

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 233

**ERREURS DE DIAGNOSTICS
DANS LES DETRESSES RESPIRATOIRES CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 10 CAS CLINIQUES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Tarik BOUZOUBA

Né le : 11 Février 1988 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Détresses respiratoires – Enfants – Urgences – Erreurs de diagnostics.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie
Cardiologie Pédiatrique

PRESIDENT

Mme. B. S. BENJELLOUN DAKHAMA

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. L. CHAT

Professeur de Radiologie

Mme. N. EL HAFIDI

Professeur de Pédiatrie

}

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمُ

سورة البقرة: الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

17 JUIN 2013

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : **Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUHA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima

Pr. BENSaid Younes

Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Pr. IRAQI Ghali

Anesthésie -Réanimation

Chirurgie

Cardiologie

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Pneumo-phthisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali

Pr. CHAHED OUZZANI Houria

Pr. EL YAACOUBI Moradh

Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Pr. LACHKAR Hassan

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie

Gastro-Entérologie

Traumatologie Orthopédie

Gastro-Entérologie

Médecine Interne

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

Pr. DAFIRI Rachida

Pr. HERMAS Mohamed

Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique

Radiologie

Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*

Pr. CHAD Bouziane

Pr. CHKOFF Rachid

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. MANSOURI Fatima

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne

Cardiologie

Pathologie Chirurgicale

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Neurologie

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZZAD Rachid

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chirurgie Générale

Hématologie

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie

Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAoui Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabiha
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL IDGHIRI Hassan
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUHOUCHE Rachida
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. CHELLAOUI Mounia
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique

Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. KARIM Abdelouahed
 Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
 Pr. ZERAIDI Najia

Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Btissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie

Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne

Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES : **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie

Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Cardiologie
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. Ahmed JAHID
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Drissi*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
 Pr. Mounir ER-RAJI
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Pédiatrique
 Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen
 Pr. ETTAIB Abdelkader
 Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
 Pr. HAMZA OUI Laila
 Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 Pr. IBRAHIMI Azeddine
 Pr. KHANFRI Jamal Eddine
 Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
 Pr. REDHA Ahlam
 Pr. TOUATI Driss
 Pr. ZAHIDI Ahmed
 Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Biophysique
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces

A la mémoire de ma très chère mère Amal

(РАХИМАНА ЛАХ)

A celle qui s'est absenté de mes propos, de mes dires et mes paroles, mais qui était constamment présente dans mon âme et hantait mon esprit.

A celle qui occupe la place la plus chère et la plus précieuse dans mon cœur, aucun mot ne saura décrire l'amour que je ressens pour toi à sa juste valeur.

Tu nous as quitté trop tôt, mais tes souvenirs n'ont cessé d'émerger pour me remémorer à quel point tu étais chaleureuse, douce et protectrice.

Quand je permets à mes pensées d'errer dans ton époque et qu'ils me rappellent les traits de ton jolie sourire rayonnant, je suis submergé par le chagrin et l'amertume, certes, mais ces sensations étaient étrangement mêlées à de la fierté et de la force que je puisais de ton absence.

Tu es la première personne à qui je dédie ce travail.

Pourvu que je sois ta « charité courante » je prie Dieu tout puissant de t'accueillir en sa sainte miséricorde et de bénir ton âme.

Je t'aime Maman.

A mon très cher père

A celui qui était et restera mon modèle, mon idole et ma référence dans toutes les étapes de ma vie.

A celui qui a sacrifié son temps, son bien-être et sa vie entière pour forger ce que je suis aujourd'hui.

A cet héros courageux, cet homme de valeur qu'il était dans des moments difficiles de notre vie.

A celui qui était le père, la mère, le frère et l'ami.

A celui qui catalyse toute réaction qui emprunte le sens du bonheur, du succès et de la réussite que nous fêtons aujourd'hui.

Je te dédie le fruit de ces années de travail où tu étais le guide, le généreux et l'appui.

Que dieu te préserve pour nous et te prête longue vie afin que je puisse te rendre ne serait-ce qu'une infime partie de ce que tu as fait pour moi.

Au meilleur de tous les pères du monde, à mon père Khaled.

Je t'aime papa

A ma très chère grand-mère Latifa

A celle qui a vécu intensément avec moi tous les moments qui ont abouti à ce succès.

A celle qui prenait soin des moindres détails pour rendre les conditions favorables pour réussir.

A celle qui m'a rempli d'amour et d'attention, je ne trouve pas les mots assez parfaits pour valoriser ton empathie, ton inquiétude et les efforts que tu as toujours consentis pour mon bien-être, mon confort et ma joie.

Ce travail est pour toi et pour tes longues nuits de prière et de sacrifices.

Aujourd'hui je serais honoré de te voir heureuse et fière de ton petit fils.

Que dieu te prête longue vie et santé pour que tu puisses assister à d'autres événements heureux.

Je t'aime grand-mère.

À ma très chère belle mère

Je te dédie ce travail et je tiens à te remercier et à te féliciter d'avoir assuré la bonne ambiance, la sérénité et la symbiose qui ont régné notre foyer.

Tu as toujours consenti un effort colossal pour rendre l'atmosphère paisible et convenable pour travailler.

Je prie dieu d'accroître tes récompenses et de te permettre d'assister aux moments de succès de tes enfants, qui sont aussi mon très cher frère et ma très chère sœur.

*A mes très chers frères, ma très chère sœur
et ma très chère Amina*

➤ *A mon très cher frère Adil :*

Je te dédie ce travail et je te remercie de m'avoir aidé à le réaliser.

Je te souhaite tout le succès et le bonheur du monde dans ta vie privée et professionnelle.

J'espère avoir été ton frère aîné exemplaire et protecteur que tu as toujours espéré.

Que dieu te protège et fait de toi l'homme que j'ai toujours escompté.

➤ *A ma très chère sœur Meryem :*

A la petite princesse de la maison, qui illumine notre foyer et lui procure son charme.

Ton calme et ton attitude sereine m'ont toujours impressionné.

Ce travail est pour toi, je t'aime petite sœur.

➤ *A mon très cher frère Ahmed :*

A notre dynamique et turbulent qui donne de la vie à notre maison.

Ce travail est aussi pour toi, je t'aime Ahmed.

➤ *A ma très chère Amina :*

Ce travail est pour toi et pour les efforts que tu fais pour notre confort et bien-être.

Que dieu te récompense pour tous tes sacrifices.

A la mémoire de mes grands parents

Ahmed et Fatima Bouzoubaa.

Idriss Marraḳḳhi.

Que ce travail soit une prière pour le repos de votre âme.

Que dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

*A mes très chers oncles maternels
Ali Marraḳḳhi, Omar Marraḳḳhi et son épouse Nadia.*

*Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance
pour votre sympathie, gentillesse et les magnifiques
souvenirs d'enfance que je garderais pour toujours.*

Vous êtes très précieux pour moi.

*A mes très chers oncles et tantes paternels
Omar, Simohamed, Abdelmajid, Houssine, Najib, Naima
(RAHIMAH LAH), Farida, Souad et Amal.*

*J'ai l'honneur d'appartenir à votre famille
et j'espère que vous serez fières de moi.*

Ce travail est pour vous.

*Que ce travail soit une prière pour toi tante
Naima (RAHIMAH LAH).*

*Une spéciale dédicace à Notre grand Médecin
le Professeur Abdelmajid Bouzoubaa, mon idole
et qui a répondu présent et m'a soutenu dans des moments critiques
et importants de ma vie.*

*À tous mes cousins et toutes mes cousines et spécialement
ceux m'ayant précédés ou succédés dans le domaine médical.*

*En témoignage de mon attachement et ma grande considération,
veuillez trouver dans ce travail l'expression
de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.*

Aux deux familles

BOUZOUBAA et MARRAKCHI

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma grande
admiration et mon profond attachement,
avec tous mes souhaits de bonheur et de prospérité.*

À ma très chère amie Mouna

Ce fut le privilège, l'honneur et la chance de pouvoir emprunter le long chemin de la médecine en ta compagnie.

Nous avons partagé les moments de stress et de tension qui cédaient par la suite place au bonheur et au réconfort !

Ce travail marquera tous nos souvenirs de la faculté, les moments intenses des voyages de groupe, et une période de vie qui sera gravé à jamais dans nos mémoires.

À toi Mouna !

À tous mes amis et spécialement :

*Amine, Youssef, Mehdi, Mohamed, Ali, Soufiane, Fatim-zahra,
Lamiae, Yousra, Mounia, Hamza, Amal, Ilham, Hind, Bouchra.*

À tous mes amis de stage d'externat et d'internat.

À tous mes amis footballeurs.

À tous mes amis du lycée ASSABIL

*À toute la promotion 2006 de la faculté
de médecine et de pharmacie de Rabat.*

À tous ceux que j'ai omis de citer.....

INVOLONTAIREMENT!



Remerciements

A notre maitre et Président de thèse
Monsieur le professeur A. BENTAHIL A
Professeur de l'enseignement supérieur de pédiatrie
–cardiologie pédiatrique- à la faculté de médecine
et de pharmacie de Rabat
Chef de service de pédiatrie IV
à l'hôpital d'enfants de Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé.

Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.

A notre maitre et Rapporteur de thèse
Madame le professeur B.S. BENJELLOUN DAKHAMA
Professeur de l'enseignement supérieur de pédiatrie
à la faculté de médecine et de pharmacie de rabat
Chef de service des urgences pédiatriques
à l'hôpital d'enfants de Rabat

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toutes circonstances avec sympathie, sourire et dévouement.

Votre compétence, votre rigueur, votre dynamisme, le plaisir que vous prenez à enseigner et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher maître, de trouver dans ce travail le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A notre maitre et juge de thèse
Madame le professeur N. EL HAFIDI
Professeur de l'enseignement supérieur de pédiatrie
à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

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

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

*A notre maitre et juge de thèse
Madame le Professeur L. CHAT
Professeur de l'enseignement supérieur de Radiologie
à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat*

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

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté d'aider à réaliser ce travail.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.



Liste des abréviations

- **AAS** : acide acétyle salicylique.
- **ACR** : arrêt cardio-respiratoire.
- **ALAT** : alanine amino-transférase.
- **ASAT** : aspartate amino-transférase.
- **BAV** : bronchioalvéolite.
- **BK** : bacille de koch.
- **C3G** : céphalosporine de troisième génération.
- **CO** : monoxyde de carbone.
- **CRP** : c-reactive protéine.
- **ECBT** : examen cyto-bactériologique trachéal.
- **ETF** : échographie transfontanellaire.
- **FC** : fréquence cardiaque.
- **FiO₂** : fraction d'oxygène dans les gaz inspirés.
- **FR** : fréquence respiratoire.
- **GB** : globules blancs.
- **GDS** : gaz du sang.
- **Hb** : hémoglobine.
- **IRC** : insuffisance respiratoire chronique.
- **IDR** : intra dermo-réaction.
- **IRM** : imagerie par résonance magnétique.
- **NFS** : numération de la formule sanguine.
- **OAP** : œdème aigu du poumon.
- **PaCO₂** : pression artérielle du dioxyde de carbone.
- **PaO₂** : pression artérielle d'oxygène.

- **PAS** : pression artérielle systolique.
- **PFLA** : pneumonie franche lobaire aiguë.
- **PLQ** : plaquettes.
- **PNN** : polynucléaires neutrophiles.
- **Q** : débit sanguin.
- **Raw** : résistance des voies aériennes.
- **RG** : reflux gastro-œsophagien.
- **SaO₂** : saturation artérielle en oxygène.
- **SHU** : syndrome hémolytique et urémique.
- **SpO₂** : saturation périphérique en oxygène.
- **SvO₂** : saturation en oxygène du sang veineux mêlé.
- **TCA** : temps de céphaline activée.
- **TDM** : tomodensitométrie.
- **TP** : taux de prothrombine.
- **VA** : ventilation alvéolaire.
- **VAS** : voies aériennes supérieures.
- **VGM** : volume globulaire moyen.
- **VT** : volume courant.



Sommaire

INTRODUCTION	1
METHODOLOGIE	3
I. TYPE D'ETUDE	4
II. POPULATION ETUDIEE	4
III. PRESENTATION DES CAS	4
A. Cas clinique N°1	5
B. Cas clinique N°2.....	8
C. Cas clinique N°3	11
D. Cas clinique N°4	13
E. Cas clinique n°5	17
F. Cas Clinique n°6	20
G. Cas Clinique n°7	23
H. Cas clinique n°8	26
I. Cas clinique n°9	28
J. Cas clinique n°10	30
RESULTATS	32
DISCUSSION	40
I. PARTICULARITES ANATOMIQUES DES VOIES RESPIRATOIRES CHEZ L'ENFANT.	41
II. PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE RESPIRATOIRE DE L'ENFANT.....	45
A. particularités physiologiques de l'enfant.....	45
B. Physiopathologie de la détresse respiratoire.....	49
1. Atteinte de la fonction pompe	49
2. Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire	50

a. Effet shunt intrapulmonaire	50
b. Trouble de la diffusion	51
c. Effet espace mort	51
3. Atteinte de la fonction de transport et analyse des gaz du sang.....	54
a. Équilibre acide-base	54
b. Anomalies de Transport de l'oxygène	54
III. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DETRESSE RESPIRATOIRE.....	55
A. Anamnèse et examen clinique.	55
B. Signes de gravité d'une détresse respiratoire	58
C. Intérêt des examens radiologiques, de la bronchoscopie et du bilan biologique au cours de la détresse respiratoire.	60
1. Intérêt de la radiographie thoracique et de la bronchoscopie	60
a. Rappel de la sémiologie radiologique de la pneumonie	60
b. Les pièges radiologiques chez l'enfant.	62
c. L'interprétation de la radiographie du thorax : comparaison entre cliniciens pédiatres et radiologues.	72
2. Intérêt du bilan biologique.	73
D. Rattacher la détresse respiratoire à sa cause	75
1. Détresse respiratoire par obstruction des voies aériennes.....	75
2. Détresse respiratoire par atteinte de la commande respiratoire	78
3. Détresse respiratoire par atteinte de la pompe pulmonaire et cardiaque ...	79
E. Principes du traitement.	81
1. Quelle(s) position(s) doit-on adopter au cours d'une détresse respiratoire ?	81
2. Quels gestes seront envisagés en urgence (87) ?.....	82
3. Interfaces disponibles selon l'âge et les besoins (91).....	87

IV. ETUDE ANALYTIQUE DES ERREURS DE DIAGNOSTIQUES.....	89
A. Quelles sont les voies du diagnostique ?	89
B. Quelles sont les étapes de la démarche diagnostique (11) ?.....	91
C. Pourquoi des erreurs de diagnostics ?	93
1. Quelles sont les erreurs les plus fréquentes (10, 11, 12, 33,75) ?.....	94
a. Erreurs par insuffisance d'évaluation d'un symptôme(12)	94
b. Erreurs par omission d'une hypothèse diagnostique	95
c. Erreurs par sous-estimation de la gravité(12).....	96
d. Erreurs par absence d'anticipation d'une aggravation secondaire (33).	97
V.COMPARAISON ENTRE NOTRE ETUDE ET D'AUTRES CAS DANS LA LITTERATURE.....	98
VI. ARBRE DECISIONNEL.....	104
 CONCLUSION	105
RESUMES	105
BIBLIOGRAPHIE	105



La détresse respiratoire de l'enfant est une des urgences les plus fréquentes et les plus angoissantes en pratique quotidienne pédiatrique.

Le terme « détresse respiratoire » désigne un tableau clinique respiratoire aigu inquiétant faisant craindre une mise en jeu du pronostic vital.

La grande majorité (>90%) des arrêts cardiorespiratoires rencontrés chez l'enfant, succèdent à une phase de détresse respiratoire compensée jusqu'à un stade très tardif. La majorité de ces ACR (75 %) surviennent avant l'âge d'un an et leur pronostic reste pauvre (10 à 30 % de survie).

La réaction du médecin face à une détresse respiratoire consiste à gérer l'urgence vitale par la mise en route d'un traitement symptomatique adéquat et à mener concomitamment, un raisonnement logique et enchaîné, permettant un diagnostic étiologique rapide et juste.

La gestion globale du service des urgences pédiatriques, le tri des malades jugés prioritaires, la pression et l'inquiétude émanant des parents et le manque de sommeil, associés à une activité massive et soutenue, sont autant de facteurs propices aux erreurs de diagnostics et donc de prise en charge.

Le but de ce travail est de soulever les failles au cours des différentes étapes du diagnostic et de la prise en charge de la détresse respiratoire chez l'enfant, et de proposer des solutions algorithmiques qui pourraient aider à éviter ces erreurs en se basant sur la description de dix cas cliniques.



I. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive à propos de dix cas.

II. POPULATION ETUDIEE

La population concernée par cette étude sont des nourrissons et enfants âgés entre 3 mois et 4 ans, ayant été hospitalisés par le biais des urgences pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat, pour motif de détresse respiratoire, et chez lesquels le raisonnement diagnostique était inadéquat.

III. PRESENTATION DES CAS

A. Cas clinique N°1 :

Il s'agit de Rochdi, nourrisson âgé de 3 mois et demi sans antécédents néonataux particuliers, admis pour détresse respiratoire fébrile.

L'histoire de la maladie remonte à 3 jours avant son admission par l'apparition d'une toux grasse associée à une fièvre non chiffrée .

L'examen clinique trouve un enfant pesant 5300 g, fébrile à 39,5°C, polypnéeique à 55 c/min, tachycarde à 150 b/min, hypotonique avec fontanelle antérieure normotendue et un périmètre crânien à 41cm.

L'enfant présente des signes de lutte respiratoire (battement des ailes du nez, tirage intercostal et geignement expiratoire).

L'auscultation objective des râles ronflants bilatéraux tandis que l'auscultation cardiaque est normale.

Au total , il s'agit d'une détresse respiratoire fébrile.

Un bilan est demandé et montre une hyperleucocytose à PNN et une CRP élevée.

NFS

GB : 15400 e/mm³

PNN : 11490 e/mm³

HB : 12g/dl

PLQ : 479 000 e/mm³

CRP : 64,3mg/l

Ionogramme : pas de desordres hydro-électrolytiques

Une radiographie du thorax est réalisée (fig n°1).

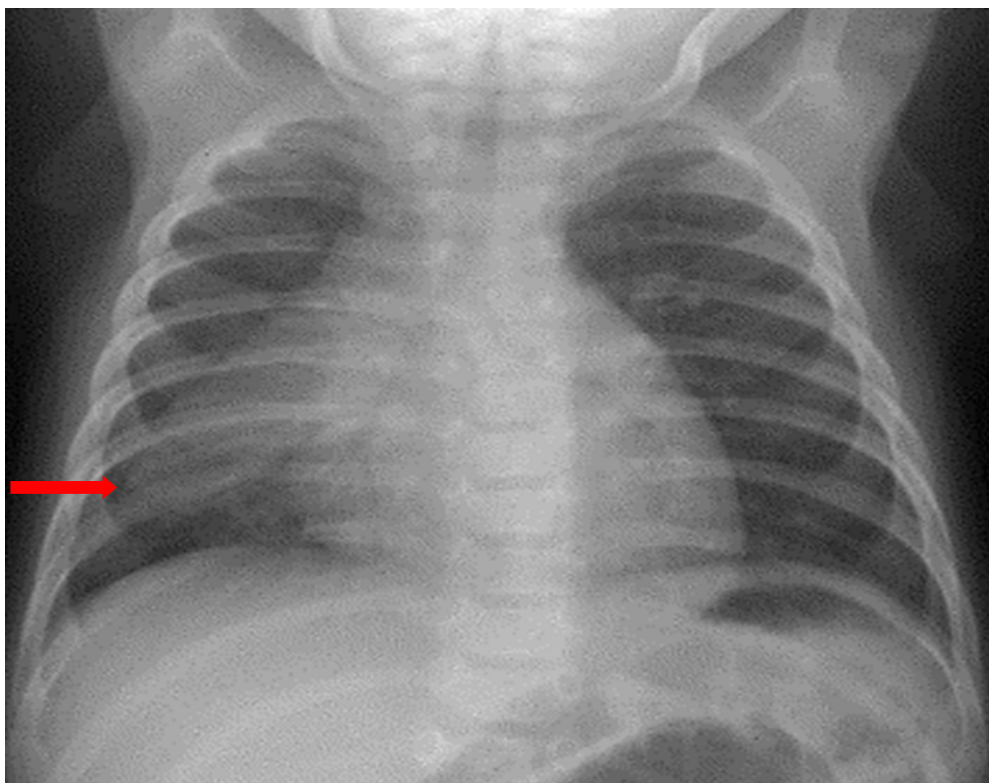


Figure n°1 : Interprétation : foyer pulmonaire droit ?

Sur la base de la symptomatologie clinique et les données biologiques et radiologiques, le diagnostic de bronchopneumopathie sévère est retenu.

Le nourrisson est mis sous oxygénothérapie et antibiothérapie associant Céftriaxone, Gentamycine et Josamycine.

L'évolution ,48 heures plus tard, est marquée par la persistance de la fièvre et l'aggravation de la détresse respiratoire, avec apparition de crises convulsives.

Ceci amène à demander une ETF qui revient normale, avec la décision de réaliser une ponction lombaire qui révèle un liquide céphalorachidien pathologique : cellularité augmenté, hypoglycorachie et absence de germes.

Dès lors, le diagnostic de méningite bactérienne décapitée est retenu. Le patient est mis sous antibiothérapie à dose méningée et anticonvulsivants avec bonne évolution clinique.

La réinterprétation de la radiographie pulmonaire révèle que l'image pathologique antérieurement observée, correspond en fait, à une hypertrophie du lobe droit du thymus (signe de la voile latine ou de thymus flottant) ! (figure n°2)

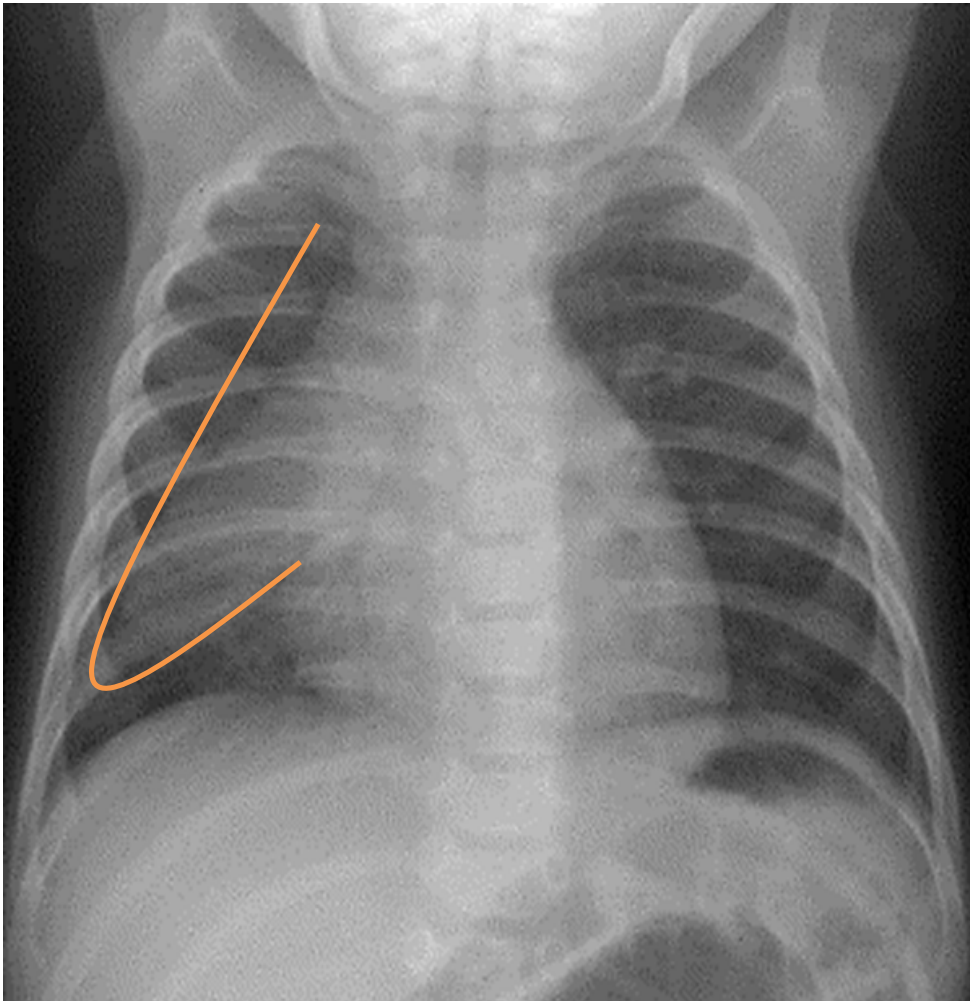


Figure n°2 : Interprétation : Opacité triangulaire à bords nets et à angle aigu avec absence de déviation de la trachée, normalité des autres structures médiastinales et visibilité conservée des vaisseaux pulmonaires (signe de la superposition). Le trait orange montre les limites du thymus (thymus flottant ou thymus en voile latine).

Au total, c'est une détresse respiratoire de cause neuro-méningée

Il s'agit d'un nourrisson de 7 mois sans antécédents pathologiques notables ,admis pour détresse respiratoire.

L'histoire de la maladie remonte à 2 jours avant son admission par l'installation de vomissements post prandiaux précoces et fièvre non chiffrée suivis d'une gêne respiratoire .

L'examen clinique trouve un enfant pesant 8 Kg, tonique , réactif, apyrétique, avec fréquence cardiaque à 100 b/min. l'examen pleuro-pulmonaire trouve une fréquence respiratoire à 46 c/min avec tirage intercostal et râles ronflants bilatéraux.

Une Radiographie pulmonaire est réalisée.(figure n°3)



Figure n°3 : Interprétation : cardiomégalie ?

Sur la base des données cliniques et radiologiques le nourrisson est mis sous oxygénothérapie et est adressé au service de cardiologie pour prise en charge.

Il bénéficie alors d'une échographie cardiaque qui ne révèle aucune anomalie. La décision est prise, de réaliser une échographie thoracique qui montre que l'opacité décelée à la radiographie standard du thorax était en rapport avec le thymus (pseudocardiomégalie) (figure n°4).

