'amplification génique :

Ces nouvelles techniques ont pour finalité d'augmenter le nombre de copies d'un segment d'acide nucléique à un niveau suffisant pour permettre sa détection en l'espace de quelques heures [80]. Plusieurs techniques d'amplification génique (TAG) sont développées actuellement et capable du diagnostic de la tuberculose pulmonaire tel que :

Le geneXpert MTB-RIFTM qui est une méthode PCR très prometteuse en temps réel, permettant de reconnaître à la fois la présence de *Mycobacterium tuberculosis* et l'existence ou non d'une mutation du gène *rpoB* indiquant une résistance à la rifampicine, en moins de 2 heures [72, 81]. Des études montrent que la sensibilité du test varie entre 93% et 98%, avec une spécificité allant de 83% à 99% [82,83, 84, 85, 86]. Sa principale limite est son coût important [87].

Depuis l'approbation de ce test en Septembre 2010, l'OMS a fortement plaidé pour sa mise en œuvre rapide et sur une large échelle [88]. En Octobre 2013 le geneXpert a été recommandé pour la tuberculose de l'enfant par le comité d'examen des directives de l'OMS [81], et puis introduit au Maroc aux CDTMR des régions prioritaires dans le cadre du plan

d'appui de l'institut national d'hygiène. En 2014 il a été inclut au bilan demandé au service de pédiatrie A pour des indications précises.

Cette technique est justifiée dans les formes graves de la maladie nécessitant un diagnostic rapide, toute fois la négatation du geneXpert n'exclue pas le diagnostic, la décision thérapeutique doit être prise en cas de forte présomption [81].

Il existe d'autres méthodes d'amplification utilisant soit la transcription d'ARN (La TMA) ou d'ADN (Le SDA), ou encore amplification d'ARN après transcription en ADN (La méthode NASBA) [80].

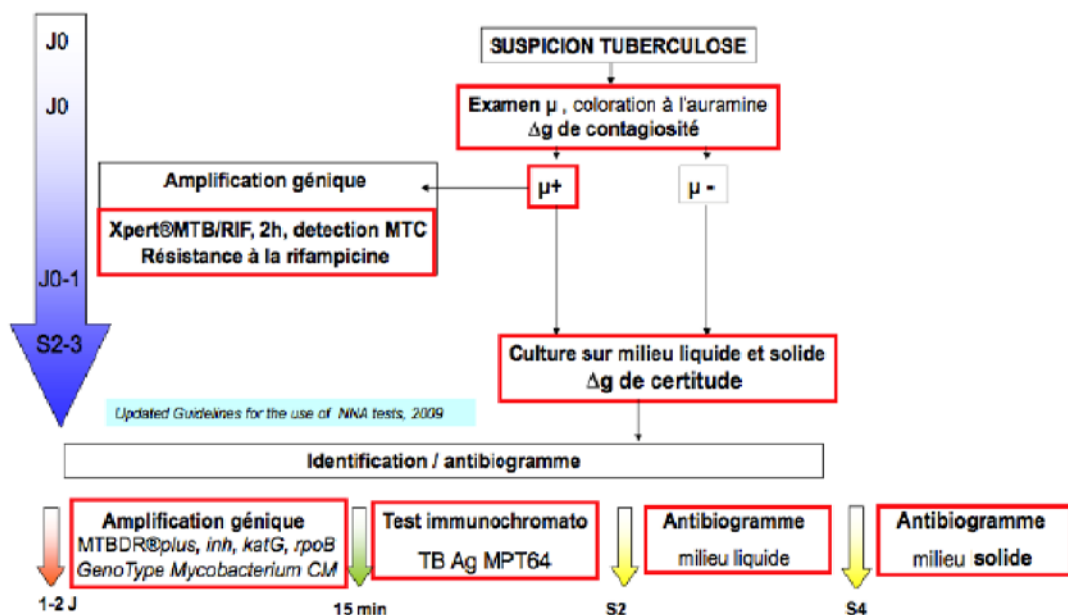


Figure 20 : Schéma simplifié du diagnostic biologique de la tuberculose adapté par le LABORATOIRE DES MYCOBACTERIES ET DE LA TUBERCULOSE : Laboratoire de référence marocain institut pasteur [89].

4. Examens radiologiques

5-1 Radiographie thoracique :

Elle est un élément clef pour le diagnostic de tuberculose. Elle peut être utilisée comme filtre pour la sélection des malades suspects de tuberculose parmi les patients présentant des

symptômes respiratoires persistant pendant plus de deux semaines, ou faisant partie de groupes à risque tels que les sujets contacts. Elle est pratiquée aussi pour la recherche d'une éventuelle localisation pulmonaire chez les patients présentant une tuberculose extra-pulmonaire et aussi en cas de suspicion de complication en rapport avec une tuberculose pulmonaire [26].

Les images les plus typiques associent des opacités nodulaires plus ou moins confluentes, des infiltrations péribroncho-vasculaires et des cavitations. Les lésions touchent avec une grande prédilection le segment postérieur du lobe supérieur ou le segment apical du lobe inférieur. Une rétraction des lobes supérieurs témoigne de l'ancienneté de l'infection. Les calcifications ne sont observées que sur les lésions anciennes. D'autres aspects radiologiques peuvent être observés. Les images miliaires nécessitent, pour être vues, un cliché de bonne qualité. Chez les sujets fortement immunodéprimés, le cliché peut être quasiment normal, malgré une tuberculose pulmonaire [90].

Plusieurs études spécifiques portant sur les aspects de la tuberculose pulmonaire rapportent que chez 100% des malades il y a des anomalies radiologiques évocatrices [14, 9].

Nous avons comparés les aspects radiologiques retrouvés dans notre série avec les études de la littérature portant sur l'atteinte générale chez l'enfant, on note des pourcentages différents en fonction des études.

Tableau XXVII : Comparaison des aspects radiologiques par rapport à la littérature.

Etude	Opacités médiastinales	Syndrome alvéolaire	Syndrome interstitiel	Image caverneuse	pleurésie
<i>Chemlal</i> [15]	106(47%)	101(44%)	17(16.8%)	15(6.6%)	104(46%)
<i>El Harim</i> [10]	143(30.8%)	59(12.6%)	47(10.1%)	-	118(25.4%)
<i>Barchiche</i> [11]	13(8.5%)	66(43.2%)	27(17.7%)	9(5.9%)	-
<i>Khemiri</i> [38]	1(3.4%)	4(13.4%)	2(6.7%)	-	7(23.3%)
<i>Mbala</i> [13]	65(65%)	69(69%)	9(9%)	7(7%)	10(10%)
<i>Geylani et Telhan</i> [25]	37(72.5%)	28(54.9%)	5(9.8%)	-	7(13.7%)
Dans notre série	36(19.4%)	30(16.1%)	12(6.4%)	9(4.2%)	53(28.3%)

Cependant l'interprétation des clichés est très variable en fonction des cliniciens et des radiologues.

5-2 **Tomodensitométrie thoracique:**

La pratique de la TDM thoracique chez l'enfant tuberculeux n'est réglementée par aucun consensus, mais elle peut être indiquée dans les cas suivants [91]:

- ✓ Doute sur une image de la radiographie standard ;
- ✓ Chez les enfants symptomatiques mais sans lésions radiologiques visibles ;
- ✓ Complications de la maladie : emphysème, atélectasie ou bronchectasie.

Plusieurs études rapportent que les lésions parenchymateuses et les adénopathies médiastinales au cours de la tuberculose de l'enfant sont facilement plus visibles sur la TDM que sur la radiographie standard [91, 92], plus encore dans la série de *Peng* [124] plus de la moitié (8/13) de ses enfants infectés et ne présentant aucune lésion à la radio standard, ont présenté un élargissement médiastinal sur la TDM.

Dans notre série la TDM a été pratiquée chez 16% des malades, avec prédominance du syndrome de condensation alvéolaire (55.9%), suivi des adénopathies médiastinales (47.1%), par ailleurs l'aspect de miliaire était présent dans 5.9% et celui des images caverneuses dans 8.8%, ceci rejoint l'étude de *Chemlal* [15] où la condensation alvéolaire représente 52.3%, les adénopathies médiastinales 69%, la miliaire 3.8% et la lésion caverneuse 16%. Par contre un aspect tomographique différent est retrouvé chez *Khemiri* [38], la TDM a révélé des adénopathies hilaires méconnues à la radiographie du thorax avec une atélectasie persistante chez 3 cas, et une bronchectasie diffuse avec des lésions cavitaires multiples dans un cas.

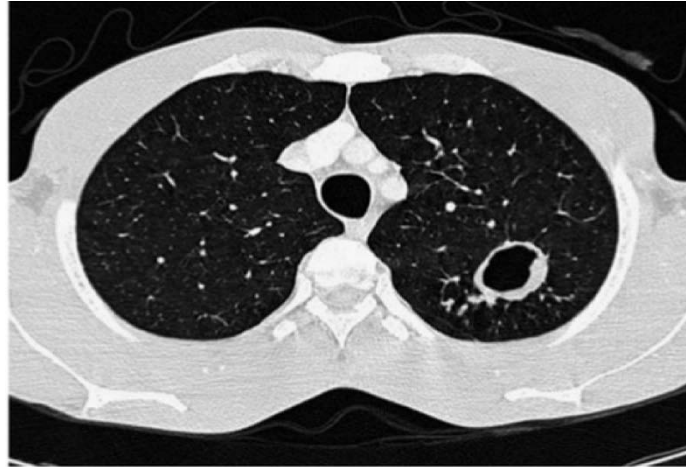


Figure 21 : Image excavée du lobe supérieur gauche, correspondant à une caverne tuberculeuse avec des micronodules périphériques [93]

5-3 **Bronchoscopie :**

La bronchoscopie peut constituer une aide au diagnostic bactériologique dans la primo-infection tuberculeuse de l'enfant bien que la sensibilité de l'examen soit toutefois inférieure à celle des tubages gastriques répétés et probablement aux méthodes d'expectoration induite. L'examen endoscopique est indispensable en cas de présomption clinique et/ou radiologique d'atteinte endobronchique [94]. Les indications actuelles en cas de tuberculose infantile restent très controversées et dépendent des compétences et des habitudes de l'endoscopiste, du plateau technique, et des modalités d'anesthésie disponibles au service. La bronchoscopie bronchique est indiquée dans les situations suivantes [95] :

- ✓ Après la réalisation d'une TDM thoracique montrant un élargissement médiastinal avec suspicion d'atteinte de la paroi bronchique, ou doute sur la perméabilité endobronchique ;
- ✓ Résultat bactériologique positif quelque soit l'état radiologique ;
- ✓ Diagnostic différentiel avec asthme, pneumonie, corps étranger inhalé et malformations congénitales.

