



Année 2016

N°

Thèse

Pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
Diplôme d'État
par

Claudia CARVALHO SCHNEIDER

Né(e) le 23/07/1985 à Fontainebleau (77)

TITRE

Caractéristiques et vécu des familles des enfants pris en charge pour adénite cervicale à mycobactérie atypique

Présentée et soutenue publiquement le 17/10/2016 devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Louis BERNARD, Maladies infectieuses et maladies tropicales, Faculté de médecine-Tours

Directeur de thèse : Dr Zoha MAAKAROUN-VERMESSE, Pédiatrie-Tours

Membres du Jury :

Professeur François LABARTHE, Pédiatrie, Faculté de médecine-Tours

Professeur Emmanuel LESCANNE, Oto-rhino-laryngologie, Faculté de médecine-Tours

Professeur Philippe LANOTTE, Bactériologie-virologie hygiène hospitalière, Faculté de pharmacie-Tours

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr. Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr. Henri MARRET

ASSESSEURS

Pr. Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*

Pr. Mathias BUCHLER, *Relations internationales*

Pr. Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*

Pr. Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*

Pr. François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*

Pr. Patrick VOURC'H, *Recherche*

SECRETAIRE GENERALE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr. Emile ARON (†) – 1962-1966

Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962

Pr. Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972

Pr. André GOUAZE - 1972-1994

Pr. Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

Pr. Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr. Catherine BARTHELEMY

Pr. Philippe BOUGNOUX

Pr. Etienne DANQUECHIN-DORVAL

Pr. Loïc DE LA LANDE DE CALAN

Pr. Noël H UTEN

Pr. Olivier LE FLOCH

Pr. Yvon LEBRANCHU

Pr. Elisabeth LECA

Pr. Gérard LORETTE

Pr. Roland QUENTIN

Pr. Alain ROBIER

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – G. BALLON – P. BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BINET – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUAZE – J.L. GUILMOT – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – J. LANSAC – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELOLD – E. LEMARIE – G. LEROY – Y. LHUINTE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – M. ROBERT – J.C. ROLLAND – A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – B. TOUMIEUX – J. WEILL

ALISON Daniel	Radiologie et imagerie médicale
ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
ARBEILLE Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BALLON Nicolas	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BODY Gilles	Gynécologie et obstétrique
BONNARD Christian	Chirurgie infantile
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck	Urologie
BUCHLER Matthias	Néphrologie
CALAIS Gilles	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
CHANDENIER Jacques	Parasitologie, mycologie
CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
COLOMBAT Philippe	Hématologie, transfusion
CONSTANS Thierry	Médecine interne, gériatrie
CORCIA Philippe	Neurologie
COSNAY Pierre	Cardiologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
COUET Charles	Nutrition
DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Réanimation
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUQUET Bernard	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GOGA Dominique	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
GOUDEAU Alain	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GRUEL Yves	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HAILLOT Olivier	Urologie
HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique
HANKARD Régis	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOMMET Caroline	Gériatrie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie

MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
PAGES Jean-Christophe	Biochimie et biologie moléculaire
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Dominique	Réanimation médical, médecine d'urgence
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophtalmologie
QUENTIN Roland	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
ROYERE Dominique	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SALIBA Elie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
SANTIAGO-RIBEIRO Maria.....	Biophysique et médecine nucléaire
SIRINELLI Dominique	Radiologie et imagerie médicale
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc	Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

LEBEAU Jean-Pierre
LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien..... Soins palliatifs
POTIER Alain..... Médecine Générale
ROBERT Jean..... Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BAKHOS David..... Physiologie
BARBIER Louise Chirurgie digestive || BERNARD-BRUNET Anne | Cardiologie |
BERTRAND Philippe	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
BLANCHARD Emmanuelle.....	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
CAILLE Agnès	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
DESOUBEUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DOMELIER Anne-Sophie.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
GUILLON Antoine	Réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille	Immunologie
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique

MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
PIVER Éric	Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
PLANTIER Laurent	Physiologie
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénéréologie
TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
DIBAO-DINA Clarisse	Médecine Générale
LEMOINE Maël	Philosophie
MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - orthophonie
PATIENT Romuald	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
ESCOFFRE Jean-Michel	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
GILOT Philippe	Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
KORKMAZ Brice	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 930
LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
MAZURIER Frédéric	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
PAGET Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
RAOUL William	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
WARDAK Claire	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier
MONDON Karl	Praticien Hospitalier
PERRIER Danièle	Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

LALA Emmanuelle	Praticien Hospitalier
MAJZOUB Samuel	Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier
------------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira
pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Bernard, pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury. Merci pour votre enseignement, votre engagement et votre soutien pour mes premiers pas en infectiologie. Soyez assuré de mon profond respect et de ma gratitude.

A ma directrice de thèse, Madame le Docteur Zoha Maakaroun. Merci pour tes conseils avisés, ta patience, ton encadrement, le tout toujours avec le sourire. Et surtout, merci de m'avoir donné envie de suivre ton chemin.

A mon juge, Monsieur le Professeur Labarthe. Merci de me faire l'honneur de juger ce travail. Votre enthousiasme et votre pédagogie ont rendu mon expérience à vos côtés passionnante.

A mon juge, Monsieur le Professeur Lanotte. Merci de me faire l'honneur de juger ce travail. Merci de m'avoir aidé dans l'élaboration de ce projet. Votre expertise sera très intéressante.

A mon juge, Monsieur le Professeur Lescanne, pour l'honneur que vous me faites de participer à ce jury. Votre angle de vision sera un atout. Veuillez trouver ici le témoignage de mes sincères remerciements.

A Madame le Docteur Machet, d'avoir eu la gentillesse de m'aider dans le recueil de données de cette étude.

Merci aux médecins de pédiatrie et réanimation néonatale d'Orléans et de Blois, où j'ai pu débuter mon internat de pédiatrie entourée d'équipes chaleureuses et bienveillantes.

Merci aux médecins de l'USP et à mes premières chefs de clinique, Laure Cosson et Florence Uettwiller, pour tout ce que j'ai appris à vos côtés.

Aux équipes de réanimation pédiatrique et néonatale de Tours. Merci pour ce semestre riche en enseignements sur le plan médical et humain.

Merci à toute l'équipe de médecine interne et maladies infectieuses : mes chefs de clinique, Hélène Chaussade et Simon Sunder, Maya Ogielska, au Dr Gras, au Dr Bastides, au Dr Maakaroun et au Pr Bernard. Vous avez été d'une patience sans faille. J'espère être à la hauteur de cet enseignement.

Merci à Monsieur le Professeur Mereghetti et à son équipe de recherche « Bactéries et risque materno-foetal », en particulier Emilie Camiade. Merci pour cette initiation à la recherche fondamentale.

Au Docteur Yves Marot et à toute son équipe, pour ce semestre qui m'a fait découvrir les urgences sous un angle différent. Merci à vous pour cette expérience riche et toujours dans la bonne humeur.

A Monsieur le Professeur Nassif et à l'équipe de microbiologie de Necker, pour votre accueil et la qualité de votre enseignement. Merci également aux médecins de l'équipe mobile d'infectiologie pour ces semaines d'exception.

Un grand merci aux infirmières, secrétaires, auxiliaires vous êtes formidables. Votre soutien et votre expérience nous sont indispensables au quotidien.

A mes co-internes et co-locataires Anne et Aurélie, merci pour ces moments partagés ensemble et merci d'avance pour ceux à venir.

A tous mes autres co-internes pour ces semestres mémorables, Mathilde, Delphine, Clotilde, Oriane, Lolita, Lila, Jill, Adeline...

A mes co-externes qui ont tous déjà bien réussi en particulier Leïla, Lauriane, Romain et Claire.

A mes amis les plus proches qui m'ont soutenu et encouragé avec une fidélité sans faille : Leïla et benoît, Prisca et Jérôme, Karine et Miguel, Céline et Rémi, Lauranne et Benj, Ludivine et Maxime.

Je vous aime.

A tous ceux que je n'ai pas cités mais qui ont croisé ma route pendant toutes ces années d'études et en ont fait une si belle aventure.

A ma maman et à Michel. Je vous remercie pour toutes ces années de soutien moral et matériel et pour les relectures. Merci de m'avoir donné de l'amour et du courage, c'est grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui (allez c'est la dernière ligne droite). Je vous aime.

Merci à mon papa, qui m'encourage malgré la distance.

Merci à mon frère, Romain, tu es toujours là et prêt à aider même si les kilomètres nous séparent.

A ma grand-mère, Laurinda, tu n'as pu suivre que mes débuts, j'espère que tu seras fière de moi.

Merci à ma belle famille, en particulier Nadine, Jean Michel, Gaëtane, Jeannot et Corentin de m'avoir si bien accueilli et soutenu tout au long de ces années.

Merci à mon mari Romain, pour tes encouragements, ton amour, ton réconfort, tu as toujours eu les bons mots et su me donner le sourire pendant ces 11 années. Et merci à notre fils qui nous rend si heureux depuis presque trois ans. Je vous aime.

Enfin, merci à tous les enfants qui par leurs rires et leurs mots souvent justes font que j'aime chaque jour un peu plus ce métier.

RESUME

Caractéristiques et vécu des familles des enfants pris en charge pour adénite cervicale à mycobactérie atypique

Les infections à mycobactéries atypiques (MNT) émergent dans le monde ces dernières années. Elles sont présentes dans l'environnement et peuvent s'avérer pathogènes. Chez l'enfant, la présentation typique est l'adénite cervicale et les MNT du complexe MAC (*M. avium* et *intracellulare*). Les consultations pour adénopathie sont fréquentes en pédiatrie et la part de MNT est peu évaluée. Le diagnostic est souvent long et il n'y a pas de consensus de prise en charge.