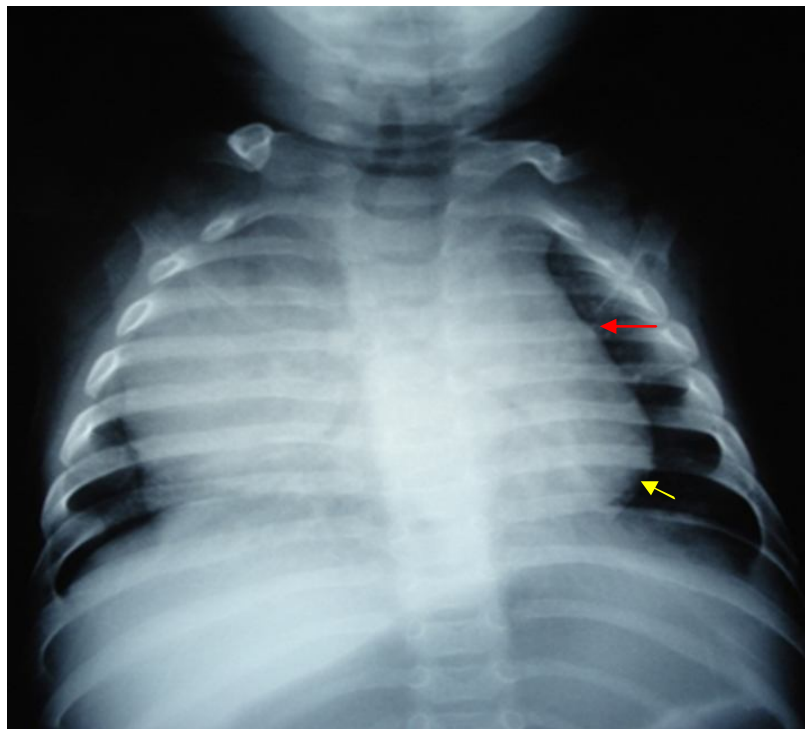


Figure n°4 :Interprétation : Aspect ondulé du bord du thymus (signe de la vague (flèche rouge)) correspondant à l'invagination du thymus entre chaque arc costal antérieur et situation antéro-supérieure (signe de l'encoche (flèche jaune)) qui le différencie d'une cardiomégalie. La trachée est normale.

Il s'agissait d'une pneumopathie virale dont l'évolution a été favorable sous traitement symptomatique.

Au total : c'est une détresse respiratoire d'origine pulmonaire virale.

C. Cas clinique N°3 :

Il s'agit d'un enfant de 2 ans et demi ayant des antécédents de consultations répétées au centre de santé pour toux.

L'histoire de la maladie remonte à 4 jours avant son admission par l'apparition d'une toux productive et d'une fièvre. Il est mis sous traitement antibiotique sans amélioration notable. L'évolution est marquée par l'exaspération de la toux ,la persistance de la fièvre et l'apparition d'une détresse respiratoire.

L'examen clinique trouve un enfant pesant 11Kg, fébrile à 38,5°C, pâle, une fréquence cardiaque à 115 b/min, une fréquence respiratoire à 56 c/minet une altération de l'état général. L'examen pleuropulmonaire trouve des signes de lutte (battement des ailes du nez, tirage intercostal marqué) et des râles crépitants diffus. L'examen cardiovasculaire est sans particularités.

La CRP est revenue à 17 mg/l, la NFS objective une hyperleucocytose avec hyperlymphocytose. L'enfant reçoit un traitement antibiotique associant amoxicilline protégé et macrolide.

Une radiographie pulmonaire est réalisée.(figure n°5)

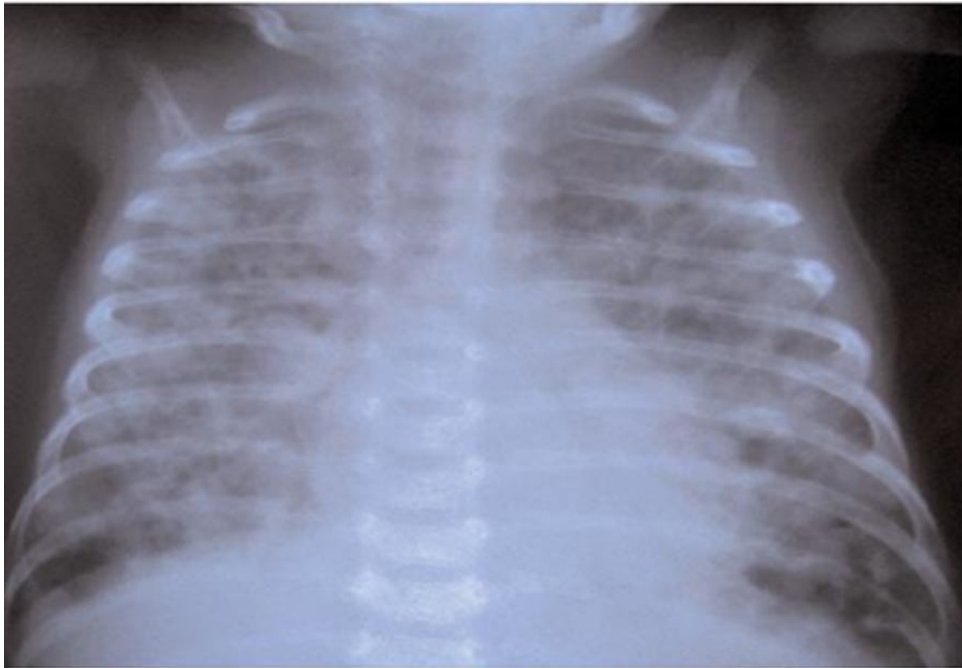


Figure n°5 : . Interprétation : syndrome alvéolo-interstitiel ?

En reprenant l'anamnèse, celle-ci révèle la présence dans la famille d'un oncle toussueur chronique et recevant un traitement antibacillaire depuis plus de 2 mois.

Un bilan tuberculeux est réalisé : l'IDR est revenue négative ainsi que la recherche de BK par tubage gastrique.

La réinterprétation de la radiographie du thorax objective un infiltrat alvéolo-interstitiel avec des réticulations et des images nodulaires diffuses et noyées dans les condensations alvéolaires, l'atteinte est diffuse et bilatérale.

Le diagnostic de miliaire tuberculeuse est cependant retenu, sur des critères anamnestiques, cliniques et radiologiques ; l'enfant est mis sous antibacillaires avec bonne évolution clinique.

Au total, c'est une détresse respiratoire de cause pulmonaire infectieuse spécifique.

D. Cas clinique N°4 :

Il s'agit d'un nourrisson de 16 mois hospitalisé pour la deuxième fois pour bronchiolite sévère.

L'histoire de la maladie remonte à 4 jours avant son admission par l'installation d'une polypnée avec signes de lutte respiratoire sans fièvre , le patient est traité pour bronchiolite avec décision de sortie sous bronchodilatateurs .

Les parents reconsultent quelques heures plus tard pour aggravation de la dyspnée et apparition de troubles de conscience . le nourrisson est réadmis dans un tableau de déshydratation aigue avec signes de choc et détresse respiratoire.

L'examen clinique trouve un enfant obnubilé avec un Glasgow à 11, somnolent et apyrétique avec fréquence cardiaque à 110 b/min, une fréquence respiratoire à 48 c/min, des signes de lutte respiratoire (geignement expiratoire, battement des ailes du nez, tirage intercostal), des extrémités froides et un temps de recoloration cutané à 4 secondes. Le reste de l'examen montre des signes de déshydratation (pli pâteux, yeux creux) et un abdomen souple mais légèrement ballonné. L'examen pleuropulmonaire et cardio-vasculaire sont sans particularités.

Une mise en condition est réalisée rapidement en salle de déchocage : oxygénothérapie, remplissage et antibiothérapie et un bilan est demandé en urgence : NFS, CRP, Ionogramme, bilan toxicologique. En même temps, une radiographie pulmonaire est réalisée (figure n°6).

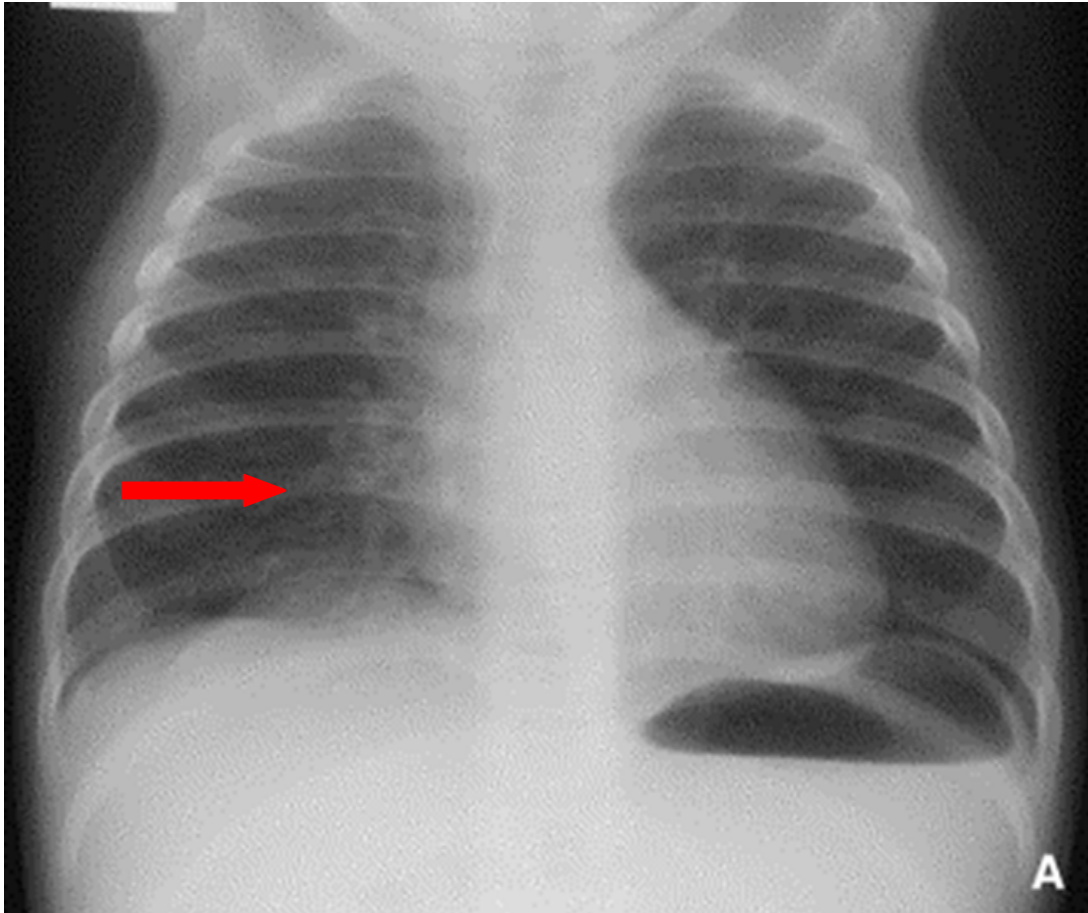


Figure n°6 : Interprétation : Foyer ? image hilare vasculaire ?

Une mesure de la glycémie capillaire et un labstix sont également réalisés et révèlent respectivement un dextro : high et 3 croix de sucre; 2 croix d'acétone sur la bandelette urinaire.

La reprise de l'anamnèse auprès des parents objective la notion d'un syndrome de polyurie polydispie quelques semaines auparavant.

Une prise en charge adéquate de son acidocétose est entamée, en attendant le reste du bilan.

Le bilan biologique montre :

NFS :

Hb: 10,4 g/dL

VGM: 71,3 μ^3

CCMH: 28%

GB = 7560 e/mm³ (59 % de neutrophiles, 18 % de lymphocytes)

Plaq : 148000 e/mm³

CRP : 4 ,8mg/l.

L'ionogramme sanguin montre:

Natrémie : 134 mEq/l.

Kaliémie : 4,5 mEq/l.

PH : 7,05.

Protidémie : 58g/l.

Urémie : 23mg/dl.

Créatininémie : 6 mg/dl.

Hyperlycémie : 3,47g/l.

Une deuxième lecture de la radiographie thoracique montre que cette dernière est sans particularités et que l'opacité précédemment décrite correspond, en effet, aux branches de division de l'artère pulmonaire lobaire inférieure.

Le diagnostic retenu est une acidocétose diabétique, l'évolution clinique est favorable après traitement par insulinothérapie et réhydratation.

La glycémie à jeun couplée à une hémoglobine glyquée confirment le diabète.

Au total, c'est une détresse respiratoire de cause métabolique.

E. Cas clinique n°5 :

Il s'agit de Hanane nourrisson de 2 mois, hospitalisée quelques jours auparavant pour détresse respiratoire et traitée pour BAV sur notion de rhinopharyngite, signes de lutte respiratoire et râles sibilants. Le nourrisson a été mis sous antibiothérapie, nébulisation et kinésithérapie puis sorti après une semaine sous traitement bronchodilatateur.

une radiographie pulmonaire avait été réalisée (figure n°7).

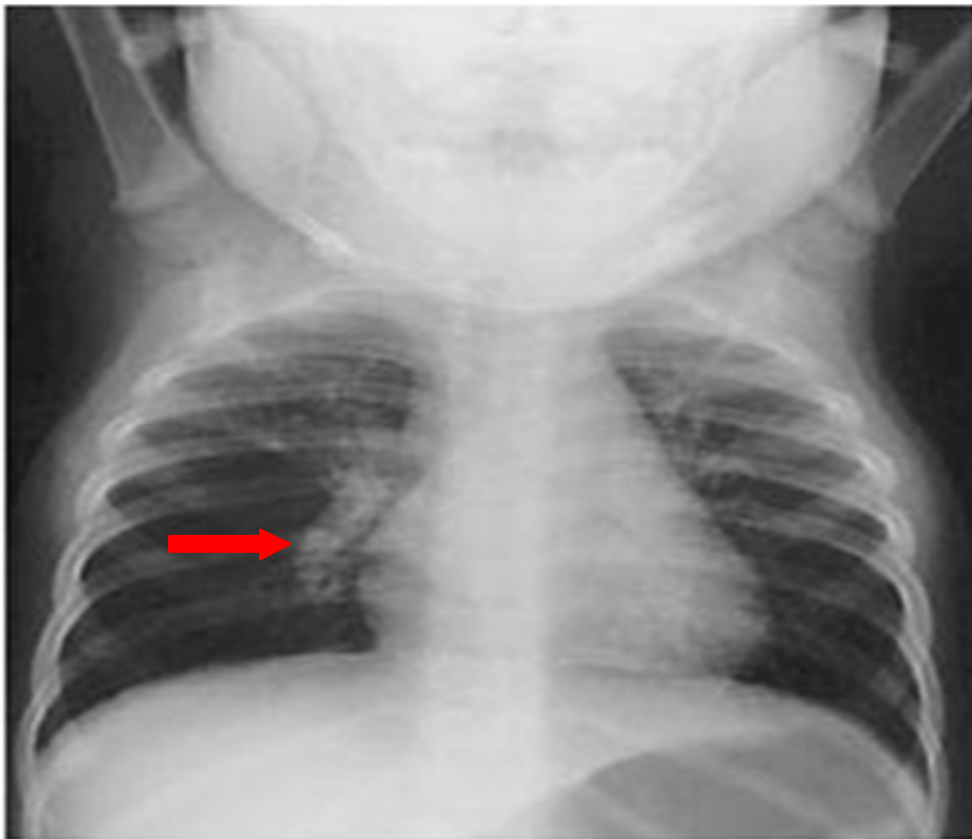


Figure n°7 : Interprétation : discret foyer lobaire moyen ? image vasculaire ?

Hanane revient 24 heures plus tard pour dyspnée, vomissements et hypotonie et est adressée des urgences au service de pédiatrie pour récurrence de bronchiolite.

L'examen clinique trouve un nourrisson de 2 mois pesant 4 Kg (-2DS), fébrile à 38,2°C avec fréquence respiratoire à 50 c/min, une fréquence cardiaque à 100b/min et des signes de lutte (tirage intercostal). Elle est hypotonique et accuse des signes de déshydratation : yeux creux, pli de déshydratation et fontanelle antérieure déprimée. L'examen pleuropulmonaire objective quelques râles, par ailleurs l'auscultation cardiaque est sans anomalies.

La notion de vomissements, déshydratation aiguë et perte de poids amène à réaliser, de prime abord une échographie oesogastrique, pour éliminer une sténose hypertrophique du pylore. Ce diagnostic étant écarté, le diagnostic d'infection materno-foetale est évoqué.

Un bilan est réalisé dans ce sens, en même temps qu'une mise en condition et une antibiothérapie probabiliste.

Le bilan infectieux est négatif.

Dextro = 0,29g/L.

Ionogramme sanguin :

Hyponatrémie à 125mEq/l .

Hyperkaliémie à 8mEq/l.

Hypoglycémie : 0,28g/l.

Sur la base du tableau clinique et des données hydroélectrolytiques le diagnostic le plus probable est une insuffisance surrénalienne aiguë.

L'examen des organes génitaux externe est normal (gonades en place et bourgeon génital de bonne taille).

Le nourrisson est traité en urgence par hydrocortisone et remplissage par sérum salé et glucosé avec correction de l'hyperkaliémie.

La réinterprétation de la radiographie pulmonaire montre que l'opacité correspond, en fait, à l'artère pulmonaire (signe de la convergence hilaire).

Nous prévoyons un dosage de la 17-OH progestérone et une échographie abdominale ainsi que la détermination de la natriurèse sur un échantillon d'urines, à la recherche d'un syndrome de perte de sel ; malheureusement, le nourrisson est décédé rapidement, avant que ces examens complémentaires ne soient initiés.

Au total, c'est un syndrome de détresse respiratoire de cause métabolique surrénalienne probable.

F. Cas Clinique n°6 :

Il s'agit d'un garçon de 4 ans et demi admis pour détresse respiratoire et ayant été hospitalisé pour ictère à 2 reprises (la mère ne possédant aucun document). La mère rapporte le décès d'un frère plus jeune il y'a quelques mois qui présentait un ictère.

L'examen clinique trouve un enfant fébrile à 40°C , une fréquence cardiaque à 110 b/min , polypnéeique présentant des signes de lutte intenses ,une douleur thoracique,une pâleur ,un subictère et une splénomégalie dans un contexte d'altération de l'état général. l'auscultation met en evidence des râles ronflants et crépitants ,par ailleurs l'auscultation cardiaque est sans particularités.

Devant le tableau de détresse respiratoire fébrile, une radiographie thoracique est demandée (figure n°8).

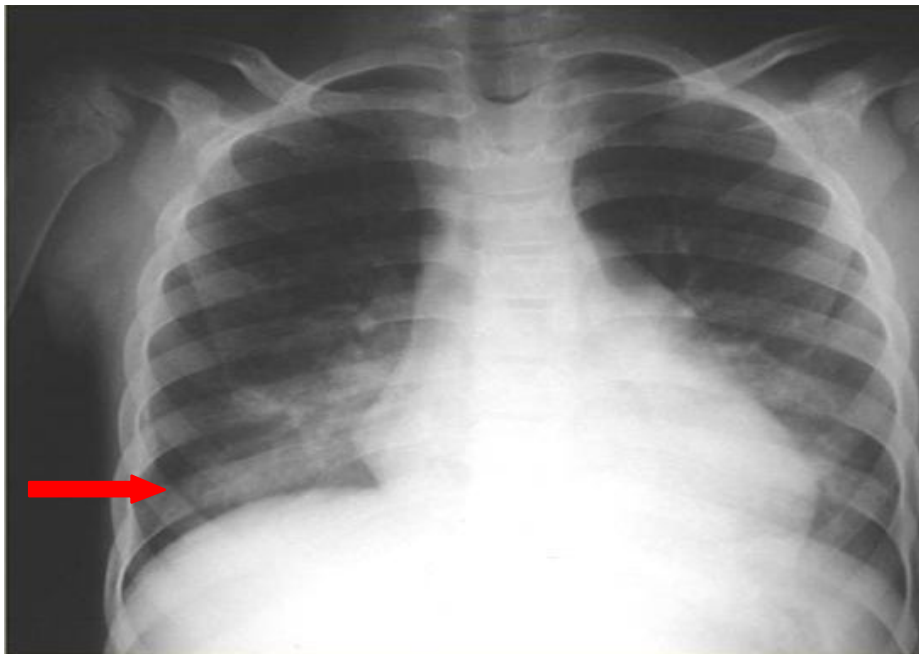


Figure n°8 Interprétation : Foyer lobaire moyen en cours de systématisation ?

L'aspect radiologique évoque une pneumonie franche lobaire aigue, un traitement antibiotique est débuté, en même temps, un bilan biologique est initié.

le bilan montre une hyperleucocytose à PNN et une anémie normochrome normocytaire, avec taux de réticulocytes augmenté et une CRP élevée.

NFS :

Une anémie à 6 g/dl, normocytaire normochrome.

Le taux de réticulocytes est augmenté.

Une hyperleucocytose à PNN : GB =23000e/L.

Le taux de plaquettes est normal.

Un frottis sanguin est réalisé et montre des hématies falciformes.

Les transaminases sont augmentées.

L'hyperbilirubinémie est non conjuguée.

La CRP est élevée: 87mg/l.

L'ionogramme sanguin est normal.

En complément de ce bilan, **L'Haptoglobine** est demandée et est diminuée.

Le bilan est complété par **Une électrophorèse de l'hémoglobine** qui confirme le diagnostic de drépanocytose et met en évidence l'hémoglobine S.

Le diagnostic de syndrome thoracique aigu secondaire à une crise drépanocytaire est posé ; le patient est mis sous antibiothérapie (C3G et MACROLIDE) avec oxygénothérapie et bonne hydratation, en plus du traitement symptomatique de la fièvre et de la douleur. L'évolution clinique de l'enfant est favorable.

La réinterprétation de la radiographie pulmonaire montre un aspect normal sans écarter de façon absolue l'éventualité d'un foyer pulmonaire droit faisant suspecter une PFLA, qui peut compliquer une drépanocytose dans 10 à 20% des cas et donner lieu à un syndrome thoracique aigu.

Au total, c'est une détresse respiratoire de cause hématologique.

G. Cas Clinique n°7 :

Il s'agit d'un nourrisson de 9 mois de sexe masculin , sans antécédents pathologiques notables.

Le début de la symptomatologie remonte à 2 semaines avant son admission par l'installation rapidement progressive d'une toux rauque, d'une gêne respiratoire dans un contexte fébrile puis d'une aggravation de la détresse respiratoire avec accès de cyanose.

L'examen clinique objective une polypnée avec signes de lutte respiratoire , un stridor laryngé et râles ronflants bilatéraux à l'auscultation, le tout évoluant dans un contexte fébrile.

Le diagnostic de laryngite aiguë est posé d'emblée et un traitement à base de nébulisation d'adrénaline et corticothérapie est débuté.

Une radiographie thoracique est réalisée.(figure n°9)

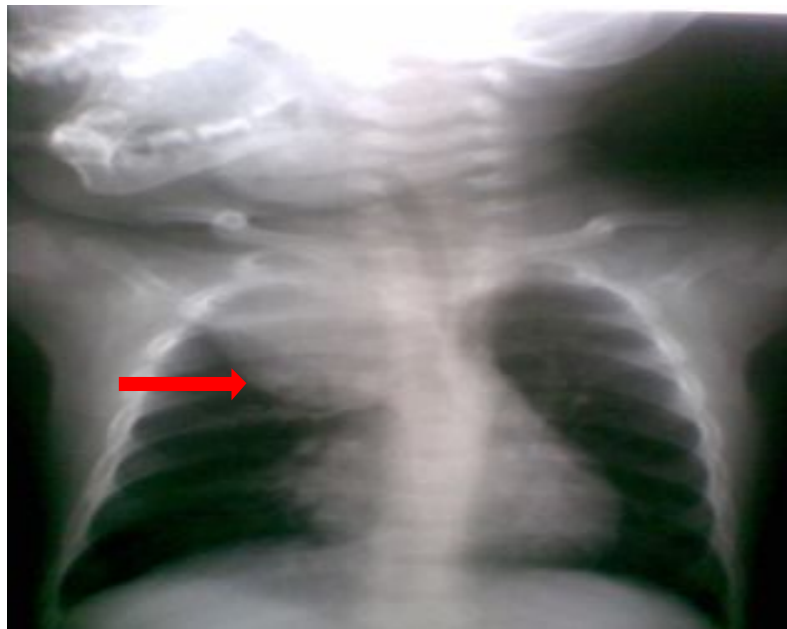


Figure n°9 : Interprétation : Opacité apicale droite ? un thymus ?

Sur cette base, un traitement antibiotique est associé à son traitement initial, mais sans amélioration notable.

Une deuxième interprétation de la radiographie est réalisée (figure n°10).

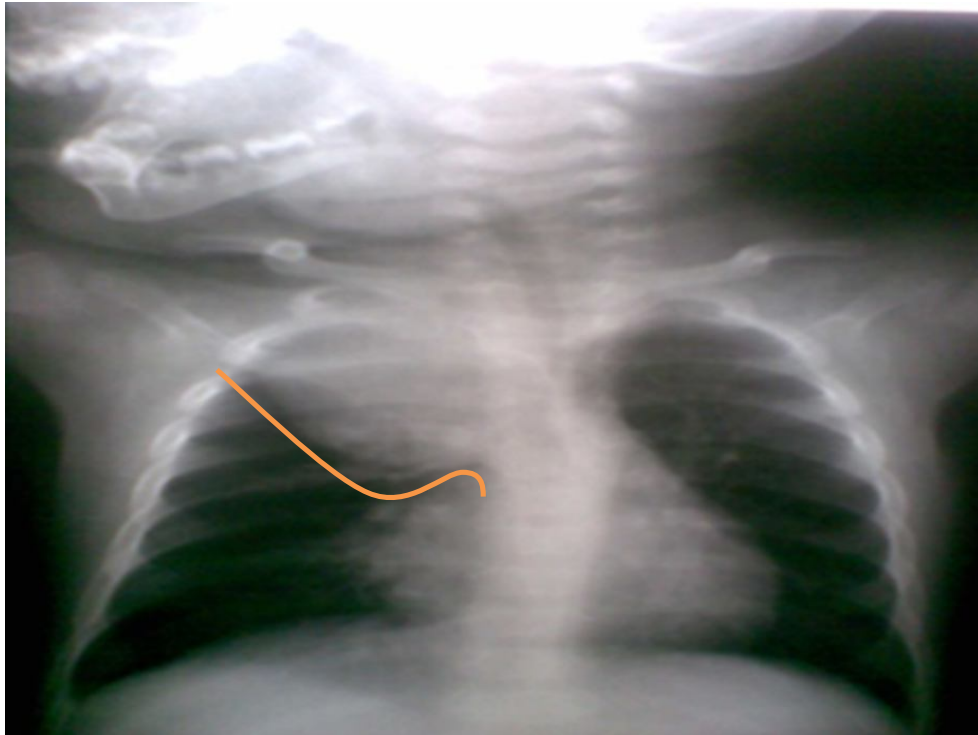


Figure n°10 : Interprétation : opacité apicale droite avec limites internes noyées dans le mediastin et raccordement en pente douce sur le poumon. Le signe cervico-thoracique (opacité dépasse le bord supérieur de la clavicule) affirme l'emplacement postérieur de l'opacité avec extension postérieure et moyenne refoulant la trachée. Le trait orange montre les limites de la masse médiastinale.

