

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2013

Thèse N° 043/13

LES INFECTIONS RESPIRATOIRES RECIDIVANTES CHEZ L'ENFANT (A propos de 59 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/03/2013

PAR

M. NAJIM RACHID

Né le 04 Mai 1985 à Maadid

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infections respiratoires récidivantes - Enfant - CEB - RGO - Tuberculose

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSI MOUNIA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
Mme. AMARA BOUCHRA.....	
Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie	
M. EL AZAMI EL IDRISSI MOHAMMED.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Immunologie	

PLAN

INTRODUCTION	9
Rappel physiologique	11
A- Les mécanismes de défense des voies aériennes	11
1 - Le revêtement épithélial	11
2 - L'appareil muco-ciliaire.....	11
3 - Le système immunitaire.....	13
4 - Particularité pédiatrique	13
B - Les facteurs favorisants.....	15
1 - L'apprentissage immunitaire.....	15
2 - Le mode d'alimentation.....	16
3 - Le tabagisme passif.....	17
4 - Pollution atmosphérique.....	19
5 - La vie en collectivité	19
6 - Reflux gastro-oesophagien	21
7- Facteurs socio-économique et mode de vie	21
8 - Autres facteurs favorisants	22
C - L'allergie : rapport entre allergie et infection.....	22
MATERIELS ET METHODES.....	24
A- Matériel.....	25
B- Méthode.....	25
RESULTATS	27
A - Etude descriptive	28
I - Epidémiologie	28
1- répartition selon les années	28
2-Répartition selon l'âge.....	29
3-Répartition selon Sexe	30

II – Profil socio-économique	31
III – Répartition selon l'origine géographique	32
IV- allaitement maternel.....	33
V- vaccination	33
VI- Antécédents	33
VII- Sémiologie clinique.....	34
1- Mode d'expression	34
2- Examen physique	36
VIII- Bilan para clinique.....	39
1-Bilan radiologique	39
2-Bilan endoscopique.	44
3-Bilan biologique	48
4 La pH métrie	50
IX- Diagnostic étiologique.	51
XI- Traitements	54
1-Traitements médical.....	54
2- Traitement chirurgical.	56
XII. Evolution	58
1-Evolution favorable	58
2- Evolution défavorable	58
B – Etude analytique.....	59
1- Diagnostic selon les tranches d'âge	59
2- Diagnostic selon le sexe	61
3 – Relation entre les étiologies les plus fréquentes des IRR et le niveau socio-économique	62
4- Relation entre les étiologies les plus fréquentes des IRR et la croissance staturo-pondérale	63

5 – impact de la tranche d’âge sur la nature du corps étranger.....	64
6 –Evolution en fonction de l’étiologie	65
7 – impact du traitement étiologique sur l’évolution.....	66
DISCUSSION	67
v Diagnostic des infections respiratoires récidivantes.....	68
I- Données épidémiologiques	68
II- Diagnostic clinique	70
III- Diagnostic para clinique	74
1- Diagnostic radiologique	74
2- Diagnostique endoscopique	76
3- Diagnostic biologique	77
v Les étiologies des infections respiratoires récidivantes	81
A – Syndrome d’inhalation.....	81
I- Reflux gastro-oesophagien.....	81
II – Corps étranger bronchique méconnu.....	85
III – Troubles de la déglutition.....	89
B – Affection bronchique	91
I- l’asthme	91
II - Les dilatations de bronches (DDB).....	93
III- La mucoviscidose	96
IV- La maladie ciliaire	100
C - Les infections des voies aériennes supérieures	101
I – L’infection adénoïdienne	101
II - L’hypertrophie des amygdales palatines	102
III- La sinusite chronique.....	102
D – Malformations broncho-pulmonaire	103
I- La dyskinésie trachéo-bronchique.....	103

II – La fistule oeso-trachéale (F.O.T)	104
III –Autres malformations	105
E – Les causes générales	106
I – Les déficits immunitaires	106
II – Les carences.....	109
a- La malnutrition.....	109
b – Le rachitisme	109
c- La carence martiale	110
III- Le déficit en alpha 1 anti-trypsine.....	111
F – Pathologies propres à notre contexte.....	112
I – Tuberculose pneumo-ganglionnaire	112
II – Kyste hydatique pulmonaire fissuré ou rompu remanié	114
✓ Traitement des infections respiratoires récidivantes	117
1- traitement symptomatique	117
2- traitement curatif	119
3 - le traitement préventif	119
✓ Evolution.....	120
CONCLUSION	121
RESUME	124
BIBLIOGRAPHIE	133
ANNEXES	147