Cette endoscopie précise, en effet, l'origine de l'obstruction et permet de réaliser des gestes thérapeutiques comme la résection d'un granulome ou une désobstruction. Elle permet également de surveiller l'évolution des lésions [72].

El Khemiri [38] a réalisé 3 fibroscopies bronchiques dans sa série. Elle a révélé deux granulomes endobronchiques, rétrécissant la lumière du tronc souche centrés par de la nécrose caséuse chez un nourrisson, une compression du tronc souche par des adénopathies médiastinales chez le deuxième et un aspect inflammatoire non spécifique chez le troisième, ces mêmes aspects endoscopiques sont retrouvés dans notre série avec des pourcentages différents, la bronchoscopie a été pratiquée chez 16 enfants ,6 présentaient un granulome sans rétrécissement de la lumière, 2 cas avaient une dyskinésie trachéale, 2 autres présentaient des excréctions purulentes, alors que l'inflammation bronchique non spécifique était rapportée chez 5 enfants, ces taux importants sont dues à la spécialisation du service dans la technique, et dans les pathologies respiratoires et infectieuses.

5-4 Imagerie abdominale :

L'échographie et surtout la TDM restent les examens de référence dans le diagnostic de la tuberculose abdominale, ils sont indiqués dans le bilan d'extension et la surveillance ainsi que dans certains gestes de ponctions à visée diagnostique [96].

L'échographie est pratiquée actuellement comme une exploration de première intention [97], elle permet la mise en évidence des signes dont l'association permet d'évoquer le diagnostic, à savoir [98] :

- ✓ Epaissement hypoéchogène homogène et régulier du péritoine.
- ✓ Des masses péritonéales et adénopathie unique ou un magma d'adénopathies hypoéchogènes avec une zone centrale d'échostructure variable, hypo ou hyperéchogène selon que l'adénopathie est siège de caséum ou de calcifications.
- ✓ Epanchement péritonéal peut être visible sous forme d'une ascite cloisonnée ou libre.

- ✓ L'échographie pourra mettre en évidence l'épaississement de la paroi du grêle ou rétraction de la région iléo-cæcale qui peut donner un aspect de pseudo-rein.
- ✓ Aspect agglutiné des anses, ou d'hépatomégalie, splénomégalie, présence de nodules.

Notre série d'étude ne présente aucune particularité par rapport aux données de littérature.

Cependant, l'échographie ne constitue qu'un moyen évocateur du diagnostic et ne peut en aucun cas remplacer les données bactériologiques, macroscopiques au cours de la laparoscopie ou et histologiques [97].

La tomodensitométrie n'apporte aucun argument diagnostique supplémentaire dans la tuberculose surtout péritonéale, mais elle permet de trancher, en particulier avec le diagnostic de la maladie de Crohn, en présence d'adénopathies au centre hypodense dans la forme intestinale, Le scanner est en effet sensible dans la détection des masses abdominales mais ne peut préjuger de leur étiologie, il analyse mieux l'épaississement pariétal (figures 22, 23) des anses intestinales, les masses scléro inflammatoires, et les adénopathies profondes ou les abcès qui échappent totalement aux opacifications digestives [99], les aspects tomographiques de notre série rejoignent la description de la littérature, 2 enfants ont eu un épaississement de la paroi avec adénopathies nécrosés, et un seul malade avait des adénopathies profondes sur la TDM.

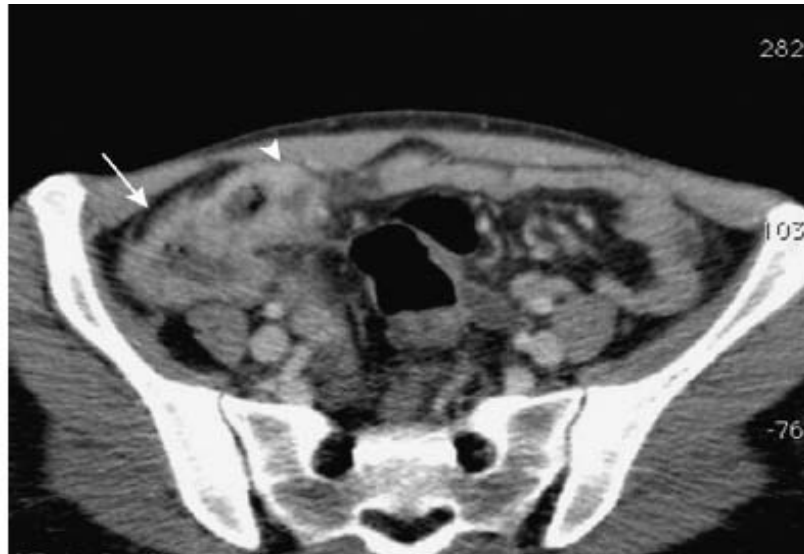


Figure 22 : Image au scanner avec injection d'une tuberculose iléocœcale caractérisée par un épaissement pariétal du cœcum (flèche) et de la dernière anse (tête de flèche) [99].



Figure 23 : TDM abdominale, épaissement diffus de la paroi du jéjunum et de l'iléon [100].

5-5 Imagerie cérébrale :

Les moyens modernes d'imagerie médicale ont une aide précieuse au diagnostic et au suivi des lésions intracrâniennes et médullaires.

La TDM cérébrale peut contribuer au diagnostic de la tuberculose neuroméningée, et principalement aux formes atypiques. Devant des troubles de la conscience ou des signes de

localisation, la TDM cérébrale doit être pratiquée de première intention pour éliminer un processus expansif avant de réaliser la ponction lombaire [101].

En matière de méningite tuberculeuse L'hydrocéphalie est l'anomalie la plus fréquemment retrouvée sur la TDM cérébrale [101]. L'augmentation de la taille des ventricules peut annoncer la maladie et précéder de plusieurs semaines la leptoméningite de la base, comme elle peut apparaître secondairement sous traitement ce qui justifie la surveillance tomodensitométrique régulière et devant une aggravation de façon à déceler à temps la constitution d'une hydrocéphalie [102]. Il s'agit le plus souvent d'une hydrocéphalie communicante, plus rarement par obstruction [101]. Cependant, cet aspect est largement décrit dans la littérature, il était de 80% chez *Yaramis* [66], de 78% chez *Paganini* [67], de 70% chez *E.Jalal* [68] et de 45,5 % chez *El Khoumsi* [69] (figure 24).

Dans notre série l'hydrocéphalie était présente chez 61.6% de nos enfants. Alors que seul deux cas ont eu une prise de contraste au niveau de la tente du cervelet, associée à des calcifications, cinq autres avaient une méningoencéphalite, et trois une prise de contraste méningé.

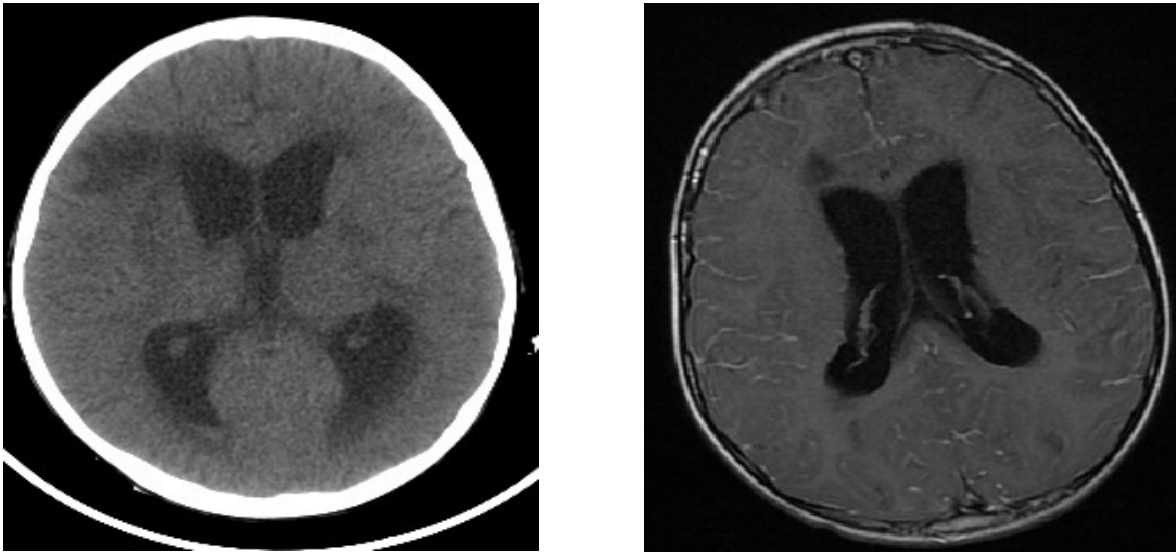


Figure 24 : TDM cérébrale montrant une hydrocéphalie active avec un foyer d'encéphalite [69].

L'IRM est beaucoup plus sensible que la TDM dans la détection des lésions précoces de petites tailles, elle est surtout pratiquée lorsque les lésions scannographiques ne sont pas suggestives ou lorsqu'on suspecte des lésions vasculaires, des localisations du tronc cérébral ou une atteinte spinale associée [103].

Un seul enfant de notre série avait présenté une hydrocéphalie quadri ventriculaire active, avec atrophie cortico sous corticale confirmée à l'IRM, cette dernière permet de montrer dans la forme neurologique de la tuberculose au niveau des méninges et après gadolinium en séquence T1 une prise de contraste nette, maximum à la base du cerveau. Au niveau des ventricules elle met en évidence des images de dilatation ventriculaire. Alors qu'au niveau du parenchyme cérébral différents aspects peuvent être notés : l'hypo signal en T1 dans les tuberculomes caséux et un iso ou hypo signal en T1 dans les tuberculomes non caséux, et un aspect d'hypo signal en T1 et un hyper signal en T2 peut être retrouvé dans les abcès cérébraux [101, 103, 104].

5. Examens biologiques :

Bien que le syndrome inflammatoire dans la tuberculose de l'enfant soit non spécifique, il garde un grand intérêt dans l'orientation diagnostic, et la surveillance de l'évolution sous traitement. Dans nos dossiers la VS était positive dans 77.3 %, la CRP dans 85.4% de la totalité des malades, ce qui rejoint les séries de la littérature [13, 15, 25, 49].

L'anémie inflammatoire était fréquemment présente dans la description de la littérature, avec des pourcentages variant aux alentours de 60% [13, 15, 25], ce constat est concordant à nos recensement (74.7%).

Chez nos malades, La prédominance polynucléaire neutrophile était majoritaire par rapport à la prédominance lymphocytaire, 51.2% contre 48.8% des cas, cette répartition est la même constatée par *Chemlal* [15] et *Mbala* [13], tandis que la leucopénie dans nos dossiers n'était présente que chez 8.9%, ce pourcentage est très éloigné des résultats *Mbala* [13] (56%).