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 2011 à 2013 décrivant les cas d'adénites cervicales à MNT chez l'enfant à Tours. Nous avons, parmi toutes les hospitalisations pour adénopathie cervicale sur ces 3 années, regardé la proportion de MNT. Puis, pour les MNT, nous avons étudié la population, le terrain, la clinique, la prise en charge, l'évolution et le ressenti des familles.

Cent-un enfants ont été hospitalisés pour adénite cervicale dont 19 pour MNT (18,8%). Il y avait 6 garçons et 13 filles, l'âge médian était de 2,5 ans (écart interquartile 2,1-3,7), aucun enfant n'était immunodéprimé et aucun n'était vacciné par le BCG. La plupart vivaient en milieu rural (79%). Le délai moyen avant diagnostic était de 2,8 mois (+/-1,2) avec une durée totale d'évolution de 9 mois (+/-10) en moyenne. Le traitement a été seulement chirurgical pour 90% des enfants. Le vécu des familles était difficile.

La part des MNT parmi les hospitalisations pour adénite cervicale n'est pas négligeable. Cette pathologie a été mal vécue dans les cas décrits, d'où l'importance de ne pas méconnaître cette atteinte et d'en harmoniser la prise en charge. Ceci dans un contexte d'émergence en lien possible avec l'arrêt du BCG systématique.

Mots clés : adénopathie – mycobactérie – non tuberculeuse – atypique – BCG – enfant.

ABSTRACT

Characteristics and experiences of families of children in care for cervical lymphadenitis due to non tuberculous mycobacteria

Infections due to Non-Tuberculous Mycobacteria (NTM) seem to emerge around the world last years, coinciding with stop of systematic BCG immunization. The most frequent presentation in children is cervicofacial lymphadenitis due to NTM from MAI complex (*M. avium* and *intracellulare*). Consultations for lymphadenitis are common in pediatrics but rate of cases due to NTM is unknown. The diagnosis is lengthy and there is no consensus about management.

A retrospective study was done from 2011 to 2013, describing cases of cervicofacial lymphadenitis due to NTM in hospitalized children from Tours University Hospital. Incidence of NTM cases was estimated among all children hospitalized for cervicofacial lymphadenitis. Then, in NTM, we analyzed characteristics of the population, clinical presentation and localization, management, outcome and family experience about hospitalization.

One hundred and one children were hospitalized for cervicofacial lymphadenitis, whom 19 were NTM cases (18,8%). There were 6 boys and 13 girls, the median age was 2,5 years (interquartile-range 2,1;3,7), no children was immunocompromised and none was immunized with BCG. Most of them lived in rural areas (79%). The average time before diagnosis was 2,8 month (+/-1,2). Complete healing was obtained after an average time of 9 months (+/-10). In 90% (17/19) of children, management consisted in surgery only. Family experience was globally difficult.

The rate of NTM cases among cervicofacial lymphadenitis requiring hospitalization is not negligible. Urgent standardization of diagnostic and therapeutic management is required in the context of a possible link with the stop of systematical BCG immunization.

Keywords : lymphadenitis – mycobacteria – non tuberculous – atypical – BCG – children.

SOMMAIRE

RESUME	9
ABSTRACT	10
INTRODUCTION	12
1/ Généralités.....	12
2/ Pathogénicité	12
3/ Présentations cliniques.....	13
4/ Adénites cervicales chez l'enfant	14
MATERIEL ET METHODE	17
1/ Description et réalisation de l'étude	17
2/ Recueil de données	18
3/ Analyse statistique	19
RESULTATS	20
1/ Hospitalisations pour adénopathie.....	20
2/ Adénites cervicales à MNT	21
a) <i>Description de la population et terrain</i>	21
b) <i>Clinique</i>	23
c) <i>Diagnostic</i>	25
d) <i>Prise en charge</i>	27
e) <i>Evolution et ressenti des familles</i>	28
DISCUSSION	29
1/ Adénites chez l'enfant.....	29
2) Adénites à MNT	30
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	38

INTRODUCTION

1/ Généralités

Les mycobactéries sont à l'origine de nombreuses pathologies infectieuses à travers le monde. Elles sont responsables de maladies graves comme la lèpre (*Mycobacterium leprae*) ou la tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium bovis*). La tuberculose figure parmi les principales causes de décès dans le monde. En 2014, 9,6 millions de personnes ont contracté la tuberculose. Cette même année, 1,5 millions de personnes ont été tuées par cette maladie dont 140 000 enfants.(1)

Parmi les mycobactéries il existe une autre entité, appelée mycobactéries non tuberculeuses (MNT) ou mycobactéries atypiques. Elles sont le plus souvent responsables d'infections opportunistes. Elles sont séparées des autres mycobactéries car leur pouvoir pathogène est différent, elles ont des caractéristiques microbiologiques spécifiques et sont plus souvent résistantes aux antituberculeux in vitro.(2). En 2007, ces mycobactéries ont été responsables de 1 à 1,8 cas pour 100 000 personnes dans les pays développés, d'après l'American Thoracic Society et the Infectious Diseases Society of America (IDSA).(3)

2/ Pathogénicité

La grande majorité des mycobactéries atypiques sont présentes dans l'environnement. Les niches écologiques sont variées et certaines espèces sont retrouvées uniquement dans l'environnement. Elles sont principalement dans le sol, l'eau, les végétaux, les poussières mais aussi dans des environnements liés à l'activité humaine (systèmes d'évacuation d'eau, sols pollués). La transmission à l'homme se fait par ingestion, aérosolisation, ou encore suite à une effraction cutanée.(4)

Une fois dans l'organisme, les MNT sont phagocytées par les macrophages et les cellules dendritiques. Ceci va entraîner la production d'interleukine 12 qui va se fixer sur ses récepteurs à la surface des lymphocytes T et des cellules natural killer. Il en résulte une production d'interféron γ , et l'activation des macrophages et des lymphocytes qui, en formant des granulomes, vont détruire les MNT. Nous sommes donc dans le cas d'une immunité médiée par l'interféron γ . Les personnes atteintes d'un déficit immunitaire portant sur l'immunité cellulaire (comme le VIH) ou sur la production d'interféron γ seront donc plus susceptibles d'avoir des infections disséminées à MNT. Chez le sujet immunocompétent, l'atteinte sera plutôt localisée.(5)

3/ Présentations cliniques

Longtemps considérées comme saprophytes, le pouvoir pathogène des MNT est aujourd'hui reconnu. Suivant le germe et le terrain, différents tableaux cliniques peuvent être retrouvés chez l'enfant (Figure 1). Les formes disséminées concernent les enfants immunodéprimés, en particulier ceux atteints du SIDA ou de cancer. Le pathogène le plus souvent mis en évidence dans ce contexte fait partie du complexe MAC (*Mycobacterium avium* et *Mycobacterium intracellulare*). Cette forme reste rare en pédiatrie.(6,7)

Les MNT peuvent également être retrouvées au niveau de l'arbre respiratoire. Un prélèvement positif n'est pas toujours synonyme de pathogénicité, le terrain et la clinique sont à prendre en compte pour ce diagnostic. Ce type de tableau est très rare chez l'enfant sain, le plus souvent ce genre d'infection est retrouvé compliquant une pathologie pulmonaire chronique sous-jacente (mucoviscidose, broncho-pneumopathie chronique obstructive, bronchectasies, asthme...). Les types de mycobactéries sont le plus souvent, dans ce contexte,

les MNT du complexe MAC, *Mycobacterium xenopi*, *Mycobacterium kansasii* et *Mycobacterium abscessus*.(8)

L'atteinte des MNT peut aussi être cutanée. La mycobactérie la plus souvent mise en cause dans ce cas est *Mycobacterium marinum*. Les lésions sont des granulomes surtout au niveau des mains suite à l'entretien d'un aquarium. La transmission se fait via les poissons atteints ou une eau contaminée, ceci principalement chez des personnes immunocompétentes.(9) D'autres MNT peuvent donner des atteintes cutanées mais plus rarement et chez l'immunodéprimé comme *Mycobacterium fortuitum*, *haemophilum*, *chelonae* ou *abscessus*. Il y a par ailleurs le cas particulier de *Mycobacterium ulcerans*, à l'origine de l'ulcère de Buruli en zone tropicale.(7)

4/ Adénites cervicales chez l'enfant

La forme clinique la plus répandue chez l'enfant est l'atteinte ganglionnaire, en particulier l'adénite cervicale. Cette pathologie touche habituellement l'enfant immunocompétent et le pathogène le plus souvent en cause est le complexe MAC, suivi de *Mycobacterium scrofulaceum* aux Etats Unis et en Australie et plutôt de *Mycobacterium malmoense* et *Mycobacterium haemophilum* en Europe du Nord.(3) Il existe peu de données sur l'incidence de cette atteinte. Dans une étude Néerlandaise de 2004, prospective nationale sur 2 ans, l'incidence annuelle a été estimée à 2,3 cas pour 100 000 enfants de 0 à 4 ans.(10) Une autre étude similaire Allemande a estimé l'incidence annuelle à 3,1 cas pour 100 000 enfants.(11) Une étude nationale australienne sur 3 ans datant de 2007 estimait l'incidence annuelle à 0,84 cas pour 100 000 enfants.(12) En France, les mycobactérioses atypiques ne font pas l'objet d'une déclaration obligatoire. Il n'existe donc pas de données nationales d'incidence pour les adénites à MNT chez l'enfant en France.