ABREVIATIONS

BK	: Bacille de Koch
BLSD	: Bronche lobaire supérieure droite
BSD	: Bronche supérieure droite
CEB	: Corps étranger bronchique
CRP	: Protéine -C-Réactive
DDB	: Dilatation des bronches
DIH	: Déficit immunitaire humoral
DTCP	: Dyskinésie ciliaire primitive
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire
EMB	: Ethambutol
FOT	: Fistule oeso-trachéale
HI	: Hémophilus influenza
IDR	: intradermoréaction
Ig	: Immunoglobuline
INH	: Isoniazide
IRR	: Infections respiratoires récidivantes
LBA	: Lavage broncho-alvéolaire
MALT	: Tissu lymphoïde associé aux muqueuses
OMA	: Otite moyenne aigue
OMS	: Organisation mondiale de la santé
ORL	: oto-rhino-laryngologie
PA	: Pseudomonas aeruginosa
PI	: Protéase inhibitor
PZA	: Pirazinamide
RAST	: Radio-allergo-sorbent-test

RGO	: Reflux gastro-oesophagien
RMP	: Rifampicine
ROR	: Rougeole-Oreillon-Rubéole
RSP	: Retard staturo-pondéral
SA	: Staphylococcus aureus
SIDA	: Syndrome d'immuno-déficience acquise
SIO	: Sphincter inférieur de l'œsophage
SSO	: Sphincter supérieur de l'œsophage
STM	: Streptomycine
Th	: Cellule T auxiliaire
TOGD	: Transit oeso-gastro- duodéal
VA	: végétation adénoïde
VRS	: virus respiratoire syncytial

INTRODUCTION

I - INTRODUCTION

Les infections respiratoires récidivantes chez l'enfant constituent un motif de consultation et d'hospitalisation fréquent en pathologie pédiatrique. Selon les données de l'organisation mondiale de la santé (OMS), un enfant présente annuellement au cours des cinq premières années de vie, entre 4 et 8 épisodes d'infections respiratoires, dont beaucoup touche l'appareil respiratoire inférieur. On considère que les infections respiratoires sont récidivantes à partir de trois épisodes d'infections aiguës pendant une période de six mois [1].

Sous des aspects cliniques divers, la répétition de ces épisodes broncho-pulmonaires crée souvent une grande inquiétude chez les parents des patients et une certaine préoccupation chez le médecin.

Par ailleurs, ces infections respiratoires récidivantes (IRR) représentent une des premières causes de maladies chroniques chez l'enfant, en effet la survenue d'une IRR pendant les premières années de vie perturbe le développement alvéolaire, bronchique, et vasculaire du poumon et ceci est à l'origine de séquelles à moyen et long terme. Elles nécessitent de ce fait un traitement précoce dont dépendra le pronostic ultérieur.

Il faut noter d'emblée que ces IRR posent un double problème : celui de leur diagnostic étiologique d'une part, en raison de la multiplicité de leurs causes qui peuvent être acquises ou constitutionnelles, locales ou générales, et de leur prise en charge spécifique à chaque étiologie d'autre part.

Le but principal de notre thèse est d'analyser le profil étiologique des IRR. Nous allons procéder dans un premier temps à une étude descriptive des différents éléments anamnestique, clinique, para-clinique, thérapeutique et évolutif et dans un deuxième temps à une étude analytique précisant : le diagnostic selon les tranches d'âge et le sexe, la relation entre les étiologies les plus fréquentes des IRR et le

niveau socio-économique et la croissance staturo-pondérale, l'impact de la tranche d'âge sur la nature du corps étranger , l'évolution en fonction de l'étiologie et l'impact du traitement étiologique sur l'évolution.

C'est une étude rétrospective étalée sur une période de 3 ans, depuis Janvier 2009 jusqu'au décembre 2011, recensant 59 dossiers de malades présentant des infections respiratoires récidivantes admis dans le service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès.

Les objectifs spécifiques de ce travail sont :

- Discuter le profil épidémiologique et le polymorphisme clinique des infections respiratoires récidivantes.
- Discuter l'intérêt des examens paracliniques dans leur diagnostic.
- Décrire et analyser leurs différentes étiologies.
- mettre en exergue les différentes attitudes thérapeutiques et leurs indications.
- Décrire les aspects évolutifs de ces IRR .