L'étude de la positivité de la CRP et la VS par rapport aux principales localisations tuberculeuses de l'enfant paraît intéressante; La positivité de la CRP dans notre série pour les formes pulmonaires était modérément élevée, et présente dans 44.5% des cas et dans 62.5% en cas de miliaire, cette association était statistiquement significative ($p < 0.01$) dans l'étude de *de Beer* [105] avec en moyenne une CRP à 102mg/l.

L'accélération de la VS est habituelle au cours de la méningite tuberculeuse [106], alors que le rôle de la CRP reste mal connu même si sa valeur est généralement modérée. Dans une étude faite en Afrique du Sud portant sur la protéine C-réactive sérique chez 16 enfants atteints de méningite bactérienne, 15 de méningite tuberculeuse et 28 de méningite virale, Les taux de la CRP se situaient pour la méningite tuberculeuse entre ceux de la méningite bactérienne et ceux de la méningite virale [107]. Pour nos malades la mesure de la VS et la CRP était modérément élevée et présente dans 26.7% des cas pour chacune.

Dans les localisations digestives le syndrome inflammatoire a peu d'intérêt dans le diagnostic [62], dans notre série la VS était supérieure à 30mm dans 55.9% et la CRP positive dans 29.4%.

Une hyponatrémie non expliquée fait suspecter une méningite tuberculeuse [90]. Nous avons constaté dans notre série la notion d'hyponatrémie chez 57.5% de nos malades tuberculeux, et principalement dans la forme neuroméningée (40%), et la miliaire (37.5%).

6. Examens anatomopathologiques :

L'examen histopathologique dans notre série était suggestif dans 90.1% des cas (une adénite granulomateuse tuberculoïde dans 66.2%, un granulome géantocellulaire avec nécrose caséuse dans 23.9%), ce qui rejoint les données de la littérature, *Mbala* [13] décrit 96.4% de lésions confirmées, *Peckan* [44] 89.9%, dans d'autres séries [10, 15] ce pourcentage est moins élevé (70.5%).

Dans notre travail, la biopsie ganglionnaire seule était pratiquée chez 34 enfants (46.5%), ce pourcentage est inférieur par rapport aux données de la littérature arrivant à 80.5% selon *El Harim* [10], et 86.4% selon *Peckan* [44].

Au total, le diagnostic positif, repose sur une anamnèse minutieuse, les données de l'examen clinique ; associés à des arguments radiologiques, biologiques et bactériologiques, en plus du contact récent et de la positivité de l'IDR très suggestive, ceci est le Gold standard pour la majorité des études réalisées à ce sujet [108, 109, 110].

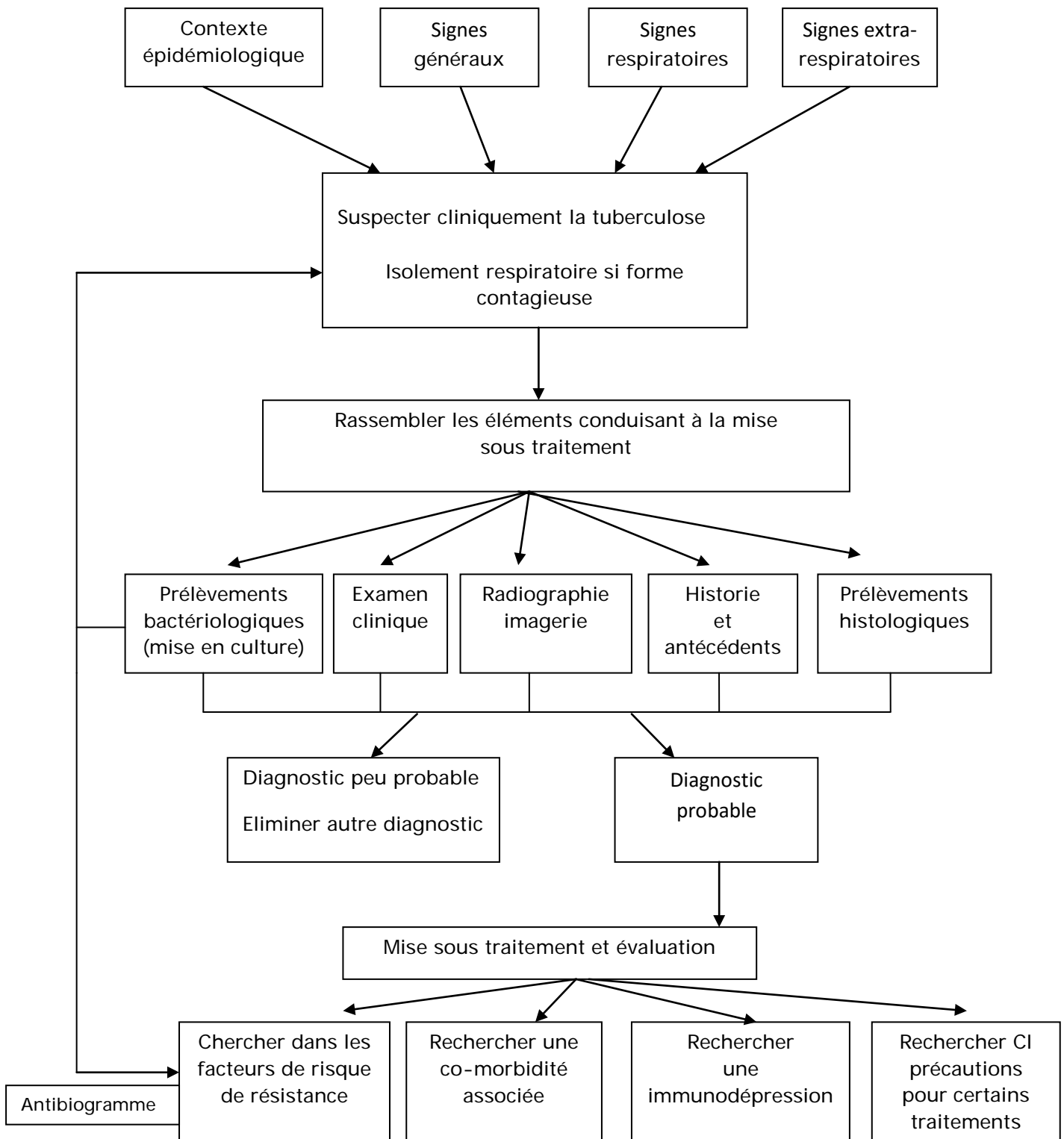


Figure 25 : Schéma récapitulatif de la démarche diagnostique conduisant au traitement [90].

IV. Profil thérapeutique:

Pour être efficace, le traitement de la tuberculose doit être actif sur les bacilles extra-mais aussi intracellulaires. Il comporte toujours une association de plusieurs antibiotiques afin de prévenir la sélection de mutants résistants [111, 112].

Les particularités de la tuberculose chez l'enfant : notamment la fréquence élevée des formes extra-pulmonaires, et le caractère pauci-bacillaire de la tuberculose pédiatrique peuvent influencer l'efficacité des régimes thérapeutiques, d'où la différence par rapport à l'adulte [81].

Dans notre série nos malades étaient mis sous le régime recommandé par le ministère de la santé conforme à la stratégie DOTS (Directly Observed Treatment) de l'organisation mondiale de la santé établie depuis 1991 et réajusté en 2006 (tableau N°XXVIII, N°XXIX),

Tableau XXVIII: Régimes standardisés de première ligne [26].

Catégories	Phase initiale		Phase de continuation	
	Chimiothérapie	Dose*	Chimiothérapie	Dose*
Catégorie I et III -TPM+. -Les formes aiguës et graves de tuberculose -Association TB/VIH -TPM 0, TPM 0 c+, PI et TEP Formes méningées/neuroméningées	2 (RHZE)	56 doses	4 (RH)	112 doses
	2S(RHZ)	56 doses	7 (RH)	196 doses
Catégorie II Rechute et échec au traitement et reprise de traitement	2S(RHEZ)	56 Doses	5 (RH) E	140 doses
	1 (RHEZ)	28 Doses		
Catégorie IV Tuberculose chronique et multirésistante	Prise en charge particulière, hospitalière.			

Doses* =jours du traitement. N.B : 1 mois du traitement = 28 doses,

Tableau XXIX : posologie des antibacillaires chez l'enfant [26].

Médicaments	Posologie (mg/kg)	Posologie moyenne (mg/kg/j)
Isoniazide	4-6	5
Rifampicine	8-12	10
Pyrazinamide	20-30	25
Streptomycine	12-18	15
Ethambutol	15-20	15

Les formes combinées des antibacillaires chez l'enfant sont [26]:

- ✓ Rifampicine- Isoniazide (RH) : 60mg- 30mg
- ✓ Rifampicine- Isoniazide- Pyrazinamide (RHZ) RIP ; 60mg- 30mg- 150mg

Cependant, l'utilisation de la streptomycine chez l'enfant est à éviter en raison de sa toxicité sur la huitième paire crânienne [26].

Le traitement de nos enfants avait été ajusté en fonction des nouvelles recommandations du « Rapid Advice » de 2010, qui attribut à la forme pulmonaire, ganglionnaire et intra-abdominale 6 mois de traitement (2 RHZ /4 RH), à la forme neuroméningée et ostéoarticulaire un régime de 12 mois (2RHZE /10 RH), tandis que pour les malades VIH positifs le régime recommandé est celui de 2 RHZE /4 RH [113], avec les doses suivantes :

- ✓ Isoniazide 10 mg/kg/j ;
- ✓ Rifampicine 15 mg/kg/j ;
- ✓ Pyrazinamide 35mg/kg/j ;
- ✓ Ethambutol 20 mg/kg/j

Les nouvelles recommandations en matière du traitement antituberculeux en 2014 introduisent la particularité des malades VIH positifs, et la résistance à l'Isoniazide [81], Les interventions sur le traitement chez les malades VIH, visent à réduire la charge de la tuberculose chez les séropositifs par l'administration le plus tôt possible d'un traitement antirétroviral, en conformité avec les principes directeurs de l'OMS [114].

L'utilisation de l'Ethambutol a été longtemps déconseillée chez l'enfant en bas âge, en raison de l'impossibilité de détecter à temps une éventuelle atteinte oculaire (névrite optique avec trouble de la vision colorée). Les revues récentes ont montré qu'une telle éventualité est très rare, et que l'Ethambutol peut être employé jusqu'à une dose de 20 mg/kg chez les enfants tuberculeux [81, 115, 116], cette indication reste réservée aux cas riches en bacilles ou suspect d'être à bacilles résistants ou dans les formes extensives et sévères de la tuberculose.