Un complément tomodensitométrique est décidé (figure 10').

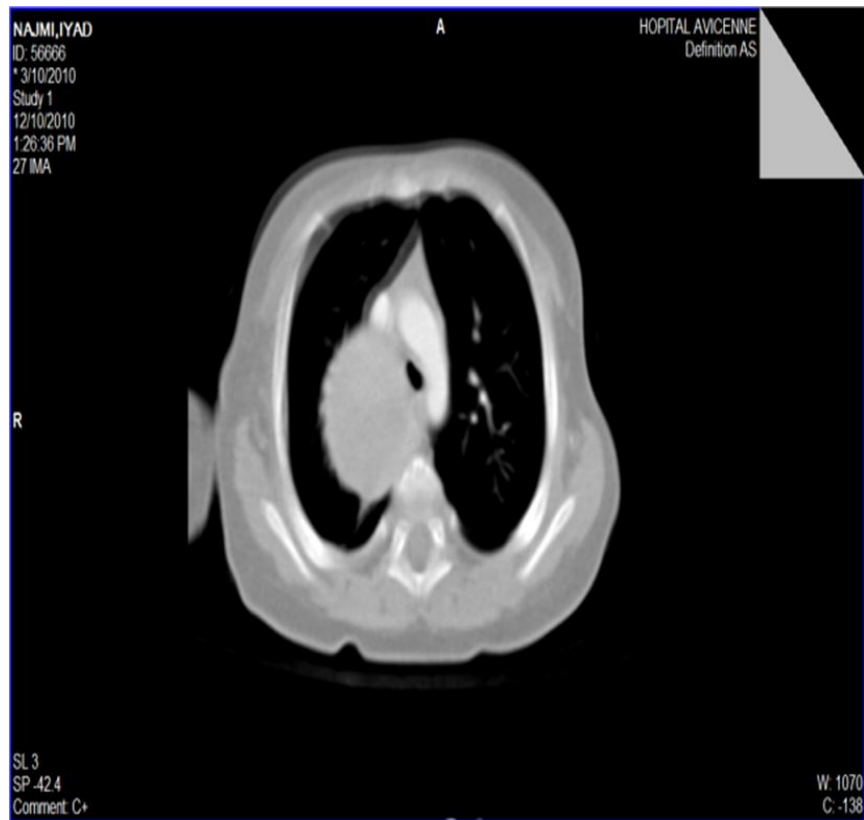


Figure n°10' : Interprétation : La TDM objective une masse tissulaire du mediastin postérieur refoulant la trachée en rapport avec une tumeur neurogène : le neuroblastome.

Les données morphologiques couplées au dosage des catécholamines ont permis finalement de retenir le diagnostique de neuroblastome .

Au total, c'est une détresse respiratoire de cause tumorale.

H. Cas clinique n°8 :

Il s'agit d'un nourrisson de sexe féminin âgé de 10 mois, trisomique 21.

Le début de sa symptomatologie remonte à 2 jours avant son admission par l'installation rapidement progressive d'une toux et d'une gêne respiratoire dans un contexte apyrétique; l'évolution est marquée par l'aggravation de la détresse respiratoire avec accès de cyanose.

L'examen clinique trouve un nourrisson pesant 5,5 Kg, tachycarde à 148 b/min, polypnéique à 40 c/min avec signes de lutte respiratoire (balancement thoraco abdominal) et cyanose. L'auscultation pulmonaire met en évidence des râles sibilants et crépitants bilatéraux et diffus ; le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.

Le nourrisson est mis sous oxygenothérapie et un avis de réanimation est sollicité. Il est décidé de transporter ce nourrisson, sous oxygenothérapie, en urgence pour réaliser une radiographie pulmonaire.

A son retour du service de radiologie, son état clinique devient critique et il décède rapidement par arrêt cardio-respiratoire irrécupérable, malgré l'intervention du réanimateur.

La radiographie pulmonaire est reçue au moment du décès (figure n°11).



Figure n°11 : Interprétation : cardiomégalie avec hyperhémie et hypervascularisation pulmonaire sans foyer évolutif nettement visible. A noter la mauvaise qualité de la radiographie pulmonaire qui montre plus la cage thoracique que le parenchyme pulmonaire.

Le diagnostic retenu , en post mortem, est une insuffisance cardiaque avec OAP, chez un trisomique ayant un canal atrio-ventriculaire complet.

Au total, c'est une détresse respiratoire de cause cardiaque.

I. Cas clinique n°9 :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgé de 30 mois ayant un antécédent de toux febrile récidivante qui poussait les parents à des consultations répétées .

Le début remonte à quelques jours avant son admission par la récurrence de la toux et de la fièvre avec installation progressive d'une gêne respiratoire puis une aggravation de cette dernière.

L'examen clinique trouve un enfant pesant 5,5 Kg, polypnéeique à 40 c/min, tachycarde à 100 b/min et fébrile à 39°C, avec des signes de lutte respiratoire et des râles crépitants diffus.

Le diagnostic de pneumopathie sévère est évoqué et une radiographie pulmonaire est réalisée (figure n°12).



Figure n°12 : Interprétation : opacité alvéolaire étendue gauche ?

Le diagnostique de bronchopneumopathie sévère est retenu et la patiente est mise sous antibiothérapie. L'analyse ultérieure, minutieuse de la radiographie pulmonaire, a permis d'objectiver la présence d'un corps étranger responsable de ces infections à répétition.(figure n°13)



Figure n°13 : Interprétation : Image de tonalité calcique se projetant sur le trajet de la bronche souche gauche avec poumon gauche détruit. Le cercle rouge délimite la zone du corps étranger et la flèche rouge pointe ce dernier.

**Au total, c'est une détresse respiratoire de cause infectieuse
sur inhalation de corps étranger méconnue.**

J. Cas clinique n°10 :

Il s'agit de ilham agée de 4 ans ayant comme antécédent des vomissements post prandiaux précoces intermittents.

L'histoire de la maladie remonte à 2 jours avant son admission par l'apparition d'une toux sèche avec accentuation des vomissements dans un contexte apyrétique.

L'examen clinique trouve un enfant en assez bon état général, apyrétique polypnéeique avec léger tirage intercostal, la percussion met en évidence une matité gauche et l'auscultation objective une déviation des bruits de cœur du coté droit.

Une radiographie pulmonaire est réalisée aux urgences.(figure n°14)

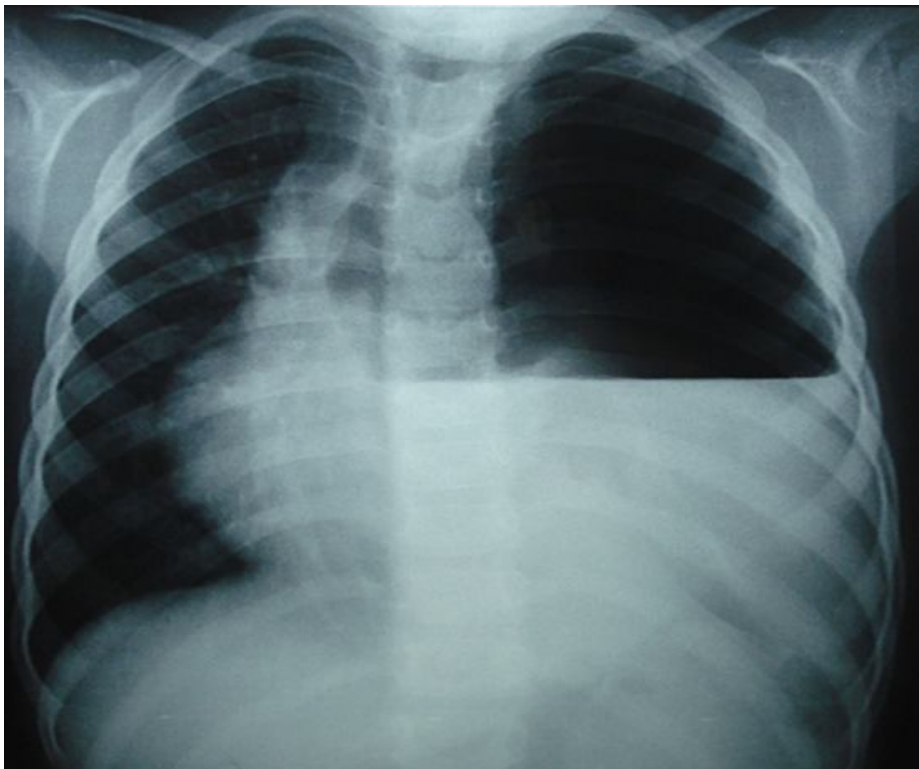


Figure n°14 : Interprétation : image de clarté intrathoracique gauche avec niveau hydro-aérique faisant suspecter une excavation ? un hydropneumothorax gauche de grande abondance ?

L'enfant est adressé au service des maladies respiratoires pour la prise en charge de sa pleuropneumopathie.

Devant la discordance clinico-radiologique, la radiographie du thorax est refaite (figure n°15).

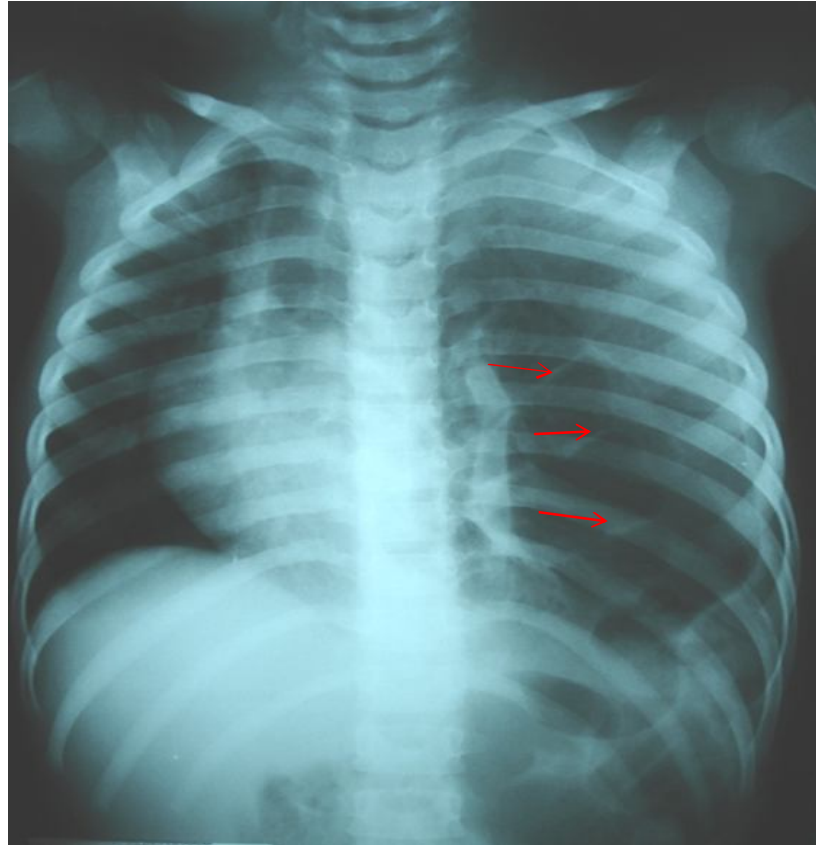


Figure n°15 : Interprétatin : clarté intrathoracique gauche continuant la clarté intra-abdominale et haustrations coliques au niveau de l'hémithorax gauche (flèches rouges).

Le lavement baryté confirme le diagnostic d'une hernie diaphragmatique antéro-latérale, contenant le côlon gauche et le côlon transverse.

Au total, c'est une détresse respiratoire de cause digestive malformative.



A la lumière des cas cliniques décrits, nous allons ressortir certains éléments clés dans le diagnostic étiologique des détresses respiratoires chez l'enfant.

➤ **Pour les cas cliniques N°1&2 :**

La radiographie pulmonaire avait faussement objectivé, un foyer pulmonaire (cas N°1) et une cardiomégalie (cas N°2) or, l'opacité était en rapport avec une variante du thymus d'où l'intérêt indéniable de bien connaître toutes les variantes radiologiques du thymus.

Il s'agissait d'une méningite bactérienne dans le cas n°1 et d'une pneumopathie virale dans le cas n°2.

La méningite bactérienne est une urgence diagnostique et thérapeutique, son diagnostic n'est pas toujours aisé, elle doit être évoquée systématiquement chez tout nourrisson fébrile. Négligée, elle conduit à des séquelles neurologiques et engage le pronostic vital. Son diagnostic repose sur de bonnes connaissances cliniques et la ponction lombaire au moindre doute. Son pronostic s'est notoirement amélioré par l'avènement de la vaccination antihémophilus et antipneumococcique.

La pneumopathie virale est une infection fréquente et bénigne chez l'enfant, elle réalise un tableau clinique pauci symptomatique (toux) et peu fébrile. Son traitement est essentiellement symptomatique.

➤ **Pour le cas clinique N°3 :**

Le diagnostic de pneumopathie à germe atypique (syndrome alvéolo-interstitiel) a été posé à tort. L'anamnèse et la radiographie pulmonaire ont permis de redresser le diagnostic en faveur d'une tuberculose. Par conséquent, dans un pays d'endémie tel le Maroc, il est nécessaire de toujours demander s'il existe une notion de contagio tuberculeux devant des signes pulmonaires chroniques, tout en sachant qu'aucune image radiologique n'est spécifique, même si dans la plupart des cas, les images sont suffisamment caractéristiques pour suggérer le diagnostic (34).

Le diagnostic de présomption de la tuberculose repose sur un faisceau d'arguments anamnestiques et cliniques (contage, IDR..) corrélé ou non aux données anatomopathologiques. Dans les cas non tranchés le traitement antibacillaire est un traitement d'épreuve.

➤ **Pour les cas cliniques N°4&5 :**

Une acidocétose diabétique et une insuffisance surrénalienne aiguë ont été prises pour une bronchiolite, il est donc nécessaire de préciser que la dyspnée n'est pas toujours le corolaire d'une affection de l'appareil cardio-respiratoire, mais peut aussi être la traduction d'une anomalie métabolique d'autant plus qu'elle est accompagnée d'autres symptômes qui doivent attirer l'attention telle que la déshydratation.

Le diagnostic du diabète de type I, le plus fréquent chez l'enfant (3), est le plus souvent posé devant une complication redoutable : l'acidocétose diabétique. Il faut savoir y penser chez l'enfant qui accuse une polyurie polydipsie mais celle-ci est

difficile à objectiver chez le nourrisson. Un geste simple et de grand intérêt permet de redresser le diagnostic : dextrostix chez tout enfant accusant des signes de déshydratation.

L'insuffisance surrénalienne aigue chez le nourrisson est de diagnostic difficile si l'on ne constate pas d'ambigüité sexuelle. Elle est fortement suspectée devant des signes de déshydratation et un syndrome de perte de sel (2). Son traitement est urgent et repose sur la réhydratation et la supplémentation ou la substitution hormonale.

➤ **Pour le cas clinique N°6 :**

La présence d'une pâleur et d'un subictère chez l'enfant avec décès dans la fratrie et antécédents similaires, doivent attirer l'attention et faire penser aux complications des anémies hémolytiques, en dépit du fait que les signes pulmonaires soient en avant de la scène.

La drépanocytose ou anémie falciforme est une maladie génétique qui s'accompagne d'une anomalie qualitative de la chaîne bêta de l'hémoglobine. Son diagnostic est facilement suspecté devant une anémie hémolytique. Le syndrome thoracique aigu en est une expression clinique rare et redoutable. Il faut savoir l'évoquer chez un patient drépanocytaire qui accuse des signes de détresse respiratoire pour instaurer une prise en charge rapide, reposant sur une antibiothérapie large associée une oxygénothérapie, des antalgiques, une hyperhydratation et des transfusions répétées.

➤ **Pour le cas clinique N°7 :**

Ce cas clinique s'exprime par une symptomatologie laryngée fébrile, qui aurait pu égarer longtemps le diagnostic si une radiographie thoracique n'avait pas objectivé une opacité apicale droite, dont le caractère compressif à traduction respiratoire, a conduit à réaliser une TDM qui a permis de poser le diagnostic de neuroblastome.

Le neuroblastome est la tumeur solide extra-crânienne la plus fréquente chez le jeune enfant. C'est un cancer touchant des cellules souches embryonnaires de la crête neurale qui constitue le système nerveux autonome sympathique. La présentation clinique est très variable : elle dépend de la localisation de la tumeur qui peut se développer à partir d'une quelconque partie du système nerveux sympathique (origine abdominale dans environ 80 % des cas). Les formes localisées sont découvertes fortuitement ou révélées par la présence d'une masse abdominale ou thoracique, pouvant être associée à des douleurs. Au moment du diagnostic, les formes métastatiques représentent environ 50 % des cas (1). Les enfants de moins d'un an ont un meilleur pronostic que les enfants plus âgés.

➤ **Pour le cas clinique N°8 :**

En période hivernale, et chez le nourrisson, une détresse respiratoire avec râles sibilants fait toujours évoquer une bronchiolite, mais le diagnostic différentiel majeur reste la myocardite virale.

L'absence de souffle évident masqué par les râles, la difficulté de percevoir une hépatomégalie, l'épuisement respiratoire exprimant une fausse amélioration (la polypnée est remplacée par une bradypnée) peut faire prendre un temps préjudiciable à l'enfant.

En l'occurrence, une détresse respiratoire chez un enfant trisomique doit faire évoquer une malformation cardiaque sous-jacente vu l'argument de la fréquence et faire penser à l'insuffisance cardiaque.

L'insuffisance cardiaque traduit l'incapacité du cœur à faire face aux besoins hémodynamiques de l'organisme. Il existe une association frappante du canal atrio-ventriculaire et la trisomie 21 (6). Un bon examen clinique retrouvant les signes cardinaux d'une insuffisance cardiaque : polypnée, tachycardie et hépatomégalie devrait combler cet écueil pour une prise en charge urgente et adéquate.

➤ **Pour le cas clinique N°9 :**

Un passif de bronchopneumopathie à répétition doit faire rechercher un syndrome de pénétration et faire évoquer une inhalation de corps étranger.

L'inhalation d'un corps étranger comporte une gravité potentielle du patrimoine respiratoire futur chez l'enfant. En effet méconnue ou sous-estimée, elle conduit à des infections pulmonaires à répétition aboutissant à la destruction du parenchyme pulmonaire. Le diagnostic de corps étranger doit être évoqué de principe devant un tableau bruyant de syndrome de pénétration, mais aussi un tableau chronique d'infections à répétition.

L'indication d'une radiographie pulmonaire doit être formelle dans ce cas et permettra de redresser le diagnostic. En cas de doute, une exploration par fibroscopie bronchique est déterminante, pour poser le diagnostic et envisager l'extraction du corps étranger.

➤ **Pour le cas clinique N°10 :**

L'existence d'un syndrome d'épanchement liquidien clinique se traduit radiologiquement par une pleuropneumopathie, mais la déviation des bruits du cœur avec hydropneumothorax doit faire suspecter une hernie diaphragmatique.

La hernie diaphragmatique congénitale est due à une absence de la fermeture du canal pleuropéritonéal entre 9 et 10 semaines d'aménorrhée.

Le diagnostic est généralement posé ou fortement soupçonné en anténatal, lors d'une échographie obstétricale surtout au 2ème trimestre de grossesse. La HDC peut être diagnostiquée à la naissance devant la triade détresse respiratoire, déviation des bruits du cœur et abdomen plat, voire devant un tableau d'asphyxie aigue.

Le diagnostic peut être plus tardif pour les formes mineures devant une symptomatologie respiratoire, digestive ou une radiographie thoracique systématique.

La radiographie thoracique confirme la HDC en montrant la présence d'images digestives dans le thorax et un déplacement du médiastin du côté opposé à la hernie. L'échographique montre des organes herniés dans le thorax, souvent associés à une déviation du cœur. Dans ce cas, il faudra effectuer un bilan à la recherche de malformations (cœur, rein, SNC) et réaliser un caryotype.

Il existe différents types de la hernie diaphragmatique : La hernie postéro-latérale ou hernie de Bochdalek, la hernie de Morgagni et la hernie centrale. Son risque principal est l'hypoplasie pulmonaire. Son traitement est chirurgical (7).

Pour finir, une détresse respiratoire peut être consécutive d'une atteinte cardio-pulmonaire ou extrapulmonaire.

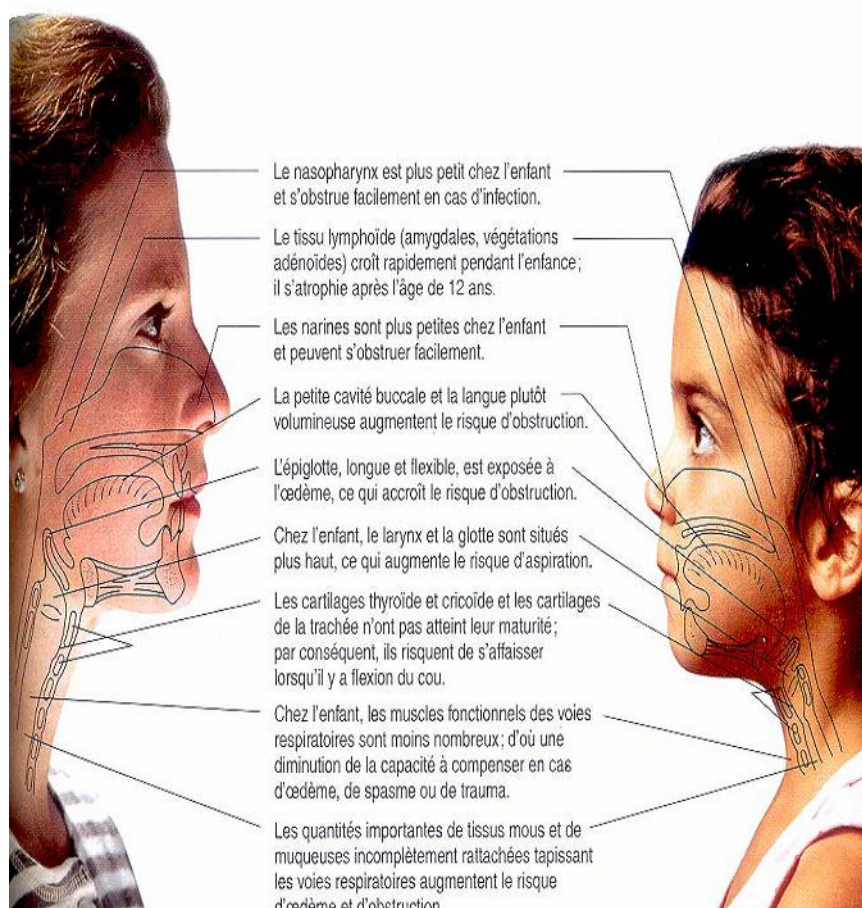
La règle est que : devant une détresse respiratoire, un cliché radiologique est nécessaire, son interprétation doit se faire par un radiologue, ensuite les données radiologiques doivent être confrontées aux données cliniques.

Lorsque le cliché radiologique ne satisfait pas l'orientation étiologique, il faut compléter l'examen par une échographie thoracique voire une TDM.



I. PARTICULARITES ANATOMIQUES DES VOIES RESPIRATOIRES CHEZ L'ENFANT.

La connaissance des particularités anatomiques de l'appareil respiratoire de l'enfant est importante, car, elle permet non seulement la compréhension de certains phénomènes physiopathologiques, mais aussi d'expliquer la gravité et la plus grande fréquence de certaines pathologies chez l'enfant. La figure suivante (figure n°16) schématise les spécificités anatomiques des voies respiratoires hautes chez l'enfant par rapport à celles de l'adulte et les implications physiopathologiques qui en résultent (5).



Avec l'âge, il existe une croissance antéropostérieure du diamètre du nasopharynx, avec modification de l'axe des voies aériennes supérieures par rapport au nasopharynx qui atteint 90° en fin d'adolescence, par migration antérieure du massif facial et recul de l'os occipital (5,8).

Nous assistons également à la descente du larynx, ainsi l'épiglotte s'éloigne du voile du palais et la cavité laryngée s'allonge. Le cartilage cricoïde demeure inextensible et constitue un point étroit.

La langue diminue de taille et se déplace en arrière et en bas par allongement du pharynx.

La trachée augmente de longueur et la rigidité des anneaux trachéaux augmente également avec l'âge avec diminution de la compliance trachéo bronchique.

La musculature lisse bronchique se développe avec augmentation de la teneur en fibres lisses de type I (résistants à la fatigue) jusqu'à l'adolescence (5,8).

Le schéma suivant (figure n°17) montre le degré d'obstruction trachéale de l'enfant par rapport à l'adulte en cas d'œdème (5).