II –Rappel physiologique

A- Les mécanismes de défense des voies aériennes

Les mécanismes de défense des voies aériennes sont nombreux, leur intrication garantit un résultat optimal. Dès la naissance, les voies aériennes supérieures (en particulier le rhino-pharynx) sont colonisées par une flore bactérienne saprophyte. Les voies aériennes basses, en particulier le « poumon profond », demeurent en principe stériles [2].

On décrit traditionnellement deux lignes de défense. La première est constituée par le revêtement épithélial et l'appareil muco-ciliaire des voies aériennes, la seconde par le système immunitaire des muqueuses.

1 - Le revêtement épithélial

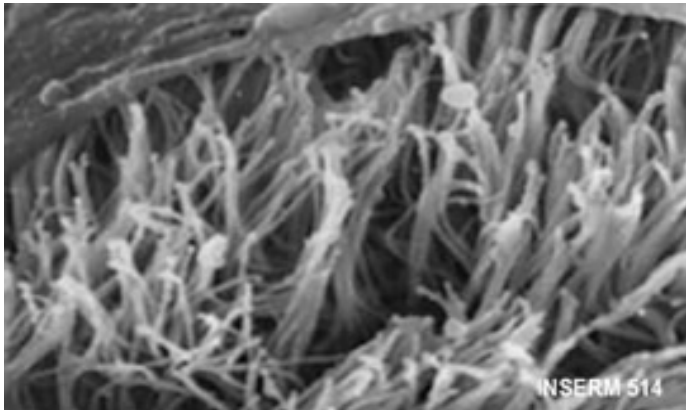
Les cellules épithéliales (cellules ciliées, cellules caliciformes, cellules à bordure en brosse) constituent d'abord une ligne de défense mécanique. Elles possèdent des récepteurs pour certaines protéines et pour des virus, en particulier les nombreux rhinovirus. Le renouvellement des cellules superficielles est assuré par les cellules basales. Toute rupture de la continuité cellulaire facilite la colonisation, puis la surinfection microbienne.

De plus, la structure anatomique des voies aériennes s'oppose à l'infection de façon mécanique par le jeu de la conformation anatomique particulière du nez et des fosses nasales, de nombreux changements de continuité, et des bifurcations bronchiques successives. Finalement, chez l'enfant, dans les conditions physiologiques, les voies aériennes inférieures sont normalement stériles.

2 - L'appareil muco-ciliaire

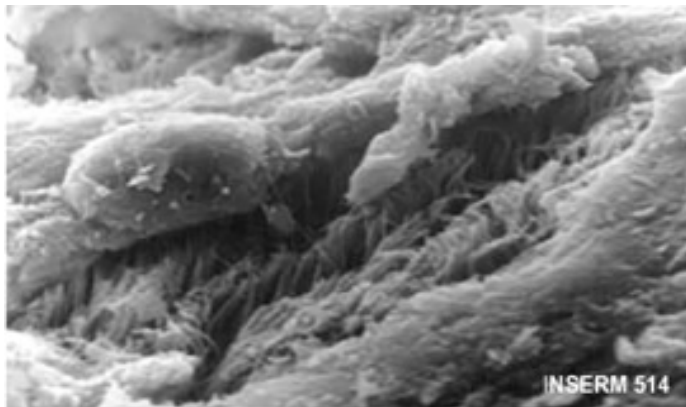
Les cellules du revêtement épithélial sont munies de cils vibratiles en mouvement incessant ou métachrone. On désigne sous ce terme, un mouvement

transmis de proche en proche, de cil à cil. Il est comparé de façon imagée aux ondulations que provoque le vent sur un champ de blé.



Epithélium respiratoire sain.

Le tapis ciliaire évacue le mucus



Mucoviscidose : le mucus est épaissi, il n'est pas évacué et bloque le mouvement des cils

Figure 1 : comparaison entre un appareil muco-ciliaire sain et pathologique [3]

Les dyskinesies ciliaires primitives (DTCP) décrites par Afzelius sous le terme de « syndrome des cils immobiles » se traduisent par des infections sino-bronchiques et par des bronchectasies en raison d'un défaut total et généralisé de l'épuration muco-ciliaire.

Toutes les agressions physiques, chimiques ou infectieuses que subit la muqueuse respiratoire, entraînent des troubles plus ou moins durables du fonctionnement muco-ciliaire. Ainsi le tabagisme, passif ou actif, diminue la motilité ciliaire. De même l'infection à virus respiratoire syncytial (VRS) entraîne des lésions des cils (abrasion des cellules épithéliales, perte des cils, désorganisation de leur

mouvement). Après la plupart des infections à virus ou à mycoplasmes, la normalisation de la fonction ciliaire demande largement plus de quatre semaines [4].