Dans notre groupe 118 malades étaient mis sous l'association de Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide, et dans 87 en association avec Ethambutol, suivie d'une période de consolidation avec Pyrazinamide et l'Isoniazide, la durée totale du traitement était de 9 mois pour les formes graves, et 12 mois pour les formes neuroméningées. 1 seul malade était mis sous régime de rechute pour tuberculose osseuse. Dans la série *d'El Harim* [10], la majorité des malades ont bénéficié de l'association isoniazide streptomycine avec ou sans éthionamide selon l'âge (nourrisson) ou la forme clinique (forme grave). La durée du traitement a été de 12 mois, sauf pour la méningite où le traitement a été prolongé à 18 mois. *Barchiche* [11] rapporte que ses malades étaient mis sous deux SRHZ/quatre RH ou deux ERHZ/quatre RH pour l'atteinte pulmonaire, méningée, osseuse, rénale, péricardique ; et sous deux RHZ/quatre RH pour primo-infection, et les formes pleurale, ganglionnaire, péritonéale et cutanée.

Dans notre série, deux rechutes ont été rapportées et mis sous un traitement prolongé de 18 mois. Il est rapporté que l'échec du traitement peut être guetté aux premières consultations par la surveillance du poids. L'analyse bi-variée portant sur des malades atteints de tuberculose pulmonaire à microscopie positive à la préfecture d'Oujda Angads entre 2003 et 2012 par *Mohamed Badi* a montré une association significative entre l'échec thérapeutique au premier control et la perte du poids (OR=1,55) et puis entre la non diminution de la densité bacillaire et l'échec thérapeutique au premier control (OR=25,5) [117].

La multirésistance du bacille de Koch aux traitements antituberculeux est une création de l'homme [118]. En 2013, l'OMS estime 480 000 nouveaux cas de MDR TB dans le monde, dont près de 210 000 décès [2]. Deux de nos malades (1%) ont présenté une résistance au traitement

standard, ce qui rejoint les séries de *Barchiche* [11], *El Harim* [10], et contredit *ElKhemiri* [38] qui ne rapporte aucun cas de résistance, Sandgren [53] décrit que le taux de résistance à l'isoniazide a augmenté de 13,3% de 2000 à 2009 ($p < 0,001$, total: 365 cas) dans l'air économique européenne/union européen, cependant les taux et les tendances de la résistance à la rifampicine et la multirésistance ont augmenté de façon similaire à ceux de l'isoniazide.

Le geneXpert est la réponse mondiale à ces résistances, c'est un outil diagnostique rapide, plus sensible que la microscopie optique. Il permet la détection précoce des cas de résistance à la rifampicine, ainsi que la prise en charge précoce et adaptée de la tuberculose [87].

Ces dernières décennies dans le domaine de la recherche, beaucoup de progrès scientifiques ont été acquis. Selon l'OMS, actuellement existe 10 nouveaux ou réutilisés antituberculeux en phases avancées d'essais cliniques ; après 40 ans de négligence, 2 médicaments ont récemment été approuvés par les autorités réglementaires strictes pour le traitement de la tuberculose multirésistante dans des conditions spécifiques [2]. Il s'agit du bedaquiline, ce médicament n'ayant pas encore l'AMM mais utilisé sous l'autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU) contrôlée par ANSM en France, mais il n'est pas encore expérimenté chez les enfants [119]. Le second est le delamanid, qui est officiellement approuvé par l'Agence européenne des médicaments en Avril 2014 [2].

❖ Traitement adjuvant :

Une corticothérapie initiale (prednisone 0,5 à 1 mg/kg/j) peut être indiquée le premier mois du traitement en cas de miliaire asphyxiante ou de pleurésie sévère. Certaines localisations extra-pulmonaires associées peuvent aussi justifier une corticothérapie : péricardite, méningite, pancytopenie, péritonite sévère d'évolution prolongée, volumineuses adénopathies compressives, en cas d'altération majeure de l'état général, d'état de choc tuberculeux ou de syndrome de réactivation paradoxale observé en particulier au cours du sida. Peu de travaux ont été consacrés à la corticothérapie adjuvante au traitement d'une tuberculose maladie. La péricardite tuberculeuse est la seule indication formelle, proposée selon un schéma progressivement dégressif sur 3 mois. La méningite tuberculeuse au début est une indication

reconnue, administrée selon un schéma dégressif de 4 à 6 semaines. Quelle que soit l'indication, envisager une corticothérapie nécessite des précautions d'usage. De plus, il faut tenir compte de l'interaction avec la rifampicine qui inactive environ un tiers du corticoïde, donc augmenter la posologie de prednisone de 20 à 30 % pour obtenir le même effet [72].

Dans notre série 13 tuberculoses neuroméningées, 3 tuberculoses péricardiques, 2 miliaires, et une PIT avec adénopathies compressives étaient mis sous corticothérapie, nos indications thérapeutiques ne diffèrent pas de celles d'*El Harim* [10] qui rapporte que 38.5% des malades sous CTC avaient une méningite, alors que 6.5% une péricardite, et 24% une PIT avec des troubles ventilatoires, en plus de 14 malades avec une miliaire, aucun cas de tuberculose ganglionnaire de cette série n'a reçu de la corticothérapie.

Le rôle potentiel de la vitamine D comme immunomodulateur thérapeutique dans la tuberculose est suspecté depuis plus de 150 ans, récemment devenue l'objet de nombreuses études avec la prise de conscience croissante de l'épidémie de la carence mondiale en vitamine D [41]. il existe une signification biologique plausible à l'association entre le bas taux de la 25 OH vit D2 et immunité innée et la tuberculose [41, 120, 121], plusieurs rapports de la littérature décrivent la réponse favorable à la supplémentation en vitamine D dans le traitement antituberculeux [122, 123], le schéma recommandé est l'administration de 100 000 IU de Vit D au début du traitement, et puis à 5 et à 8 mois après début traitement, néanmoins la réponse au traitement dépend aussi du statut immunitaire des malades [41, 123].

V. Profil évolutif :

L'évolution est généralement favorable sous une chimiothérapie antituberculeuse précoce, bien conduite et durant une période suffisante. Elle est jugée sur l'amélioration rapide de l'état général et la disparition des signes cliniques qui s'obtiennent généralement au cours des 1ères semaines du traitement, alors que les signes radiologiques persistent le plus souvent après 3 mois. Dans notre série, l'évolution a été difficile à apprécier chez tous nos malades, du fait de leur liaison avec le CDST, 133 (63.6%) seulement sont revenus à la consultation contre 36.4%, considérés perdus

de vue, ceci rejoint quelques études de la littérature, *Peckan* [44], *Osman et El Sony* [12] décrivent respectivement un taux de 28%, 48.6% des perdus de vue. D'autres séries rapportent des pourcentages moins importants, 2.9% dans l'étude portant sur l'union européen/l'air économique européenne en 2011 [53], 3.7% chez *Xi Rong Hu* [14], et 7.2% chez *Barchiche* [11].

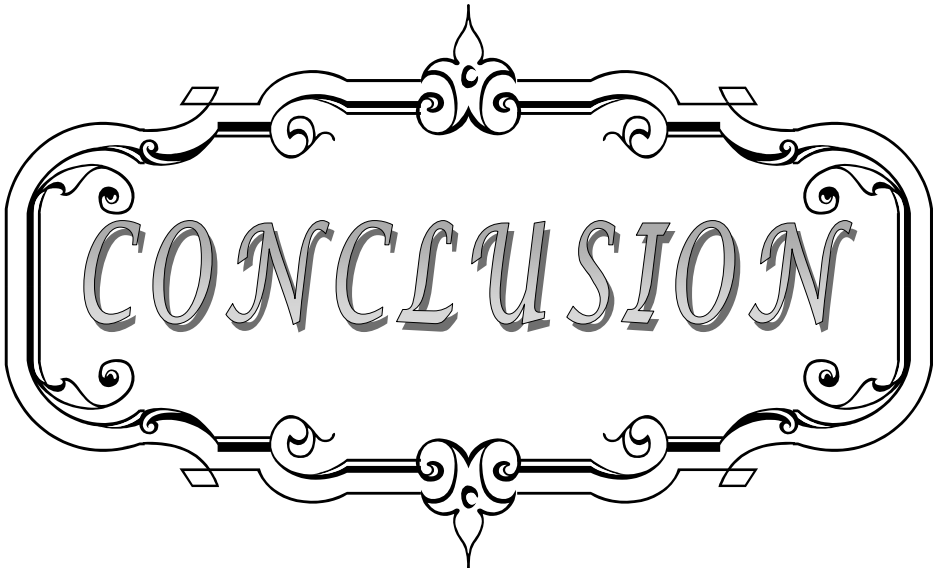
L'évolution a été favorable chez 74.4% de nos patients revenus en consultation (99/133), ce résultat est inférieur aux données de la littérature où la bonne évolution varie aux alentours des 98% [15,10, 38, 49, 53].

Parmi les 94% des enfants d'*El Harim* [10] 11.6% sont guéris au prix de séquelles neurologiques à type de cécité, parésie, hydrocéphalie, paraplégie et d'hémiplégie; par contre *El Khemiri* [38] ne rapporte que 0.2% de ce type de séquelles (hémiparésie), notre série relate un pourcentage différent avec les mêmes aspects de séquelles (2.4%), ils étaient dominées par l'handicap moteur, l'hydrocéphalie, et l'ataxie cérébelleuse.

Dans la littérature, les séquelles radiologiques qui furent constatées sont à type de DDB, pneumopathie bulleuse [10], pachypleurite, et bronchectasie diffuse [38], notre constat se rapproche de ces études, 3 de nos enfants ont gardé une dilatation de bronche, et un seul a eu comme séquelle une atélectasie lobaire avec calcification ganglionnaire.

La tuberculose est l'une des pathologies les plus mortelles [2]. L'association chez un patient des signes de forte présomption est suffisante pour démarrer le traitement, tout retard fait courir le risque de dissémination de l'infection, et peut être responsable du décès. La mortalité dans la littérature varie en fonction des études, la série marocaine *El Harim* [10] rapporte un pourcentage de décès près de 6%, ce profil est conforme à nos résultats 5.3% soit 11 enfants. Dans les séries magrébines le taux de mortalité varie en fonction des études *Barchiche* [11] en Algérie relate 3 décès sur un total de 153 malades soit 1.9%, au Soudan *Osman* [12] rapporte un pourcentage de 4.3%, un pourcentage plus important est retrouvé par *El Khemiri* [38] en Tunisie de 13%.

Il faut signaler au terme de cette étude que la tuberculose de l'enfant est de bon pronostic au prix d'un diagnostic rapide et d'un traitement correct.