Les mycobactéries atypiques chez l'enfant sembleraient émerger depuis une vingtaine d'années dans le monde.(13) Mais le diagnostic de cette pathologie est souvent long, sur plusieurs mois parfois. Il n'y a pas de consensus de diagnostic ou de prise en charge de ces adénites chez l'enfant. La consultation pour adénopathie cervicale est presque quotidienne en pédiatrie comme en médecine générale, mais la part d'adénite à MNT parmi ces consultations n'est pas connue.

Dans ce contexte, nous avons voulu décrire sur plusieurs années, les caractéristiques cliniques et para-cliniques, les modalités de prise en charge, l'évolution et les répercussions sur les familles des cas d'adénites cervicales de l'enfant à MNT, hospitalisés au CHU de Tours. Ceci en partant de toutes les hospitalisations pour adénopathie au CHU de Clocheville de Tours, pour nous permettre ensuite d'estimer la part de MNT dans cette population.

Figure 1: Classification des principales mycobactéries atypiques retrouvées chez l'Homme.(3)

CLINICAL DISEASE CAUSED BY NONTUBERCULOUS MYCOBACTERIA (ALPHABETICAL ORDER BY SPECIES)					
Common	Page	Comment	Uncommon	Page	Comment
Pulmonary Disease					
<i>M. abscessus</i>	396	Worldwide; may be found concomitant with MAC	<i>M. asiaticum</i> *		Rarely isolated
<i>M. avium</i> complex	386	Worldwide; most common NTM pathogen in U.S.	<i>M. celatum</i> *		Cross-reactivity with TB-DNA probe
<i>M. kansasii</i>	395	U.S., Europe, South Africa, coal-mining regions	<i>M. chelonae</i>	398	
<i>M. malmoense</i>	399	U.K., northern Europe; uncommon in U.S.	<i>M. fortuitum</i>	398	Associated with aspiration
			<i>M. haemophilum</i>	399	Rarely isolated
<i>M. xenopi</i>	402	Europe, Canada; uncommon in U.S.; associated with pseudoinfection	<i>M. scrofulaceum</i>	400	South Africa; uncommon in U.S.
			<i>M. shimoidae</i> *		Rarely isolated
			<i>M. simiae</i>	401	Southwest U.S., associated with pseudo-outbreaks
			<i>M. smegmatis</i>	401	Rarely isolated
			<i>M. szulgai</i>	401	Rarely isolated, not an environmental contaminant
Lymphadenitis					
<i>M. avium</i> complex	386	Worldwide; most common NTM pathogen in U.S.	<i>M. abscessus</i>		Rarely isolated
<i>M. malmoense</i>	399	U.K., northern Europe (especially Scandinavia)	<i>M. chelonae</i>	398	
<i>M. scrofulaceum</i>	400	Worldwide; previously common, now rarely isolated in U.S.	<i>M. fortuitum</i>	398	
			<i>M. genavense</i>	399	Fastidious species (See LABORATORY PROCEDURES)
			<i>M. haemophilum</i>	399	Fastidious species (See LABORATORY PROCEDURES)
			<i>M. kansasii</i>		Rarely isolated
			<i>M. szulgai</i>	401	Rarely isolated
Disseminated Disease					
<i>M. avium</i> complex	386	Worldwide; AIDS; most common NTM pathogen in U.S.	<i>M. abscessus</i>	396	Non-AIDS immunosuppressed
<i>M. chelonae</i>	398	U.S.; non-AIDS immunosuppressed skin lesions	<i>M. celatum</i> *		AIDS, non-AIDS immunosuppressed
			<i>M. conspicuum</i> *		AIDS, non-AIDS immunosuppressed
<i>M. haemophilum</i>	399	AIDS; U.S., Australia; non-AIDS immunosuppressed	<i>M. fortuitum</i>	398	Non-AIDS immunosuppressed
<i>M. kansasii</i>	395	AIDS; U.S., South Africa	<i>M. genavense</i>	399	AIDS
			<i>M. immunogenium</i>	399	Rare, associated with pseudo-outbreaks
			<i>M. malmoense</i>	399	U.K., northern Europe; non-AIDS immunosuppressed
			<i>M. marinum</i>	400	Worldwide; AIDS
			<i>M. mucogenicum</i>	400	Central venous catheter infections
			<i>M. scrofulaceum</i>	400	Rarely isolated
			<i>M. simiae</i>	401	Southwest U.S., associated with pseudoinfection
			<i>M. szulgai</i>	401	Rarely isolated
			<i>M. xenopi</i>	402	Europe, Canada, associated with pseudoinfection
Skin, Soft Tissue, and Bone Disease					
<i>M. abscessus</i>	396	Penetrating injury	<i>M. avium</i> complex	386	Worldwide
<i>M. chelonae</i>	398	U.S., associated with keratitis and disseminated disease	<i>M. haemophilum</i>	399	Extremities, cooler body sites
			<i>M. immunogenium</i>	399	Rarely isolated, associated with pseudo-outbreaks
<i>M. fortuitum</i>	398	Penetrating injury, footbaths	<i>M. kansasii</i>		Rarely isolated
<i>M. marinum</i>	400	Worldwide, fresh- and saltwater	<i>M. malmoense</i>	399	U.K., northern Europe
<i>M. ulcerans</i>	402	Australia, tropics, Africa, Southeast Asia, not U.S.	<i>M. nonchromogenicum</i>	400	Tenosynovitis
			<i>M. smegmatis</i>	401	Rarely isolated
			<i>M. szulgai</i>	401	Rarely isolated
			<i>M. terrae</i> complex	402	Tenosynovitis
Specimen Contaminant					
<i>M. gordonae</i>	399	Most common NTM contaminant			
<i>M. haemophilum</i>	399				
<i>M. mucogenicum</i>	400				
<i>M. nonchromogenicum</i>	400				
<i>M. terrae</i> complex	402				
Definition of abbreviations: MAC = <i>Mycobacterium avium</i> complex; NTM = nontuberculous mycobacteria.					
* See the online supplement.					

MATERIEL ET METHODE

1/ Description et réalisation de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive, s'étendant sur une période de trois ans au CHRU de Tours. Tous les enfants de moins de 16 ans ayant été hospitalisés à l'hôpital de Clocheville du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2013 pour adénopathie cervicale ont été sélectionnés dans l'étude. Ces dossiers ont été récupérés grâce aux données du PMSI (Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information) avec les codes répertoriés dans le tableau I. Afin d'être le plus exhaustif possible dans l'inclusion des adénites cervicales de l'enfant, nous avons également récupéré auprès du laboratoire de mycobactériologie du CHU de Tours la liste des enfants pour qui une culture positive à MNT a été rendue sur les années concernées, et auprès du laboratoire d'anatomie et cytologies pathologiques du CHU de Tours celle des prélèvements d'adénites cervicales pédiatriques compatibles avec une infection à mycobactéries.

Nous avons ensuite étudié tous les dossiers via le Dossier Patient Partagé (DPP), afin de ne conserver que les patients correspondants aux critères d'inclusion cités ci-dessous. Lorsque le DPP ne comportait pas toutes les informations nécessaires, le dossier papier était consulté.

Tableau I : Codes PMSI utilisés (Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information)

<u>Codes</u>	<u>Intitulés</u>
I881	Lymphadénite chronique, sauf mésentérique
L040	Lymphadénite aiguë de la face, de la tête et du cou
A182	Adénopathie tuberculeuse périphérique
I889	Lymphadénite (non spécifique), sans précision
L049	Lymphadénite aiguë, sans précision

Les critères d'inclusion étaient : les enfants de moins de 16 ans, hospitalisés au CHU de Tours pour adénopathie de localisation cervicale, avec un diagnostic retenu d'adénite à mycobactéries atypiques.

Le diagnostic d'adénite à mycobactérie atypique était posé par les médecins devant la présence d'au moins deux des critères suivants : une culture positive à MNT, un examen direct montrant des Bacilles acido-alcoolo résistants (BAAR), un résultat d'anatomopathologie compatible (granulome épithélio-giganto-cellulaire et/ou nécrose caséeuse), un contexte clinique et épidémiologique en faveur (enfant de moins de 6 ans, avec une évolution chronique, après avoir éliminé le diagnostic de tuberculose et les autres causes bactériennes.).

2/ Recueil de données

Parmi toutes les hospitalisations pour adénopathie cervicale, nous avons recueilli l'âge, le sexe ainsi que le diagnostic retenu (diagnostic sur le compte-rendu d'hospitalisation). Puis pour les adénites à MNT les données recueillies étaient les suivantes :

- Les données démographiques : l'âge au diagnostic, le sexe, le lieu de vie : rural (villages ou lieux-dits) ou urbain, les voyages à l'étranger l'année précédant le diagnostic, la présence ou non d'animaux au domicile et lesquels.
- Les antécédents, le statut vaccinal vis-à-vis du BCG.
- La clinique : la durée en mois entre le début des symptômes et le diagnostic, les symptômes associés, la localisation de l'adénopathie, son aspect, le caractère uni ou bilatéral, le nombre d'adénopathies.

- Les résultats mycobactériologiques (présence ou non de BAAR à l'examen direct et la culture) et les résultats anatomopathologiques des prélèvements
- La prise en charge : chirurgicale (drainage chirurgical, adénectomie), et médicale (antibiothérapie)
- L'évolution : les récurrences, s'il y a eu une reprise chirurgicale, les séquelles (en dehors de la cicatrice), le temps total d'évolution, en mois, entre le début des symptômes et la guérison clinique.

