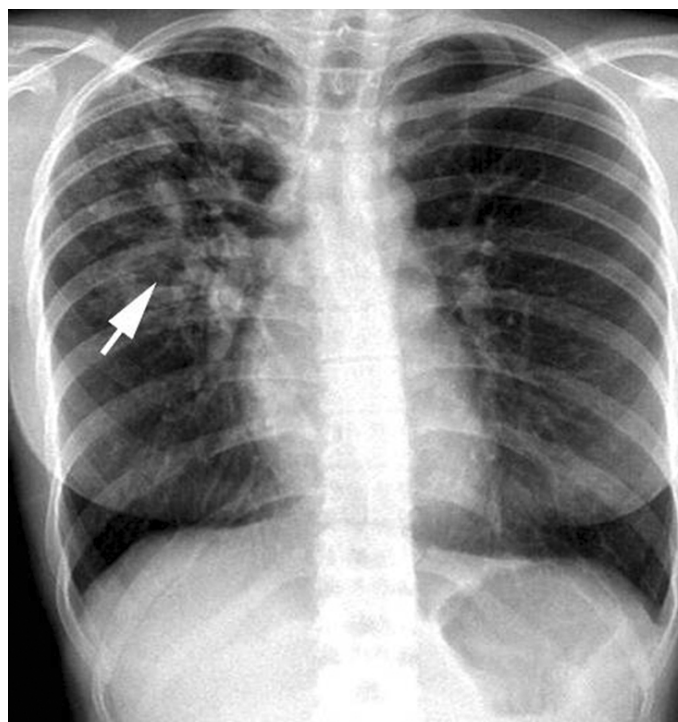


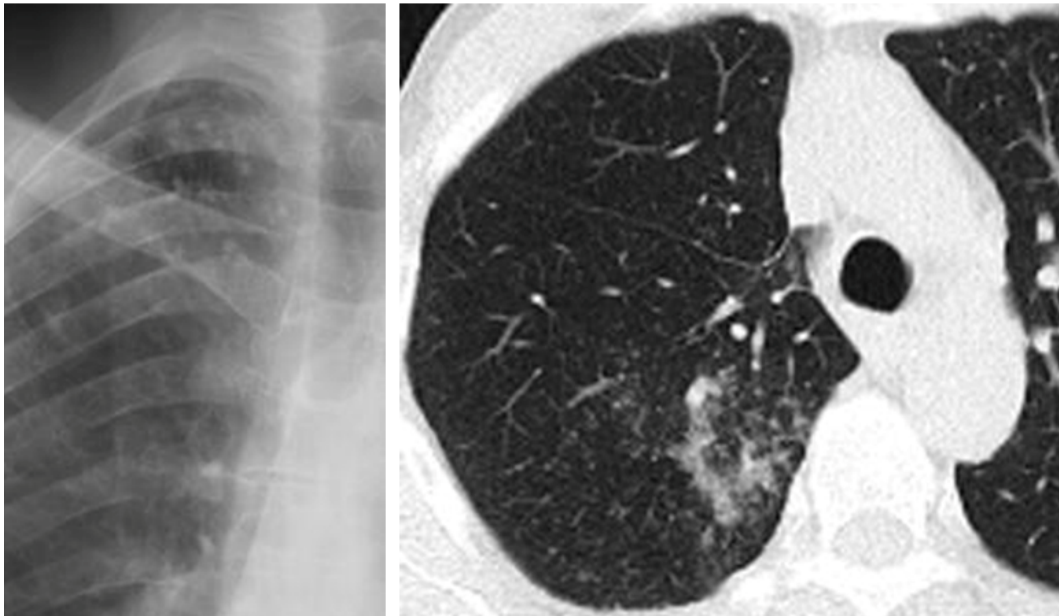
ITEM 159 (ex-155) : TUBERCULOSE

GÉNÉRALITÉS		
Définition	- Tuberculose (TB) = Maladie infectieuse transmissible, due à <i>Mycobacterium tuberculosis hominis</i> (bacille de Koch/BK) - BK : bacille acido-alcoolo-résistant (BAAR), à multiplication intra- et extracellulaire, à croissance lente et dont le métabolisme est aérobie strict. - Localisation de la tuberculose maladie (TM) : tout organe (ganglions, plèvre, etc.), principalement pulmonaire	
Epidémiologi	- Incidence (monde)= 10,4 millions de nouveaux cas / an, très variable : Europe occidentale et Amérique du Nord < 10 nouveaux cas / 100,000 habitants / an Afrique subsaharienne > 1000 cas / 100 000 habitants / an - Mortalité (monde) : 6^e cause de décès par maladie chez l'adulte, 3^e cause de décès par maladie <u>infectieuse</u> chez l'adulte - En France : faible incidence, ≈ 5000 cas/an (2015), incidence x 3 en Ile-de-France et en Guyane	
Histoire naturelle	Étape 1 Contamination	- Par transmission aérienne à partir d'une personne présentant une tuberculose bacillifère : Toux → gouttelettes + BK → inhalation → alvéoles (foyer primaire) → Primo-infection tuberculeuse (PIT) - Le risque de contamination est proportionnel à : + l'intensité de la toux, + la contagiosité du cas (BAAR à l'examen direct, cavernes) + la durée d'exposition.