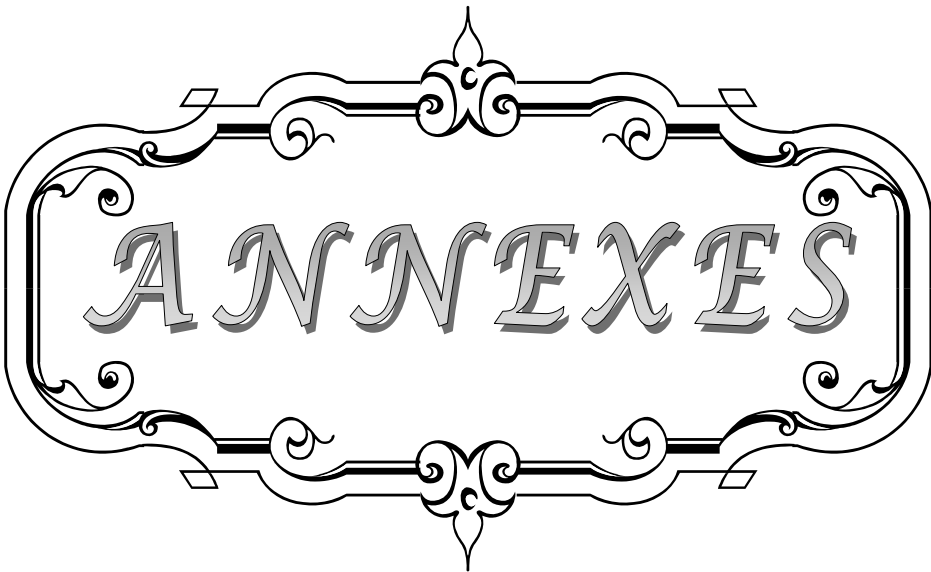


CONCLUSION

L'épidémiologie de la maladie au monde est en mouvement dynamique secondairement à plusieurs aspects, le flux migratoire, la Co-infection VIH, les conditions socioéconomiques, et l'instabilité géopolitique, ainsi que l'augmentation de la prévalence de souches résistantes et ultrarésistantes dans le monde, L'OMS a élaboré une nouvelle stratégie en six points qui s'appuie sur les succès de la stratégie DOTS tout en s'attaquant explicitement aux principaux défis à relever. Le but est d'obtenir une réduction spectaculaire des cas de tuberculose pour cette année de 2015 en veillant à ce que tous les patients, y compris les cas de co-infection avec le VIH et les cas pharmaco-résistants, bénéficient de l'accès universel à des diagnostics de qualité et à des traitements centrés sur le patient.

Dans cette étude nous avons décrit les aspects de la tuberculose de l'enfant au sein de l'hôpital d'enfant au CHU Mohammed VI depuis son ouverture en 2008 jusqu'à fin 2013. On peut conclure généralement que le profil de la tuberculose chez les enfants dans notre établissement ne diffère pas de façon très importante des données de la littérature, ni des autres études établies au Maroc, le problème existe encore avec nombreuses insuffisances sur le plan diagnostique et thérapeutique, aussi bien dans l'utilisation des nouvelles techniques de reconnaissance des BAAR, que dans l'identification des types de résistances, on parle du QuantiFERON, des nouvelles techniques du PCR , mais ceci peut être expliqué par le coût important de ces tests, et par leur faible disponibilité aux laboratoires. Un autre niveau d'insuffisance qui doit être discuté est l'aspect social du problème auquel une solution globale et radical s'impose, on cite les pourcentages élevés des facteurs de risque, de promiscuité, ainsi que le nombre important des malades perdus de vu. Ces constatations font heureusement partie des objectifs du Plan national d'accélération de la réduction de l'incidence de la tuberculose, 2013-2016.

La tuberculose de l'enfant a besoin de sortir de l'ombre et devenir une priorité car malgré les efforts élaborés ces dernières décennies, beaucoup de progrès en terme de ressources, de programmes, d'initiatives, et de recherches scientifiques sont encore nécessaires, afin d'espérer un jour l'éradication de cette infection de notre pays.



ANNEXES

Fiche technique

Epidémiologie de la tuberculose d'enfant à l'hôpital d'enfant entre 2008– 2013

Identité :N°

archive :IP :date d'admission :

Age : Sexe : M F

Milieu : urbain (.....) rural (.....)

Hospitalisation : oui non

Niveau socioéconomique : bon moyen bas

Terrain :

Diabète ; Vacciné selon PNL ; BCG ; Contage tuberculeux récent

ATCDS de tuberculose maladie Localisation..... A quel âgeProtocole.....

Autres :

Facteurs de risques : Promiscuité Malnutrition Immunodépression VIH

ATCDS familiaux de tuberculose maladie

Localisation :

Pulmonaire : cavernes poumon détruit

autres :

Extra pulmonaire : PTI pleurale intra-abdominale péritonéale

miliaire ganglionnaire Hépatique splénique intestinale

ostéoarticulaire localisation : neuroméningée Ganglionnaires périphériques

localisation : Ostéo-médullaire urogénital cutanée

Autres :

Diagnostic positif :

Mode de consultation : lui-même adressé par..... Inconnu

Délai entre premier symptôme et date de consultation : / Semaine

Motif de consultation : toux chronique hémoptysie fièvre sueurs nocturnes

dyspnée AEG

Convulsions ADPS

autres :

Examens complémentaires :

IDR à la tuberculine <5mm entre 5 et 9 mm 10 et 14mm >15

3 recherches de BK dans les expectorations oui non Si négative refaite :

Rxp.....

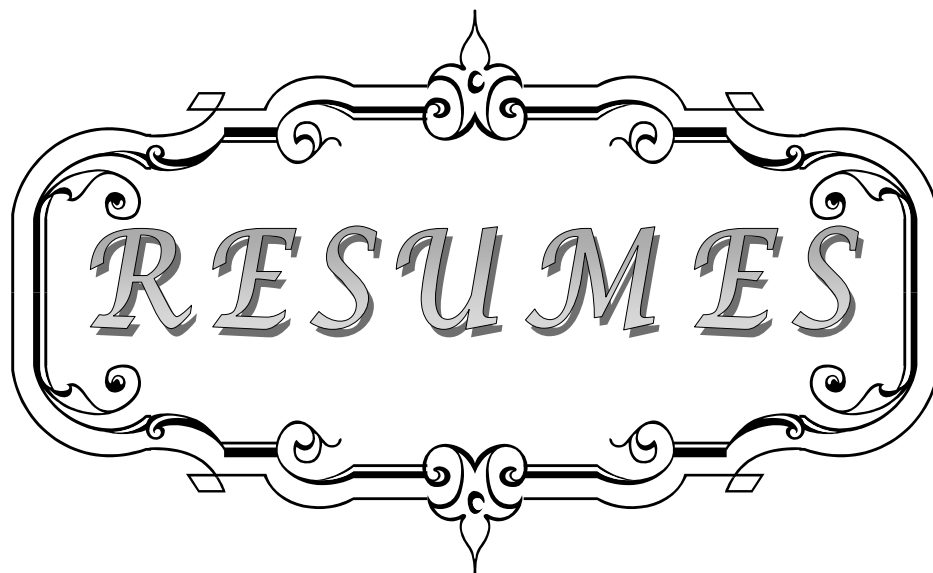
TDM :
Imagerie cérébrale
Echographie abdominale
Echographie adénopathie périphérique
Biopsie localisationrésultat.....
VS :1ere H. NFS : Gb.....prédominance:..... Hb :g/100ml
Natrémie CRP.....
Sérologie VIH Autres :

Traitement :

Anti bacillaires : date du début Protocole.....
Effets secondaires :
CAT :.....
Corticoïdes autres

Evolution :

Bonne
Résistance Changement de protocole Nouveau protocole
Rechute Nouveau protocole
Décès
Perte de vue



RESUMES

RÉSUMÉ

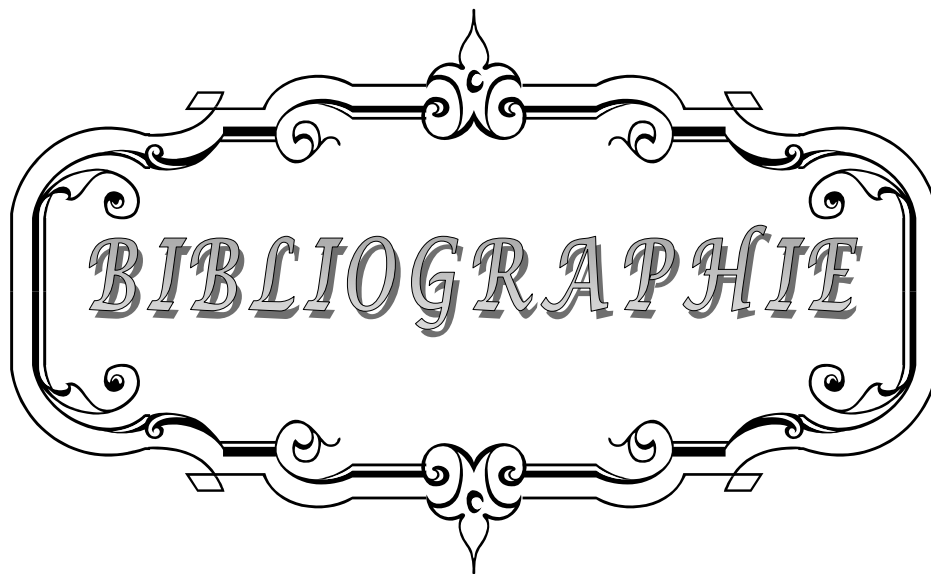
La tuberculose est un problème majeur de santé mondiale responsable un million de mort par an. En 2013, l'OMS estime 550 000 nouveaux cas de tuberculose infantile dans le monde, dont 80 000 décès. Au Maroc, un total de 9248 nouveaux cas parmi les enfants sont déclarés en 2014. C'est une étude descriptive rétrospective de 2008 à 2013, réalisée à l'hôpital de l'enfant au CHU Mohammed VI. Cette étude vise à dégager les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, paracliniques, et évolutifs de cette affection. Sur une période de 6 ans, 213 enfants ont été recensés. Le sexe ratio était de 1 avec une moyenne d'âge de 5 ans et 4mois. Le contage tuberculeux a été présent dans 24.9% des cas. Les patients d'origine urbaine étaient au nombre de 139 (66.2%), dont 87.2% de bas niveau socio-économique, les facteurs de risque rapportés étaient la promiscuité (41.3%), la malnutrition (11.7%) et la séropositivité VIH (2.8%). Le délai moyen de consultation a été long de 2 mois et demi Il objective l'errance du diagnostic devant le polymorphisme clinique de la maladie. La forme extra-pulmonaire était largement supérieure à la forme pulmonaire 96,2% contre 4,2%. L'IDR était supérieure à 5mm dans 64.3% des cas. L'association de la toux persistante, de la perte pondérale objective, et d'asthénie chronique est rentable au diagnostic, qui n'était confirmé que chez (14.7%) dont 12.4% TPM+, L'examen histopathologique dans notre série était suggestif dans 90.1% des biopsies réalisées, les examens radiologiques sont indispensables à l'orientation diagnostic, la radiographie thoracique est revenue normale dans 18.7%, le syndrome interstitiel était retrouvé dans 6.4%, et les opacités médiastinales dans 19.4%. Une fois le diagnostic de la tuberculose a été retenu, un traitement anti bacillaire a été instauré chez tous les malades, 36.4% des cas étaient perdus de vue, donc l'étude de l'évolution ultérieure n'a concerné que 63.6%, elle était bonne dans 47.4%, avec 1% de résistance, et 5.3% de décès.