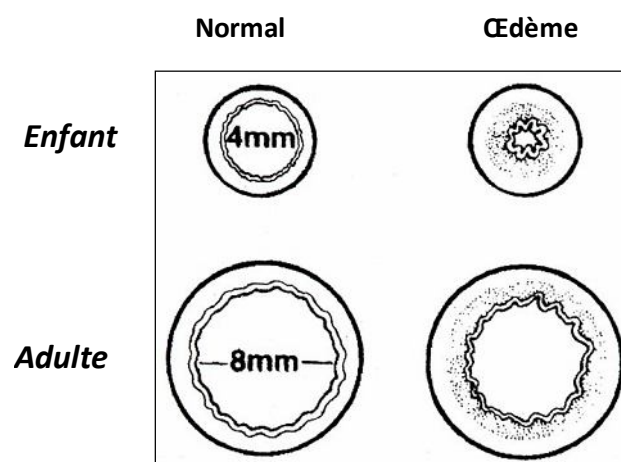


Figure n°17 (5)

Le diamètre trachéal augmente selon une courbe linéaire de 0 à 16 ans (figure n°18), donc plus l'enfant est petit, plus l'œdème trachéal est dangereux et expose au risque d'asphyxie (8).

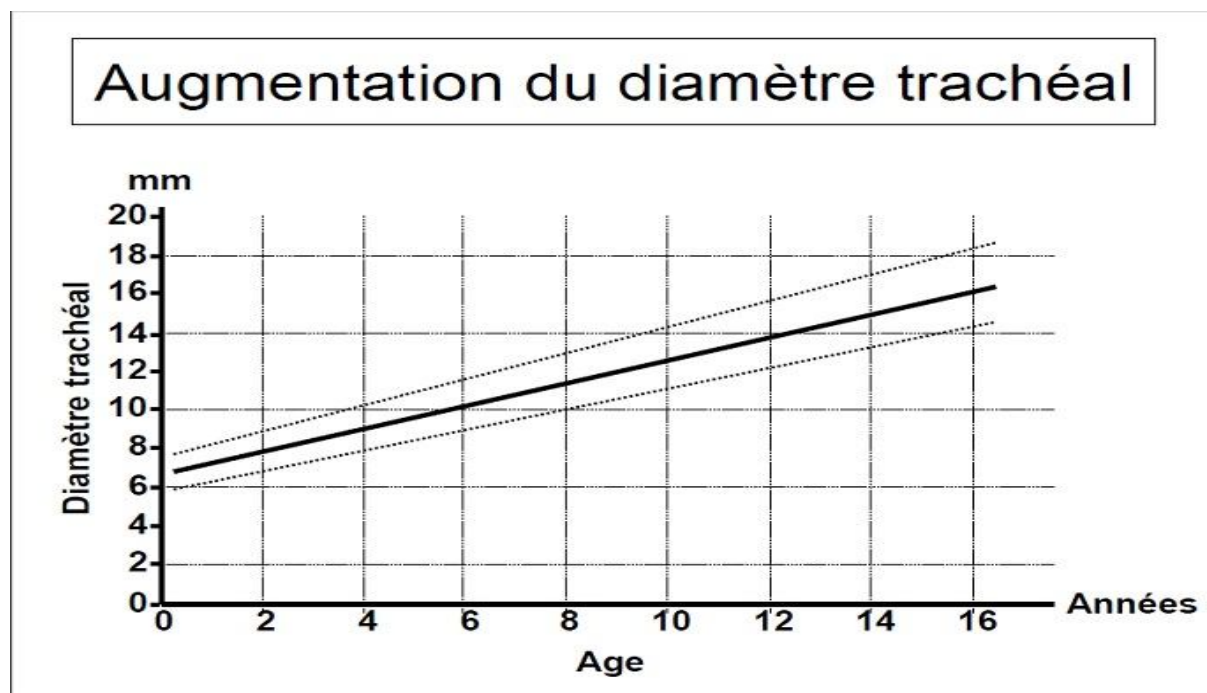


Figure n°18 (8)

Chez l'enfant, La bifurcation de la trachée se fait au niveau de la 3ème vertèbre thoracique contrairement à l'adulte chez qui la bifurcation s'effectue au niveau de la 6ème vertèbre thoracique (Figure n°19).

Si le CE pénètre dans l'arbre bronchique, la bronche souche droite est le plus souvent en cause, en raison de son obliquité (les angles bronchiques avec l'axe trachéal sont similaires chez l'enfant et chez l'adulte, 30° à droite, 45° à gauche) et de son calibre légèrement supérieur à celui de la bronche souche gauche. (Figure n°19).

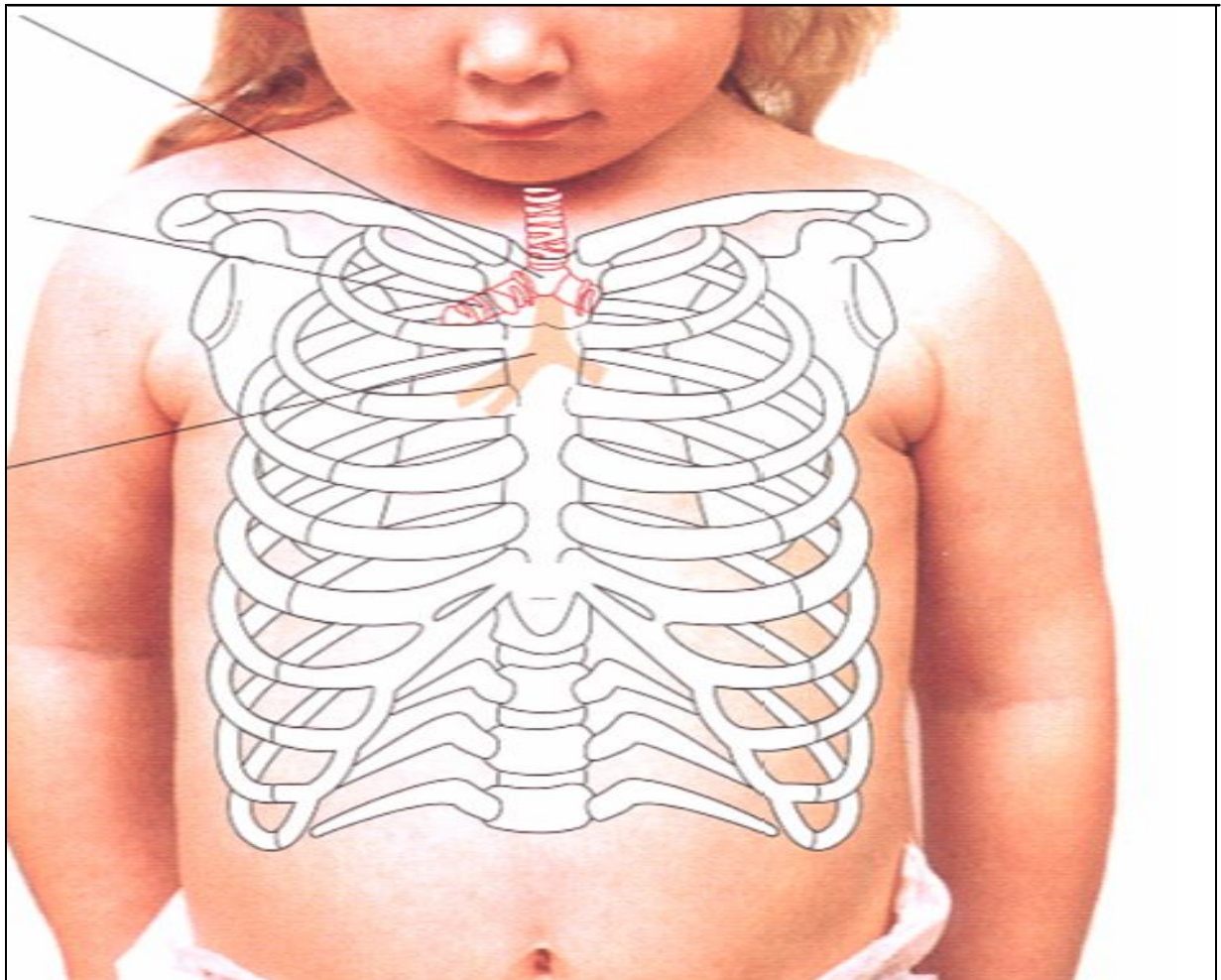


Figure n°19 (5)

II. PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE RESPIRATOIRE DE L'ENFANT.

La connaissance des particularités physiologiques et de la physiopathologie respiratoire de l'enfant permet de déduire et comprendre les étiologies des détresses respiratoires et de mettre en place des solutions thérapeutiques adaptées et efficaces.

A. particularités physiologiques de l'enfant.

Les côtes ont une orientation horizontale à la naissance, puis subissent une verticalisation progressive jusqu'à l'âge de 10 ans, ce qui facilite le travail du diaphragme surtout en position debout (8).

Avant un an, la cage thoracique est compliant et très déformable, ceci est responsable d'un mauvais couplage thorax/poumon qui pourrait être responsable d'un asynchronisme ventilatoire même en ventilation calme (8).

Les courbes ci-dessous (figure n°20) comparent les compliances thoraciques et pulmonaires chez le nourrisson et l'adulte.

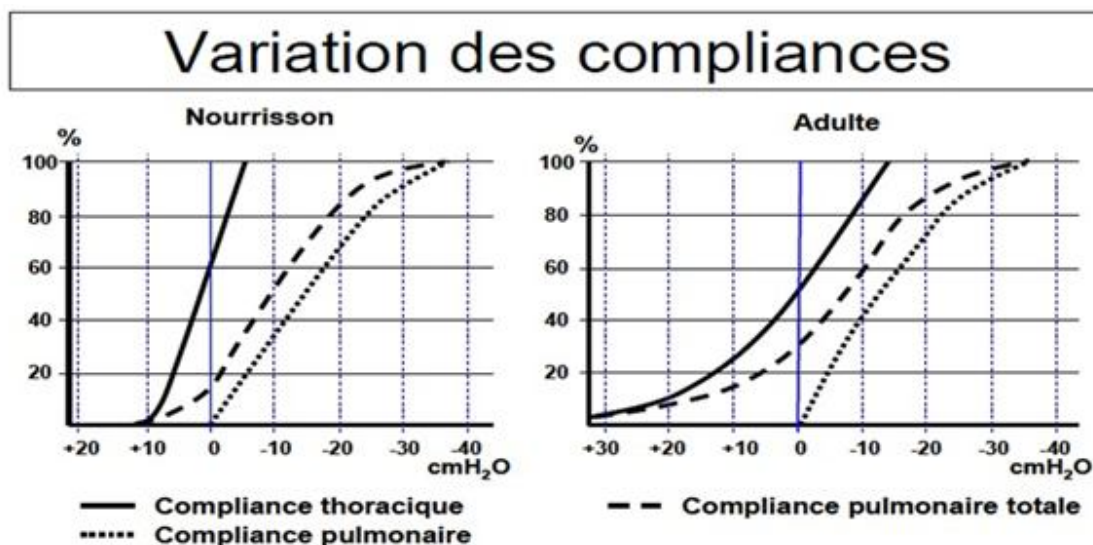


Figure n°20 (8)

Pour respirer le nourrisson doit fournir un gros effort inspiratoire pour vaincre la forte rétraction pariétale, il en résulte un grand travail respiratoire et une moindre efficacité des échanges gazeux.

Le travail respiratoire demeure inchangé ou augmente peu avec l'âge, toutefois la ventilation alvéolaire et la ventilation minute croissent d'un facteur de 10 à l'âge adulte mais restent presque proportionnelle à la surface corporelle.

La fréquence respiratoire chez le nourrisson de 3 mois est quatre fois supérieure à celle de l'adulte. Cette FR est élevée au dépend du temps expiratoire ce qui est responsable d'une hyper inflation pulmonaire(8).

Il y'a une réduction du shunt physiologique qui passe de 10% à 3% au fur et à mesure que l'enfant grandit.

Le tableau suivant (figure n°21) compare ces différents paramètres chez le nourrisson de 3 mois et l'adulte.

Paramètres respiratoires	3 mois	Adulte	Facteur de croissance
Fréquence respiratoire	40-60/min	12-16/min	0,3
Ventilation minute (mL/min)	650	7000	11
Ventilation alvéolaire	400	4200	10
-en mL/min			
-en mL/kg/min	100-150	60	0,5
-mL/m ² /min	2,3	2,3	1
Consommation d'O ₂			
-en mL/min	18	250	14
-en mL/kg/min	6,8	3,3	0,5
Travail respiratoire (g/cm/L)	2000-4000	2000-7000	1-2
Élimination CO ₂ (mL/kg/min)	6	3	0,5
Capacité de diffusion (mL CO/kPa/min)	6-22,5	112-188	10-20
Shunt physiologique	6-10%	1-3%	0,15-0,4

Figure n°21 (8)

La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est active chez le nourrisson et met en jeu(9) :

- ❖ Les muscles adducteurs de son larynx (créant un frein laryngé ou glottique).
- ❖ Son diaphragme en fin d'inspiration (créant un frein diaphragmatique).

Durant le sommeil chez certains nourrissons la CRF diminue avec chute de la PaO₂ et désaturation (8).

La capacité résiduelle fonctionnelle augmente avec l'âge et la taille mais non de façon linéaire(8) :

- ❖ Forte augmentation vers 4-5 ans.
- ❖ Augmentation régulière jusqu'en période pubertaire.
- ❖ Ralentissement avant nouvelle augmentation pendant la période pubertaire.

La distribution de la ventilation diffère chez le nourrisson par rapport au grand enfant et à l'adulte.

Chez le grand enfant et l'adulte, en position verticale, la dépression pleurale s'effectue des sommets vers les bases, ceci implique qu'en fin d'expiration, les alvéoles des sommets restent d'avantage remplies par rapport à ceux des bases, et qu'en respiration normale les sommets reçoivent moins d'air.

En décubitus latéral, la partie inférieure du poumon est mieux ventilée que la partie supérieure.

Chez le nourrisson la situation est inversée : la partie supérieure du poumon (sain ou pathologique) est mieux ventilée. Donc, en cas de pathologie pulmonaire unilatérale, l'oxygénation est meilleure en décubitus latéral si c'est le poumon sain qui est en position supérieure (8).

B. Physiopathologie de la détresse respiratoire.

La détresse respiratoire peut résulter soit d'une atteinte de la fonction neuromusculaire pulmonaire (fonction pompe du poumon), soit d'une atteinte de la fonction d'échange pulmonaire, soit d'une atteinte de la fonction de transport, et parfois de plusieurs de ces mécanismes.

1. Atteinte de la fonction pompe

Elle est souvent secondaire et consécutive à la fatigue des muscles respiratoires qu'engendre l'augmentation du travail pulmonaire, à laquelle le malade ne peut faire face durablement. Parfois elle peut être primitive comme lors d'une pathologie neuromusculaire par exemple (14, 17,56).

Le travail pulmonaire augmente(14) :

- quand la demande ventilatoire est importante au cours de l'hyperthermie par exemple.
- lorsque la compliance du système respiratoire est diminuée, par exemple au cours des pneumonies, des œdèmes pulmonaires (cas N°8), des épanchements pleuraux, des pneumothorax sous pression ou lorsque l'abdomen est distendu (syndrome du compartiment abdominal).
- lorsque les résistances des voies aériennes (R_{aw}) sont augmentées (bronchospasme, encombrement bronchique). L'augmentation R_{aw} peut être inspiratoire et/ou expiratoire (laryngite, asthme.....).
- lorsqu'il existe une hyperinflation dynamique, ou phénomène de « trapping », l'augmentation du volume de fin d'expiration génère une pression intrathoracique positive résiduelle. Cette pression positive de fin d'expiration est appelée pression positive dynamique ou intrinsèque (Peep i). Le phénomène de trapping aplatit le diaphragme et le met dans une structure géométrique où sa force de contraction est diminuée.

Les signes cliniques de l'augmentation du travail pulmonaire sont les signes de détresse respiratoire aiguë (14) : tirage, dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs (signe de Hoover) et du creux susclaviculaire, bascule thoraco-abdominale. L'apparition d'une fatigue des muscles respiratoires se traduit par une tachypnée superficielle : augmentation de la fréquence respiratoire (FR) et diminution du volume courant (VT). L'augmentation de la FR altère l'efficacité de la fonction d'échange en augmentant le balayage des zones qui ne participent pas aux échanges gazeux (espace mort : voies aériennes supérieures et grosses bronches) (14). L'hypoxémie et l'hypercapnie s'aggravent, une acidose parfois mixte, ventilatoire et métabolique, apparaît, qui a également des effets délétères sur la fonction diaphragmatique (14).

2. Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

L'atteinte de la fonction d'échange pulmonaire est principalement la conséquence d'une altération des rapports entre la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire (VA/Q), plus rarement d'un trouble de la diffusion (14). L'altération des rapports VA/Q réalise soit un effet shunt veino-artériel intrapulmonaire, soit au contraire un effet espace mort (14,17).

a. Effet shunt intrapulmonaire

Il résulte des zones dont la ventilation est faible ou absente par rapport à la perfusion. Dans ces zones, les rapports ventilation/perfusion (VA/Q) sont inférieurs à 1, parfois proches de 0. Il est responsable d'une hypoxémie qui n'est pas, ou incomplètement, corrigible par l'administration d'oxygène. (14,17)

Exemples de situations pathologiques :

- Les atélectasies
- les pneumopathies
- l'œdème pulmonaire

Il est important de noter que l'Hyperoxie ne corrige pas le déficit.

b. Trouble de la diffusion

Il est réalisé chaque fois que la capacité de diffusion de l'oxygène à travers l'interstitium pulmonaire est altérée. Un trouble de la diffusion est habituellement responsable d'une hypoxémie sans hypercapnie, toujours corrigible par l'administration d'oxygène à haute concentration (14).

Exemples de situations pathologiques :

- l'œdème interstitiel
- les pneumonies infectieuses interstitielles

Dans ce cas l'hypoxémie ne s'accompagne pas d'hypercapnie.

Il est important à noter que dans ce cas l'hyperoxie corrige le déficit.

c. Effet espace mort

L'effet espace mort est lui réalisé, à l'inverse de l'effet shunt, quand un certain nombre de zones sont normalement ventilées mais pas ou peu perfusées. Dans l'effet espace mort, les rapports VA/Q sont supérieurs à 1, parfois infinis (14, 16,17). L'effet espace mort est responsable d'une hypercapnie. Celle-ci peut être masquée par une hyperventilation réactionnelle à l'hypoxémie (14).

Exemples de situations pathologiques :

- L' hypovolémie
- L'insuffisance cardiaque
- Les troubles de la circulation pulmonaire

L'effet espace mort est responsable d'une hypercapnie

La figure ci-dessous (Figure n°22) résume les mécanismes anatomo-physiologiques responsables d'une hypoxémie ou d'une hypercapnie. La bonne connaissance de ces mécanismes permettra de déterminer les étiologies, et de guider l'indication d'une oxygénothérapie (14,15).

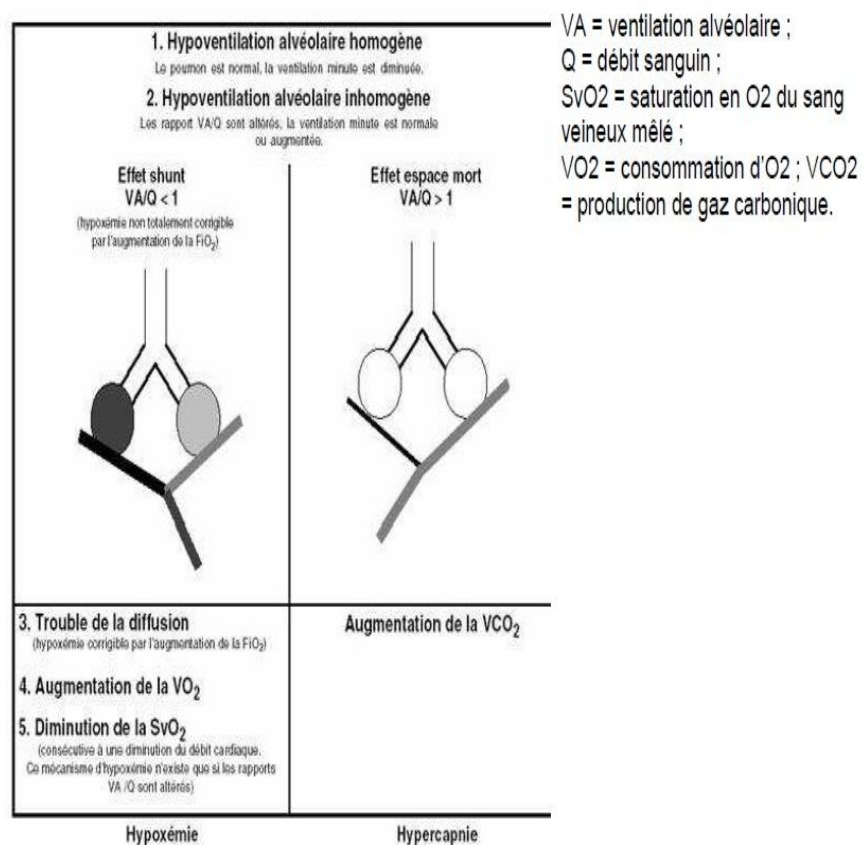


Figure n°22 (15).

Il faut retenir que (14) :

- l'hypoventilation alvéolaire homogène est responsable d'une hypoxémie et d'une hypercapnie proportionnelle, ce qui signifie que l'augmentation de la PaCO_2 est égale à la diminution de la PaO_2 . En l'absence d'administration d'oxygène la somme $\text{PaCO}_2 + \text{PaO}_2$ reste voisine de 140 mm Hg. Une hypoventilation homogène résultera par exemple d'une atteinte isolée de la fonction pompe lors d'une maladie neuromusculaire.
- chez un malade dont la fonction d'échange du poumon est normale, une hypoventilation importante ($< 3 \text{ L/min}$) est nécessaire pour que les gaz du sang soient altérés, en particulier pour que la PaCO_2 augmente significativement.
- l'hypoventilation alvéolaire inhomogène associant à des degrés divers l'effet shunt et l'effet espace mort est le mécanisme le plus fréquent de l'altération des GDS.
- la diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO_2) est une cause fréquente d'aggravation de l'hypoxémie lorsqu'il existe des altérations des rapports VA/Q . Celle-ci s'observe quand il existe une diminution du débit cardiaque alors que la consommation d'oxygène (VO_2) est constante, ou quand la VO_2 augmente alors que le débit cardiaque est constant (exemples : Choc septique, asystolie aigue).

3. Atteinte de la fonction de transport et analyse des gaz du sang

a. Équilibre acide-base (14,18) :

Il faut retenir que :

- dans les hypercapnies aiguës, le pH diminue de 0,05 et les bicarbonates augmentent de 1 mEq/L quand la PCO_2 augmente de 10 mmHg.
- pour apprécier l'existence d'une acidose métabolique associée à une acidose respiratoire aiguë, il est simple de calculer le pH respiratoire prévisible en se souvenant qu'une augmentation de 10mm Hg de PCO_2 est responsable d'une diminution du pH de 0,05.

Par exemple, un malade présentant une PCO_2 de 60 mm Hg, soit un $\Delta PCO_2 = 20$ mmHg, a un pH respiratoire prévisible de $7,40 - (0,05 \times 2) = 7,30$. Toute valeur de pH inférieure à 7,30 indique l'existence d'une acidose métabolique associée.

b. Anomalies de Transport de l'oxygène (14, 16,18).

Des situations pathologiques telles que l'anémie et la méthémoglobinémie modifient le transport d' O_2 .

L'hyperthermie, l'augmentation de la concentration en ions H^+ , l'augmentation de la PCO_2 , l'augmentation du 2,3-diphosphoglycérate érythrocytaire déplacent la courbe d'affinité vers la droite et diminuent l'affinité de l'Hémoglobine pour l' O_2 . À l'inverse, l'hypothermie, l'alcalose, l'hypocapnie déplacent la courbe vers la gauche et augmentent l'affinité.

Si l'affinité augmente, la quantité d' O_2 transportée, pour une même PaO_2 , augmente mais la libération d' O_2 diminue au niveau tissulaire.

III. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DETRESSE RESPIRATOIRE.

A. Anamnèse et examen clinique.

L'anamnèse et l'examen clinique est une étape importante où il est impératif d'apprécier la gravité de la détresse respiratoire afin de mettre en route un traitement symptomatique adéquat.

Cette étape de la démarche diagnostique permet également d'avoir une première présomption quant à l'étiologie de la détresse respiratoire et guider le choix des examens complémentaires.

L'anamnèse recherche les antécédents de l'enfant, la nature et circonstances d'apparition de la détresse respiratoire, l'existence de signes associés et le caractère évolutif des signes respiratoires.

La recherche d'épisodes antérieurs identiques de DR (laryngite, bronchiolite), de maladies respiratoires connues, la notion de terrain allergique, d'atopie familiale et de notion de contagion tuberculeux sont des éléments importants à ressortir (41).

Le mode de début est important à préciser, ainsi, un début progressif précédé d'une atteinte des voies aériennes supérieures ou d'un contagion infectieux est différent d'un début brutal comme lors d'un syndrome de pénétration par exemple (38,39).

Le contexte diurne ou nocturne de la détresse respiratoire est important à préciser.

Les symptômes associés constituent des éléments d'orientation de valeur : Modification de la voix, fièvre, toux, troubles de la conscience, convulsions, vomissements, pâleur, diarrhées

Il faut également rechercher la notion de prise médicamenteuse et des signes d'intoxication.

Les lignes directrices de l'évaluation de l'enfant en détresse respiratoire pour une meilleure orientation clinique sont : la qualité de la respiration, l'examen cardiaque, la couleur de la peau, la toux, les modifications de comportement et finalement les signes de déshydratation (5, 36, 37,40).

Il faut observer la fréquence, la profondeur ou la facilité de la respiration, Déceler les signes de détresse respiratoire : présence d'une distension ou d'une asymétrie thoracique, tachypnée, tirage intercostal et sus sternal, battement des ailes du nez, stridor à l'inspiration, geignement expiratoire, Noter une respiration paradoxale, écouter les murmures vésiculaires : bilatéraux, diminués ou absents, chercher la présence de râles : crépitants, ronflants, sibilants ou d'un silence auscultatoire. La percussion permettra de vérifier la transmission des vibrations vocales, la présence d'une matité ou d'un hyper tympanisme.

L'examen cardiaque est aussi très important, il recherche un souffle, un bruit de galop et des signes d'insuffisance cardiaque (foie de stase, reflux hépato-jugulaire). Il faut également évaluer la fréquence et le rythme cardiaque à la recherche d'une tachycardie qui peut indiquer une anoxie et procéder à la recherche et la comparaison des pouls périphériques.