	Étape 2 : PIT • Latente • Patente	* PIT asymptomatique = infection tuberculeuse latente (ITL) : le plus souvent - Au « foyer primaire » : phagocytose des BK par les macrophages alvéolaires (MA) → multiplication des BK dans les MA → atteinte du ganglion hilair satellite du foyer primaire - Dans les semaines suivantes : développement d'une réponse immune à médiation cellulaire au niveau du foyer primaire et des foyers secondaires : → limiter la multiplication du BK +++ → afflux de cellules monocytaires épithélioïdes + nécrose caséuse au centre = granulomes giganto-cellulaires avec nécrose caséuse contenant qq bacilles quiescents * PIT « patente » : parfois - clinique : AEG, érythème noueux, kérato-conjonctivite phlycténulaire, adénopathies cervicales - RTx : ± adénopathies médiastinales ± lésion parenchymateuse au foyer primaire (chancre d'inoculation).
	Étape 3 Développement de la TM	- Multiplication des BK quiescents (10% PIT) à n'importe quel moment (pendant ou après l'ITL, au cours des 2^{ème} années +++) → le patient devient symptomatique = tuberculose maladie (TM) - Facteurs favorisant le développement d'une TM : • Immunodépression (VIH +++, tumeurs et hémopathies, ttt immunosuppresseurs ou anti- TNF) • Ages extrêmes, précarité • Diabète, insuffisance rénale, malnutrition, alcoolisme/tabagisme, toxicomanie