ABSTRACT

Tuberculosis (TB) remains a major global health problem, responsible for ill health among millions of people each year. WHO in 2013 estimate 550 000 cases and 80 000 deaths among children. In Morocco, a total of 9 248 new cases were reported among children in 2014. Our study is a retrospective descriptive review of 213 cases of children tuberculosis collected from 2008 till 2013, carried out at the child hospital CHU Mohammed VI Marrakech. This study aims to identify the epidemiologic, clinical, laboratory, Para clinical, and the evolutionary appearances of the disease. Over a period of 6 years. The sex ratio was 1 with an average age of 5 years and 4 months. About 24.9% has a history of close contact with a tuberculosis adult. 66.2% of patients lived in urban region, whose 87.2% belongs to a low socioeconomic level. The risk factors reported was promiscuity (41.3%), malnutrition (11.7%) and the HIV seropositivity (2.8%). The average time of consultation was long arrived at 2 ½ months, its objective wandering diagnosis in front of the clinical polymorphism of the disease. The Extra-pulmonary form is much greater than the pulmonary form 96.2% (n=205) against 4.2% (n=9). The TST was greater than 5mm in 64.3% of the sick children. The combination of persistent cough, weight loss, and asthenia were gainful to diagnostic. The diagnostic was confirmed in 14.7%, whose 12.4% were AFB smear positive. The histopathological confirmation in our series arrived to 90.1%. Radiological checks are essential for diagnostic guidance, 18.7% of the cases showed a normal thoracic X-rays, about 6.4% interstitial syndrome, and 19.4% mediastinal opacities, the treatment was basically a combination of first line anti-tubercle bacillus drugs, the information on TB treatment outcome was obtained in 63.6% of the children with TB. Among these, 47.7% had treatment success, 1% was resistant. The mortality in our study was 5.3% of the sick children.

ملخص

لا يزال مرض السل يشكل معضلة صحية عالمية رئيسية مسؤولة عن مليون وفاة سنويا. و هو يعتبر ثاني مرض تعفني مسبب للموت في العالم، لقد أحصت منظمة الصحة العالمية في عام 2013 ما يقارب 550000 حالة لدى الأطفال، منهم 80000 وفاة. في المغرب ورد ما مجموعه 9248 حالة جديدة بين الأطفال في عام 2014. أنجزت هذه الدراسة الوصفية بأثر رجعي حول 213 طفل أخصيت ما بين 2008 و 2013 في المستشفى الأطفال الجامعي محمد السادس بمراكش. و لقد أنجزت هذه الدراسة لتحليل الخصائص الوبائية، السريرية، و خصائص الفحوصات التكميلية و المظاهر التطورية عند الأطفال المصابين بمرض السل، و ذلك لتشخيص أسرع و أكثر توجيها. خلال 6 سنوات سجلنا أكبر عدد للمعاينات في سنة 2013 (47 حالة)، كما أن الإصابة لا تختلف عند الذكور أو الإناث مع متوسط للأعمار لا يتجاوز 5 سنوات و 4 أشهر. و تثبت هذه الدراسة تواجد شخص بالغ معدي على الأقل في محيط 24.9% من الأطفال، على الأغلب في المحيط الأسري (50.1%). 66.2% من عدد المرضى يعيشون في المدار الحضري و 87.2% ينتمون إلى مستوى الاجتماعي و الاقتصادي المنخفض. من العوامل المؤدية للمرض: الاكتظاظ، و المساكن الغير اللائقة (41.3%)، سوء التغذية (11.7%)، و الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية (2.8%). يصل متوسط فترات المعاينة الطبية إلى أكثر من شهرين. وهو يبين مدى صعوبة التشخيص في بداية المرض. كانت الإصابة عند الأطفال خارج الرئة أكثر من الإصابة في الرئة 96.2% ضد 4.2%. كما أن نسبة الإصابة المتعددة تصل إلى 13.6%. لقد وجدت هذه الدراسة أن نتائج اختبار السلين أكبر من 5 mm لدى 13% من الأطفال المصابين بالسل. و يعتبر تواجد السعال المستمر، و فقدان الوزن، و الوهن من المؤشرات المهمة للتشخيص لدي يعتمد بالأساس على الدلائل البكتيرية أو النسيجية (14.7%، 90.1%) غير أن نسبة السل رئوي ذو التحليل المجهرى الإيجابي وصلت إلى 12.4%. كما تظهر الأشعة السينية متلازمة الخلامي في 6.4% من الحالات. و تضخم للعقد اللمفية المنصفية في 19.4%. يعتمد الدواء أساسا على المضادات الحيوية من الفئة الأولى. 47.7% من مرضانا استجابوا للعلاج و فقط 1% منهم أظهروا مقاومة لهذا الأخير. أما معدل الوفيات فلم يتعد 5.3%.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Coulon J, Piette E.**
Tuberculose.
Med buccal 2008; 10(28): 328–365.
2. **World Health Organization.**
Global tuberculosis report 2014.
Ed 2014. Genève; 2014.
3. **Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies.**
Plan national d'accélération de la réduction de l'incidence de la tuberculose 2013–2015.
http://ccm.tanmia.ma/plans/Plan_National_de_Lutte_Ainti_Tuberculose_2013-2016.pdf
consulté le 2/01/2015 .
4. **Ministère de la santé.**
La Journée Mondiale de Lutte contre la Tuberculose 23/03/2015.
<http://www.sante.gov.ma/pages/actualites.aspx?idactu=142>, *consulté le 29/03/2015.*
5. **Ministère de la santé.**
Dépliant : Situation épidémiologique de la lutte contre la tuberculose.
<http://www.sante.gov.ma/Documents/tuber-Fr.jpg>, *consulté le 29/03/2015.*
6. **World Health Organization.**
A continuing commitment to save lives in Sudan.
Ed 2009. Khartoum; 2009.
7. **World Health Organization.**
Global Tuberculosis Report 2014. Key indicators for the WHO African Region Estimates of mortality, prevalence and incidence.
Ed 2014. Genève; 2014.
8. **Kouni Chahed M, Bellali H, Dhouibi S, Ben Alaya N, Zouari B.**
Tuberculosis control programme in Tunisia: efficacy assessment.
Sante 2010; 20(2): 87–92.
9. **Clemax Couto SA, Santos MA, Franco R.**
Diagnosis of pulmonary tuberculosis by score system in children and adolescents: a trial in a reference center in Bahia, Brazil.
Braz J Infect Dis 2004; 8(4): 305–10.

10. **El Harim Roudies L, El Matar A, Jorio M, El Malki Tazi A.**
Aspects de la tuberculose de l'enfant à propos de 465 cas.
Maroc Med 2007; 29(4): 1-14.
11. **Barchiche NA, Berkani A, Chernai M , Ait Abdeslam S, Meguenni W.**
Aspects de la tuberculose chez l'enfant à propos de 153 cas,
Pathol Biol (Paris) 2010; 58(2): 33-8.
12. **Osman T and El Sony A.**
Case management of childhood tuberculosis in children's hospitals in Khartoum.
East Mediterr Health J 2014; 20(7): 442-9.
13. **Mbala L, Nsibu N, Kayembe N.**
Aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et biologiques de la tuberculose pulmonaire de l'enfant à l'Hôpital de l'Institut Médical Evangélique (IME) de Kimpese (RD Congo).
Ann. Afr. Med 2013; 6(4): 1-14.
14. **Wu XR, Yin QQ, Jiao AX, Xu BP, Sun L, Jiao WW et al.**
Pediatric Tuberculosis at Beijing Children's Hospital: 2002-2010.
Pediatrics 2012; 130; 1433.
15. **Chemlal Mouna.**
Aspect diagnostic de la tuberculose de l'enfant expérience de l'hôpital Molay Youssef.
Thèse doctorat Médecine, Rabat; 2014, N°28.
16. **Ruchi, Thakur HP.**
Characteristics of Childhood Tuberculosis Patients Registered under RNTCP in Varanasi, Uttar Pradesh.
Indian J Public Health 2013; 57(1): 36-9.
17. **Tsai KS, Chang HL, Chien ST, Chen KL, Chen KH, Mai MH, et al.**
Childhood tuberculosis: epidemiology, diagnosis, treatment, and vaccination.
Pediatr Neonatol 2013; 54(5): 295-302.
18. **James A Seddon, Delane Shingadia.**
Epidemiology and disease burden of tuberculosis in children: a global perspective.
Infect Drug Resist 2014; 18(7): 153-65.

19. **Jasmer RM, Nahid P, Hopewell PC.**
Clinical practice. Latent tuberculosis.
N Engl J Med 2002; 347(23): 1860–6.
20. **Aissa K, Madhi F, Ronsin N, et al.**
Evaluation of a model for efficient screening of tuberculosis contact subjects.
Am J Respir Crit Care Med 2008; 177(9): 1041–7.
21. **Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society.**
Control and prevention of tuberculosis in the United Kingdom: code of practice 2000.
Thorax 2000; 55(11): 887–901.
22. **American Thoracic Society, Centers for Disease Control and Prevention.**
Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis.
Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(4): S221–47.
23. **Mtabho CM, Irongo CF, Boeree MJ, Aarnoutse RE, Kibiki GS.**
Childhood tuberculosis in the Kilimanjaro region: lessons from and for the TB programme.
Trop Med Int Health 2010; 15(5): 496–501.
24. **Jaganath D, Zalwango S, Okware B, Nsereko M, Kisingo H, Malone L, et al.**
Contact Investigation for Active Tuberculosis Among Child Contacts in Uganda.
Clin Infect Dis 2013; 57(12): 1685–92.
25. **Gulec SG, Telhan L, Koçkaya T, Erdem E, Bayraktar B, Palanduz A.**
Description of pediatric tuberculosis evaluated in a referral center in Istanbul Turkey.
Yonsei Med J 2012; 53(6): 1176–82.
26. **Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies,**
GUIDE DE LA LUTTE ANTI-TUBERCULEUSE A L'USAGE DES PROFESSIONNELS DE SANTE,
3ème éd, Ministère de la santé Maroc ; 2009.
27. **Rahal,**
Statistique de 2014, délégation de la santé de Marrakech; 2014.
28. **Rodrigues LC, Mangtani P, Abubakar I.**
How does the level of BCG vaccine protection against tuberculosis fall over time?
BMJ 2011; 343 (29): 5974.