Enfin, les familles ont été contactées, 2 à 4 ans après la guérison, afin de prendre des nouvelles de leurs enfants, il leur a alors été demandé de donner une note de 0 à 10 sur le ressenti global de cette pathologie (avec 0 pour une pathologie très bien vécue sans aucun retentissement familial et 10 pour une pathologie très lourde à vivre au sein de la famille).

3/ Analyse statistique

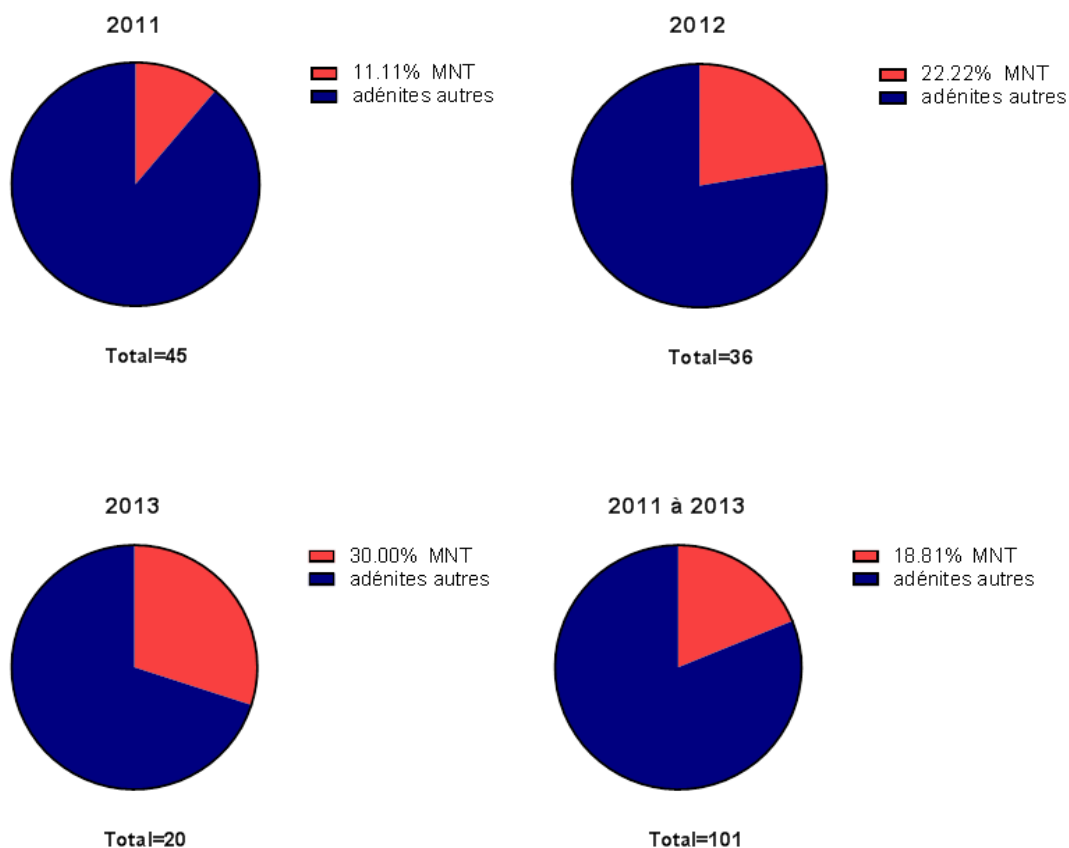
Les données de chaque patient ont été recueillies et résumées grâce au logiciel excel. Les moyennes avec leur écart-type ou les médianes ont également été calculées grâce au logiciel excel. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et les variables quantitatives avec moyenne et écart type ou médiane. Les graphiques ont été réalisés grâce au logiciel graphpad prism. Les dossiers ont été anonymisés pour ces analyses.

RESULTATS

1/ Hospitalisations pour adénopathie

Entre 2011 et 2013, 101 enfants ont été hospitalisés pour adénopathie cervicale au CHU de Tours en pédiatrie. Parmi ces enfants il y avait 60 garçons et 41 filles, représentant ainsi un sex ratio H/F de 1,46. L'âge médian au diagnostic était de 3,4 ans (âge minimal : 10 jours ; maximal : 15 ans et 1 mois). Les diagnostics retenus étaient par ordre de fréquence adénite cervicale ou adénophlegmon (n=64), MNT (n=19), abcès (n=9), mononucléose infectieuse (n=4), bartonellose (n=2), maladie de kawasaki (n=2), tuberculose ganglionnaire (n=1). La part des MNT dans notre étude était de 18,8% sur les trois années. En 2011, 11,1% des adénites cervicales étaient des MNT (5/45), cette part était de 22,2% en 2012 (8/36) et de 30% en 2013 (6/20). (Figure 2)

Figure 2 : Part des Mycobactéries atypiques (MNT) parmi les hospitalisations pour adénite cervicale de 2011 à 2013 au CHU de Clocheville à Tours.



2/ Adénites cervicales à MNT

a) Description de la population et terrain

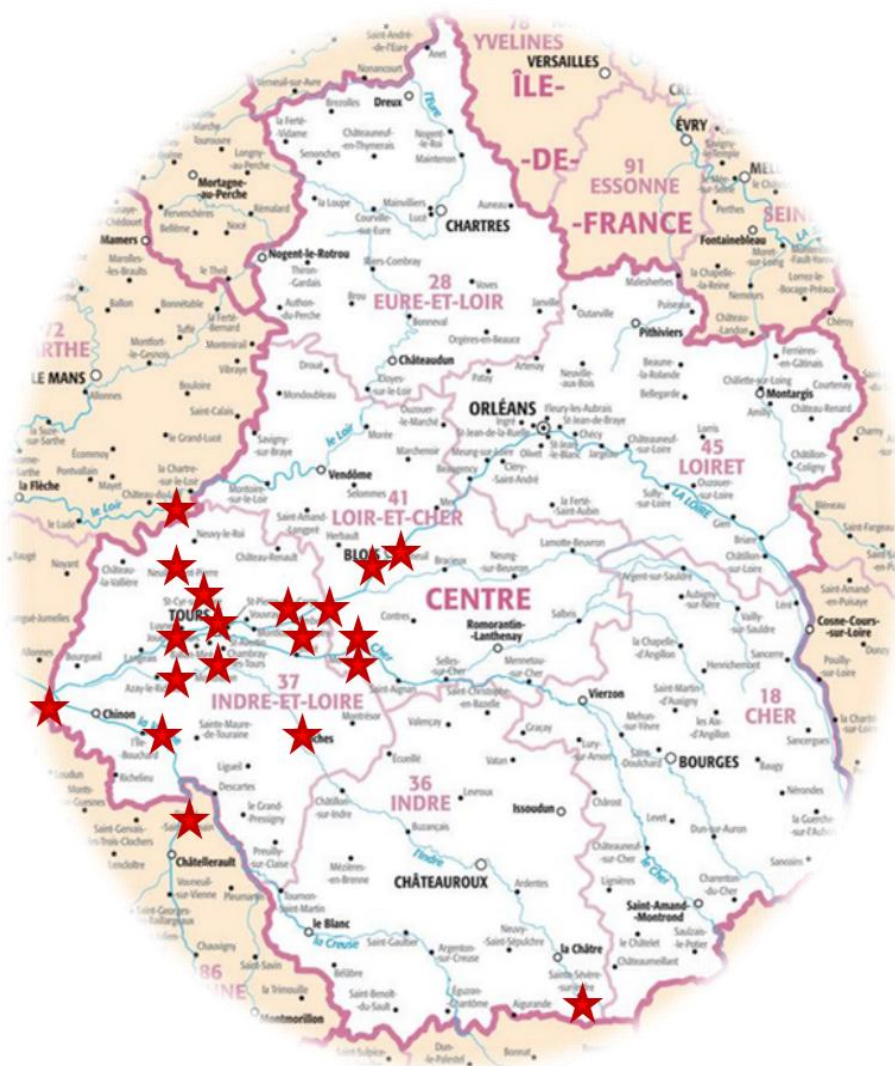
Au total, 19 cas d'adénites cervicales à MNT ont été diagnostiqués entre 2011 et 2013 à Tours, dont 5 en 2011, 8 en 2012 et 6 en 2013. L'âge médian au diagnostic était de 2,5 ans (âge minimum : 11 mois; âge maximum : 6 ans et 1 mois). Il y avait 13 filles et 6 garçons, soit un sex-ratio H/F de 0,46.

Concernant le mode de vie, 15 enfants vivaient en milieu rural (79%) et 4 en milieu urbain (21%) (Figure 3). Des animaux étaient présents dans 10 familles (53%), 5 familles n'avaient pas d'animaux et cette donnée était manquante pour 4 familles. Pour le détail des animaux au domicile : 8 enfants avaient des chats, 6 avaient des chiens, 3 avaient des moutons, d'autres animaux ont été retrouvés mais seulement à une reprise (poules, poneys, chèvres et vaches). Certains enfants avaient plusieurs animaux à la fois. La notion de voyage a pu être recueillie pour 15 enfants, 14 n'avaient pas voyagé dans l'année précédant le diagnostic de MNT (74%), un enfant avait voyagé en Nouvelle-Zélande.

Concernant le terrain, aucun des enfants n'était immunodéprimé, ni n'avait d'antécédent d'infection sévère au moment de l'hospitalisation. Dans les antécédents rapportés, un enfant avait eu une hypoxie néonatale, un enfant avait eu une amygdalectomie et un avait eu une ostéomyélite.