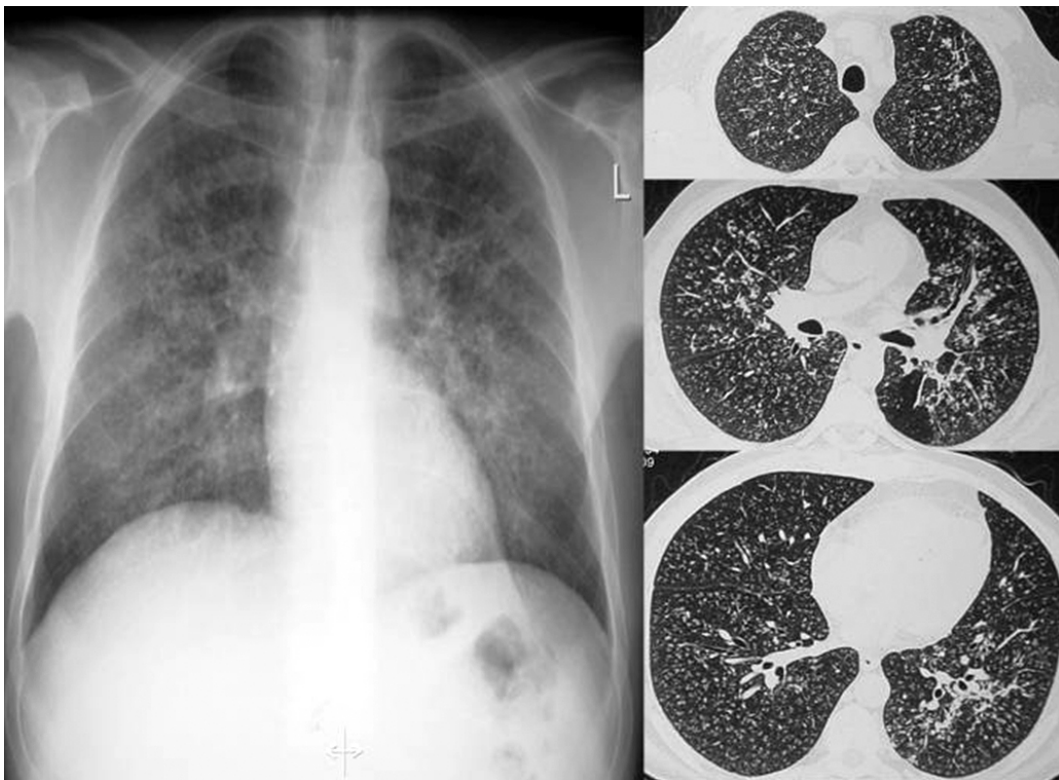


Tuberculose pulmonaire commune. Nodules, infiltrats et caverne (flèche) lobaires supérieurs droits.

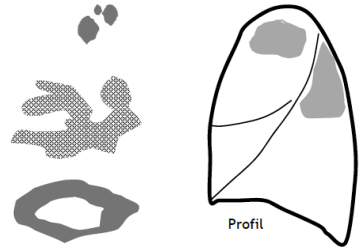
Tuberculose pulmonaire commune. Nodule de l'apex droit (rx) ; infiltrat lobaire supérieur droit (scanner).



Miliaire tuberculeuse.



TUBERCULOSE MALADIE (TM)

Forme intra-Tx (75%)	TB pulmonaire commune = forme classique de TM	Physiopath	Lésions aux foyer(s) 2 ^{daire(s)} / 1 ^{aire(s)} → fonte du caséum → caverne → fistulisée dans l'arbre bronchique → dissémination bronchogène au reste du poumon	
		Clinique	- Pas de symptôme spécifique. - Évolution lente (plusieurs semaines → mois), début insidieux 1) Signes généraux : - AEG (asthénie, anorexie, amaigrissement) - fébricule (nocturne ++) - sueurs (nocturnes ++) 2) Signes fonctionnels : - toux chronique ± expectorations - hémoptysie (crachat hémoptoïque → hémoptysie grave) - dyspnée (tardive) 3) Signes physiques : - généralement absents ± sd pleural (pleurésie TB associée)	
		RTx	- 3 types de lésions évocatrices ± associés . Nodules . Infiltrats . Caverne (lésion excavée) - localisation : segments supérieurs et postérieurs +++	
	TB miliaire	Définition	Forme disséminée, généralisée , mise en évidence sur l'imagerie Tx. Le poumon et bcp d'autres organes peuvent être atteints → sévérité	
		Physio-pathologie	Dissémination hémotogène - lors de la phase de bacillémie initiale - ou par érosion vasculaire d'un foyer de nécrose caséuse	
		Clinique	AEG +++ , souvent fébrile, ± dyspnée	
		RTx	Pneumopathie interstitielle diffuse micronodulaire (petits « grains de mil ») touchant l'ensemble des deux poumons	
		Microbio	Envoyer tout prélèvement réalisé au laboratoire de mycobactériologie (urines, selles, LCR, biopsie d'organe...).	
	Pleurésie TB	Séquelles des formes pulmonaires de la TM	- Physiopathologie : secondaire à l'effraction d'un foyer parenchymateux sous pleural. - Rx : souvent infra-radiologique - Ponction pleurale : exsudat à liquide clair. - Diagnostic + Bactério : examen direct, culture du liquide pleural ou d'une biopsie pleurale, PCR + Anapath : des biopsies pleurales	
			- Nodule calcifié - Lésions fibreuses rétractiles - Dilatations des bronches - Aspergillome : greffe d'aspergillus au sein d'une caverne résiduelle	
Extra-Tx	- Moins fréquentes, isolées dans 30% des cas. - Pauci-bacillaires, diagnostic souvent anatomopathologique. - Tout organe : ganglions, os, péricarde, appareil génito-urinaire, méninges			
Enfant	Symptômes peu spécifiques mais progressifs et traînants : - Infection bronchopulmonaire persistante résistante aux antibiotiques usuels - Cassure pondérale inexpliquée en contexte à risque - Etat subfébrile prolongé surtout si associé à des sueurs nocturnes - Asthénie, avec léthargie ou baisse inexpliquée d'activités - Aspect pseudo-septique avec hépatosplénomégalie possible chez le nourrisson < 3 mois			