29. **Trunz BB, Fine P, Dye C.**
Effect of BCG vaccination on childhood tuberculosis meningitis and miliary tuberculosis worldwide: a meta-analysis and assessment of cost-effectiveness.
Lancet 2006; 367(9517): 1173–80.
30. **Colditz GA, Brewer TF, Berkey CS, Wilson ME, Burdick E, Fineberg HV et al.**
Efficacy of BCG vaccine in the prevention of tuberculosis. Meta-analysis of the published literature.
JAMA 1994; 271(9): 698–702.
31. **Zodpey SP, Shrikhande SN.**
The geographic location (latitude) of studies evaluating protective effect of BCG vaccine and its efficacy/effectiveness against tuberculosis.
Indian J Public Health 2007; 51(4): 205–10.
32. **Abubakar I, Pimpin L, Ariti C, Beynon R, Mangtani P, Sterne JA, et al.**
Systematic review and meta-analysis of the current evidence on the duration of protection by bacillus Calmette-Guerin vaccination against tuberculosis.
Health Technol Assess 2013; 17(37): 1–371.
33. **Mangtani P, Abubakar I, Ariti C, Beynon R, Pimpin L, Fine PE, et al.**
Protection by BCG against tuberculosis: a systematic review of randomised controlled trials.
Clin Infect Dis 2014; 58(4): 470–80.
34. **Roy A, Eisenhut M, Harris R J, Rodrigues L C, Sridhar S, Habermann S, et al.**
Effect of BCG vaccination against Mycobacterium tuberculosis infection in children: systematic review and meta-analysis.
BMJ 2014; 349(45): 4643.
35. **Gessner BD, Weiss NS, Nolan CM.**
Risk factors for pediatric tuberculosis infection and disease after household exposure to adult index cases in Alaska.
J Pediatr 1998; 132(3): 509–13.
36. **Madhi F, Fuhrman C, Monnet.**
Transmission of tuberculosis from adults to children in a Paris suburb.
Pediatr Pulmonol 2002; 34(3): 159–63.
37. **Delacourt C.**
Particularités de la tuberculose chez l'enfant.
Rev Mal Respir 2011; 28(4): 529–541.

- 38. Khemiri M, Labessi A, Zouari S, Borgi A, Ben Mansour F, Oubich F, et al.**
Tuberculosis in childhood: clinical features and problems in diagnosis. Report of 30 cases.
Tunis Med 2009; 87(1): 61–7.
- 39. Delacourt C.**
Facteurs de risque de tuberculose chez l'enfant.
Arch Pediatr 2005; 12(S2): 80–82.
- 40. Graham SM.**
Research into tuberculosis diagnostic in children.
Lancet Infect Dis 2010; 10(9): 581–2.
- 41. Batters by AJ, Kampmann B, Burl S.**
Vitamin D in early childhood and the effect on immunity to Mycobacterium tuberculosis.
Clin Dev Immunol 2012; 2012: 1–10.
- 42. Sun L, Jin YQ, Shen C, Qi H, Chu P, Yin QQ, et al.**
Genetic contribution of CISH promoter polymorphisms to susceptibility to tuberculosis in Chinese children.
PLoS One 2014; 9(3): 92020.
- 43. El Baghdadi J, Grant AV, Sabri A, El Azbaoui S, Zaidi H, Cobat A et al.**
Human genetics of tuberculosis.
PatholBiol (Paris) 2013 ; 61(1): 11–16.
- 44. Pekcan S, Tana Aslan A, Kiper N, Uysal G, Gürkan F, Patroğlu T, et al.**
Multicentric analysis of childhood tuberculosis in Turkey.
Turk J Pediatr 2013; 55(2): 121–9.
- 45. May T, Bevilacqua S.**
Aspects cliniques actuels de la tuberculose.
Radiol 2005; 2(1): 116–120.
- 46. Emmanuelli X, Grosset J.**
Rapports intimes et fréquents entre maladie respiratoires et pauvreté.
Rev mal respir 2003 ; 20 (2) : 169 – 171.

47. **Anane T.**
Tuberculose : la pauvreté et la précarité en cause.
<http://santé-guérir.notre famille.com/santé-a-z/tuberculose-la-pauvreté>, consulté le 14/12/2014.
48. **Girard P.M, Katlama Ch, Pialoux G.**
VIH Edition 2007.
7ème édition. France: Reuil Malmaison; 2007. Chapitres: 10, 20, 26.
49. **M'Pemba Loufoua-Lemay AB, Youndouka JM, Pambou B, Nzingoula S.**
Child tuberculosis at the teaching hospital of Brazzaville from 1995 to 2003.
Bull Soc Pathol Exot 2008; 101(4): 303-7.
50. **Bobossi-Serengbe G, Tembeti PJ, Mobima T, Yango F, Kassa-Kelembho E.**
Tuberculosis and HIV co-infection among children hospitalized in Bangui (Central African Republic).
Arch Pediatr 2005; 12(8): 1215-20.
51. **Billy C. Perronne C.**
Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte.
Mal infect 2004; 1(2) :81-98.
52. **Ndei koundam Ngangro N, Chauvin P, Halley V.**
Les déterminants du délai de diagnostic de la tuberculose dans les pays aux ressources limitées.
Rev Epidemiol Sante Publique 2012; 60 (1) : 47-57.
53. **Sandgren A, Hollo V, Quinten C, Manissero D.**
Childhood tuberculosis in the European Union/European Economic Area, 2000 to 2009.
Euro Surveill 2011; 16(12): 19825
54. **Harries AD, Hargreaves NJ, Graham SM, Mwansambo C, Kazembe P, Broadhead RL, et al.**
Childhood tuberculosis in Malawi: nationwide case-finding and treatment outcomes.
Int J Tuberc Lung Dis 2002; 6(5): 424-31.
55. **Arenas-Suárez NE, García-Gutiérrez AM, Coronado-Ríos SM, Beltrán-Bocanegra CA, Acosta-Botero SM, Gómez-Marín JE, et al.**
Prevalence of childhood tuberculosis in Armenia, Colombia.
Rev Salud Publica (Bogota) 2010; 12(6): 1000-9.

56. **Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS.**
The natural history of childhood intra-thoracic tuberculosis: a critical review of literature from the pre-chemotherapy era.
Int J Tuberc Lung Dis 2004; 8(4): 392–402.
57. **Vallejo JG, Ong LT, Starke JR.**
Clinical features, diagnosis, and treatment of tuberculosis in infants.
Pediatrics 1994; 94(1): 1–7.
58. **Pontual L, Balu L, Ovetchkine P.**
Tuberculosis in adolescents: a French retrospective study of 52 cases.
Pediatr Infect Dis J 2006; 25(10): 930–2.
59. **Marais BJ, Gie RP, Hesselning AH.**
Adult-type pulmonary tuberculosis in children 10–14 years of age.
Pediatr Infect Dis J 2005; 24(8): 743–4.
60. **Marais BJ, Gie PR, Hesselning AC, Lombard C.**
A refined symptom-based approach to diagnose pulmonary tuberculosis in children.
Pediatrics 2006; 118(5): 1350–9,
61. **Chintu C.**
Tuberculosis and human immunodeficiency virus coinfection in children: management challenges.
Paediatr Respir Rev 2007; 8(2): 142–7.
62. **Abkari A, Nejari N, Sbihi M, Hachim J, Oumlil M, Mikou N , et al.**
La tuberculose abdominale chez l'enfant.
Méd. Mal. Infect. 1998 ; 28(8) : 604–7.
63. **Kaddache C, Hannouz A, Touri S, Redjala O, Sadaoui F, Belkebiand Y, et al.**
Tuberculose digestive chez l'enfant à propos de 13 cas.
Arch Pediatr 2008; 15(5) : 962.
64. **Benckroun TS, Kili A, Taybi F, Jorio Benkhraba M, EL Malki Tazi A, Benhammou M.**
Tuberculose abdominale chez l'enfant (à propos de 72 cas)
Biol infect 2001; 7(1): 45–51.
65. **Mpemba Loufoua-Lemay AB, Nzingoula S.**
Tuberculose péritonéale de l'enfant au CHU de Brazzaville : à propos de 35 cas.
Arch Pediatr 2003; 10(4): 356–7.

- 66. Yaramis A et coll.**
Central nervous system tuberculosis in children: a review of 214 cases.
Pediatrics 1998; 102(5): 49.
- 67. Paganini et Coll.**
Tuberculous Meningitis in Children: Clinical Features and Outcome in 40 Cases.
Scand J Infect Dis 2000; 32(1): 41–5.
- 68. E.jalal.**
Tuberculose neuroméningée chez l'enfant: A propos de 10 cas.
Thèse Doctorat Médecine, Fès, 2008, N°50.
- 69. EL Khoumsi.**
La tuberculose neuroméningée chez l'enfant (A propos de 22 cas).
Thèse Doctorat Médecine, Fès; 2012; N° 102.
- 70. Lighter J, Rigaud M, Eduardo R, Peng CH, Pallack H.**
Latent tuberculosis diagnosis in children by using the quantiferon–TB gold in tube test.
Pediatrics 2009; 123(1): 30–7.
- 71. Achkar JM, Lauwn SD, Moosa MY, Wright CA, Kasproicz VO.**
Adjunctive tests for diagnosis of tuberculosis: serology, ELISPOT for site–specific lymphocytes, string test, and fine needle aspiration.
J Infect Dis 2011; 204(S4): 1130–40.
- 72. Labbé G, Amat F, Labbé A .**
Tuberculose pulmonaire et extra pulmonaire chez l'enfant.
Pediatr Infect Dis J 2012; 7(4): 1–12.
- 73. Zellweger JP.**
Manuel de la tuberculose.
2^{ème} éd ; Ligue pulmonaire suisse; 2007, page 21.
- 74. Brock I, Ruhwald M, Lundgren B, Westh H, Mathiesen LR, Ravn P.**
Latent Tuberculosis in HIV positive, Diagnosed by the M. Tuberculosis Specific Interferon Gamma test.
Respir Res 2006; 7(1): 56.