La couleur de la peau est un paramètre fiable et accessible par l'inspection. Chronologiquement, la peau est d'abord pâle, puis marbrée ou cyanosée au cours d'une détresse respiratoire. Il faut également évaluer le temps de recoloration cutanée et la couleur des lits des ongles et inspecter les muqueuses ; une cyanose centrale est un signe tardif et de mauvais pronostic de détresse respiratoire et cardiaque. Il faut aussi vérifier si la cyanose s'accroît lorsque l'enfant pleure et lorsqu'il est sous oxygénothérapie.

Il faut également évaluer la qualité de la toux : déterminer s'il s'agit d'une toux sèche (non productive), grasse (productive), rauque (bruyante, musicale), croupale (aboyante) ou quinteuse et aussi observer si l'effort de toux est marqué ou faible ; une toux faible peut indiquer une obstruction des voies respiratoires ou une fatigue consécutive à un effort respiratoire prolongé.

Il faut évaluer la capacité de parler de l'enfant, le timbre de sa voix... ; noter le niveau de conscience ; Surveiller les modifications soudaines du comportement : l'apparition d'une agitation et d'une irritabilité reflète un début d'anoxie ou au contraire la diminution du niveau de conscience qui elle, indique une aggravation de cette anoxie.

La recherche des signes de déshydratation est d'une importance considérable. Il faut vérifier si l'enfant présente des muqueuses sèches, des yeux creux, une fontanelle antérieure déprimée (chez le nourrisson), un pli cutané ou une diminution du débit urinaire. Il est à noter que L'hyperventilation augmente les pertes hydriques.

L'examen clinique doit être complété par l'examen neurologique puis un examen somatique complet appareil par appareil.

Les signes cliniques comme la présence d'une FR> 80/min, d'un geignement respiratoire, d'une cyanose, d'un enfant incapable de boire ou de crier sont fortement évocateurs d'hypoxie (84).

La mesure de la SaO₂, fait partie intégrante de l'examen clinique lors d'une pathologie respiratoire du petit enfant (83) ; L'oxymétrie permet en effet, de confirmer une hypoxémie lorsque la valeur de la SaO₂ est inférieure à 92% (83) et même de la détecter quand elle n'est pas suspectée cliniquement. La valeur prédictive de gravité de la SaO₂ est meilleure lors de dyspnée non obstructive par rapport à une dyspnée obstructive (bronchiolite, asthme) (85).

B. Signes de gravité d'une détresse respiratoire

La présence d'un ou de plusieurs éléments figurés dans le tableau suivant détermine une détresse respiratoire grave, l'absence de ces signes témoigne de la bonne tolérance de la détresse respiratoire (40,42) :

Signes de gravité d'une détresse respiratoire

- 1-** Des signes de lutte intenses, récemment majorés ou brutalement diminués traduisant un épuisement.
- 2-** Une tachypnée intense (> 60 b/min).
- 3-** Une irrégularité du rythme respiratoire voire une apnée.
- 4-** Une cyanose avec battement des ailes du nez.
- 5-** Un retentissement hémodynamique avec signes de choc (marbrures, extrémités froides, tachycardie).
- 6-** Des signes cliniques d'hypercapnie : pâleur, sueurs, agitation, troubles de conscience, tachycardie, Hypertension artérielle.
- 7-** La disparition des murmures vésiculaires.
- 8-** Une déshydratation avec perte de poids de plus de 5 %.
- 9-** Une SaO₂ sous air ambiant < 92 %.
- 10-** Un Collapsus : chute de la PAS < 80 mm Hg.

C. Intérêt des examens radiologiques, de la bronchoscopie et du bilan biologique au cours de la détresse respiratoire.

1. Intérêt de la radiographie thoracique et de la bronchoscopie

La radiographie thoracique est un examen coûteux et potentiellement délétère par son caractère irradiant, toutefois, elle reste toujours demandée au cours des détresses respiratoires (48).

Une étude réalisée en 2012 par A. Carsina et al a conclu que l'indication de la radiographie thoracique chez le nourrisson hospitalisé pour bronchiolite aigue doit être discutée au cas par cas afin d'éviter une irradiation inutile (79).

Cela dit, il est nécessaire d'en extraire un maximum d'informations utiles et justes et de bien maîtriser les pièges radiologiques afin de poser le bon diagnostic.

L'endoscopie bronchique trouve tout son intérêt dans les cas d'inhalation de corps étrangers et permet de préciser les autres causes d'une dyspnée à savoir un obstacle laryngé, une compression extrinsèque ou intrinsèque trachéobronchique (35,38, 39,42). Elle permet aussi l'évaluation d'une hémoptysie. La fibroscopie permet également de réaliser des prélèvements bactériologiques et le lavage broncho-alvéolaire (35).

a. Rappel de la sémiologie radiologique de la pneumonie (19, 28, 29, 30, 31,48)

La non maîtrise de la sémiologie radiologique d'une pneumonie conduit à des erreurs d'interprétation du cliché thoracique comme dans les cas cliniques N°1, 5,6 et 8. L'image radiologique d'une pneumonie repose sur la présence d'une ou plusieurs opacités parenchymateuses: L'image la plus évocatrice de pneumonie bactérienne correspond à une consolidation homogène due à un comblement alvéolaire.

Un bronchogramme aérien périphérique est parfois associé. L'atteinte est généralement unilatérale et unilobaire. Chez l'enfant, la condensation ne touche le plus souvent qu'une partie du lobe atteint.

Les limites de la condensation alvéolaire sont floues, sauf lorsque la condensation est au contact d'une scissure. Selon sa localisation, la condensation peut effacer les marques bronchovasculaires normales du poumon et du médiastin (signe de la silhouette). Le lobe atteint a un volume normal ou légèrement diminué.

L'image de condensation pulmonaire est le critère le plus reproductible lorsque les clichés sont interprétés par plusieurs observateurs.

Les infections virales ou à germes atypiques ont en général une présentation radiologique différente. L'aspect le plus fréquent correspond à la présence d'épaississements péri-broncho- vasculaires péri hilaires, à distribution radiaire. L'atteinte est bilatérale, symétrique et à prédominance centrale. Les troubles ventilatoires sont fréquents dans ce type d'infection. Plus rarement, l'aspect est celui d'un infiltrat réticulonodulaire ou d'un verre dépoli diffus.

On peut retenir les principaux points suivants : Toute pneumonie à la phase d'état s'accompagne d'anomalies radiologiques. Cependant, il n'y a pas de corrélation entièrement satisfaisante entre les images radiologiques et la nature du micro-organisme responsable, bactérie ou virus(31).

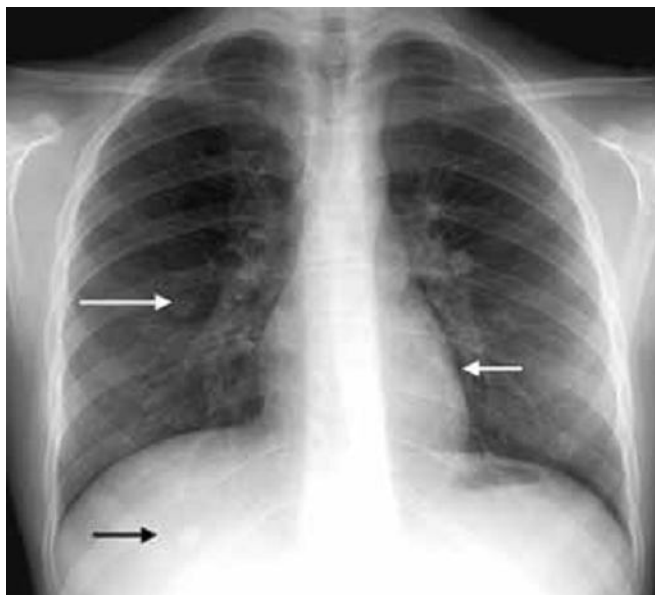
Il est facile de confondre une atélectasie (par exemple sur corps étranger ou par compression bronchique) et une condensation alvéolaire. Une atélectasie se caractérise par une perte de volume. Si l'atélectasie est sous-segmentaire ou segmentaire, elle se présente comme de petites opacités linéaires ou triangulaires à limites nettes (la condensation alvéolaire de la pneumonie bactérienne a des limites floues confluentes). Si l'atélectasie touche tout un lobe, elle peut s'accompagner du déplacement par attraction des scissures et des structures médiastinales (30)

b. Les pièges radiologiques chez l'enfant.

➤ Les pièges techniques (26,27):

✓ *Les vêtements*

La radiographie de thorax doit être réalisée sans que le patient porte de vêtements, les vêtements pouvant être responsables d'images d'addition par eux-mêmes ou par leurs boutons, dessins et incrustations.



Aspect de pseudo nodules (flèches) en rapport avec la décoration radio opaque sur un tee-shirt.

Figure n°23 (26).

✓ *Le positionnement de l'enfant :*

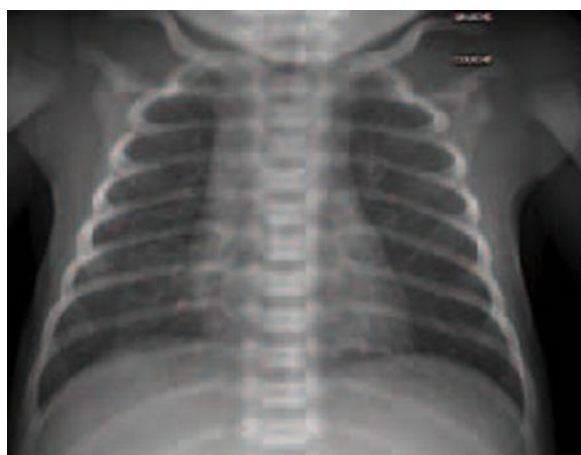
Le positionnement de l'enfant peut être responsable d'une anatomie paraissant inhabituelle. Chez le nourrisson, un certain nombre d'équipes utilisent un statif permettant de réaliser, dès que l'enfant tient sa tête, une radiographie de thorax de face en position verticale et en incidence antéro-postérieure.

Très souvent, les enfants sont installés dans le statif en hyperlordose. Les clavicules sont alors projetées au-dessus des deux poumons, les côtes sont horizontalisées, pouvant simuler une distension thoracique ; L'installation du nourrisson en décubitus peut entraîner des plis cutanés ; Ces plis peuvent simuler sur la radiographie un pneumothorax. Pour ne pas se tromper, il faut regarder si la ligne formée par le pli ne sort pas du thorax et si du parenchyme pulmonaire persiste en dehors de celle-ci.



Radio de thorax de face d'un nourrisson réalisée en hyperlordose. Position des clavicules au-dessus de la projection des deux poumons et aspect horizontalisé des côtes.

Figure n°24 (26)



Radiographie de thorax de face. Dans cet exemple, la ligne formée par un pli cutané simule un pneumothorax.

Figure n°25 (26)

Si le nourrisson n'est pas positionné strictement de face, il est possible de faire apparaître les points d'ossification du sternum (cette situation est plus fréquente lors de la réalisation des radiographies de thorax des nouveau-nés en réanimation ou en néonatalogie).

Le positionnement de face de l'enfant est une exigence sur laquelle il est difficile de transiger. Les radiologues pédiatres sont habituellement plus tolérants avec des radiographies qui ne sont pas réalisées en inspiration. Une mauvaise inspiration augmente la densité du parenchyme pulmonaire qu'il ne faut pas interpréter chez le nourrisson comme pathologique. A contrario, le jeune enfant est parfois très coopérant et réalise une hyperinflation quand le technicien lui demande de gonfler les poumons. En inspirant fortement, il se met également en hyperlordose. Les deux phénomènes concourent à créer une fausse distension thoracique. Chez la jeune fille, un appui asymétrique du thorax en incidence postéro-antérieure peut donner l'impression d'agénésie mammaire ou de fausse hyperclarté du parenchyme pulmonaire.

➤ Pièges anatomiques :

✓ *Pièges du contenant :*

Des pathologies des tissus mous (hémangiome cutané) ou osseuses peuvent simuler des pathologies intra thoraciques. Chez les jeunes filles aux cheveux longs, de nombreuses images pièges peuvent être créées (35).

✓ *Pièges du contenu :*

Le thymus :

Définition :

Le thymus est situé dans le médiastin antéro-supérieur, formé de deux lobes, fusionnés au centre, Le lobe gauche est généralement plus grand que le droit ; de taille, forme et extension très variables, le thymus régresse habituellement jusque vers l'âge de 6 ans, laissant un petit reliquat (20).

Signes de l'imagerie :

▪ Radiographie du thorax :

Le thymus apparaît comme une opacité hydrique, homogène du médiastin antérieur, variable avec la respiration et ne comprimant pas les organes de voisinage (94).

Le thymus est révélé par un médiastin supérieur large et le signe de la vague, le signe du raccordement ou de l'encoche ainsi que le signe de la voile latine. (21, 22, 48, 94).

Signe de la vague :

Le thymus a une consistance très molle. Il s'appuie sur la paroi antérieure et se moule sur les espaces intercostaux. Son bord externe apparaît ondulé : c'est le signe de la vague. Le sommet de la vague correspond à la saillie thymique dans l'espace intercostal et le creux à son empreinte sur le cartilage costal antérieur (94).

Signe de la voile latine

Il correspond à l'aspect triangulaire du thymus avec encoche à sa partie inférieure (94).

Signe du raccordement

Le thymus recouvre la silhouette cardiaque. À l'intersection de son bord externe et du bord du cœur il peut exister une incisure qui correspond au raccordement entre les deux structures (94).

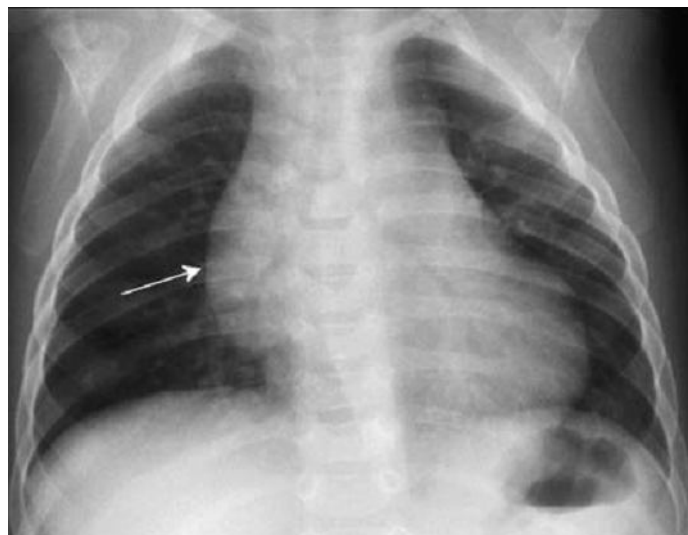


Figure n°26 (23) : Thorax de face : médiastin supérieur élargi par un thymus physiologique chez un nourrisson. Le contour médiastinal droit est déterminé par le thymus (flèche).

LES VARIANTES RADIOLOGIQUES DU THYMUS(figure n°27) (23):

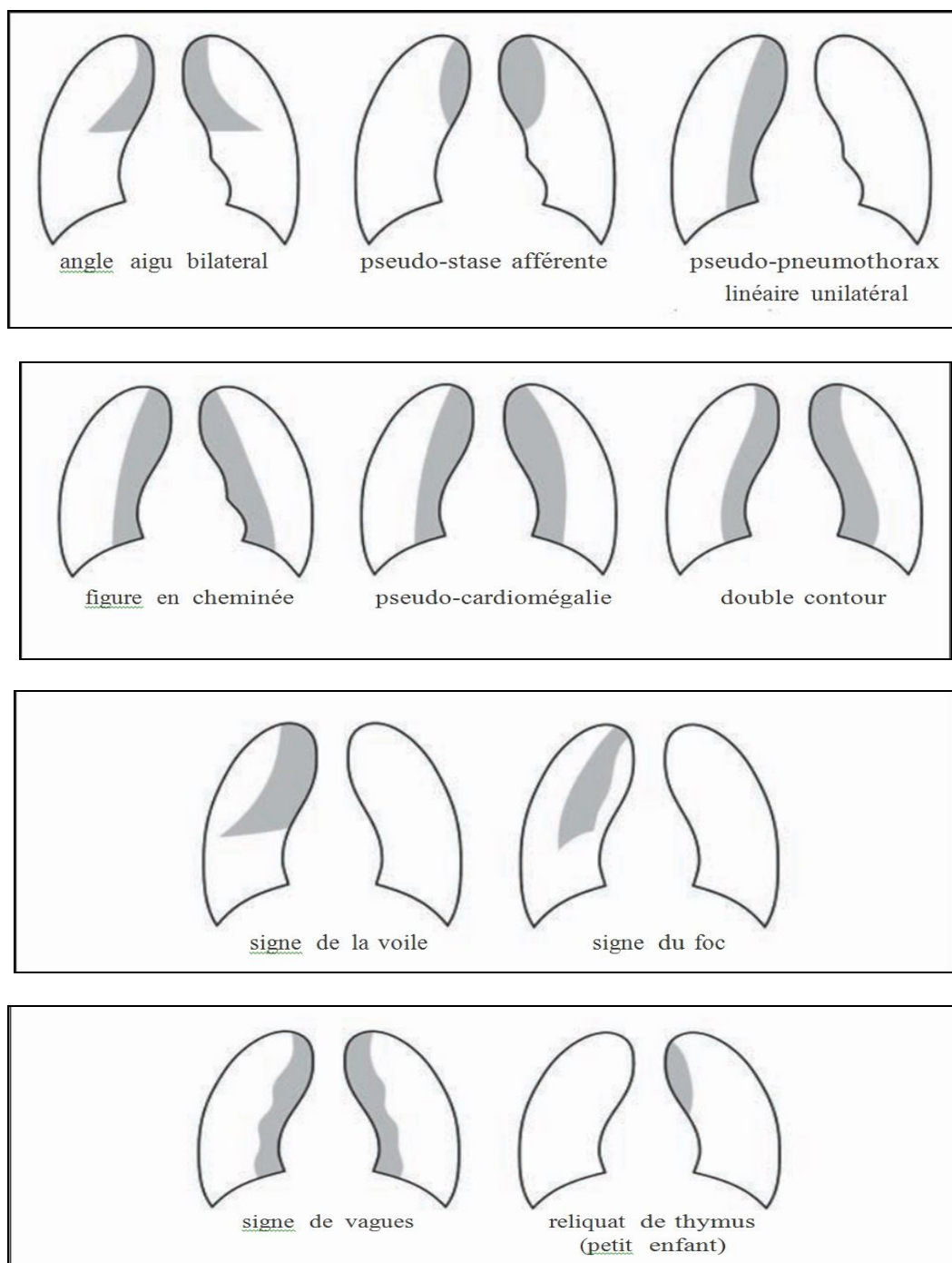


Figure n°27 (23).

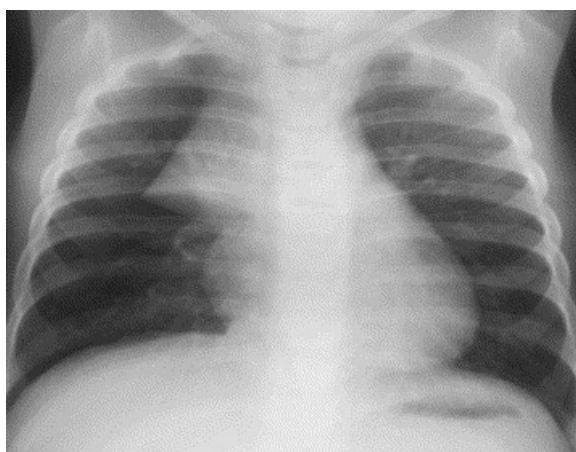


Figure n°28 (23) : Thymus en voile latine
(comme dans le cas N°1)

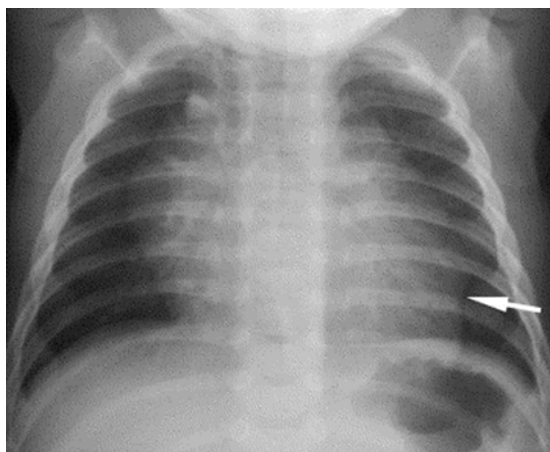


Figure n°29 (23) : Pseudocardiomégalie
(comme dans le cas N°2)

L'erreur typique est l'interprétation erronée d'un thymus normal comme processus expansif médiastinal pathologique, comme dans le cas clinique N°2 ou comme un foyer de pneumopathie, comme dans le cas clinique N°1. Dans ce cas la réalisation d'une échographie pour visualiser l'échostructure est suffisante pour clarifier une situation incertaine (21, 22, 23,24, 94).

- Échographie

Le thymus a une forme en fer à cheval en coupe transversale chez le nourrisson, triangulaire ou ovale en coupe longitudinale de structure échographique homogène avec texture échogène finement granulaire (plus échogène que le foie, moins échogène que la thyroïde) (20).



Figure n°30 (20) : Echographie du médiastin supérieur : thymus en coupe axiale (écho structure homogène finement granulaire typique).

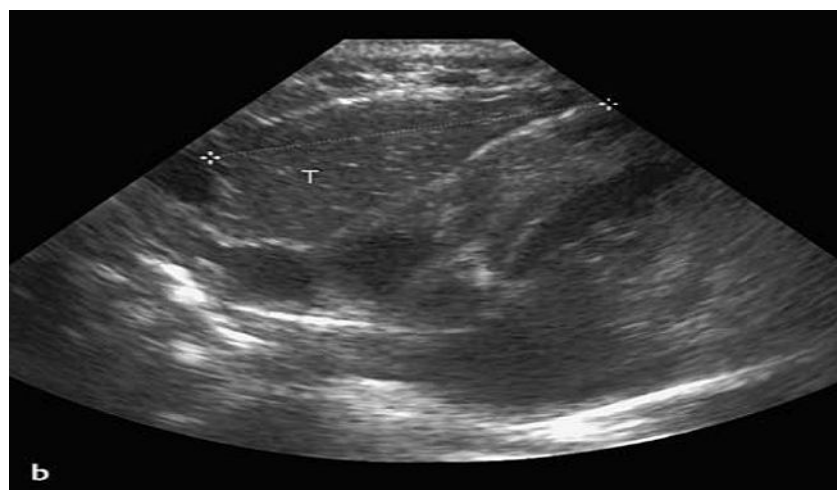


Figure n°31 (20) : Echographie du médiastin supérieur : thymus en coupe sagittale

- TDM

Le thymus présente des limites convexes de forme rectangulaire ou triangulaire selon l'âge sans compression des structures adjacentes (trachée, vaisseaux) Isodense au muscle avant la puberté avec prise de contraste homogène (figure n°32) (22).



Figure N°32 (22) : TDM axiale après injection de produit de contraste :la grande masse des parties molles du médiastin antérieur, de densité des tissus mous, correspond à une hypertrophie du thymus.

- IRM

Le thymus présente la même configuration qu'en TDM : Hyper intense en séquences T2 et presque isointense aux muscles en séquences T1 (figure n°33) (22).

Autres pièges anatomiques (25,27) :

La trachée du nourrisson est également source d'erreurs diagnostiques. Si aucune déformation de la trachée vers la gauche n'est acceptable, il faut se souvenir qu'une radiographie de thorax prise en expiration chez un jeune nourrisson peut entraîner un aspect coudé de la trachée vers la droite.

Une opacité apicale de l'artère sous-clavière n'est pas à confondre avec une coiffe pleurale pathologique, également un pseudo-épaississement pleural par projection du muscle sous costal.

La saillie marquée de la crosse azygos ne peut être considérée comme adénomégalie.

La veine intercostale supérieure gauche pourrait donner un aspect de mamelon aortique ou de ligne médiastinale supplémentaire.

Une saillie de l'oreillette gauche pourrait évoquer une masse médiastinale chez l'enfant, une asymétrie de projection mammaire chez l'adolescente pourrait être source d'erreur également.

Il peut aussi s'agir d'anomalies congénitales sans traduction clinique : scissures accessoires, veine cave supérieure gauche accessoire, arche aortique droite.....

Le syndrome de Poland s'accompagne d'une agénésie du muscle grand pectoral. Cette absence de muscle grand pectoral entraîne une hyperclarté unilatérale intéressant le poumon mais également la paroi thoracique. Elle peut être faussement interprétée comme une hyperclarté du parenchyme pulmonaire si l'ensemble de la radiographie n'est pas analysé. De même, une bifidité de l'arc antérieur d'une côte peut entraîner des erreurs d'interprétation si elle n'est pas reconnue.

c. L'interprétation de la radiographie du thorax : comparaison entre cliniciens pédiatres et radiologues.

En 2012, l'équipe d'Edwards a réalisé une étude en grande Bretagne dont le but était de comparer les niveaux d'accord entre les cliniciens pédiatres et les radiologues concernant l'interprétation des clichés radiologiques du thorax. Les résultats ont montré des niveaux d'accord élevés entre radiologues et des niveaux d'accord moindre entre cliniciens pédiatres et par rapport aux radiologues (32).

L'étude a conclu qu'il serait nécessaire d'améliorer la formation des cliniciens dans l'interprétation des radiographies et de former les radiologues à être plus rapide à formuler et rédiger l'interprétation de la radiographie pour une meilleure gestion des malades surtout aux urgences (32).

2. Intérêt du bilan biologique.

Le bilan biologique à demander varie en fonction de la présomption clinique et comporte (14) :

– une gazométrie du sang artériel, dont les résultats sont reportés sur les diagrammes de Sadoul et de Van Ypersele de Strihou. Ce dernier montre une acidose respiratoire chronique compensée ou, plus souvent, une acidose respiratoire aigue décompensée, parfois associée à une acidose métabolique aigue, ce qui est un élément de gravité. Dans ce cas, le lactate doit être dosé.