Diagnostic TM = mise en évidence du BK	Circonstances	- Evocatrices de la TB : . Tableau progressif/ chronique : des signes cliniques évoluant depuis plusieurs semaines - mois . RTx : des infiltrats, nodules, et/ou cavernes au niveau des lobes supérieurs . Contexte : contage, contexte socio-économique (immigration, vie en communauté), immunosuppression et infection VIH... - La TB est la grande trompeuse : peut simuler de multiples pathologies pulmonaires			
	Prélèvements NB : Les prlvt respi sont systématiques multiples et répétés	TB pulmonaire → Prlvt respi	- Le patient crache : recherche de BAAR dans l'expectoration (BK crachat ≠ ECBC !!) - Il ne crache pas : tubage gastrique le matin à jeun avant tout lever (avant la vidange gastrique des sécrétions avalées pdt la nuit) → BAAR résistent à l'acidité gastrique - Si échec (3 prlvt nég à l'examen direct) ou suspicion de miliaire TB : fibroscopie bronchique avec aspiration , dans un territoire atteint d'après l'imagerie		
		TB miliaire	Ajout : hémocultures sur milieu spécifique des mycobactéries, ECBU adressé en mycobactériologie ± myéloculture (si leuconéutropénie).		
		TB extra-pulmonaire	- Ganglionnaire → ponction ou biopsie-exérèse d'une adénopathie accessible - Neuro-méningée → PL - Génito-urinaire → ECU 3 jours de suite		
	Bactériologie	1 ^{ère} étape Examen direct (ED)	Recherche de BAAR par la coloration de Ziehl Nielsen (en qq heures) → Seuil de détection : > 10³ bacilles/ml → la négativité n'élimine pas le diagnostic	Si positif → Compléter dans les 72h par un test génotypique pour : - Confirmer qu'il s'agit d'une mycobactérie du complexe tuberculosis (pathogène certain) - Rechercher la d'une mutation sur les gènes codant pour la résistance aux antiTB	
		2 ^e étape Culture/ milieu enrichi	- Milieu solide Löwenstein-Jensen 3-4 sem - Milieu liquide ≈ 10 à 15j (il faut reconfirmer par un ED)		
3 ^e étape Antibiogramme		- Systématique - Si argument pour une résistance → souche transmise au Centre national de Référence des mycobactéries pour tester les ATB de 2 nd ligne			
Anapath	- Granulomes épithélioïdes giganto-cellulaires avec nécrose caséuse (fortement évocateur mais non pathognomonique de la TB) - BAAR dans le tissu (colorations spécifiques)				
Traitement TM	3 populations de BK selon leur sensibilité aux ATB	Les BK extra-cellulaires (95%)	Contagiosité et symptomatologie	INH, RMP et streptomycine	
		Les BK intracellulaires dans les macrophages	Quiescents	PZA, RMP	
		Les BK extracellulaires au sein du caséum :	Risque de rechute à distance	RMP	
	Les anti-TB	Molécules de 1 ^{ère} ligne	Isoniazide (INH) 5 mg/kg/j	<u>Effets secondaires</u> : - Troubles digestifs (nausées) - Hépatite (simple élévation des transaminases / hépatite mdct sévère) → surveillance des transaminases - Polynévrites sensitivo-motrices si carence en vitamine B6	
			Rifampicine (RMP) 10 mg/kg/j	Puissant inducteur enzymatique → interactions médicamenteuses : - Les anticoagulants oraux (INR +++), - La pilule oestro-progestative (changer le mode de contraception), - Certains antirétroviraux (inhibiteurs de protéases), - Les corticoïdes, les digitaliques, ... <u>Effets secondaires</u> : réactions immuno-allergiques Coloration en orange des larmes, du sperme, des urines... → prévenir le patient : c'est un phénomène normal	
			Ethambutol (EMB) 20 mg/kg/j	<u>Principal effet secondaire</u> : Névrite optique rétrobulbaire (NORB), FdR : posologie élevée administrée longtemps, insuffisance rénale, OH chronique NB : non systématique chez l'enfant, réservé aux formes riches en bacilles, en cas de suspicion de BK résistant à l'INH ou de tuberculose disséminée	
			Pyrazinamide (PZA) 25-30 mg/kg/j	* CI : insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale * <u>Effets secondaires</u> : - cytolysé hépatique (plus tardif que l'INH, surveillance transaminases ++) - hyperuricémie (asymptomatique ++)	