3 - Le système immunitaire

Des formations lymphoïdes sont présentes sur toute la surface de la muqueuse respiratoire, ORL et bronchique. Ce système immunitaire muqueux est désigné sous le terme générique de MALT (MucosalassociatedLymphoïde Tissue), constitué par le tissu lymphoïde de la muqueuse des fosses nasales et des sinus, de l'anneau de Waldeyer (végétations adénoïdes et amygdales palatines), et du BALT (Bronchial Associated Lymphoïde Tissue).

Son fonctionnement est schématiquement celui du système lymphoïde. Les stimulations antigéniques entraînent une multiplication, puis une différenciation des lymphocytes T (Th1 et Th2). Au cours de la réponse anticorps « primaire » les lymphocytes B immature produisent des immunoglobulines de type IgD et surtout des IgM, peu spécialisées. Les sollicitations antigéniques ultérieures des plasmocytes leur font produire des IgG et des IgA. La production des sous classes d'immunoglobulines est chronologiquement la suivante : IgG3, IgG1, IgA1, IgG2, IgG4, IgE, IgA2 [4].

Les IgA de sécrétion (IgAs) participent au phénomène d'exclusion antigénique.

Dès leur arrivée sur l'épithélium, les particules et surtout les germes sont captés par les IgAs, puis le tapis muco-ciliaire les entraîne vers le carrefour aéro-digestif. Au cours des déficits en IgA sériques et sécrétoires, ce défaut d'exclusion antigénique s'accompagne d'infections muqueuses digestives et respiratoires, plus fréquentes et/ou plus sévères.

4-particularités pédiatriques

Le nouveau-né possède des anticorps de type IgG transmis par sa mère. Il va les perdre au cours des trois premiers mois, en particulier les IgG2. Dans le même temps, la capacité du jeune enfant à fabriquer des IgG2 est relativement limitée au

cours des 12-18 premiers mois (« trou immunitaire »). Or ces immunoglobulines correspondent aux anticorps dirigés contre les polysaccharides constitutifs des capsules de nombreuses bactéries [5].

Chez le fœtus, la production d'IgG débute vers le 6^{ème} mois, mais leur taux reste faible jusqu'au 8^{ème} mois. Cette insuffisance est compensée par un transfert placentaire actif des IgG maternelles qui atteint son maximum vers la fin de la grossesse, à la 40^{ème} semaine. Ainsi, le taux des IgG du nouveau-né normal peut être supérieur de 10% au taux de la mère. Les prématurés présentent, donc constamment une hypo-gamma-globulinémie : son intensité est corrélée au degré de la prématurité. De plus, le retard de croissance intra-utérin qui s'accompagne d'insuffisance placentaire entraîne aussi une hypo-gamma-globulinémie[6]. Par ailleurs, la synthèse des IgA est très lentement progressive : les valeurs définitives ne sont obtenues qu'après l'âge de 4 ans, souvent aux alentours de 8-10 ans.

L'une des conséquences de cette immaturité immunitaire est le portage ORL de bactéries comme streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae et Moraxella(Branhamella) catarrhalis [6] . Le pourcentage d'enfants normaux dont le rhino-pharynx est colonisé par ces trois bactéries est relativement important : 19 à 26,7% pour S. pneumoniae, 13 à 18,7% pour H. influenzae et 28,3 à 36% pour M. Catarrhalis [5,6]. Ainsi, à un moment donné, un enfant sur cinq est porteur au moins d'un de ces trois germes. Le pourcentage de colonisation dépend de l'âge, de l'ethnie, des conditions socio-économiques, de la présence d'une infection familiale, de la saison, du pays, des pathologies dont l'enfant est atteint, des antibiotiques reçus, des nombres de l'antibiothérapie, de la vaccination, et du mode de garde [6].

B - Les Facteurs Favorisants

Les infections respiratoires récidivantes réalisent l'apprentissage immunitaire de l'enfant. Ce sont des affections dites multifactorielles. L'action des agents infectieux qui les provoquent est facilitée par de nombreuses conditions tenant à l'hôte et à l'environnement. Ainsi peuvent s'expliquer, au moins en partie, les différences de fréquence et d'expressivité des infections respiratoires selon les individus.