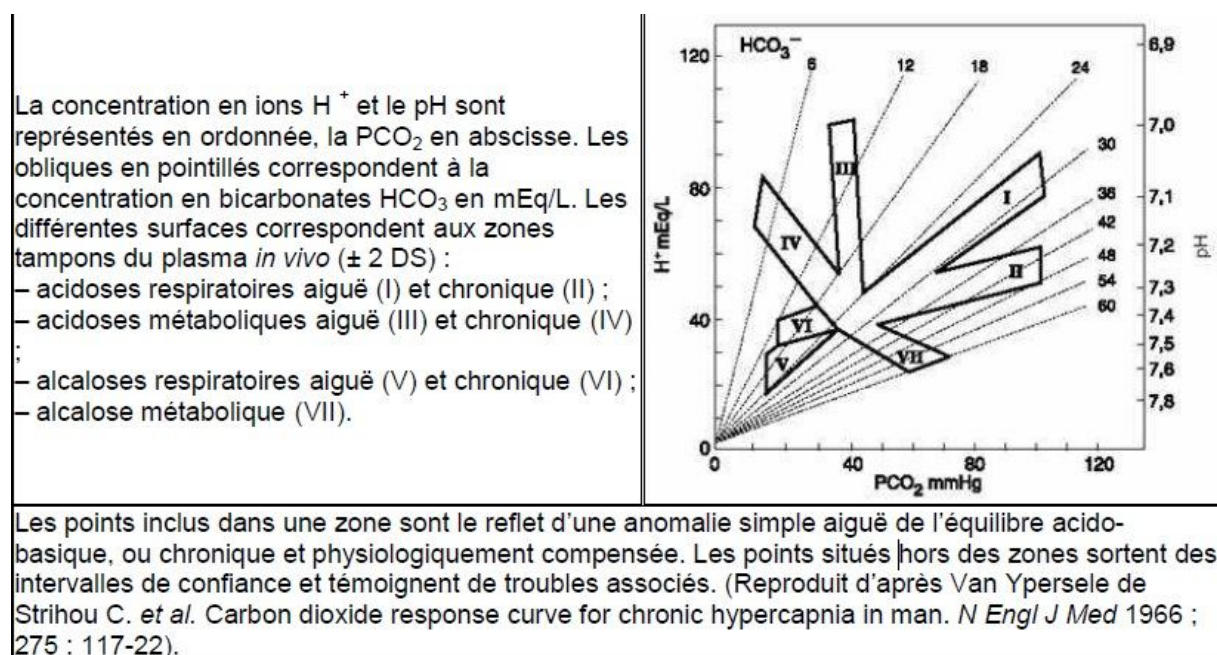


Figure n°33 (14)

- -Une numération de formule sanguine qui peut montrer une anémie normochrome normocytaire et orienter vers une anémie hémolytique comme dans le cas N°6, un groupage ABO et Rhésus, un ionogramme sanguin et urinaire qui peut orienter vers une insuffisance surrénalienne aiguë comme dans le cas N°5, urée, créatinine, glycémie et labstix à la recherche d'une acidocétose diabétique comme dans le cas N°3, protidémie, phosphorémie et calcémie.
- Un bilan hépatique et de coagulation: ASAT, ALAT, TP et TCA. Ce bilan est destiné à apprécier l'existence d'une insuffisance rénale et d'un foie cardiaque aigu.
- Des prélèvements trachéaux pour analyse bactériologique (ECBT) et éventuellement des hémocultures.

D'autres examens plus spécifiques seront demandés en fonction de l'orientation clinique et para clinique initiale (dosage de la 17 OH progestérone comme dans le cas N°5, taux de réticulocytes, tests de résistance des globules rouges, frottis, électrophorèse de l'hémoglobine, haptoglobine.....).

D. Rattacher la détresse respiratoire à sa cause :

Le diagnostic étiologique de la détresse respiratoire est un moment crucial qui va conditionner le pronostic et la prise en charge thérapeutique du patient ; de ce fait, il doit être posé selon une approche globale sans négliger le moindre indice anamnestique clinique ou paraclinique.

La détresse respiratoire est le résultat de l'un de ces trois principaux mécanismes physiopathologiques :

- L'obstruction des voies aériennes supérieures et inférieures (42, 43, 44, 47,49)
- L'atteinte de la commande respiratoire.
- L'atteinte de la pompe pulmonaire.

A partir de chacun de ces mécanismes découlent les principales étiologies.

1. Détresse respiratoire par obstruction des voies aériennes

L'obstruction des voies aériennes entrave le passage d'air, cela se traduit cliniquement par l'apparition d'une dyspnée bruyante et des signes de lutte. L'analyse du temps respiratoire permet de préciser la topographie de l'obstruction (42).

Une dyspnée inspiratoire reflète une obstruction au niveau des voies aériennes supérieures (42, 43,44) :

Nasale chez le nourrisson de moins de 3 mois chez qui la respiration est surtout nasale :Rhinite obstructive et atrésie des choanes à révélation tardive.

Pharyngée: corps étranger, hypertrophie des végétations adénoïdes, Amygdales ou un abcès pharyngé ou péri-amygdalien.

Laryngée(47,49): paralysie laryngée laryngite sous glottique, Sténose laryngée congénitale (ou parfois acquise), laryngo-trachéite (57) Larynx de reflux avec œdème inflammatoire (RGO) (46), corps étranger, épiglottite, angiome sous glottique, éventuellement un œdème laryngé ou un laryngospasme d'origine allergique.

L'obstruction peut également être en rapport avec une compression extrinsèque comme dans le cas N°7.

Pathologies congénitales

Une atteinte congénitale des VAS peut être à l'origine de détresse respiratoire de l'enfant à l'occasion de décompensation aigue.

Il peut s'agir de pathologies malformatives avec atteinte craniofaciale : syndrome d'Apert (malformation du massif facial médian), de Pierre-Robin (hypoplasie mandibulaire, macroglossie, glossoptose) (42).

La dyskinésie (ou malacie) est une cause fréquente d'atteinte laryngo-trachéale congénitale (58).

Une dyspnée en deux temps avec composante inspiratoire dominante est synonyme d'un obstacle au niveau de la trachée :

Obstacle intra-trachéal : corps étranger et sténose trachéale.

Compression extrinsèque : adénopathie et Arc Vasculaire Anormal (59) lésions kystiques et tumeurs (71).

Dyskinésie trachéale.

Une dyspnée expiratoire traduit un obstacle au niveau des voies aériennes inférieures dû à (42, 43,44) :

Une infection: Bronchiolite aigue chez le nourrisson, les pneumopathies infectieuses (Pneumonie Franche Lobaire Aigue, pneumonie atypique, staphylococcie pleuropulmonaire, tuberculose comme dans le cas N°3.....).

Une crise d'asthme chez le grand enfant

Un corps étranger (38,39) : comme dans le cas clinique N°9.

Une anomalie congénitale : Une bronchodysplasie peut également atteindre les voies aériennes inférieures, et atteint préférentiellement les anciens prématurés(42), l'emphysème lobaire congénital (51).....

une réaction allergique qui peut se traduire par un bronchospasme (42).

2. Détresse respiratoire par atteinte de la commande respiratoire :

L'atteinte du système effecteur de la respiration peut se produire à tous les niveaux, depuis le centre cérébral de commande respiratoire jusqu'aux muscles effecteurs.

La détresse respiratoire survient en général dans un contexte particulier avec existence de troubles neurologiques et troubles de conscience et s'accompagne de polypnée avec ou sans signes de lutte.

Atteintes cérébrales par :

- les infections (encéphalites, méningites comme dans le cas N°1).....
- les traumatismes crâniens.
- les accidents vasculaires cérébraux.
- les tumeurs cérébrales.

Atteintes du muscle et de la plaque motrice au cours :

- de la myasthénie (55).
- des myopathies (92).
- du tétanos.
- l'amyotrophie spinale infantile (53).
- la dystrophie musculaire de Duchenne (53).

La paralysie des muscles respiratoires dans :

- le syndrome de Guillain Barré(52).

- les polynévrites..
- la porphyrie aigue (54).
- la Myélite aigue.
- les Tumeurs médullaires.

Autres situations auxquelles il faut penser :

- Intoxication (acide acétyle salicylique (61), mercure (70) monoxyde de carbone(88).....).
- Troubles ioniques (déshydratation aigüe, insuffisance surrénalienne aigue comme dans le cas N°5...).
- Etats d'Acidose métabolique : diabète... (62) comme dans le cas N°4.
- Insuffisance circulatoire aigue : Choc anaphylactique.
- états de choc septique et hypovolémique.
- Anémies aiguës: spoliation, Hémolyses (drépanocytose (45) comme dans le cas N°6), syndrome hémolytique et urémique, leucémie(60).....

3. Détresse respiratoire par atteinte de la pompe pulmonaire et cardiaque :

L'atteinte du poumon ou de la pompe cardiaque est responsable de détresse respiratoire qui s'accompagne d'une polypnée avec des signes auscultatoires (râles, souffle....).

L'Atteinte pleuropulmonaire :

- Épanchement pleural gazeux ou liquidien.
- Broncho-pneumopathies sévères.
- Œdème aigu du poumon comme dans le cas N°8.
- l'agénésie pulmonaire (73).
- Tumeurs pulmonaires (74).

Origine pariétale :

- Volet costal (contexte traumatique).
- Atteinte diaphragmatique, notamment une hernie de Bochdalek (64) comme dans le cas N°10.

Dans le cadre de maladies de système :

- la sclérodermie.
- la dermatomyosite (63).
- le lupus érythémateux disséminé (50).

Dans le cadre de maladies cardiaques :

- Trouble du rythme.
- Myocardite aiguë.
- Cardiopathies congénitales comme dans le cas N°8.

Il est à noter qu'une bradypnée sans signes de lutte peut être en rapport avec :

- Un épuisement respiratoire terminal (42) comme dans le cas N°8.
- Une intoxication aiguë.
- Une hypertension intracrânienne.
- Une méningite ou encéphalite comme dans le cas N°1.
- Un traumatisme crânien.

E. Principes du traitement.

La prise en charge de la détresse respiratoire comprend deux volets : l'un symptomatique visant à rétablir l'hématose et l'équilibre hémodynamique en urgence et l'autre étiologique. Ces deux volets thérapeutiques doivent être initiés rapidement et de façon concomitante (42, 77, 80,81).

Dans ce chapitre, nous allons étudier les différentes composantes du traitement symptomatique, à contrario, le traitement étiologique n'étant pas l'objectif de cette thèse ne sera pas détaillé ici.

1. Quelle(s) position(s) doit-on adopter au cours d'une détresse respiratoire ?

L'examen clinique initial se fera dans les bras des parents en respectant la position que l'enfant a choisie pour respirer. Toute manœuvre «agressive» est proscrite surtout lorsque la détresse respiratoire est encore bien tolérée ! En particulier, l'inspection du fond de gorge (même et surtout en cas de suspicion de corps étranger, le risque d'enclavement étant supérieur au bénéfice potentiel d'extraction...) et tout geste jugé secondaire à ce stade de la prise en charge (86).

Une fois dans une structure hospitalière permettant une prise en charge globale et fournissant les moyens d'intervention rapide en cas de mise en jeu du pronostic vital, la restauration de la perméabilité des voies aériennes se fera par positionnement (inclinaison de la tête-soulèvement du menton), le nettoyage de l'oropharynx et / ou l'insertion de canule oropharyngée (87).

Un article publié en 2012 de Gilles D et al, affirme qu'après avoir inclus 24 études totalisant 581 participants la synthèse des données a abouti à la conclusion suivante:

La position couchée sur le ventre est significativement supérieure à la position couchée sur le dos en termes d'oxygénation. Ces résultats sont encore plus fiables surtout pour les nourrissons. De plus, même si le placement des nourrissons et des enfants dans la position couchée sur le ventre peut améliorer la fonction respiratoire, en raison de l'association du syndrome de mort subite du nourrisson au positionnement couché sur le ventre, les nourrissons ne doivent être placés dans cette position que lorsqu'ils sont sous surveillance cardiorespiratoire stricte et continue (82).

2. Quels gestes seront envisagés en urgence (87) ?

Les gestes à prodiguer dans une seconde étape dépendront de la sévérité de la détresse respiratoire et de l'étiologie.

Il faut soutenir la respiration par l'oxygénothérapie à haut débit et une ventilation assistée (avec ballon et masque ou par intubation endotrachéale et ventilation), en cas de détresse circulatoire associée il faut restaurer les paramètres hémodynamiques en remplissant le malade et en utilisant, si nécessaire, des substances inotropes.

Parfois la prise en charge peut nécessiter le recours à une intubation trachéale ou une trachéotomie en cas d'obstruction des voies aériennes supérieures par exemple; parfois même une thoracotomie, le drainage de pneumothorax, et une première dose d'antibiotiques chez les enfants fébriles.

Le diagnostique étiologique permettra par la suite d'initier un traitement spécifique. En outre, l'assistance respiratoire par Pression positive continue (CPAP) et une ventilation mécanique peuvent être nécessaires dans certains cas.

Tous les enfants présentant une détresse respiratoire doivent être surveillés afin de détecter précocement toute détérioration ou complications, ainsi que pour suivre l'évolution et la réponse thérapeutique.

❖ Quelles sont les indications de l'oxygénothérapie au cours d'une hypoxémie aigue (88) ?

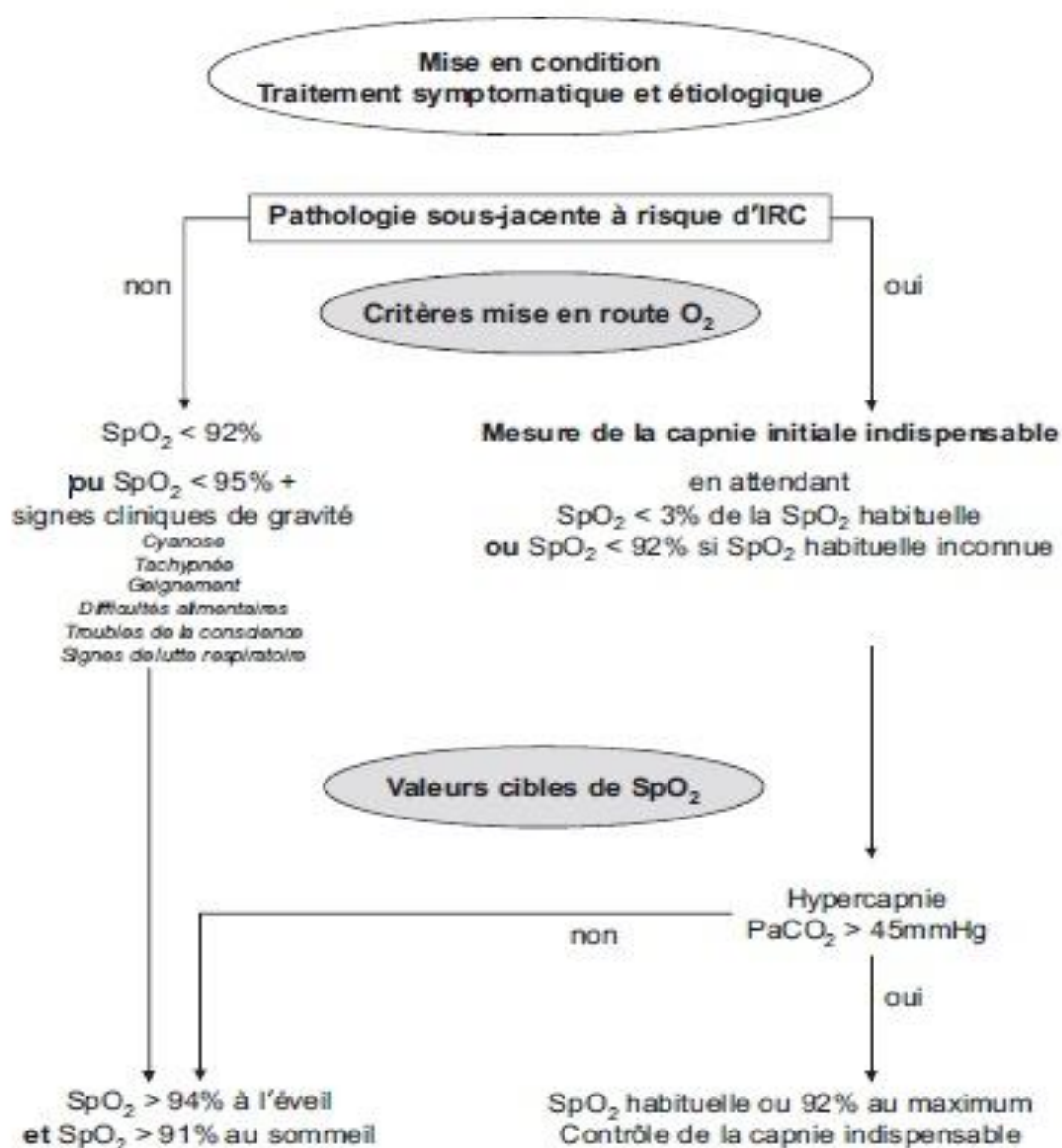
Les valeurs seuils devant faire indiquer une oxygénothérapie sont à distinguer des valeurs inférieures normales de PaO₂/ SpO₂.

L'indication à l'oxygénothérapie tient compte des risques potentiels associés à ces valeurs seuils. En cas d'hypoxémie aigue, il convient de différencier l'enfant avec ou sans pathologie respiratoire chronique à risque d'insuffisance respiratoire chronique.

- *Hypoxémie aigue chez l'enfant sans pathologie respiratoire pouvant entraîner une hypercapnie chronique.*

Cette situation a été étudiée dans les références (89–90) et représentée dans le schéma suivant :

Hypoxémie aiguë - CAT



Critères de mise en route et valeurs cibles de l'oxygénothérapie en cas d'hypoxémie aiguë. SpO₂ : saturation percutanée en oxygène ; IRC : insuffisance respiratoire chronique ; PaCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone.

Figure n°34 (88)

Parallèlement à l'administration d'O₂, il est nécessaire :

- De mettre en route les traitements symptomatiques (bronchodilatateurs en cas de bronchospasme, désencombrement des voies aériennes, restauration d'une hémodynamique normale).
- De vérifier le bon fonctionnement du matériel de mesure de la SpO₂.

L'oxygénothérapie est formellement indiquée si :

- SpO₂ inférieure à 92 % ;
- ou SpO₂ inférieure à 95 % associée à des signes cliniques de gravité (tachypnée, signes de lutte respiratoire, cyanose, geignement, difficultés d'alimentation, troubles de la conscience).

Les valeurs cibles à atteindre au cours d'une oxygénothérapie sont :

- SpO₂ supérieure à 94 % à l'éveil.
- SpO₂ supérieure à 91 % au sommeil.

En cas de mesure de SpO₂ non fiable:

- L'oxygénothérapie est indiquée si la PaO₂ est inférieure à 60 mm Hg.
- Les valeurs cibles à atteindre sont une PaO₂ supérieure à 70 mm Hg à l'éveil et 62 mm Hg au sommeil ou au biberon.
- Dans le cas particulier de l'intoxication au monoxyde de carbone (CO), l'oxygénothérapie est indiquée quelle que soit la valeur de la PaO₂, sans valeur cible, la fraction inspirée en oxygène (FiO₂) est toujours à 100 %.

- *Hypoxémie aiguë chez l'enfant atteint d'une pathologie respiratoire potentiellement associée à une hypercapnie chronique*

Cette situation est également schématisée sur le schéma précédent (figure n°35) (88).

Parallèlement à toute administration d'O₂, il est nécessaire:

- De mettre en route les traitements symptomatiques (bronchodilatateurs en cas de bronchospasme, désencombrement des voies aériennes, restauration d'une hémodynamique normale).
- de vérifier le bon fonctionnement du matériel de mesure de la SpO₂ et la technique de prélèvement pour la mesure des gaz du sang.

Il est recommandé d'évaluer la capnie dès le début de la prise en charge.

L'oxygénothérapie est indiquée si :

- La SpO₂ mesurée est inférieure de 3 points à la SpO₂ habituelle du patient (si celui-ci la connaît, ou si le patient possède une carte d'insuffisant respiratoire ou est atteint d'une cardiopathie cyanogène)
- la SpO₂ est inférieure à 92 % si la SpO₂ habituelle du patient est inconnue et en attendant les résultats de la mesure sanglante de PaO₂ et PaCO₂.

Valeurs cibles à atteindre

- Chez un enfant hypercapnique :

La valeur cible est la SpO₂ habituelle du patient ou par défaut est un maximum de 92 % à l'éveil.

Du fait du risque de majoration de l'hypercapnie dont les signes cliniques sont d'apparition tardive, le contrôle de la capnie après mise sous oxygénothérapie est recommandé.

- Si l'enfant est normocapnique :

La conduite à tenir est la même que chez l'enfant sans pathologie respiratoire chronique (88).

3. Interfaces disponibles selon l'âge et les besoins (91).

Il est recommandé, en première intention, d'utiliser des lunettes nasales. En fonction des besoins en oxygène et de la tolérance, l'interface sera adaptée.

Les lunettes (canules nasales) doivent être préférées au cathéter naso-pharyngé pour des débits inférieurs ou égaux à 4 L/min.

La taille des lunettes doit être adaptée à celle de l'enfant et au débit d'oxygène utilisé :

- les lunettes « néonatales » permettent un débit maximal d'O₂ de 1,5–2 L/min
- les lunettes « nourrissons » permettent un débit maximal d'O₂ de 2–3 L/min
- les lunettes « enfants–adultes » permettent un débit maximal d'O₂ de 3–4 L/min.

Les masques à FiO₂ variable sont utilisés pour des débits supérieurs à 4 L/min :

Masque à oxygène simple, masque à réservoir à réinspiration ou sans réinspiration. Les masques à Venturi délivrent une FiO₂ fixe en fonction du débit d'O₂.

Les systèmes clos (cloche de Hood, incubateurs) peuvent être utilisés si les interfaces sus-citées ne sont pas adaptées. Ils nécessitent de contrôler la FiO_2 .

L'humidification de l'oxygène, pour des débits inférieurs à 4 L/min, est recommandée s'il existe une mauvaise tolérance de l'air sec. Les systèmes clos sont toujours humidifiés.

La prise en charge symptomatique de la détresse respiratoire aigue est une étape cruciale, elle permet de stabiliser le malade et de changer le pronostique, ainsi, elle doit être démarrée avant même l'arrivée à une structure hospitalière d'où l'intérêt d'assurer une bonne formation aux ambulanciers et à l'ensemble du corps médical.

IV. ETUDE ANALYTIQUE DES ERREURS DE DIAGNOSTIQUES.

A. Quelles sont les voies du diagnostic ?

Poser un diagnostic peut se faire selon trois principales voies (13) :

- la reconnaissance des formes.
- la décision dichotomique ou algorithmique.
- la méthode probabiliste.

La reconnaissance des formes

Elle comporte les étapes suivantes : le recueil des données ; le choix des éléments considérés comme des indices pour le raisonnement diagnostique ; le regroupement du plus grand nombre d'indices dans une «forme » qui paraît un ensemble cohérent ; la construction d'hypothèses diagnostiques en comparant cet ensemble avec des tableaux cliniques de maladies déjà connues du médecin.

Cette démarche diagnostique est la plus classique. Elle fait appel à l'intuition et à la connaissance antérieure du médecin.

Trois types d'écueil sont possibles(13) :

- les limites de la connaissance et de la mémoire (biais d'incompétence).
- l'attraction par une connaissance d'acquisition récente ou générant un intérêt personnel pour le médecin, un diagnostic qui a impressionné le praticien... (Biais de motivation).
- une sélection erronée des indices à cause d'une opinion préétablie (biais de préjugé).

Les algorithmes

On peut avoir recours à des algorithmes décisionnels précisant la conduite à tenir devant tel symptôme ou signe physique ou telle situation. Ils ont pour but de pallier les incertitudes et la composante personnelle de la reconnaissance des formes.

Ces algorithmes peuvent eux-mêmes être construits à partir de schémas physiopathologiques, à partir d'études de recherche clinique de valeur scientifique variable. Ils s'avèrent particulièrement utiles lorsqu'il s'agit de décider si l'on doit ou non faire appel à des techniques sophistiquées (imagerie telle que tomodensitométrie, IRM...).

La décision algorithmique d'un problème clinique est généralement très didactique, elle peut donner un sentiment de sécurité au médecin qui l'applique mais sa simplicité n'est souvent qu'apparente car la transformation de données pour la plupart quantitatives en une réponse binaire « oui » « non » peut poser problème.

La méthode probabiliste

Le raisonnement probabiliste consiste à évoquer en premier lieu les hypothèses les plus fréquentes. Il est très habituel dans l'exercice médical quotidien. La méthode probabiliste a sur les autres méthodes les avantages suivants(13) :

1. Elle n'élimine aucune hypothèse diagnostique ; même si sa probabilité est faible, une hypothèse peut être retenue dans la décision thérapeutique si son contenu « d'utilité » est déterminant ou prioritaire.
2. Elle est transposable à d'autres sous-populations dont on connaît les paramètres distinctifs.

3. Son processus logique peut être soumis à l'analyse pour déterminer ses insuffisances, les incertitudes...
4. Elle permet la constitution et l'exploitation de banques de données. Il convient ensuite de savoir à quel moment on ne s'autorise plus à garder ces hypothèses.

Dans la pratique médicale quotidienne, dès l'interrogatoire du patient et en fonction du contexte, des hypothèses diagnostiques – au plus trois ou quatre – sont formulées et implicitement hiérarchisées. Les questions sont alors choisies en fonction de leur rôle attendu dans l'une ou l'autre des hypothèses : elles font alors fonction de « point d'ancrage » : si la réponse élève la probabilité de l'une d'entre elles, la question suivante aura pour fonction de l'élever encore si la nouvelle réponse lui est favorable et inversement si les réponses sont négatives. La démarche diagnostique exprime donc un processus itératif où la recherche des informations successives est orientée par les réponses précédentes afin d'éllever la probabilité de la maladie jusqu'à un seuil décisionnel où une décision peut être raisonnablement prise.

B. Quelles sont les étapes de la démarche diagnostique (11) ?

L'interrogatoire :

Il s'agit d'un temps essentiel pour :

- L'Identification puis caractérisation du symptôme d'appel (motivant la consultation).
- La recherche et caractérisation des symptômes associés.
- L'élaboration des hypothèses diagnostiques.

- L'orientation de l'interrogatoire selon chacune des hypothèses diagnostiques.
- Faire le point sur les hypothèses diagnostiques après l'interrogatoire.