Traitement TM	Les anti-TB	Agents injectables	Streptomycine et amikacine (aminosides)	- en 2e intention - Voie IV/IM - La dose cumulée ne doit pas dépasser 120 g - Toxicité rénale et auditive
		Association fixe des anti-TB 1 ^{ère} ligne	Rifater®	INH, PZA et RMP
			Rifinah®	INH et RMP
		Autres ATB	Fluoroquinolones	- Éviter de traiter une infection pulmonaire avec des FQ si suspicion de TB (risque de négativer les prlvt) - À utiliser seulement si TB résistante documentée
			Ethionamide, cyclosérine, capréomycine, PAS, etc.	À utiliser seulement sur avis d'expert
	Principes du ttt	1) Temps de doublement long (20H) → prise unique quotidienne 2) BK persistants dans les foyers TB → traitement prolongé 3) Absorption RMP diminuée par repas → à jeun (30mn-1h avant /2h après repas) 4) Poly-antibiothérapie obligatoire - Risque d'émergence de mutants résistants si « monothérapie » - Nécessité d'assurer une action sur les 3 populations de BK 5) L'observance est capitale pour ↘ le risque de rechute et le développement de souches résistantes → Rôle fondamental des Centres de Lutte Anti-Tuberculeuse (CLAT) dans la PEC (en plus de l'enquête autour du cas index).		
	Modalité	- Schéma <u>classique</u> (6 mois): Quadrithérapie INH+RMP+EMB+PZA / 2 mois puis bithérapie INH+RMP / 4 mois - Schéma <u>alternatif</u> (si CI au PZA, 9 mois) : Trithérapie INH+RMP+ EMB / 3m puis bithérapie INH+RMP / 6m - Adapté aux résultats de l'antibiogramme (présence ou non de résistances avérées). - Durée de traitement (schéma classique) : 6 mois pour toutes les formes de TB multi-sensible. Seulement la TB neuro-méningée : 9-12 mois . Chez l'enfant : au total 6 mois - Trithérapie : INH+RMP+PZA / 2 mois - Puis bithérapie INH+RMP / 4 mois Pas d'EMB systématique les deux premiers mois : forme riche en bacille, tuberculose disséminée, suspicion de BK résistant à l'INH ± Si réduction calibre bronchique > 50% : ajout d'une corticothérapie		
	Examens avant l'instauration du ttt	- Créatininémie, estimation du DFG - Uricémie - Transaminases - Hémogramme - Sérologie de VIH, VHB, VHC → proposer systématiquement - Examen ophtalmologique (vision des couleurs et champ visuel) : si ttt par EMB (peut être réalisé en différé car la mise en route du ttt est une urgence) - Chez l'enfant : NFS, CRP, ASAT, ALAT, séro VIH chez l'adolescent ou si statut maternel non connu		
	Surveillance - Efficacité - Tolérance - Observance	- Clinique (J15, M1, M2, M4, M6, M9, M12) - Rx (M1 , M2, M6, M12, M18 et 2 ans après la fin de ttt) - Bactério (J15, M1 (jusqu'à négativation), M2, M6) - Bio : BH hebdomadaire le 1er mois, puis rythme selon le terrain . Sensibiliser les patients aux signes fonctionnels d'IHC . <u>Transaminases</u> $\nearrow < 3N$: surveillance rapprochée jusqu'à N . <u>Transaminases</u> $\nearrow 3N$ à 6N : arrêt du PZA et poursuite d'une trithérapie INH+RMP+EMB 9M (3M trithérapie + 6M bithérapie) . <u>Transaminases</u> $\nearrow > 6N$: arrêt INH et PZA jusqu'à N → essai de réintroduction de l'INH à demi-dose + dosages sériques → si signe de gravité / cytolysse majeure : arrêt de tous les anti-TB, déclaration pharmacovigilance, avis spécialisé pour ajout d'anti-TB de 2 ^e ligne - Ophtalmo : si ttt prolongé par EMB - Chez l'enfant : transaminases toutes les 2 semaines, suivi clinique et radiologique adapté au tableau initial.		