1 - l'apprentissage immunitaire

Les conditions immunitaires du jeune enfant expliquent le caractère quasiment inévitable des infections respiratoires chez l'enfant d'âge préscolaire.

Les critères de ce diagnostic des infections respiratoires récidivantes liées à l'apprentissage immunitaire sont les suivants, permettent de dresser un « portrait-robot » de ces enfants :

- ✓ Nature des infections : elles sont banales (rhinites, rhino-pharyngites, rhino-bronchites)
- ✓ Fréquence ; elle ne doit pas dépasser 5 à 6 infections par an (jusqu'à 10 pour certains) et tend à diminuer avec l'âge de l'enfant ; ces infections cessent (ou presque) pendant l'été.
- ✓ Signes « négatifs » : entre les épisodes infectieux, l'état général est objectivement satisfaisant et il n'existe pas de cassure staturo-pondérale.

Absences d'autres symptômes : sifflement thoracique (asthme), polypnée (asthme, mucoviscidose), vomissement (RGO), diarrhée ou alternance diarrhée-constipation (mucoviscidose), infections cutanées ou muqueuses, eczémas étendus et surinfectés (déficit immunitaire). En principe, l'étude minutieuse de l'anamnèse et de l'examen clinique (complet et bien interprété) doivent suffire. Si une radiographie

thoracique est réalisée, elle est en général normale en cas d'infections respiratoires récidivantes liées à l'apprentissage immunitaire.

2 - le mode d'alimentation

Dans les pays occidentaux, malgré plusieurs campagnes incitatives, le recours à l'allaitement maternel reste faible. Ainsi, en France moins de 10% des nourrissons sont encore nourris au sein après l'âge de 1 mois [7].

L'allaitement au sein, en dehors des aspects psychologiques, augmente la protection contre les infections et diminue le risque allergique comme le montre l'étude de Saarinen et Kajosaari [8]. En effet, Le lait de femme contient des IgA sécrétoires, des facteurs antibactériens comme le lysozyme et la lactotransferrine qui ne sont pas présents dans le lait de vache.

Les études démontrent, en effet, les vertus anti-infectieuses du lait maternel : Beaudry et al. [9] ont suivi 776 nourrissons pesant plus de 2500 grammes à la naissance. Au cours des 6 premiers mois, la fréquence des infections respiratoires (en particulier celles des OMA) a été réduite de 34% dans le groupe de ceux qui étaient nourris au sein. De plus, la fréquence des hospitalisations pour cause infectieuse fut de 1 pour 430 (soit 2,33 p. 1000) dans le « groupe sein » contre 51 sur 346 (soit 147 p 1000) dans le « groupe lait artificiel », soit une différence qui se passe de commentaire.

Une autre étude a été réalisée chez les nourrissons atteints de fente palatine par Paradise et Al [10]. En effet, ces enfants ont de gros risques de développer des infections ORL, en particulier des otites récidivantes. Dans cette étude, presque tous les nourrissons nourris artificiellement (soit 97,4%) ont développé un épanchement tympanique au cours des deux premières années de vie, alors que 32% de ceux qui furent allaités en ont été indemnes. La différence de fréquence des infections tubaires très significative entre ces deux groupes d'enfants à haut risque infectieux, est à l'avantage de l'allaitement au sein [10].

3 - le tabagisme passif

Avant l'âge de la marche, les nourrissons ne peuvent se soustraire à la fumée de tabac ; cela reste également difficile pendant les années suivantes. Les symptômes de l'inhalation passive de fumée de tabac (IPFT) ou syndrome « parents fumeurs-enfants tousseurs » sont avant tout respiratoires : toux chronique (75%) souvent accompagnée d'accès de suffocation, bronchites récidivantes (33%), infections ORL (13%), laryngites à répétition (4%) [11].

Chez le nourrisson atteint de bronchiolite, le tabagisme passif aggrave les symptômes et conduit presque toujours à une hospitalisation. Dans une étude récente, les nourrissons hospitalisés pour bronchiolite avaient une cotininurie (marqueur urinaire du tabagisme passif) 5 fois plus élevée que ceux qui avaient été admis pour des motifs non respiratoires. Il favorise aussi les crises d'asthme et la mort subite du nourrisson [12].

Le diagnostic du tabagisme passif est basé sur l'interrogatoire et l'examen clinique. Le parent tabagique est facilement reconnu à sa présentation : les vêtements de l'enfant fumeur passif ont une odeur caractéristique (voir tableau ci-dessous)

Critères de diagnostic du tabagisme passif [13].