L'examen clinique

Il doit être complet et minutieux et consiste à faire :

- Un examen clinique guidé selon chacune des hypothèses diagnostiques.
- le point sur les hypothèses diagnostiques après l'examen clinique aboutissant à une évaluation des probabilités des différentes affections (probabilité « pré-bilan »).

Les examens complémentaires

Sans être exhaustifs, il s'agira de faire :

- Des examens complémentaires selon chacune des hypothèses diagnostiques.
- Le point sur les hypothèses diagnostiques après les examens complémentaires aboutissant à une évaluation des probabilités des différentes affections (probabilité « post-bilan »).
- La synthèse des hypothèses : probabilité, gravité, urgence.

Et enfin aboutir à une prise de décision: thérapeutiques avec surveillance et réévaluations éventuelles.

C. Pourquoi des erreurs de diagnostics ?

« Faire un diagnostic » est une opération complexe dans l'exercice médical en général – et tout spécialement en pédiatrie - le but étant de permettre l'adoption pour le malade du traitement le plus approprié à la maladie mise en cause en fonction des connaissances du moment.

« Faire » un diagnostic s'apparente classiquement par bien des côtés à un travail artisanal élaboré à partir de différents ingrédients : l'interrogatoire, l'examen clinique, les examens complémentaires.

Le risque d'erreur diagnostique est diminué par une connaissance des situations les plus à risque (notamment de celles ayant donné lieu à des conséquences médico-légales) (9,76).

Une revue systématique de la littérature des plaintes en pédiatrie a permis d'identifier les principales situations à risque d'erreur à partir d'une compilation de 227 cas exposés dans la rubrique «legal briefs» de Pediatric Emergency Care (9). Les nourrissons de moins de 2 ans sont les plus exposés et représenteraient entre 32 et 52 % des cas selon les études. Les affections les plus souvent en cause sont les méningites et les gastroentérites chez les nourrissons, plus les syndromes occlusifs et les pneumopathies jusqu'à l'âge de 5 ans, les appendicites et les traumatismes après l'âge de 5 ans auxquels se rajoutent les torsions testiculaires après 12 ans.

1. Quelles sont les erreurs les plus fréquentes (10, 11, 12, 33,75) ?

a. Erreurs par insuffisance d'évaluation d'un symptôme(12)

➤ Symptômes « pièges »

Le symptôme peut égarer vers une mauvaise localisation de l'affection : douleurs abdominales dominant les signes respiratoires d'une pneumopathie débutante (exemple de patients opérés pour appendicite alors qu'il s'agit de PFLA)

Le symptôme peut être atypique à certains âges : expression différente de la douleur sous forme d'un aspect figé chez le jeune enfant, hypotonie axiale dans les méningites du nourrisson..... (Exemple de douleur projetée au genou, alors qu'il s'agit d'une arthrite de hanche).

Les symptômes « pièges » peuvent être aussi des symptômes insuffisamment caractérisés par le médecin : le caractère bilieux de vomissements est omis, une fièvre prolongée est évoquée à tort sous prétexte que l'enfant consulte pour une fièvre apparue huit jours plus tôt alors qu'elle a disparu plusieurs jours dans l'intervalle ou une appréciation exagérée de la durée d'une crise convulsive brève la faisant considérée comme un état de mal épileptique.

La dénomination même du symptôme peut être erronée car de signification différente pour les parents :

Diarrhée alors qu'il n'y a eu qu'une selle liquide ou « malaise » terme vague non strictement médical et non précisé par le médecin (perte de connaissance, convulsions, lipothymies, hypotonie, apnée ?) Aussi l'exemple de la confusion en arabe dialectale entre ictère et pâleur.

L'évaluation erronée du symptôme telle une mauvaise appréciation d'une détresse respiratoire au stade d'épuisement considérée à tort comme une amélioration (cas N°8).

➤ *Omission d'un indice anamnestique ou d'un symptôme.*

L'omission d'un indice anamnestique ou d'un symptôme du fait d'un interrogatoire incomplet constitue une cause majeure d'erreurs diagnostiques. L'omission de rechercher à l'interrogatoire, un contact tuberculeux comme dans le cas N°3, ou de rechercher une vaccination récente devant une fièvre inexplicée ou des convulsions fébriles constituent des exemples fréquents.

Le symptôme peut être omis car fugace (arrêt précoce de la toux et de tout signe respiratoire après inhalation d'un corps étranger endobronchique) ou masqué par un traitement symptomatique. Les symptômes les plus fréquemment associés au symptôme d'appel doivent être recherchés. Un moyen efficace de compléter cette recherche est de remonter au premier symptôme anormal puis de demander : « Et la veille, était-il comme d'habitude ? », permettant aux parents d'exprimer spontanément un nouveau symptôme. Depuis ce premier jour du premier symptôme, on précise chronologiquement la persistance chaque jour de chaque symptôme.

b. Erreurs par omission d'une hypothèse diagnostique

L'omission d'une hypothèse diagnostique constitue la deuxième grande cause d'erreur diagnostique du fait de tableaux étiologiques mal ordonnés ou insuffisamment connus. Les ouvrages de diagnostics différentiels ne comportent généralement que des listes de causes certes complètes mais non hiérarchisées et difficiles à retenir. C'est souligner l'importance de créer des tableaux étiologiques bien classés.

L'élément le plus important est que figurent toujours en têtes de colonnes les affections graves, urgentes et traitables et les types de descriptions classiques.

La présentation du tableau des étiologies doit favoriser une mémorisation photographique. Cet ordonnancement permet de passer en revue les différentes causes et de poser pour chacune les questions appropriées puis de guider l'examen de façon adaptée.

c. Erreurs par sous-estimation de la gravité(12)

Les signes de gravité sont identifiés par l'interrogatoire et la simple inspection de l'enfant.

La sous-estimation de la gravité comme dans les cas N°5 et 8, provient le plus souvent d'une insuffisance de prise en compte du trépied des signes essentiels que sont une tachycardie, une polypnée (qui doivent toujours être mesurées et notées), un état d'agitation (signe d'hypoxémie, d'hypercapnie ou d'état de choc débutant).

L'inspection de l'enfant – et particulièrement l'appréciation du comportement spontané de l'enfant – est un temps essentiel (motilité spontanée, intérêt pour l'environnement), puis coloration, respiration (fréquence, ampliation thoracique, signes de lutte), sueurs, cernes oculaires...

Chez le jeune enfant, cette inspection s'effectue l'enfant dans les bras de ses parents durant tout l'interrogatoire. Toute difficulté respiratoire doit faire rechercher une hypoxémie. Les évaluations systématisées des fonctions respiratoires (fréquence respiratoire, ampliation thoracique, signes de lutte, signes d'hypoxémie, signes d'hypercapnie) et circulatoires (fréquence, pression artérielle, pouls périphériques, perfusion cutanée, précharge) permettent une évaluation fiable et rapide de la gravité.

d. Erreurs par absence d'anticipation d'une aggravation secondaire (33).

Le risque d'aggravation secondaire doit être apprécié notamment avant tout retour au domicile. (Exemple d'inhalation ou d'ingestion d'un corps étranger qui peut être mobile, se déplacer et s'enclaver dans la glotte).

Il convient donc d'apprécier le risque de le reconnaître à temps : niveau de compréhension des parents, possibilités pour ceux-ci de réagir (téléphone, véhicule).

Les conseils de surveillance avec les indications de consulter de nouveau sont essentiels : ils doivent être simples et faciles à apprécier pour les parents.

Pour finir, rappelons l'importance d'un interrogatoire structuré, chronologique, remontant au premier symptôme anormal, et déclinant les principales hypothèses diagnostiques en privilégiant les urgences thérapeutiques.

Insistons sur la qualité du temps d'inspection de l'enfant et l'indispensable recherche du trépied des signes de gravité que constituent la tachycardie, la polypnée et l'état d'agitation (ou au contraire de léthargie) (11).

Soulignons l'intérêt de mettre en place des procédures d'évaluation qui constituent d'excellents exemples d'actions continues d'évaluation des pratiques professionnelles.

V. COMPARAISON ENTRE NOTRE ETUDE ET D'AUTRES CAS DANS LA LITTERATURE.

Dans ce chapitre, nous allons présenter brièvement, quelques cas cliniques d'erreurs diagnostiques au cours des détresses respiratoires chez l'enfant, rapportés dans différents pays du monde.

Dans certains de ces cas cliniques, il existe quelques similitudes avec notre expérience et le contexte clinique marocain, dans d'autres, les auteurs ont pu relever d'autres étiologies dont certaines sont rares voire exceptionnelles. Certaines de ces étiologies ne peuvent être décrites chez nous, probablement par difficulté d'accès aux examens complémentaires, par manque de moyens financiers et l'absence d'investissements dans la recherche médicale, mais aussi vu le profil épidémiologique propre à chaque pays.

LES CAS CLINIQUES :

En 2010, en Suisse, Laurence et al rapportent le cas clinique d'une fillette de 9 ans avec antécédents de détresse respiratoire fébrile, toux productive et douleurs abdominales en plus d'une faiblesse avec douleurs des membres.

La fille avait consulté un pédiatre qui a posé le diagnostic d'une pneumonie interstitielle sévère due probablement au *mycoplasma pneumoniae* sur étude radiologique du thorax, et a mis l'enfant sous clarithromycine 10 jours auparavant.

La fillette s'est présentée au service des urgences dans un tableau similaire avec en plus : céphalées, douleurs diffuses des membres inférieurs et faiblesse musculaire. Même si elle pouvait encore marcher, elle était restée au lit pendant 72 h.

Après examen clinique et bilan, le diagnostic du syndrome de Guillain barré est posé.

Les auteurs ont conclu que les symptômes respiratoires peuvent masquer les signes neurologiques au cours du syndrome de Guillain Barré quand ils sont au premier plan, conduisant ainsi à un retard de diagnostic (52), de même que pour le cas clinique N°6 où le tableau respiratoire a éclipsé une anémie hémolytique.

En Turquie Elkiran et al rapportent en 2012, un cas rare de tumeur inflammatoire myofibroblastique du ventricule droit chez une fillette de 7 mois présentant une détresse respiratoire et une cyanose.

Il s'agit d'une tumeur cardiaque extrêmement rare en particulier des patients de moins de 1 an. Même s'elle est bénigne, la tumeur peut être très agressive localement. Le diagnostic de cette tumeur cardiaque pédiatrique rare sans spécimens pathologiques est difficile. Les auteurs décrivent les éléments cliniques et paracliniques qui ont permis d'orienter le diagnostic (65).

En 2010, en France, Reix et al présentent cinq cas cliniques d'enfants dont 3 de sexe masculin et 2 de sexe féminin avec une maladie pulmonaire chondroïde diffuse non décrite jusqu'ici, un d'entre eux avait présenté un syndrome de détresse respiratoire néonatale avec syndrome interstitiel à la radiographie thoracique. Les résultats pathologiques étaient similaires chez tous les patients, montrant de vastes zones de parenchyme pulmonaire désorganisé contenant des îlots de cartilage matures diffus. Avec un suivi moyen de 6 ans, tous les patients ont eu une issue favorable.

Cette maladie pulmonaire chondroïde diffuse semble être une nouvelle entité dont la présentation initiale imite une pneumopathie interstitielle mais avec quelques caractéristiques clinique, radiologiques et histologiques distinctives (66).

En Italie, en 2012 Lucaccioni et al rapportent un cas de diagnostic accidentel de Ganglioneuroblastome thoracique, découvert par une radiographie thoracique au cours d'une respiration sifflante récurrente qui ne répondait pas aux bronchodilatateurs.

Le cas clinique N°7 s'est aussi exprimé par une symptomatologie laryngée fébrile et la radiographie thoracique a permis de découvrir fortuitement un neuroblastome.

Le ganglioneuroblastome est un cancer du système nerveux sympathique périphérique et représente 30% des cas de neuroblastome. Quand il provient de ganglions thoraciques, il peut apparaître très tard, avec des symptômes graves comme une détresse respiratoire ou des dysfonctionnements neurologiques(67).

En 2011, à l'hôpital d'enfants de rabat Alae el Koraichi et al ont décrit un cas clinique d'une petite fille âgée de cinq ans, sans antécédents particuliers, qui est hospitalisée pour une dyspnée d'évolution progressive depuis une semaine. À l'admission, l'enfant était polypnéeique (56 cycles/min), avec un tirage sus-sternal important et des accès de toux. Il s'agissait d'un tableau de dyspnée inspiratoire, évoluant dans un contexte d'apyrexie. L'examen pleuropulmonaire était normal. Le diagnostic de laryngite a été retenu et une nébulisation d'adrénaline a été mise en route. Devant l'installation de troubles de la conscience, une intubation endotrachéale a été décidée. Une laryngoscopie directe sous anesthésie a révélé l'existence d'une masse rouge au niveau du larynx. Il s'agissait d'une sangsue saillante à travers les cordes vocales (68).

Au Taiwan, en 2012, Li-Ching Fang et al rapportent le cas d'une fillette de 3 ans qui s'est présenté aux urgences dans un tableau associant fièvre toux et pyurie suivis de l'apparition rapidement progressive d'adénopathies cervicales bilatérales. Après 3 jours de fièvre, une tomodensitométrie est réalisée suite à l'apparition de signe de compression des voies aériennes et montre un aspect en faveur d'un abcès rétro pharyngé. Plus tard, une intubation s'est avérée nécessaire suite à l'installation d'une détresse respiratoire. Un rash cutané au niveau de son tronc a également été noté. Au cinquième jour de fièvre l'évolution clinique fut marquée par l'apparition d'une hypotension artérielle suivie d'un état de choc. En raison de l'augmentation du volume des adénopathies cervicales une deuxième tomodensitométrie a été réalisée et a objectivé une résolution partielle de l'œdème retro pharyngé. Un œdème des membres, une conjonctivite bilatérale et des fissurations labiales ont également été noté.

Le diagnostic de la maladie de Kawasaki a été posé au huitième jour de fièvre. Il n'y avait aucun signe d'infection bactérienne. L'enfant a reçu des immunoglobulines intraveineuses (2 mg / kg) et de l'aspirine à dose élevée (100 mg / kg / jour). Un jour plus tard, l'enfant devient apyrétique, et sa tension artérielle s'est stabilisée progressivement (69).

En 1995, en France, Flurin et al rapporte Trois cas d'enfants âgés respectivement de 3, 5, et 2 mois qui ont été hospitalisés pour un tableau de bronchiolite aiguë.

Le premier avait un wheezing intermittent depuis 1 mois; la radiographie du thorax de profil a montré une opacité entre la partie basse de la trachée et l'œsophage. Les examens complémentaires ont montré une artère pulmonaire gauche de trajet aberrant, entraînant une sténose de la trachée qui a été ensuite opérée avec succès.

Le deuxième malade a présenté une atélectasie pulmonaire qui a nécessité une bronchoscopie; celle-ci a montré une sténose trachéale dont l'investigation a révélé qu'elle était due à une artère pulmonaire gauche de trajet anormal.

Le troisième enfant avait des antécédents de stridor congénital; la détresse respiratoire a nécessité une intubation endotrachéale et l'existence d'une atélectasie pulmonaire a fait faire une fibroscopie; celle-ci a montré une sténose de la trachée qui est secondairement apparue être en rapport avec un double arc aortique. La situation a été améliorée après correction chirurgicale.

Les auteurs ont conclu que les antécédents de stridor et/ou de wheezing chez des enfants hospitalisés pour bronchiolite doivent faire envisager la possibilité d'une compression vasculaire de la trachée et faire réaliser les investigations nécessaires (59).

En Inde, en 2012, Goneppanavar et al rapportent le cas d'un enfant de sept mois qui présente une détresse respiratoire de survenue brutale avec fièvre sans autres particularités cliniques. Les résultats de la radiographie thoracique en corrélation avec l'histoire de la maladie suggéraient le diagnostic d'une pneumonie (image au niveau du lobe supérieur droit) qui, en effet, était un faux diagnostic. Cependant, la présence d'une déviation trachéale a évoqué une suspicion de présence de masse ; une TDM est réalisé et montre une grande masse kystique dans le médiastin supérieur droit avec collapsus trachéal. Il s'agissait d'un kyste bénin «cystic hygroma ou hémolymphangiome kystique».

Les lésions kystiques bénignes se manifestent généralement par une tuméfaction progressive du cou avec ou sans signes de compression. Plus rarement, ils se présentent sous forme d'une détresse respiratoire aigue en cas d'infection ou d'hémorragie intra kystique. Les auteurs avertissent les réanimateurs et les pédiatres que la détresse respiratoire aigue chez les nourrissons en l'absence d'un gonflement du cou évident n'exclut pas la possibilité d'une tumeur intra-thoracique (71).

Ce cas rapporté en Inde, corrobore le fait que les erreurs de l'interprétation de la radiographie du thorax comme dans les cas N°1, 2, 5,6 et 9 conduisent toujours à des erreurs de diagnostics et les images « anormales » de la radiographie pulmonaire ne doivent toujours être lues comme étant des foyers de pneumopathie.

En 2004, en France Bosdure et al ont décrit un cas d'hémolympangiome kystique chez un nourrisson de 4 mois dont le tableau clinique simulait une bronchiolite (72).

En 2012, en Inde, Devki Nandan et al décrivent le cas d'un nourrisson de 4 mois qui présentait de la fièvre, de la toux, et une détresse respiratoire et a été mal diagnostiqué dans un hôpital périphérique comme un cas de pneumonie. L'enfant a été, plus tard diagnostiqué comme ayant une agénésie du poumon droit avec dextrocardie (73).

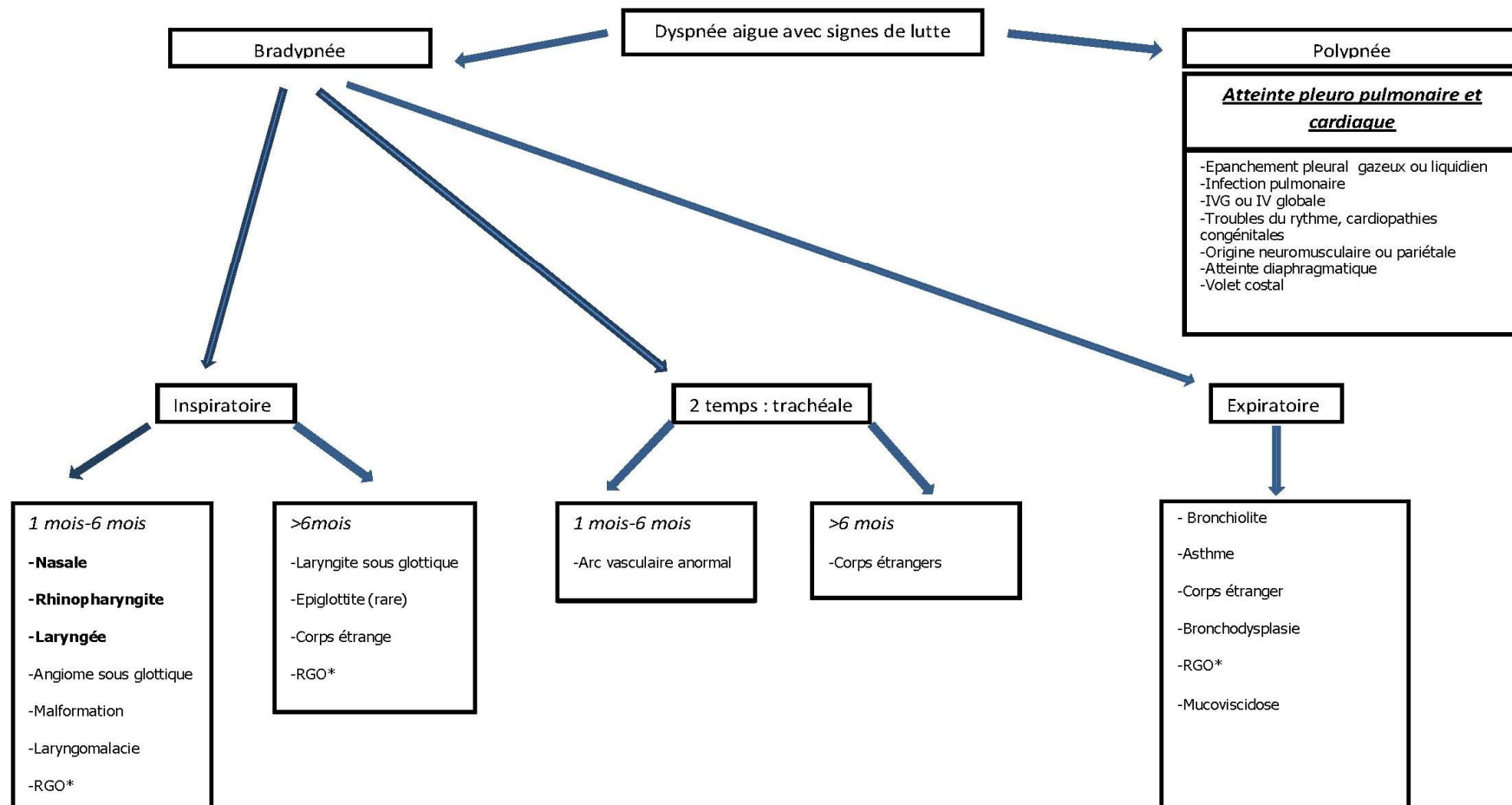
En 2012, en Inde, Jagadish Kumar et al décrivent un cas de Maladie adénomatoïde kystique du poumon se présentant comme un abcès du poumon chez un garçon de 3 ans et demi et qui mimait cliniquement un empyème (74).

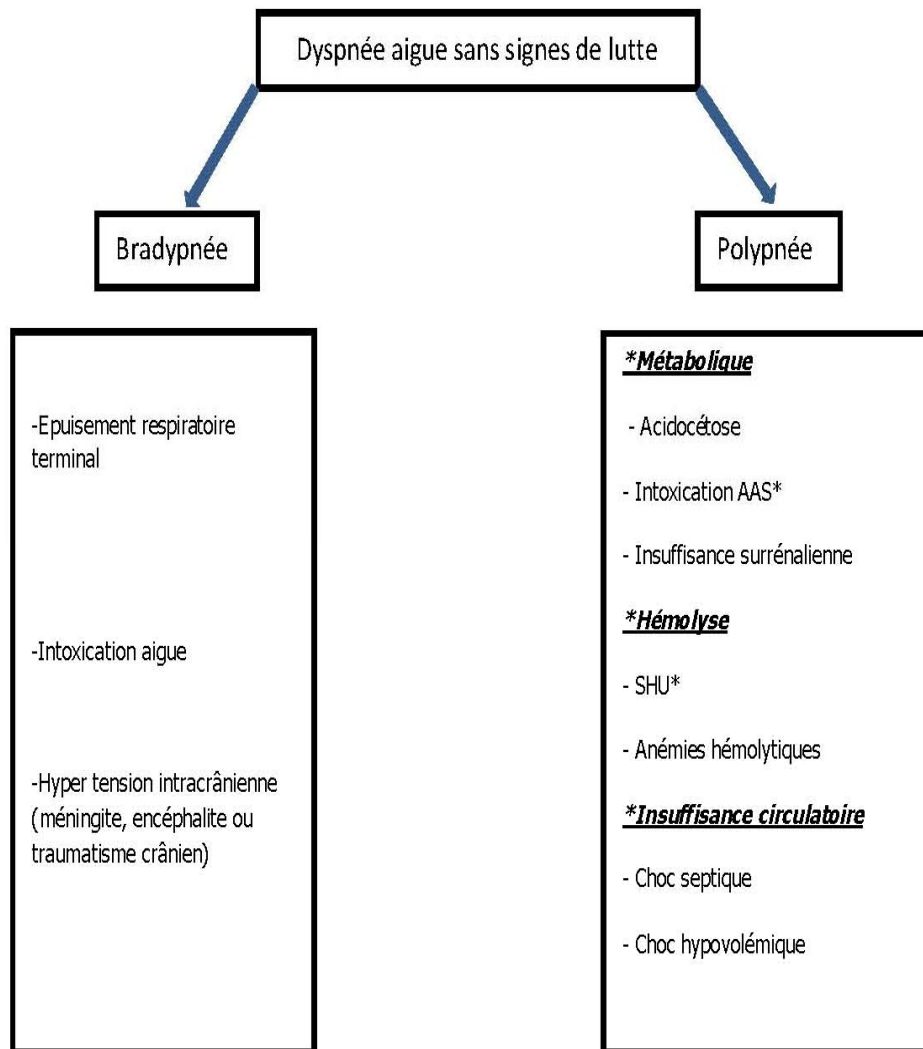
Un diagnostic est le résultat de l'intégration et la synthèse de plusieurs données, il fait appel au bon sens clinique du praticien, à la demande et l'interprétation correctes des examens complémentaires et à l'expérience individuelle et propre de chaque médecin ou équipe de médecins.

Des erreurs de diagnostics sont fréquentes partout dans le monde, parfois ces erreurs peuvent être permises car elles sont justifiées par la difficulté d'aboutir à un diagnostic rare ou une forme clinique particulière, ou encore justifiées par un piège diagnostique, d'autres fois elles sont le résultat d'une négligence ou d'un manque de connaissances élémentaires invoquant ainsi les aspects médico-légaux de la problématique.

VI. ARBRE DECISIONNEL

Orientation diagnostique étiologique devant une dyspnée aigue chez le nourrisson et l'enfant





*AAS : Acide acétyle salicylique.

*SHU : Syndrome hémolytique et urémique.

*RGO : Reflux gastro-œsophagien.



La détresse respiratoire est l'un des motifs les plus fréquents de consultations aux urgences pédiatriques. Les étiologies multiples qui s'expriment par une symptomatologie respiratoire et les pièges diagnostiques, associés à d'autres conditions, conduisent à des erreurs de diagnostics.

Afin de limiter ces erreurs, il est recommandé de bien percer dans les antécédents et l'anamnèse, de toujours chercher des signes de déshydratation ou d'hémolyse aigue ou autres signes extrarespiratoires qui doivent attirer l'attention et d'accomplir un bon examen neurologique et cardiovasculaire.

Eviter les erreurs passe aussi par une bonne formation des étudiants et des médecins en général à l'interprétation du cliché thoracique, en programmant des travaux dirigés et pratiques et par un travail de coopération entre médecins pédiatres et radiologues.

Les décisions algorithmiques pourraient également être d'une grande utilité, surtout pour les étudiants en début de formation et qui manquent d'expérience.