	Information au patient	- Importance d'une bonne observance - Possibilité d'une adaptation ttt en cas de troubles digestifs +++ - Coloration rouge orangé des différentes sécrétions (RMP) - Inefficacité de la pilule OP → un autre moyen de contraception efficace (contraception mécanique seule possible)
	Isolement respiratoire pendant la période de contagiosité	- Si un patient est contagieux au moment du diagnostic, il est en général déjà contagieux depuis 3 mois et a donc potentiellement déjà contaminé son entourage - En général, après 15j de ttt plein, on peut lever l'isolement respiratoire - La durée d'isolement respiratoire peut être prolongée : TB pulmonaire initialement très bacillifère, présence d'enfants ou de personnes âgées au domicile Éviction collectivité obligatoire de l'enfant jusqu'à présentation d'un certificat de non contagiosité donné à la négativation de l'examen direct ou après 2 sem de TTT.
	PEC 100%	Demande au titre de l'affection longue durée (ALD30)

INFECTION TUBERCULOSE LATENTE (ITL)			
DÉPISTAGE des ITL	Objectif	Diagnostiquer et traiter les ITL à haut risque d'évolution vers une TM	
	Qui ?	Les ITL à qui un ttt sera proposé	- ITL récente (< 2 ans) : en pratique = ITL identifiées par le CLAT lors de l'enquête autour d'un cas - ITL chez les enfants < 15 ans : dépistage systématique chez l'enfant migrant - ITL avant mise en place d'un ttt immunosuppresseurs (anti-TNFα, greffe...) - ITL diagnostiquée lors de la découverte d'une séropositivité pour le VIH
		L'enquête autour d'un cas → les sujets contacts	- Toute personne (adultes, enfants) ayant des contacts répétés et rapprochés (même pièce ou même espace défini par la distance d'une conversation) avec le cas index - Le risque d'infection après cette exposition dépend de : - la contagiosité du cas index : forte contagiosité si bacillifère (examen direct positif), cavités sur la Rx - la période de contagiosité : les 3 mois avant le diagnostic - le degré de proximité, de confinement et de durée : partageant le même lieu fermé : - Plusieurs heures par jour (famille, classe, bureau, cellule, etc.) → contact étroit - Régulièrement (domicile, cantine, atelier, club de sport, etc.) → contact régulier - Occasionnellement (dîner, etc.) → contact occasionnel → Le dépistage systématique ne concerne que les contacts étroits ou réguliers
	Diagnostic d'ITL = tests immuno-logiques (IDR, IGRA)	Aucun de ces tests ne distingue ITL de TM → un examen clinique et une RTx élimineront la TM	
		Intradermo-réaction à la tuberculine (IDR) = réaction cutanée tuberculinique (RCT)	- Principe : Réaction cutanée après injection locale d'antigènes mycobactériens = témoin de l'acquisition d'une immunité à médiation cellulaire - Non spécifique de M. tuberculosis, réaction également avec les antigènes de M. bovis (donc avec le BCG) et avec les antigènes de certaines mycobactéries atypiques - Faux négative (= anergie tuberculinique) : immunodépression ++ (VIH, rougeole, sarcoïdose) - Réalisation : inj intradermique de 0,1 ml de tuberculine (Tubertest®) - Lecture : 72 H après inj, mesure du diamètre de l'induration autour du point de ponction (réaction érythémateuse non prise en compte) - <u>Interprétation</u> : en fonction des ATCD (TM, PIT, immunodépression, pathologie grave évolutive...) et du statut vaccinal (BCG et résultats d'anciennes IDR, interprétation difficile dans les 10 ans qui suivent la vaccination par le BCG) : - IDR négative = diamètre d'induration D < à 5 mm - IDR positive = diamètre d'induration D ≥ à 5 mm - Suspicion d'ITL : - D > 10 mm en l'absence de vaccination antérieure par le BCG - Ou ↑ D > 10 mm entre deux IDR à 3 mois d'intervalle (= virage tuberculinique)