Le statut vaccinal vis-à-vis du BCG était connu pour 18 enfants sur 19 et sur ces 18 enfants, aucun n'avait été vacciné par le BCG. (Tableau II).

Figure 3 : Répartition des différents cas d'adénites cervicales à mycobactérie atypique en région Centre.



★ Cas d'adénite à mycobactérie atypique

Tableau II : Description et mode de vie des enfants hospitalisés pour adénite à mycobactérie atypique de 2011 à 2013 à Tours.

	nombre d'enfants n=19 (%)
<i>Sexe</i>	
Masculin	6 (32)
<i>Lieu de vie</i>	
Rural	15 (79)
Urbain	4 (21)
<i>Animaux</i>	
Chien	6 (32)
Chat	8 (42)
Mouton	3 (16)
Autre	2 (11)
Inconnu	5 (26)
Non	5 (26)
<i>BCG</i>	
Oui	0 (0)
Non	18 (95)
Inconnu	1 (5)

b) Clinique

L'atteinte ganglionnaire était toujours unilatérale. Les localisations des adénopathies étaient pour 7 enfants sous mandibulaire (37%), il y avait 6 adénopathies cervicales basses (32%), 5 étaient parotidiennes (26%) et une au niveau jugal. Le nombre médian d'adénopathies était de 1 (minimum : 1 ; maximum : 3).

Pour 14 des enfants, il n'y avait aucune symptomatologie associée à l'adénopathie (74%). Pour 4 d'entre eux, l'adénopathie était associée à de la fièvre (21%) et pour l'un d'entre eux elle était associée à une asthénie. L'IDR à la tuberculine a été réalisée dans 15 cas et elle n'a été positive qu'une fois. L'aspect clinique était inflammatoire dans 10 cas (53%), dans deux cas il y a eu une fistulisation à la peau (11%) et la coloration de la peau était violacée dans 5 cas (26%).



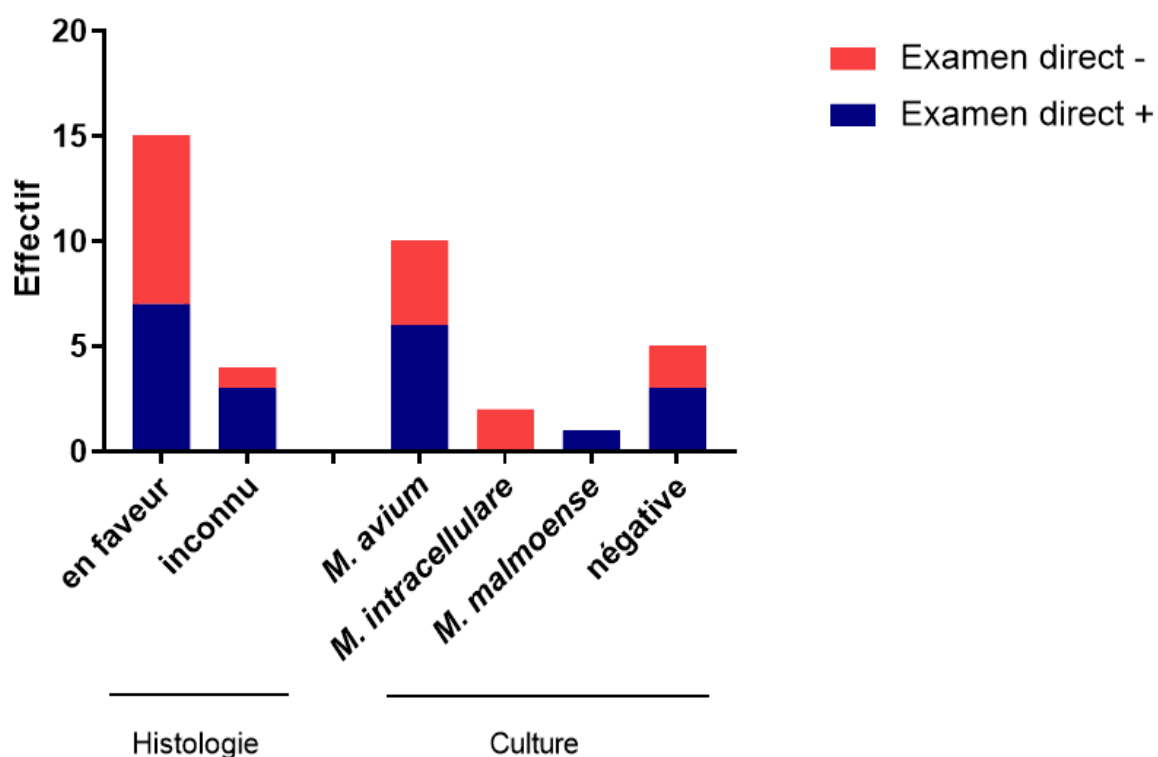


c) Diagnostic

Le diagnostic d'adénite à MNT a été confirmé à la culture dans 13 cas (68%). L'examen direct est revenu positif dans 10 cas (53%). Parmi les cas confirmés à la culture, 10 l'étaient à *Mycobacterium avium* (53%), 2 à *Mycobacterium intracellulare* (11%) et 1 à *Mycobacterium malmoense* (5%). Dans les situations où la culture bactérienne est restée négative (6 cas), 3 cas (16%) avaient des Bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) à l'examen direct. L'examen

anatomopathologique était en faveur (granulome et/ou nécrose caséuse) pour 2 de ces cas ; cette donnée manquait pour le 3^{ème} cas. Dans ces 3 situations le contexte épidémioclinique était en faveur : enfant de moins de 6 ans avec adénite cervicale d'évolution chronique (sur plusieurs semaines) pour qui les autres causes bactériennes ont été éliminées (tuberculose, bartonellose, pyogène pour les plus fréquents). Enfin, pour les 3 enfants pour lesquels l'examen direct et la culture sont restés négatifs, ils avaient tous une analyse anatomopathologique en faveur ainsi qu'un contexte épidémioclinique ayant permis le diagnostic. (Figure 4)

Figure 4 : Histologie et culture des adénites à mycobactérie atypique en fonction de l'examen direct.



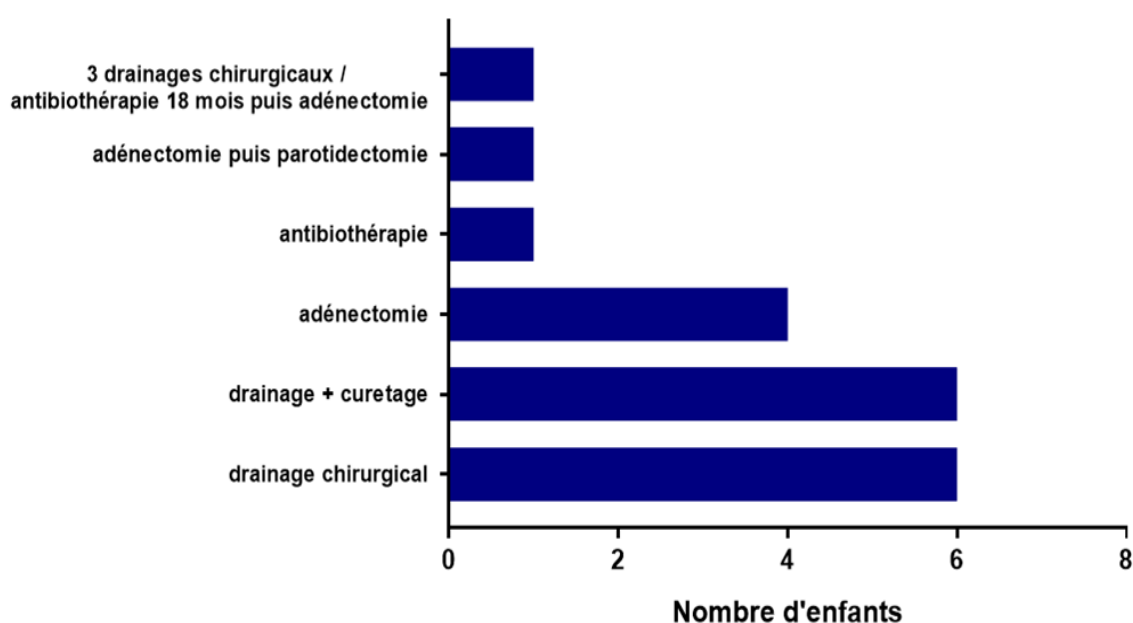
Histologie en faveur de mycobactérie atypique: granulome et/ou nécrose caséuse.
Examen direct +: presence de bacilles acido-alcool résistants.

d) *Prise en charge*

Le temps médian entre le début des symptômes et le diagnostic était de 2 mois (minimum : 1 ; maximum : 5 ; temps moyen : 2,8 mois).

Pour 17 des enfants la prise en charge a été uniquement chirurgicale (90%). Parmi les prises en charge chirurgicales, 4 enfants ont eu une adénectomie, un enfant a eu une parotidectomie, 6 enfants ont eu un drainage chirurgical seul et 6 enfants ont eu un drainage chirurgical associé à un curetage. Un enfant a eu une antibiothérapie seule par un macrolide pour une durée de 15 jours. Un enfant a eu 3 drainages chirurgicaux, 18 mois au total d'antibiothérapie (clarithromycine, rifampicine, éthambutol) ; puis une adénectomie suite à une récurrence 22 mois après l'arrêt de l'antibiothérapie. (Figure 5)

Figure 5 : Prise en charge des enfants atteints d'adénite à mycobactérie atypique.



e) Evolution et ressenti des familles

La durée médiane d'évolution entre le début des symptômes et la guérison clinique était de 6,5 mois (minimum : 2; maximum : 49 ; temps moyen : 9 mois). Dans 2 cas une récurrence a été constatée (11%). Pour l'un de ces cas une adénectomie avait été réalisée initialement et, suite à la récurrence, une parotidectomie partielle. Pour l'autre cas, il s'agit de celui ayant eu 3 drainages chirurgicaux et une antibiothérapie prolongée de 18 mois amenant à une guérison ; puis devant la récurrence 22 mois après l'arrêt de l'antibiothérapie, une adénectomie. Pour 3 enfants une reprise chirurgicale a été nécessaire (16%).