- 75. Dominique G.**
Les éléments du diagnostic.
In : Société Algérienne de Pédiatrie, Groupe de Pneumo Allergologie Pédiatrique, Journée thématique: La tuberculose de l'enfant; *Alger, 27 février 2003. P : 8-17.*
- 76. Maciel EL, Brotto LD, Sales CM, Zandonade E, Sant'anna CC.**
Gastric lavage in the diagnosis of pulmonary tuberculosis in children: a systematic review.
Rev Saude Publica 2010; 44(4): 735-42.
- 77. Zar HJ, Hanslo D, Apolles P, Swingler G, Hussey G.**
Induced sputum versus gastric lavage for microbiological confirmation of pulmonary tuberculosis in infants and young children: a prospective study.
Lancet 2005; 365(9454): 130-4.
- 78. Starke JR.**
Pediatric tuberculosis time for a new approach.
Tuberculosis 2003; 83(1): 208-12.
- 79. Marais BJ, Hesselning AC, Gie RP, Schaaf HS, Enarson DA, Beyers N.**
Bacteriologic yield in children with intra-thoracic tuberculosis.
Clin Infect Dis 2006; 42(8): 69- 71.
- 80. Jouvès homme S, Cambau E.**
Place de l'amplification génique dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire
Antibiot 2001; 3(7): 173-180.
- 81. World Health Organization.**
Guidance for national tuberculosis programme on the management of tuberculosis in children.
2nd ed. Geneva, Switzerland; 2014.
- 82. Boehme CC, Nicol MP, Nabeta P, Michael JS, Gotuzzo E, Tahirli R et al.**
Feasibility, diagnostic accuracy, and effectiveness of decentralised use of the Xpert MTB/RIF test for diagnosis of tuberculosis and multidrug resistance: a multicentre implementation study.
Lancet 2011; 377(9776): 1495-1505.

- 83. Armand S, Vanhuls P, Delcroix G, Courcol R, Lemaitre N.**
Comparison of the Xpert MTB/RIF test with an IS6110–Taq Man real–time PCR assay for direct detection of Mycobacterium tuberculosis in respiratory and non respiratory specimens.
J Clin Microbiol 2011; 49(5): 1772–6.
- 84. Ioannidis P, Papaventsis D, Karabela S, Nikolaou S, Panagi M, Raftopoulou E et al.**
Cepheid GeneXpert MTB/RIF assay for Mycobacterium tuberculosis detection and rifampin resistance identification in patients with substantial clinical indications of tuberculosis and smear– negative microscopy results.
J Clin Microbiol 2011; 49(8): 3068–70.
- 85. Anna H ,van’t H, Cobelens F, Vassall A, Van Kampen S, Susan E, et al.**
Optimal Triage Test Characteristics to Improve the Cost– Effectiveness of the Xpert MTB/RIF Assay for TB Diagnosis: A Decision Analysis.
PLoS One 2013; 8(12): 82786.
- 86. Drobniwsk k, et al.**
Rapid diagnostics of tuberculosis and drug resistance in the industrialized world: clinical and public health benefits and barriers to implementation.
BMC Medicine 2013; 11(7): 190.
- 87. Kouatcha Mieufeu M , Thiam K , Wayzani M , Dia Kane Y ,Toure Badiane NO.**
Apport du genexpert dans le diagnostic de la tuberculose.
18e Congrès de pneumologie de langue française, 31 janvier au 2 février 2014 ; hôpital de Fann, Marseille.
- 88. Trébucq A, Enarson DA , Chiang CY , Van Deun A ,Harries AD, Boillot F ,et al**
Le test Xpert® MTB/RIF pour les programmes nationaux contre la tuberculose dans les pays à faibles revenus : quand, où et comment ?
INT J TUBERC LUNG DIS 2011; 15(12): 1567–1571.
- 89. EL Mdaghri N.**
TUBERCULLOSE Une lutte universelle 2014.
www.pasteur.ma, consulté le 12/04/2015.
- 90. Groupe de travail du conseil supérieur d’hygiène publique, France.**
Clinical and bacteriological diagnosis of tuberculosis.
Med Mal Infect 2004; 34(8–9): 364–70.

91. **David Gomez P,**
Diagnosis of Pulmonary Tuberculosis in Children.
J Infect Dis 2013; 1(2): 117-24.
92. **Peng SS, Chan PC, Chang YC, Shih TT.**
Computed tomography of children with pulmonary Mycobacterium tuberculosis infection.
J Formos Med Assoc 2011; 110(12): 744-9.
93. **Monnier-Cholley L.**
Tomodensitométrie du thorax.
Pneumologie 2004 ; 7(1) 187-212.
94. **Donato L, Helms P, Barats A, Lepri V.**
Bronchoscopie dans la tuberculose de l'enfant.
Arch Pediatr 2005; 12(2): S127-31.
95. **Donato L, Ammouche C.**
Apport de la bronchoscopie dans la prise en charge de la tuberculose de l'enfant.
Paediatr Respir Rev 2011; 12(S1): S60-1.
96. **Taleb F; Dafiri R.**
Imagerie de la tuberculose abdominale de l'enfant.
J Radiol 2004; 85(9): 1564.
97. **Benzzoubeir N.**
Apport de l'échographie dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale : étude prospective à propos de 335 cas.
Maroc Endoscopy 2005, 37 (10) : 44-48.
98. **Ndiaye A. Mbengue CT, Diouf TO, Soko A. Niang I, Diakhaté C.**
Aspects échographiques de la tuberculose péritonéale.
J Radiol 2007; 88(10): 1503.
99. **Ndiaye AR, Klotz F.**
Tuberculose abdominale.
Gastroenterology 2012; 7(1): 1-9.
100. **Nguyen Duc C, Pha Hai B, Pham Van T, Ton That B, Huguier M.**
Tuberculoses compliquées du tube digestif.
Ann chir 2006; 131(5) : 306-10.

- 101. Bazin C.**
Tuberculose du système nerveux central.
Neurologie 2004; 1(2) : 17-54.
- 102. Kais N, Allani R, Rym A et al.**
Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du Système nerveux central.
Presse Med 2008; 37(4): 634-642.
- 103. Morgado C, Ruivo N.**
Imaging meningo-encephalic tuberculosis.
Eur J Radiol 2005; 55(2): 188-92.
- 104. Abdelmalek R, Kanoun F, Kilani B, Tiouiri H, Zouiten F, Ghoubantini A, et al.**
Tuberculous meningitis in adults: MRI contribution to the diagnosis in 29 patients.
Int J Infect Dis 2006; 10(5): 372-7.
- 105. De Beer FC, Nel AE , Gie PR, Donald PR , Strachan AF.**
Serum amyloid A protein and C-reactive protein levels in pulmonary tuberculosis: relationship to amyloidosis.
Thorax 1984; 39(3): 196-200.
- 106. Chelaïfa K ,Bouzaïdi K , Azaïz O et al .**
Tuberculous meningitis with pituitary abscess.
J Neuroradiol 2003; 30(3): 188-91.
- 107. De Beer C, Kirsten F, Gier P et al.**
Value of C reactive protein measurement in tuberculous, bacterial, and viral meningitis,
Arch Dis Child 1984, 59(7): 653-656.
- 108. Pearce EC, Woodward JF, Nyandiko WM, Vreeman RC, Ayaya SO.**
A systematic review of clinical diagnostic systems used in the diagnosis of tuberculosis in children.
AIDS Res Treat 2012; 2012:1-11.
- 109. Swaminathan S, Rekha B.**
Pediatric tuberculosis: global overview and challenges.
Clin Infect Dis 2010; 50 (S3): S184-94.

- 110. Marais BJ, Obihara CC, Gie RP et al.**
The prevalence of symptoms associated with pulmonary tuberculosis in randomly selected children from a high burden community.
Arch Dis Child 2005; 90(11): 1166–70.
- 111. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America:**
Treatment of tuberculosis.
Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 603–62.
- 112. Billy C, Perronne C.**
Traitement de la tuberculose sensible et résistante aux antituberculeux.
Ann Med Interne 2002; 153(2): 119–27.
- 113. Bouskraoui M.**
Traitement de la tuberculose.
<http://www.somipev.com/index.php/communications?start=80>, consulté le 15/05/2015.
- 114. Organisation mondiale de la Santé.**
Politique de l’OMS pour les activités conjointes de lutte contre la tuberculose et le VIH : Principes directeurs à l’intention des programmes nationaux et autres partenaires.
éd de l’OMS. Genève, Suisse; 2012.
- 115. World Health Organization.**
RAPID ADVICE Treatment of tuberculosis in children.
WHO Press. Geneva, Switzerland ; 2010.
- 116. Donald P.R, Maher D, Maritz J.S, Qazi S.**
Ethambutol dosage for the treatment of children: literature review and recommendations.
Int J Tuberc Lung Dis 2006; 10(12): 1318–30.
- 117. Badi M,**
Facteurs associés à l’échec du traitement de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive à la préfecture d’Oujda Angads entre 2003 et 2012.
Cycle de mastère en administration sanitaire et santé publique, Rabat; Promotion (2011–2013).
- 118. Horo K, Aka- Danguy E, Kouassi, Boko A, N’gom AS, Gode CV, et al.**
Tuberculose multirésistante : à propos de 81 patients suivis dans un service de pneumologie en cote d’ivoire.
Rev Pneumol Clin 2011; 67(2): 82–88.

119. ANSM – Janssen–Cilag.

NOTICE : INFORMATION DE L'UTILISATEUR TMC207 (bédaquiline) 100 mg, comprimé.
www.ansm.sante.fr , consulté le 17/03/2015.

120. Hewison M.

Vitamin D and the intracrinology of innate immunity.
Mol Cell Endocrinol 2010; 321(2): 103–11.

121. Lagishetty V, Liu NQ, and Hewison M.

Vitamin D metabolism and innate immunity.
Mol Cell Endocrinol 2011; 347(1–2): 97–105.

122. Nursyam EW, Amin Z, and Rumende CM.

The effect of vitamin D as supplementary treatment in patients with moderately advanced pulmonary tuberculous lesion.
Acta Med Indones 2006; 38(1): 3–5.

123. Wejse C, Gomes VF, Rabna P et al.

Vitamin D as supplementary treatment for tuberculosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled.
Am J Respir Crit Care Med 2009; 179(9): 843–50.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً
وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 114

سنة 2015

وبائيات داء السل عند الأطفال في مستشفى الأطفال ما بين 2008 و 2013

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/06/24

من طرف

الآنسة **يوسرى لندة**

المزودة في 21 شتنبر 1989 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مظاهر التشخيص – داء السل – الأطفال

اللجنة

الرئيس

السيد **م. صبيحي**

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

السيد **م. بوسكراوي**

أستاذ في طب الأطفال

الحكام

السيدة **ل. عمرو**

أستاذة مبرزة في أمراض الرئة والسل

السيد **ن. راضي**

أستاذ مبرز في طب الأطفال