ÉPISTAGE des ITL	Diagnostic d'ITL = tests immuno-logiques (IDR, IGRA)	Tests in vitro de détection de la production de l'interféron γ (IFN γ) : IGRA (Interféron Gamma Release Assay)	- Principe : Production d'interféron d'IFNγ par les lymphocytes du sujet en présence d'Ag spécifiques de M. tuberculosis. - Avantages : réalisation facile (prise de sang), non opérateur dépendant, interprétation rapide, une seule visite, moins de faux positifs qu'avec l'IDR car ne croise pas avec le BCG - 2 principaux tests disponibles : Quantiféron-TB Gold IT® et T-SPOT.TB® <u>PEC par Sécu pour :</u> • Enfants migrants < 15 ans provenant d'une zone de forte endémie TB • Infection VIH (dépistage systématique / bilan initial d'un patient VIH) • Avant un ttt anti-TNF • Dans un contexte de PEC pluridisciplinaire, aide au diagnostic de TB paucibacillaire (diagnostic difficile chez l'enfant ou de TB extra-pulmonaire). La discussion clinico-biologique est indispensable chez les enfants < 5 ans. <u>D'autres indications justifiées mais non PEC par la Sécu :</u> • Personnel professionnellement exposé : à l'embauche • Enquête autour d'un cas d'un adulte > 15 ans (peut remplacer par une IDR) - Résultat (indéterminé, positif ou négatif) en qq jours. En pratique, ces tests ne sont pas utilisés pour diagnostiquer une TB active mais comme l'IDR uniquement pour une ITL.
	Objectif	limiter le risque de passage d'une ITL à une TM	
TTT	Chimio-prophylaxie primaire	Enfant < 2 ans ou tout enfant immunodéprimé ayant été exposé à un sujet porteur d'une T pulmonaire, avant même le résultat des tests tuberculiniques pendant 8-12 sem jusqu'à un 2^e contrôle → on élimine une TM et on traite sans attendre la preuve de l'ITL	
	Chimio-prophylaxie secondaire	Chez les patients les plus à risque de passer d'une ITL (confirmée) à une TM : - ITL chez les sujets < 15 ans - ITL chez les sujets $\geq$ 15 ans si : + FdR d'évolution rapide vers la TM : immunodépression + ITL récente (< 2 ans) → ITL dépistées lors de l'enquête autour d'un cas	
	Modalités de la chimio-prophylaxie	Monothérapie INH (5 mg/kg/j) pdt 6 mois possibilité seulement chez l'adulte Bithérapie INH (4 à 5 mg/kg/j) + RMP (10 mg/kg/j) pdt 3 mois Mêmes précautions et surveillance que lors du traitement d'une TM Déclaration obligatoire de toute ITL d'un enfant < 15 ans	

ENFANT EXPOSÉ À UNE TUBERCULOSE MALADIE							
Première évaluation immédiate (< 2 semaines après diagnostic du cas index)							
< 5 ans ou immunodéprimé	Examen clinique + RT (face et facilement profil) + IDR ou IGRA	RT anormale	→ Evaluation de TM en milieu hospitalier				
		ITL	→ TTT d'ITL				
		Pas d'infection	< 2 ans ou immunodéprimé	- TTT prophylactique - Puis surveillance et réévaluation 8-12 semaines après dernier contact			
			≥ 2 ans et immunocompétent	- Surveillance et réévaluation 8-12 semaines après dernier contact			
≥ 5 ans et immunocompétent	Examen clinique + RT (face)	RT anormale	→ Evaluation de TM en milieu hospitalier				
		RT normale	IDR ou IGRA 8-12 semaines après le dernier contact	Pas d'infection	- Arrêt de la surveillance		
				Infection : contrôle RT	RT anormale	→ Evaluation de TM en milieu hospitalier	
					RT normale	ITL → TTT d'ITL	