Concernant les séquelles, hors cicatrice, un enfant a eu un déficit du rameau mentonnier du nerf facial (atteinte minime lors de cris ou de pleurs). Pour les autres enfants aucune séquelle n'a été rapportée.

Lorsqu'il a été demandé aux familles de donner une note de 0 à 10 afin d'estimer le ressenti de cette atteinte la note médiane était de 7 (minimum : 0 ; maximum : 10). Cette donnée était manquante pour 4 familles. Les principales remarques concernant les notes négatives étant, la peur d'une récurrence, le temps avant le diagnostic long avec un stress associé et l'incompréhension de cette pathologie.

DISCUSSION

1/ Adénites chez l'enfant

Il est reconnu dans la littérature que la plupart des consultations pour adénopathie cervicale en pédiatrie concernent des causes infectieuses ou d'étiologie indéterminée (2 à 3% de malignité). Ce qui est concordant avec notre étude, où sur notre effectif de 101 enfants, aucune cause maligne n'a été mise en évidence. Les étiologies le plus souvent mises en cause sont réactionnelles (infection virale ou bactérienne ORL) ou dues à un pyogène. Dans la plupart des études observationnelles, il n'est pas mentionné la part des MNT parmi les consultations ou hospitalisations pour adénopathie cervicale. Comme le diagnostic est tardif, il est possible qu'elles fassent partie des causes indéterminées (11 à 40%).(14,15) Dans notre étude 18,8% des adénopathies cervicales étaient des adénopathies à MNT. Il est possible que cette part de MNT dans notre étude soit surestimée du fait du recueil via le codage. Cependant, ce chiffre reste élevé et devant une adénopathie se chronicisant chez un petit enfant le diagnostic de MNT est à considérer.

La part de MNT parmi les hospitalisations pour adénopathie semblait en augmentation de 2011 à 2013. Ceci peut s'expliquer en partie par le fait que cette atteinte est plus souvent recherchée et diagnostiquée, mais surtout du fait que le nombre total d'hospitalisation pour adénopathie soit lui en baisse. Les adénites simples sont probablement de plus en plus prises en charge en ville. Pour cette raison, lorsqu'une adénite nécessite une hospitalisation, la question de MNT doit se poser.

2) Adénites à MNT

L'âge médian au diagnostic était de 2 ans et 6 mois, en accord avec les données de la littérature. Certains auteurs suggèrent que les poussées dentaires ayant lieu à ces âges pourraient être à l'origine d'une porte d'entrée pour les MNT.(10,12,16–18) Le sex-ratio dans notre étude était en faveur des filles. Des études réalisées dans différents pays industrialisés mettent également en avant cette prédominance féminine sans qu'aucune explication ne soit retrouvée. Même si en France il y a plus de femmes que d'hommes, le rapport n'est pas aussi marqué.(10,11,16,19,20).

Concernant le mode de vie, plusieurs études réalisées aux Pays-Bas, en Suède, en Allemagne ou en Australie, n'ont pas montré de lien entre le lieu de vie et la survenue d'une adénite à MNT ; mais les auteurs ont principalement étudié les régions de vie ou le pays d'origine des parents. Le fait d'avoir sa maison dans un milieu rural ou urbain n'a pas été spécifiquement recherché.(10–12,16) Il est donc intéressant de noter que dans notre étude 79% des familles vivaient en milieu rural, alors que selon l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE) en 2010, 2/3 des habitants vivaient en zone urbaine en région Centre.(21) La fréquence plus élevée des cas chez les enfants vivants en campagne peut s'expliquer par l'habitat de ces mycobactéries. En effet, ces bactéries étant retrouvées dans les sols, les poussières, les végétaux et l'eau ; on peut donc supposer un plus fort inoculum pour les personnes vivant en milieu rural.(4,22) La figure 3, représentant les cas d'adénites à MNT suivant l'adresse des familles, va également en ce sens. En effet, on peut constater que ces familles vivent en milieu rural ou au près d'un cours d'eau.

La transmission animal–Homme ou inter-humaine n'a pas été démontrée dans la littérature.(3) Notre étude semble en accord avec cela, puisqu'en effet, 53% des familles seulement avaient des animaux. Néanmoins, trois des enfants avaient des moutons alors que

les MNT ne sont pas décrites chez les moutons à ce jour. Bien sûr, ces chiffres sont à prendre avec précaution du fait du faible effectif de l'étude.

Aucun des enfants n'avaient un terrain d'immunodépression au moment du diagnostic lors de cette étude. Les adénites cervicales à MNT chez l'enfant surviennent en effet rarement sur ce terrain. Ce sont plutôt les formes disséminées de mycobactériose que l'on voit chez l'immunodéprimé.(3,10,12)

Il est intéressant de noter que pour 18 enfants sur 19 il n'y a pas eu de vaccination par le BCG, cette donnée manquant pour le dernier enfant. Ceci est en accord avec certaines études qui semblent montrer une augmentation des cas de MNT depuis l'arrêt d'une vaccination systématique par le BCG. En France, cette dernière n'est plus systématique depuis 2007 mais ciblée sur une population à risque. En Suède, ce changement de politique vaccinale a été effectué en avril 1975 avec également le passage d'une vaccination systématique à une vaccination ciblée. Une enquête nationale de 1969 à 1990 a permis de recenser 390 enfants de moins de 15 ans porteurs de MNT. Cette étude a montré que l'incidence des MNT pour 100 000 enfants de moins de 5 ans est passée de 0,06 au cours de la période 1969-1974 à un niveau maximal de 5,7 au cours de la période 1981-1985. L'incidence cumulative avant l'âge de 5 ans a été estimée à 26,8 pour 100 000 enfants non vaccinés par le BCG et à 4,6 parmi les vaccinés (ratio de 5,9).(16) Certaines études rétrospectives françaises vont également dans ce sens.(23)

Ceci suppose une immunité croisée entre le *Mycobacterium bovis* utilisé dans le BCG et les MNT. Le BCG aurait un effet protecteur sur les adénites liées aux mycobactéries environnementales, en particulier le complexe MAC. Des arguments de cet effet protecteur sont apparus à la suite des observations effectuées en Suède (16) et en République Tchèque (24) où il s'est produit une augmentation des adénites de l'enfant après l'arrêt de la

vaccination BCG des nourrissons. Ceci ne remet bien sûr pas en question le changement de politique vaccinale vis-à-vis du BCG dont le but est de prévenir les formes graves de tuberculose, mais si nous devons observer de plus en plus de MNT en pédiatrie, il semble important de sensibiliser les médecins à cette pathologie.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine était négative pour 14 des 15 enfants chez lesquels elle a été réalisée. Ceci est en discordance avec les données de la littérature. En effet, Lindeboom et al ont montré qu'en dehors d'un antécédent de vaccination et dans un contexte clinique non en faveur d'une tuberculose, une IDR $> 5\text{mm}$ et $< 10\text{ mm}$ pouvait aider au diagnostic de MNT.(25) D'autres études vont dans ce sens, ce qui est également en faveur de l'existence d'antigènes communs entre *Mycobacterium tuberculosis* et les autres mycobactéries.(26) Ces différences peuvent, en partie, s'expliquer par le faible effectif de notre étude ainsi que son caractère rétrospectif. Il est aussi possible, que suivant les régions les sous espèces de mycobactéries ne soient pas les mêmes avec des réactions croisées plus ou moins importantes.

Dans notre étude, seules les localisations cervicales ont été étudiées, il existe de rares cas décrits d'autres localisations (axillaire, inguinale, épitrochléenne) mais l'adénite cervicale reste le cas le plus représentatif (93%)(10,27). Parmi les localisations cervicales, celles de notre étude sont similaires à ce qui est décrit dans la littérature, c'est-à-dire sous mandibulaire, parotidienne, jugulo-carotidienne.(28) La description a parfois été difficile du fait d'une description de localisation parfois différente pour un même enfant, c'est dans ce cas l'échographie qui a tranché sur l'aire ganglionnaire concernée.

Les aspects locaux que nous avons constatés (inflammatoire, un aspect violacé et une fistulisation) correspondent aux différents stades décrits initialement par Tournier ; avec au départ une peau tendue et plus ou moins inflammatoire d'évolution rapide, puis

secondairement, sur plusieurs semaines, une masse ganglionnaire augmentant progressivement de volume, devenant fluctuante et violacée et enfin, une évolution naturelle allant vers une fistulisation à la peau.(29)

Le temps entre le début des symptômes et le diagnostic est habituellement long, 2 mois en médiane dans notre étude. La date du prélèvement était considérée comme date du diagnostic, en effet, même si le délai avant la culture est long, au moment du prélèvement la clinique associée à l'anatomo-pathologie permet le plus souvent de poser le diagnostic. La culture en apporte la preuve secondairement. Ce délai est semblable à ce qui est décrit dans la littérature, avec un temps qui peut être très différent d'un enfant à l'autre. Certaines études décrivent des délais de diagnostic allant jusqu'à 30 semaines.(10,30) Ce retard diagnostic peut s'expliquer par l'évolution naturellement lente de cette maladie, associé au fait que, souvent au départ, ces adénopathies sont traitées comme des adénites à pyogène, et c'est devant l'échec de l'antibiothérapie de première intention que la question se pose. Dans un centre sensibilisé à cette pathologie ce diagnostic peut se faire assez rapidement, mais dans le cas contraire il peut y avoir une accumulation d'examens complémentaires inutiles ou de consultations répétées entre différents praticiens.