Pour conclure, insistons sur l'amélioration des conditions de gestion des urgences pédiatriques en général et la correction du déficit en ressources financières et humaines.



RESUME

Titre : erreurs de diagnostics dans les détresses respiratoires chez l'enfant : à propos de 10 cas cliniques

Auteur : Tarik Bouzouba

Mots clés : détresse respiratoire, enfants, urgences, erreurs de diagnostics.

La détresse respiratoire est un motif très fréquent de consultations aux urgences pédiatriques surtout en période hivernale.

Les étiologies variées et multiples de la détresse respiratoire chez l'enfant et la difficulté de gestion des urgences pédiatriques, vu le flux massif et soutenu, concourent à induire le médecin en erreur. A cela s'ajoutent le manque de séniorisation des gardes, le stress, le manque de sommeil ainsi que d'autres facteurs qui augmentent ce risque potentiel.

Ce travail présente dix cas cliniques hospitalisés par le biais des urgences pédiatriques et chez lesquels le diagnostic étiologique de la détresse respiratoire était égaré.

Ces modèles cliniques ont servi de base pour marquer les moments de faiblesse du processus diagnostique, à rappeler les lignes directrices d'évaluation de l'enfant en détresse ainsi que les pièges radiologiques et les mécanismes physiopathologiques des différentes étiologies.

Ce travail est également l'occasion de mettre le point sur les dernières recommandations du traitement symptomatique de la détresse respiratoire de l'enfant.

Cette étude compare notre expérience clinique à d'autres cas extraits de la littérature et relève des questions quant à l'éthique et les aspects médico-légaux du sujet !

Elle nous a permis également d'élaborer un arbre décisionnel offrant une solution didactique aux étudiants et aidant à raisonner de façon plus structurée l'orientation étiologique devant une détresse respiratoire chez l'enfant.

SUMMARY

Title : diagnosis' errors in respiratory distress regarding children: about 10 clinical cases

Author : Tarik Bouzouba

Key words : respiratory distress, children, emergencies, wrong diagnosis.

Respiratory distress is a frequent reason for consulting in pediatric emergencies especially in winter.

The many and varied etiologies of respiratory distress in children and the difficulty of managing pediatric emergencies , due to the massive and sustained flow are all among reasons that induce physician error .Added to this, the lack of seniors' supervision, stress, lack of sleep and other factors that increase the potential risk of errors.

This thesis presents ten clinical cases admitted through the pediatric emergency and in which the etiological diagnosis of respiratory distress was deviated.

These clinical models have served as the basis for marking moments of weakness of the diagnosis process, to recall the guidelines for evaluating the child in distress and radiological pitfalls as well as pathophysiology of different etiologies.

This work is also an opportunity to review the latest recommendations of the symptomatic treatment of respiratory distress regarding children.

This study compared our clinical experience to other cases extracted from the literature and identified issues regarding ethics and forensic aspects of the topic!

It also allowed us to develop a decisional tree which provides an educational solution to students and helps them to think in a more structured way in front of a respiratory distress in children.

ملخص

العنوان أخطاء التشخيص في ضيق التنفس عند الأطفال: بصدد 10 حالات سريرية

من طرف : طارق بوزوبع

الكلمات الأساسية : ضيق التنفس، الأطفال، المستعجلات، أخطاء التشخيص

يعتبر ضيق التنفس عند الأطفال من الأسباب الأكثر شيوعا التي تدفع الآباء الى اللجوء لمصالح المستعجلات خصوصا خلال فصل الشتاء.

هناك عدة أسباب متداخلة تؤدي الى ارتكاب أخطاء في تشخيص الأمراض التي يترتب عنها ضيق في التنفس و لعل أهم هذه الأسباب تعدد هذه الامراض و صعوبة تسيير المستعجلات بحكمة جيدة نظرا لتوافد عدد هائل من المرضى و بشكل مستمر بالاضافة الى العديد من الاشكاليات الأخرى المتعلقة بقلة النوم و الاجهاد اللذان يعاني منهما الطبيب و كذلك النقص في التأطير ما الى ذلك.

وتستعرض هذه الأطروحة عشر حالات سريرية ثم استشفاءها موفدة من مصلحة المستعجلات و التي ثم تقييمها بشكل خاطئ مما أدى الى ارتكاب أخطاء في التشخيص و من ثمة الى بدء علاج لا يتماشى مع طبيعة المرض الاصلي و الحقيقي.

لقد تمكنا من خلال دراسة هذه الحالات السريرية من الاطلاع عن قرب على أبرز نقاط الضعف التي تتخلل عملية التشخيص بما في ذلك الأخطاء المرتكبة في الفحص السريري و تأويل الصور الاشعاعية كما أنها اعتبرت فرصة للتذكير بأسباب ضيق التنفس عند الأطفال و أسسه الفيزيولوجية و كذلك لاستعراض آخر التوصيات المتعلقة بالعلاج العرضي لضيق التنفس.

و تجدر الإشارة الى أن هذه الأطروحة تحتوي أيضا على مقارنة بين هذه الحالات السريرية و أخرى مشابهة تم وصفها في مختلف دول العالم مع الإشارة الى ضرورة التطرق للجوانب القانونية للأخطاء الطبية.

و أخيرا تم بلورة استراتيجية تشخيص حالات ضيق التنفس عند الأطفال على شكل شجرة قرارات قد تمكن من تفادي الأخطاء والعمل على التوجيه الصحيح للتشخيص خصوصا بالنسبة لطلبة الطب في بداية مشوارهم الدراسي.



- [1] **Y Pérela, D Valteau-Couanetb, J Michonc, F Lavrandd, C Cozee, C Bergeronf, A Notza, D Plantazg, P Chastagnerh, F Bernardi, C Thomasj, H Rubiek**
Le pronostic du neuroblastome de l'enfant. Méthodes d'étude et utilisation en pratique Clinique
Archives de Pédiatrie Volume 11, Issue 7, July 2004, Pages 834–842
- [2] **P. Pélissiera, E. Merlinb, F. Prieurc, M. Davidd, G. Malpuechb, M.G. Foreste, Y. Morele, M. Nicolinof, O. Richarda, J.-L. Stéphana**
Hypoplasie congénitale des surrénales : à propos de quatre observations
Archives de Pédiatrie Volume 12, Issue 4, April 2005, Pages 380–384
- [3] **Ganesh Jevalikar, Ambrish Mithal**
Type 2 Diabetes in Children and Adolescents
Apollo Medicine Volume 6, Issue 4, December 2009, Pages 357–362
- [4] **S. Lorotte-Namouni ; C. Clamadieu ;H. Jarreau .**
Détreesses respiratoires du nouveau-né (en dehors des malformations et des maladies génétiques ou constitutionnelles)
EMC-Pédiatrie volume 1, 2004 pages 152–170
- [5] **Ball, J. Bindler,R .**
Soins infirmiers en pédiatrie.
St-Laurent: Éditions ERPI (2003)

[6] Raffaele CALABRÒ

http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=fr&Expert=1329

(consulté le 29 octobre 2013).

[7] Charles J.H. Stolar, Peter W. Dillon

Congenital Diaphragmatic Hernia and Eventration

Pediatric Surgery 7ème edition chapitre 63, 2012, Pages 809–824.

[8] Bernard Dalens.

Particularités physiologiques de l'enfant.

Département d'anesthésiologie; université Laval Québec (cours magistral 2009).

[9] Selbst SM.

Pediatric emergency medicine : legal briefs.

PediatrEmerg Care. 2005 Nov; volume 21 issue11 pages 801-4.

[10] Tunnessen Jr.

Signs and symptoms in pediatrics.

Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins 3rd Edition ; 1999 :545-49.

[11] Martinot A, Aurel M, Dubos F, Hue V.

Symptômes pièges et analyse des erreurs diagnostiques aux urgences.

ArchPédiatr 2006 ; 13 : 822-4.

[12] Martinot, N. Abofazi, M. Aurel, F. Dubos

Principales raisons des erreurs diagnostiques en pédiatrie d'urgence et solutions individuelles pour les prévenir.

Urgences 2007 chapitre 16 pages 135-139.

[13] Grenier B

Évaluation de la décision médicale. Paris, éditions Masson, 1999.

[14] Collège national de réanimation.

Réanimation et urgences, 2ème édition, Masson, Paris, 2005.

[15] M.Bonay

Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie.

EMC-Médecine 1 (2004) 393–405

[16] Sherwood.

The fundamentals of physiology. second edition, De Boeck 2006

[17] Luc Delaunois

Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire : Mécanismes, causes, conséquences.

Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier Masson 2001.

[18] Tao le, Vikas, Bhushan, julianatolles

First aid for the USMLE step 1, edition 2011

[19] R. Bourayou , F. Zenkhri, D. Pariente, I. Koné-Paut

Quel est l'intérêt de la radiographie du thorax dans le diagnostic d'une pneumonie de l'enfant en 2011 ?

Archives de pédiatrie 18 (2011) 1251–1254

[20] Adam EJ et al.

Sonography of the thymus in healthy children: frequency of visualization, size, and appearance.

Am J Roentgenol 1993 ; 161 : 153-155

[21] Ebel KD et al.

Differential Diagnosis in Pediatric Radiology. Stuttgart : Thieme ; 1999

[22] Frush DP et al.

Imaging evaluation of the thymus and thymic disorders in children

Pediatric Chest Imaging. Berlin : Springer ; 2001

[23] Ebel KD, Willich E, Richter E.

Differential diagnostik in der PädiatrischenRadiologie.

Stuttgart : Thieme ; 1995

[24] Mendelson DS.

Imaging of the thymus.

Chest SurgClin N Am 2001 ; 11 : 269-293

- [25] Kim OH, Kim WS, Jim MJ.**

US in the diagnosis of pediatric chest diseases.

Radiographics, 2000 ; 20 : 653-671.

- [26] Ducou le Pointe H.**

Radiographie simple du thorax.

Adamsbaum C. Imagerie Pédiatrique et foétale. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 2007; 397-405

- [27] Enriquez G, Garcia-Pena P, Lucaya J.**

Pitfalls in chest imaging.

PediatrRadiol, 2009 ; 39 : S356-368.

- [28] Cédric Carbonneil**

Principales indications et « non-indications » de la radiographie du thorax.

http://www.infectiologie.com/site/medias/documents/officiels/HAS/Rapport_Rx_thorax.pdf (consulté le 22septembre 2013)

- [29] Franquet T.**

Imaging of pneumonia: trends and algorithms.

EurRespir J 2001;18:196–208

- [30] Swingler GH.**

Observer variation in chest radiography of acute lower respiratory infections in children: A systematic review.

BMC Medical Imaging 2001, 1:1

- [31] Wahlgren H, Mortensson W, Eriksson M, Finkel Y, Forsgren M, Leinonen M.**
Radiological findings in children with acute pneumonia: age more important than infectious agent.
ActaRadiol 2005;46(4):431-6
- [32] Edwards M, Lawson Z, Morris S, Evans A, Harrison S, Isaac R, Crocker J, Powell C.**
The presence of radiological features on chest radiographs: how well do clinicians agree?
Clinical Radiology Volume 67, Issue 7 , Pages 664-668, July 2012
- [33] Schmitt BD.**
Pediatric telephone advice.
Philadelphia : Lippincott-Raven ; 1999.
- [34] J. Andreu , J. Cáceres, E. Pallisa, M. Martinez-Rodriguez**
Radiological manifestations of pulmonary tuberculosis
European Journal of Radiology 2004;51:139-149.
- [35] F.Bremont.**
Place de l'endoscopie dans le diagnostic d'une détresse respiratoire.
Archives de Pédiatrie Volume 7, Supplement 1, March 2000, Pages 10s–13s
- [36] Dominique Vanpee ; Eddy Bodart**
Kinésithérapie respiratoire 2007, Pages 67–75 Chapitre 7

[37] G. Jébrak

Insuffisance respiratoire aiguë : Démarches diagnostique et thérapeutique
EMC-Médecine 1 (2004) 534–546

[38] A. Hitter, E. Hullo, C. Durand, C.-A. Righini

Diagnostic value of various investigations in children with suspected foreign
body aspiration: Review

European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases, Volume
128, Issue 5, November 2011, Pages 248-252

**[39] M. Mnejjaa, Am. Chakrouna, L. Bougachaa, L. Smaouib, M. Ben Salaha, A.
Chakrouna, B. Hammamia, I. Charfeddinea, A. Ghorbela**

Bronchoscopie pour inhalation de corps étrangers chez l'enfant : à propos de
223 cas

Archives de Pédiatrie Volume 19, Issue 6, June 2012, Pages 670–674

[40] J.L Chabernaude

Les signes cliniques de gravité de la bronchiolite du nourrisson

Archives de Pédiatrie Volume 10, Issue 5, May 2003, Pages 468–469

[41] A. Bourrillon

Pathologie respiratoire

Pédiatrie 2011, Pages 727–759 Chapitre 26

- [42] P. Gerson, G. Orliaguet**
Les dyspnées aiguës de l'enfant en période préhospitalière
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 642–647
- [43] P. Labrune, D Oriot, G Huault.**
Urgences pédiatriques .Paris : Edition Estem 2004.
- [44] Antoine Bourrillon, Dominique Brémond-Gignac, Brigitte Chabrol et Alain Chantepie**
Pédiatrie 6^{ème} édition. Collection pour le praticien Elsevier Masson 2011.
- [45] B. Fauroux**
Détresse respiratoire et drépanocytose
Archives de Pédiatrie Volume 7, Supplement 1, March 2000, Pages 82s–86s
- [46] A. Baculard**
Reflux gastro-œsophagien et affections respiratoires chez l'enfant
EMC - Pédiatrie, Volume 1, Issue 4, November 2004, Pages 351-364
- [47] R.Nicollas, J Paris, S Roman, J.M Triglia**
les dyspnées laryngées de l'enfant
Archives de Pédiatrie Volume 10, Issue 2, February 2003, Pages 179–184
- [48] Ahmed Kheniche**
Considérations pédiatriques en radiologie thoracique
Pneumologie pédiatrique, 2011, Pages 155-176

- [49] **H. Labourel, G. Emeriaud, M. Ladwig, F.-X. Koch, E. Menthonnex**
Laryngotrachéites bactériennes révélées par un arrêt cardiaque en préhospitalier
Archives de Pédiatrie, Volume 15, Issue 3, March 2008, Pages 279-282
- [50] **B Bader-Meunier, P Quartier, G Deschênes, P Cochat, E Haddad, I Koné-Paut, T Leblanc, A.M Prieur, R Salomon, C Bodemer, M Lévy**
Le lupus érythémateux disséminé de l'enfant
Archives de Pédiatrie, Volume 10, Issue 2, February 2003, Pages 147-157
- [51] **Cristiano Feijó Andrade, Hylas Paiva da Costa Ferreira, Gilberto Bueno Fischer J Bras**
Congenital lung malformations
Pneumol. 2011;37(2):259-271
- [52] **Laurence E. Lacroix, Annick Galetto, Charles A. Haenggeli, Alain Gervaix**
Delayed Recognition of Guillain-Barré Syndrome in a Child: A Misleading Respiratory Distress
The Journal of Emergency Medicine, Volume 38, Issue 5, June 2010, Pages e59-e61

- [53] Aude Le Divenah, Christine Barnerias, Stéphane David, Marcel-Louis Viallard, Isabelle Desguerre**

Évolution des enfants atteints d'amyotrophie spinale de type 1 : synthèse de la littérature et démarche palliative

Médecine Palliative : Soins de Support - Accompagnement – Éthique Volume 12, Issue 3, June 2013, Pages 141–151

- [54] Neil Gordon**

The acute porphyria

Brain and Development Volume 21, Issue 6, 1 September 1999, Pages 373–377

- [55] M.V. Vodoff, R Cremer, A Martinot, J.C. Cuvellier, C Fourier, V Hue, J.P. Nuyts, F Leclerc**

Insuffisance respiratoire aiguë révélatrice d'une myasthénie juvénile : à propos de trois cas

Archives de Pédiatrie, Volume 4, Issue 9, September 1997, Pages 845-848

- [56] F. Gagnadoux, J. Gonzalez-Bermejo, A. Duguet, C. Tromeur**

Mécanismes physiopathologiques de l'atteinte respiratoire

Revue des Maladies Respiratoires Actualités, Volume 4, Issue 3, July 2012, Pages 123-126

- [57] G de Bilderling, E Bodart, D Tuerlinckx, G Lawson**

Laryngite révélatrice d'une trachéite bactérienne chez un enfant âgé de cinq ans

Archives de Pédiatrie, Volume 8, Issue 11, November 2001, Pages 1214-1217

- [58] S. Ayari, G. Aubertin, H. Girschig, T. Van Den Abbeele, M. Mondain**

Physiopathologie et démarche diagnostique face à une laryngomalacie du nourrisson

Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale, Volume 129, Issue 5, October 2012, Pages 296-302

- [59] V Flurin, A Deschildre, C Fourier, A Martinot, V Hue, P Ramon, L Petyt, G Vaksman, F Leclerc**

Compression trachéale vasculaire se présentant comme une bronchiolite chez le nourrisson

Archives de Pédiatrie, Volume 2, Issue 6, June 1995, Pages 555-559

- [60] J.-V. Malfuson, J. Margery, A. Bonnichon, T. Fagot, B. Souleau, T. Samson, T. de Revel**

Détresse respiratoire aiguë révélant une leucémie aiguë myéloblastique. À propos d'un cas

Revue de Pneumologie Clinique, Volume 66, Issue 4, September 2010, Pages 276-280

- [61] B. Mégarbane, L. Donetti, T. Blanc , G. Chérond, F. Jacobse**
Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation
Réanimation 15 (2006) 332–342
- [62] Z. Imane, S. Amhager, N. Bennani, A. Touzani, A. Balafrej**
Acidocetose diabétique sévère chez l'enfant (étude rétrospective)
Diabetes&Metabolism, Volume 37, Issue 1, Supplement 1, March 2011, Pages A60-A61
- [63] I.Tillie-Leblond, G. Colin, J. Lelong, J. Cadranel**
Atteintes pulmonaires des polymyosites et dermatopolymyosite
Revue des Maladies Respiratoires, Volume 23, Issue 6, December 2006, Pages 671-680
- [64] E Habib, G Bellaïche, A Elhadad**
Complications de la hernie de Bochdalek méconnue de l'adulte. Revue de la littérature
Annales de Chirurgie, Volume 127, Issue 3, March 2002, Pages 208-214
- [65] Elkiran O, Karakurt C, Erdil N, Disli OM, Dagli AF.**
An Unexpected Cause of Respiratory Distress and Cyanosis: Cardiac Inflammatory Myofibroblastic Tumor.
Congenit Heart Dis. 2012 Dec 27.

- [66] **Reix P, Wanin S, Dijoud F, Brouard J, Epaud R, Pracros JP, Boccon-Gibod L, Bellon G.**
Diffuse chondroid malformation of the lung: cases series of a hitherto undescribed congenital lung disease.
PediatrPulmonol. 2010 Jul;45(7):667-73.
- [67] **Lucaccioni L, Bigi E, Garcinuno CC, Paolucci P, Iughetti L.**
Incidental diagnosis of thoracic ganglioneuroblastoma in a 3-year-old female with wheezing.
Acta Biomed. 2012 Apr;83(1):53-5.
- [68] **Alae El Koraïchi, AbdelilahGhannam, NourMekaoui, SouadLaghni, Mohamed El Haddoury, Salma Ech-Cherif El Kettani**
Une cause rare de détresse respiratoire chez l'enfant: la sangsue
La Presse Médicale Volume 40, n° 6 pages 660-661 (juin 2011)
- [69] **Li-Ching Fang, Shyh-Dar Shyur*, Chun-ChihPeng, Wai-Tim Jim, Szu-Hung Chu, Yu-Hsuan Kao, Chen-Kuan Chen, Ling-Chun Liu**
Unusual manifestations of Kawasaki disease with retropharyngeal edema and shock syndrome in a Taiwanese child
Journal of Microbiology, Immunology and Infection (2012) xx, 1e6
- [70] **Tezer H, Kaya A, Kalkan G, Erkocoglu M, Ozturk K, Buyuktasli M**
Mercury poisoning: a diagnostic challenge
PediatrEmerg Care. 2012 Nov;28(11):1236-7.

- [71] UmeshGoneppanavar, K. N. Prasad, ShwethapriyaRao, and SouvikChaudhury**

Intrathoracic cystic hygroma with sudden respiratory distress mimicking pneumonia

Indian J Crit Care Med. 2012 Jul-Sep; 16(3): 154–156.

- [72] E. Bosdure , M. Mates , L. Mely , J.M. Guys , P. Devred , J.C. Dubus**

Hémolymphangiome kystique intrathoracique :un diagnostic différentiel rare de bronchiolite aiguë chez un nourrisson

Archives de pédiatrie 12 (2005) 168–172

- [73] DevkiNandan, Girish Chandra Bhatt, VivekDewan, and ImkongkumzukPongener**

Complete Right Lung Agenesis with Dextrocardia: An Unusual Cause of Respiratory Distress

J Clin Imaging Sci. 2012; 2: 81.

- [74] K. Jagadish Kumar, Anilkumar M, Shivamurthy Y, Prashanth Kumar**

Congenital cystic adenomatoid malformation presenting as lung abscess in a child

TuberkToraks 2012; 60(4): 389-392.

- [75] A. Martinot, M. Aurel, T. Heuclin, F. Dubos**

Approche clinique raisonnée pour réduire les erreurs diagnostiques aux urgences.

Archives de Pédiatrie 2009;16:742-74

- [76] Najaf-Zadeh A, Dubos F, Aurel M.**

Epidemiology of malpractice lawsuits involving children with emergencies. ActaPediatr2008;97:1486-91.

- [77] Marguet C, Feray D, Bocquet N, Couderc L, Mallet E.**

Les détresses respiratoires dans les services d'accueil et d'urgences pédiatriques. Epidémiologie et critères d'évaluation.

ArchPédiatr 2000;7(Suppl. 1):4-9

- [78] Rotta AT, Wiryawan B.**

Respiratory Emergencies in Children.

Respir Care 2003;48:248-60.

- [79] A. Carsina,G. Gorincourb, V. Bressona,M. Oudya,M. Davida,J. Mancinic, d,B. Chabrola,P. Devredb,E. Bosdurea,J.-C. Dubus**

La radiographie de thorax chez le nourrisson hospitalisé pour bronchiolite aiguë : réelle information ou simple irradiation ?

Archives de Pédiatrie Volume 19, Issue 12, December 2012, Pages 1308–1315

[80] V. David

Mise en condition de l'enfant en détresse respiratoire

Archives de Pédiatrie Volume 7, Supplement 1, March 2000, Pages 44s–47s

[81] G. Jébrak

Insuffisance respiratoire aiguë : Démarches diagnostique et thérapeutique

EMC-Médecine 1 (2004) 534–546

[82] Gillies D, Wells D, Bhandari AP

Positioning for acute respiratory distress in hospitalised infants and children.

Cochrane DatabaseSystRev. 2012 Jul 11;7:CD003645.

[83] Mower MR, Sachs C, Nicklin EL, Baraff LJ.

Pulse Oxymetry as a Fifth Pediatric Vital Sign.

Pediatrics 1997; 99:681-6

[84] Usen S, Weber M.

Clinical signs of hypoxaemia in children with acute lower respiratory infection : Indicators of oxygen therapy.

Int J Tuberc Lung Dis 2001;5: 505-10

[85] Roback MG, Baskin MN.

Failure of oxygen saturation and clinical assessment to predict which patient with bronchiolitis discharged from the emergency department will return requiring admission.

PediatrEmerg Care 1997;13:9-11.

- [86] M. Gehri J.-D. Krahenbuhl J.-S. Landry A. Gervaix**

L'enfant dyspnéique

Revue Médicale Suisse N° 7 publiée le 16/02/2005

- [87] Mathew JL, Singhi SC**

Approach to a child with breathing difficulty.

Indian J Pediatr. 2011 Sep;78(9):1118-26.

- [88] G. Aubertina, C. Marguetb, C. Delacourtc, V. Houdouind, L. Leclainchee, M. Lubranof, O. Martelettig, I. Pinh, G. Pouesseli, J.-L. Rittie'j, J.-P.Saulnierk,C. Schweitzerl, N. Stremlerm, C. Thumerellen, A. Toutain-Rigoletto, N. Beydonp,**

Recommandations pour l'oxygénothérapie chez l'enfant en situations aiguës et chroniques : évaluation du besoin, critères de mise en route, modalités de prescription et de surveillance

Archives de Pédiatrie 2012;19:528-536.

- [89] Usen S, Webert M.**

Clinical signs of hypoxaemia in children with acute lower respiratory infection: indicators of oxygen therapy.

Int J Tuberc Lung Dis 2001;5:505–10.

- [90] Onyango FE, Steinhoff MC, Wafula EM.**

Hypoxaemia in young Kenyan children with acute lower respiratory infection.

BMJ 1993;306:612–5.

[91] Gut-Gobert C, L'Her E.

Intérêts et modalités pratiques de mise en route d'une oxygénothérapie.

Rev Mal Respir 2006;23(Suppl1):3S13–23

[92] M. Lubrano, D. Piperno, N. Stremler-Le Bel, C. Sattler

Maladies neuromusculaires de l'enfant

Revue des Maladies Respiratoires Actualités, Volume 4, Issue 3, July 2012,
Pages 127-129

[93] Tarakad S Ramachandran

Thymic Lesion Imaging

<http://emedicine.medscape.com/article/361987-overview#a21>

(consulté le 12 août 2013).

[94] FarbodNasseri, FarzinEftekhari

clinical and radiologic review of the normal and abnormal thymus

pearls and pitfalls radiographics 2010;30:413–428.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشريفي .

والله على ما أقول شهيد .

**أخطاء التشخيص
في ضيق التنفس عند الأطفال**
بصدد 10 حالات سريرية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :
من طرف

السيد : طارق بوزوبع

المولد في: 11 فبراير 1988 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ضيق التنفس – الأطفال – المستعجلات – أخطاء التشخيص.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

أمراض القلب عند الأطفال

مشرف

السيدة: بدر السعود بنجلون الضخامة

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: لطيفة الشاط

أعضاء

أستاذة في طب الأشعة

السيدة: نعيمة الحفيضي

أستاذة في طب الأطفال