CAS PARTICULIERS		
Grossesse	- INH : supplémenter la mère en vitamine B6. - RMP : risque d'hémorragie maternelle et néonatale précoce si ttt au 3^e trimestre → vitamine K1. - PZA : pas de tératogénicité connue, mais toujours déconseillé en France en 2017, contrairement à la plupart des pays du monde. Allaitement non conseillé. - Pas de tératogénicité pour INH, RMP et EMB - En pratique : Trithérapie INH+RMP+EMB en France	
Insuffisance rénale	- L'INH sera donnée à des doses tenant compte des résultats du test d'acétylation. - En fonction de la clairance de la créatinine : > 30 mL/min → traitement standard ≤ 30 mL/min → à adapter	
Insuffisance hépatique	Le traitement standard peut être débuté jusqu'à un taux de transaminases < à 3N	
Immunodéprimé	- La tuberculose est extra-pulmonaire (> 50%), disséminée (1/4), diagnostiquée tardivement, ± associée à d'autres infections - Plus l'immunodépression est profonde, moins les symptômes sont prononcés → penser à la tuberculose devant une fièvre prolongée	
VIH	- Risque de développer une tuberculose x 7 chez le patient VIH+ - Diagnostic TB / VIH → stade SIDA - Manifestation selon le nombre de lymphocytes CD4+ : . > 350 CD4/mm³ : symptômes classiques de TB pulmonaire . < 200 CD4/mm³ : haut risque de passage d'une ITL à une TM pas d'immunité cellulaire = pas de processus granulomateux souvent fièvre isolée → Y PENSER ++ atteintes extra-Tx à rechercher systématiquement Rx ± quasi normale	
Anti-TNF	↗ L'incidence de la TB +++ → Avant toute instauration de ttt par anti TNFα : . Interrogatoire, examen clinique et radiographie . Test IGRA préféré à l>IDR à la tuberculine - Si TB active : pas d'anti TNFα avant la fin de la phase d'attaque (2 mois de quadrithérapie). - Si ITL (qq soit le délai) : chimioprophylaxie (INH+RMP 3 mois) à débuter ≥ 3 semaines avant l'anti TNFα	
TB multirésistante	Causes : traitements mal suivis ou inadéquats . En forte augmentation → Problématique menaçante dans le monde	
	FdR	- L'origine géographique : les pays de l'ex-Union soviétique, la Chine et l'Inde +++ - ATCD personnels de TB, surtout si interruption du ttt - Contacts antérieurs avec des personnes atteintes de TB résistantes
	Tuberculose MDR (multi drug resistant)	= résistante à : INH et RMP 2% des TB en France (une centaine /an) TTT : associations d'anti-TB de 2 ^e ligne (FQ, aminosides, etc.) et d'une PEC spécialisée
	Tuberculose XDR (extensively drug resistant)	= résistante à : INH, RMP, toutes les FQ, et ≥ 1 des 3 ATB inj de 2^e ligne (capréomycine, amikacine, kanamycine) → Mortalité ++ Exceptionnelle en France (< 10-20 cas /an).

DECLARATION OBLIGATOIRE (DO)

Cas à déclarer :

- **TM confirmée ou suspectée** (à partir du moment où un ttt a été débuté, même sans preuve bactériologique)
→ but : identifier les sujets contaminés
- **ITL chez un enfant < 15 ans** → but : identifier le sujet contaminant

Type	Notification <u>anonyme</u>	Signalement <u>nominatif</u>	Déclaration des issues de traitement
But	Visée épidémiologique	Enquête autour d'un cas → traitement précoce d'une TM ou chimio prophylaxie des ITL	- Connaître la proportion de patients ayant achevé leur ttt dans les 12M suivant sa mise en œuvre - Les raisons pour lesquelles le ttt n'a pas été achevé
Destinataire	ARS	CLAT	ARS
Modalité	Sur formulaire type CERFA (anonyme)	Par tout moyen (tel, fax, etc.), pas de formulaire type. Nominatif. En même temps que la DO à l'ARS	9 à 12 mois après avoir réalisé la DO
Suite	L'information est relayée vers l'InVS (Santé Publique France) dans un but épidémiologique	Enquête autour du cas : - Dès que possible → dépister une TM (examen clinique, évaluation des risques, RTx) → ttt précoce - A 8 sem du dernier contact avec le cas index → diagnostic de l'ITL (test IGRA ou IDR) → chimio prophylaxie	

VACCINATION

Objectifs	- Limit er le risque de TB neuro-méningée , de TB miliaire ou de TB pulmonaire - L'immunité conférée par la vaccination s'atténue en 10 à 15 ans
Indications	- N'est plus obligatoire pour les enfants et les adolescents - Demeure obligatoire dans la loi (malgré des recommandations contraires du HCSP) pour les professionnels et étudiants des carrières sanitaires et sociales - Fortement recommandée pour enfants < 15 ans (dès 1 mois) avec FdR lié à leur environnement ou leurs proches/ entourage : . Vivant en Guyane ou à Mayotte . En lien étroit avec une zone de forte endémie (nés dans un pays de forte endémie, un des parents originaires d'un de ces pays, ou devant y séjourner de façon prolongée...), . ATCD familiaux de TB . Vivant dans des conditions sociales très défavorisées)
Modalités	- Le plus tôt possible (si possible à la naissance) sans test tuberculinique préalable - Peut être réalisée jusqu'à l'âge de 15 ans après contrôle du test tuberculinique - Administration intradermique dans le deltoïde
Complications possibles	- Réaction inflammatoire locale - Adénomégalies axillaires inflammatoires associées - BCGite disséminée (exceptionnelle)
Contre-indications	- Infection VIH : enfant infecté par le VIH ou né d'une mère infectée par le VIH - Déficits immunitaires congénitaux ou acquis - Traitements immunosuppresseurs - Dermatoses étendues évolutives