Le diagnostic a été confirmé par la culture pour 68% des enfants. Pour les autres c'est un contexte clinique évocateur avec soit une analyse histologique en faveur, soit l'existence de BAAR à l'examen direct, qui ont permis de faire le diagnostic. Une revue de la littérature sur le sujet, portant sur 1951 enfants décrit un diagnostic à la culture ou PCR dans 62% des cas, dans 15% des cas une clinique et une histologie évocatrices avec une IDR positive, dans 11% des situations une clinique et une histologie en faveur et dans les autres situations c'est surtout la clinique qui a permis le diagnostic.(30) Il est donc important de souligner que la culture à elle seule ne suffit pas à porter le diagnostic. En effet, le contexte épidémio-clinique et

l'histologie ont également leur importance. Le diagnostic sous-entend également que les principaux diagnostics différentiels ont été éliminés (tuberculose, maladie des griffes du chat, et plus rarement une cause tumorale). Il est à noter que l'examen direct a aussi toute sa place, cette donnée n'est pas toujours rapportée dans les études, mais nous avons constaté que celui-ci a été positif dans 53% des cas et que dans 3 cas, malgré cet examen positif, la culture est restée négative. Il est donc important de bien envoyer les prélèvements d'adénite cervicale avec une recherche spécifique de BAAR dès que le diagnostic est suspecté.

Lorsque la culture revenait positive, le complexe MAC était le plus souvent retrouvé (10 cas à *Mycobacterium avium* et 2 cas à *Mycobacterium intracellulare*). C'est, en effet, l'espèce retrouvée en majorité dans les adénites cervicales à MNT à travers le monde. La deuxième espèce retrouvée est *Mycobacterium malmoeense* surtout en Europe du Nord. Un cas a été retrouvé dans notre étude. *Mycobacterium haemophilum*, qui n'a pas été mis en évidence dans notre étude, paraît avoir une place importante en particulier dans deux études, l'une israélienne et l'autre hollandaise. En effet, dans ces 2 études la part de cette mycobactérie parmi les adénites à MNT diagnostiquées est près de 20% alors qu'ailleurs cette incidence est beaucoup plus faible. La raison mise en avant serait qu'une mise en culture spécifique a été nécessaire pour cette mycobactérie (mise en culture à 30° en milieu Lowenstein-Jensen avec adjonction de citrate de fer) ; pratique à priori non utilisée en routine. Il est possible qu'une partie des adénites à MNT, pour lesquelles la culture est rendue négative dans notre étude, était en fait des MNT à *Mycobacterium haemophilum*. En particulier, celles pour lesquelles l'examen direct retrouvait des BAAR avec une culture négative.(31,32)

Dans notre étude la majorité des enfants (13 enfants / 19) a bénéficié d'un drainage chirurgical avec ou sans curetage sans antibiothérapie en première intention. Un échec a été constaté pour seulement l'un d'entre eux avec une mise sous antibiothérapie secondairement

puis la nécessité d'une adénectomie devant une récurrence à distance. Un seul enfant a eu une antibiothérapie seule et a guéri. Quatre enfants ont eu d'emblée une chirurgie complète avec guérison et pour l'un d'entre eux un déficit du rameau mentonnier du nerf facial. Il est difficile de conclure à travers notre étude, sur la prise en charge la plus adaptée, du fait du faible nombre de cas. Il semble néanmoins que le drainage avec curetage ait amené le plus souvent à une guérison avec moins de risques chirurgicaux qu'une exérèse complète. Il a été pourtant décrit, dans certaines études rétrospectives, que le taux de guérison était meilleur suite à une excision complète qu'après un drainage avec curetage. Une revue de la littérature a décrit un taux de guérison après excision complète de 88,5%, contre 61,2% après une incision – drainage – curetage.(23,30) Un essai randomisé prospectif de l'équipe hollandaise de Lindeboom a montré que suite à une excision complète la cicatrisation était obtenue en moyenne en 3,6 semaines contre 11,4 semaines après un curetage, avec dans le groupe curetage 9 enfants sur 25 pour lesquels une récurrence a été observée avec fistulisation à la peau. Dans le groupe chirurgie complète, 16% ont eu une atteinte du nerf facial, toujours résolutive. Aucune complication chirurgicale n'a été constatée dans le groupe curetage.(33) Cette différence entre notre étude et la littérature au sujet du curetage peut s'expliquer par le fait que notre étude soit rétrospective. Les enfants n'ont pas été réévalués systématiquement à des temps précis après la chirurgie et il est donc difficile de comparer des durées d'évolution totales entre elles. Le curetage semble malgré tout, dans certaines situations, suffire à une guérison sans récurrence.

Cette même équipe hollandaise a également étudié dans plusieurs essais randomisés la place de l'antibiothérapie en comparant la chirurgie complète à une bi antibiothérapie par clarithromycine et rifampicine et l'antibiothérapie à une abstention thérapeutique. Ils ont pu mettre en avant que le taux de guérison était de 96% dans le groupe de l'exérèse complète contre 66% dans le groupe antibiothérapie seule (les échecs ont été secondairement opérés).

Les complications chirurgicales étaient de 28% (dysfonction nerf facial, surinfection à *Staphylococcus aureus*) et 78% des familles ont rapporté des effets indésirables sous antibiothérapie. Ces mêmes enfants ont ensuite été évalués un an après le diagnostic par différents chirurgiens et un score a été établi afin de comparer la cicatrice des 2 groupes. La cicatrice était significativement plus belle, d'après ce score, après la chirurgie complète qu'après la bi-antibiothérapie.(34,35)

Lors d'un autre essai randomisé, ils ont comparé cette même bi-antibiothérapie à l'évolution naturelle sans aucune intervention. Ils ont constaté que les durées moyennes d'évolution étaient respectivement de 36 et 40 semaines avec et sans aucun traitement, différence non significative. Ceci avec comme effets secondaires à l'antibiothérapie les plus fréquents une fièvre, des douleurs abdominales ou une coloration des dents réversible. L'antibiothérapie dans cette situation n'apporte pas de bénéfice par rapport à l'absence de traitement.(20)

Ces différents essais vont dans le sens des recommandations de the Infectious Diseases Society of America (IDSA) de 2007 qui préconisent plutôt une exérèse large en première intention.(3)

Dans les études prospectives ou rétrospectives à grande échelle de la littérature, nous n'avons pas retrouvé la notion de retentissement de cette pathologie sur les familles. Certes cette maladie est bénigne et, quel que soit le traitement entrepris, l'issue va en être la guérison. L'enjeu en est plutôt une guérison sans séquelle et avec une cicatrice la plus discrète possible. Malgré cela, nous avons pu constater que cette atteinte était mal vécue par les familles, la note médiane sur 10 était de 7 (0 étant très bien vécu et 10 le plus mal vécu possible). Certes cette question est assez simple et ne constitue pas un vrai questionnaire validé permettant d'évaluer une qualité de vie, mais elle met en avant le fait que cette

pathologie bénigne n'est pas toujours considérée comme telle par les familles. Ceci peut s'expliquer, en partie, par la lenteur au diagnostic. Les parents sont souvent dans l'ignorance pendant plusieurs mois, ce qui est source de stress. Certains parents évoquent la peur d'une récurrence et de devoir repasser par ce long parcours entre le début des signes, les premières investigations, la prise en charge et la guérison complète.

Dans ce contexte, depuis l'arrêt de la vaccination systématique par le BCG, où les adénites à MNT chez l'enfant semblent être en augmentation, il semble donc important de sensibiliser les différents acteurs médicaux à cette pathologie. En effet, même si cette pathologie reste bénigne chez l'enfant, le diagnostic est tardif entraînant un vécu difficile de la maladie par les familles. Il n'existe pas d'étude française nationale à ce sujet. La mise en place d'une déclaration obligatoire incluant également les cas à culture négative permettrait d'effectuer une étude prospective nationale, semblable à celle de nos voisins européens, pour mieux connaître notre épidémiologie à ce sujet et rendre la prise en charge plus rapide et consensuelle.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. OMS, Organisation mondiale de la Santé. Rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde 2015.[Internet]. Disponible sur: http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr2015_executive_summary_fr.pdf?ua=1. [cité 13 août 2016].
2. Grosset J, Truffot-Pernot C, Boisvert H, Lalande V. Les Mycobactérie atypiques et leur pathologie. Qu'est-ce que les mycobactéries atypiques ? Médecine Mal Infect. 1 févr 1991;21(2):7-15.
3. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, Catanzaro A, Daley C, Gordin F, et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. Am J Respir Crit Care Med. 15 févr 2007;175(4):367-416.
4. Martin C, Maugein J. Bactériologie des mycobactéries responsables d'infections respiratoires. EMC Pneumologie 2012;9(2):1-15.
5. Wu U-I, Holland SM. Host susceptibility to non-tuberculous mycobacterial infections. Lancet Infect Dis. août 2015;15(8):968-80.
6. Wei MC, Banaei N, Yakus MA, Stoll T, Gutierrez KM, Agarwal R. Nontuberculous mycobacteria infections in immunocompromised patients: single institution experience. J Pediatr Hematol Oncol. août 2009;31(8):556-60.
7. Thomas Cross J, Jacobs Richard F. Other mycobacteria. In:Feigin RD. and Cherry JD. editors. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th ed. by Feigin RD. and Cherry JD. Philadelphia:Saunders/Elsevier;2009,1469-1479.
8. Andréjak C, Lescure F-X, Schmit J-L, Jounieaux V. Diagnosis and treatment of atypical mycobacterial infections of the respiratory tract. Rev Mal Respir. déc 2011;28(10):1293-309.
9. Aubry A, Chosidow O, Caumes E, Robert J, Cambau E. Sixty-three cases of Mycobacterium marinum infection: clinical features, treatment, and antibiotic susceptibility of causative isolates. Arch Intern Med. 12 août 2002;162(15):1746-52.
10. Haverkamp MH, Arend SM, Lindeboom JA, Hartwig NG, van Dissel JT. Nontuberculous mycobacterial infection in children: a 2-year prospective surveillance study in the Netherlands. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. 15 août 2004;39(4):450-6.
11. Reuss AM, Wiese-Posselt M, Weissmann B, Siedler A, Zuschneid I, An der Heiden M, et al. Incidence rate of nontuberculous mycobacterial disease in immunocompetent children: a prospective nationwide surveillance study in Germany. Pediatr Infect Dis J. juill 2009;28(7):642-4.
12. Blyth CC, Best EJ, Jones CA, Nourse C, Goldwater PN, Daley AJ, et al. Nontuberculous mycobacterial infection in children: a prospective national study. Pediatr Infect Dis J. sept 2009;28(9):801-5.

13. Wolinsky E. Mycobacterial lymphadenitis in children: a prospective study of 105 nontuberculous cases with long-term follow-up. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* avr 1995;20(4):954-63.
14. Bhija A, Bourrous M, Bouhdadi S, Bouskraoui M, Amine M. Cervical lymphadenopathy in children. *Revue Tunisienne d'infectiologie.* juill 2010;4(3):88-91.
15. Bozlak S, Varkal MA, Yildiz I, Toprak S, Karaman S, Erol OB, et al. Cervical lymphadenopathies in children: A prospective clinical cohort study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* mars 2016;82:81-7.
16. Romanus V, Hallander HO, Wåhlén P, Olinder-Nielsen AM, Magnusson PH, Juhlin I. Atypical mycobacteria in extrapulmonary disease among children. Incidence in Sweden from 1969 to 1990, related to changing BCG-vaccination coverage. *Tuber Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis.* août 1995;76(4):300-10.
17. Prendki V, Germaud P, Bemer P, Masseau A, Hamidou M. Non tuberculous mycobacterial infections. *Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Française Médecine Interne.* mai 2008;29(5):370-9.
18. Haverkamp MH, Lindeboom JA, de Visser AW, Kremer D, Kuijpers TW, van de Vosse E, et al. Nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children from the multicenter, randomized, controlled trial in The Netherlands: relevance of polymorphisms in candidate host immunity genes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* juill 2010;74(7):752-4.
19. Gonzalez CD, Petersen MG, Miller M, Park AH, Wilson KF. Complex nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis: What is the optimal approach? *The Laryngoscope.* juill 2016;126(7):1677-80.
20. Lindeboom JA. Conservative Wait-and-See Therapy Versus Antibiotic Treatment for Nontuberculous Mycobacterial Cervicofacial Lymphadenitis in Children. *Clin Infect Dis.* 15 janv 2011;52(2):180-4.
21. INSEE, Institut national de la statistique et des études économiques. Hausse modérée de l'espace urbain en région Centre en dix ans. *Flash Insee centre.* juill 2011;44:1-3. [Internet]. Disponible sur: http://www.insee.fr/fr/insee_regions/centre/themes/flash/flash44/flash44.pdf. [cité 5 sept 2016].
22. Levy-Frebault V. Ecologie des mycobactéries et mode de contamination humaine. *Médecine Mal Infect.* 1991;21(sécial):16-25.
23. Rives P, Joubert M, Launay E, Guillouzouic A, Espitalier F, Malard O. Cervicofacial non-tuberculous mycobacteria: A report of 30 cases. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* avr 2016;133(2):107-11.
24. Trnka L, Danková D, Svandová E. Six years' experience with the discontinuation of BCG vaccination. 4. Protective effect of BCG vaccination against the *Mycobacterium avium* intracellulare complex. *Tuber Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis.* oct 1994;75(5):348-52.

25. Lindeboom JA, Kuijper EJ, Prins JM, Bruijnesteijn van Coppenraet ES, Lindeboom R. Tuberculin skin testing is useful in the screening for nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 15 déc 2006;43(12):1547-51.
26. Haimi-Cohen Y, Zeharia A, Mimouni M, Soukhman M, Amir J. Skin indurations in response to tuberculin testing in patients with nontuberculous mycobacterial lymphadenitis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 15 nov 2001;33(10):1786-8.
27. Beghin J-C, Charlier H, Bodart E, Tuerlinckx D. [Nontuberculous mycobacterial epitrochlear adenitis]. *Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie*. oct 2012;19(10):1070-3.
28. Penn R, Steehler MK, Sokohl A, Harley EH. Nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis—A review and proposed classification system. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. déc 2011;75(12):1599-603.
29. Tournier G. Infections ganglionnaires à mycobactéries atypiques chez l'enfant. *Médecine Mal Infect*. 1991;21(spécial):60-63.
30. Zimmermann P, Tebruegge M, Curtis N, Ritz N. The management of non-tuberculous cervicofacial lymphadenitis in children: A systematic review and meta-analysis. *J Infect*. juill 2015;71(1):9-18.
31. Lindeboom JA, Prins JM, van Coppenraet ESB, Lindeboom R, Kuijper EJ. Cervicofacial lymphadenitis in children caused by *Mycobacterium haemophilum*. *Clin Infect Dis*. 2005;41(11):1569–1575.
32. Cohen YH, Amir J, Ashkenazi S, Eidlitz-Markus T, Samra Z, Kaufmann L, et al. *Mycobacterium haemophilum* and lymphadenitis in immunocompetent children, Israel. *Emerg Infect Dis*. 2008;14(9):1437.
33. Lindeboom JAH. Surgical treatment for nontuberculous mycobacterial (NTM) cervicofacial lymphadenitis in children. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. févr 2012;70(2):345-8.
34. Lindeboom JA, Lindeboom R, Bruijnesteijn van Coppenraet ES, Kuijper EJ, Tuk J, Prins JM. Esthetic outcome of surgical excision versus antibiotic therapy for nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. nov 2009;28(11):1028-30.
35. Lindeboom JA, Kuijper EJ, Bruijnesteijn van Coppenraet ES, Lindeboom R, Prins JM. Surgical Excision versus Antibiotic Treatment for Nontuberculous Mycobacterial Cervicofacial Lymphadenitis in Children: A Multicenter, Randomized, Controlled Trial. *Clin Infect Dis*. 15 avr 2007;44(8):1057-64.

Vu, le Directeur de Thèse

**Vu, le Doyen
de la Faculté de médecine de TOURS**



CARVALHO SCHNEIDER Claudia

42 pages – 2 tableaux – 5 figures – 4 photographies

Résumé :

Les infections à mycobactéries atypiques (MNT) émergent dans le monde ces dernières années. Elles sont présentes dans l'environnement et peuvent s'avérer pathogènes. Chez l'enfant, la présentation typique est l'adénite cervicale et les MNT du complexe MAC (*M. avium* et intracellulaire). Les consultations pour adénopathie sont fréquentes en pédiatrie et la part de MNT est peu évaluée. Le diagnostic est souvent long et il n'y a pas de consensus de prise en charge.

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 2011 à 2013 décrivant les cas d'adénites cervicales à MNT chez l'enfant à Tours. Nous avons, parmi toutes les hospitalisations pour adénopathie cervicale sur ces 3 années, regardé la proportion de MNT. Puis, pour les MNT, nous avons étudié la population, le terrain, la clinique, la prise en charge, l'évolution et le ressenti des familles.

Cent-un enfants ont été hospitalisés pour adénite cervicale dont 19 pour MNT (18,8%). Il y avait 6 garçons et 13 filles, l'âge médian était de 2,5 ans (écart interquartile 2,1-3,7), aucun enfant n'était immunodéprimé et aucun n'était vacciné par le BCG. La plupart vivaient en milieu rural (79%). Le délai moyen avant diagnostic était de 2,8 mois (+/-1,2) avec une durée totale d'évolution de 9 mois (+/-10) en moyenne. Le traitement a été seulement chirurgical pour 90% des enfants. Le vécu des familles était difficile.

La part des MNT parmi les hospitalisations pour adénite cervicale n'est pas négligeable. Cette pathologie a été mal vécue dans les cas décrits, d'où l'importance de ne pas méconnaître cette atteinte et d'en harmoniser la prise en charge. Ceci dans un contexte d'émergence en lien possible avec l'arrêt du BCG systématique.

Mots clés :

- mycobactérie
- non tuberculeuse
- atypique
- BCG
- enfant

Jury :

Président du Jury : Professeur Louis BERNARD
Directeur de thèse : Docteur Zoha MAAKAROUN VERMESSE
Membres du Jury : Professeur François LABARTHE
Professeur Emmanuel LESCANNE
Professeur Philippe LANOTTE