Inspection :

- ✓ Aspect des doigts
- ✓ Aspect de la peau
- ✓ Odeur du fumeur et de ses vêtements
- ✓ Odeur des vêtements de l'enfant « fumeur passif »

Interrogatoire :

- ✓ Nombre total de cigarettes fumées par jour
- ✓ Nombre de cigarettes fumées à l'intérieur de la maison
- ✓ Habitudes tabagiques de la gardienne (et du gardien)
- ✓ Exposition massive à la fumée (*)
- ✓ Amélioration des symptômes après séjour chez des non-fumeurs

Négativité des investigations à la recherche d'une autre cause d'infections respiratoires récidivantes (**)

Augmentation de la cotininurie ou de la nicotine dans les cheveux

(*) Exposition pendant une fête familiale ou un week-end (« syndrome du lundi matin »).

(**) Les IgE sériques totales sont augmentées au cours de l'IPFT, alors que les tests cutanés d'allergie et les dosages des IgE spécifiques demeurent négatifs : cette anomalie s'estompe quelques mois après l'arrêt de l'exposition à la fumée, comme chez le tabagique « actif ».

Les mécanismes des effets délétères de l'IPFT sont nombreux et intriqués : irritation muqueuse, augmentation de la perméabilité muqueuse, diminution de la migration des macrophages et des polynucléaires neutrophiles, augmentation des IgE sériques totales. Chez l'enfant ayant des antécédents d'hypertrophie ou de prématurité, la susceptibilité vis-à-vis des infections est également liée au déficit en IgG1 et en IgG2 [14].

4 - la pollution atmosphérique

Les grands polluants atmosphériques augmentent l'hyperréactivité bronchique des asthmatiques et favorisent les infections respiratoires [15].

Les relations entre l'importance de la pollution atmosphériques et la pathologie allergique nasale (rhinite et pollinose) sont bien établies [16].

Les symptômes chez les enfants sont l'irritation des muqueuses (conjonctivite), la toux, des crises d'asthme. Le « summertime asthma » conjugue les effets de la pollution par l'ozone, l'exposition à des pneumallergènes estivaux (*Alternaria alternata*) ; un défaut d'observance du traitement de fond de l'asthme (fréquent en été). On recommande aux personnes sensibles (enfants atteints d'asthme, de BPCO, de bronchectasie) de ne pas s'exposer lors des pics de niveau II.

Toutefois, objectivement, il ne faudrait pas que la pollution atmosphérique occulte les pollutions domestiques, surtout le tabagisme dont on connaît bien les effets.

5 - la vie en collectivité

La vie des enfants en collectivité augmente le risque infectieux, en particulier respiratoire [17]. Nous envisageons surtout le risque infectieux chez les moins de 6 ans (crèches, haltes-garderies, maternelles), mais aussi après cet âge (école primaire).

Les infections respiratoires hautes ou basses sont les plus fréquentes des infections en crèche ; les infections digestives et cutanées viennent ensuite. Les

germes en cause sont surtout les virus (rhino-pharyngites, laryngites, bronchites, bronchiolites), mais aussi les bactéries (otites, conjonctivites). Ces germes circulent à l'intérieur des crèches et diffusent à l'extérieur via les enfants et les adultes du personnel. La fréquence du portage pharyngé des trois bactéries principales (H.influenza, M. catarrhalis, S pneumoniae) chez les enfants gardés en crèche est beaucoup plus élevé que chez ceux que l'on garde à domicile. De plus, les germes portés par les enfants des crèches ont une résistance accrue aux antibiotiques en particulier S.pneumoniae [18].

Plusieurs études récentes évaluent la majoration du risque infectieux respiratoire dans les crèches. Wald et al. [18] ont établi que le risque de développer au moins six infections par an était de 73% chez les enfants en crèche contre 29% chez les enfants vivant à la maison, ce qui correspond à un risque 2,5 fois plus élevé. La pose d'aérateurs trans-tympaniques était beaucoup plus fréquente chez les premiers.

Une étude réalisée par Collet et al portant sur le nombre d'infections respiratoires en 8 mois chez 807 enfants de moins de 6 ans, en fonction du mode de garde : grande crèches collectives (GCC), petites crèches collectives (PCC), les crèches familiales (CF), domicile (D) a montré les résultats suivants [19]

Tableau I : Résultat de l'étude de Collet et al

Infections	GCC	PCC	CF	Domicile
Toutes infections	3,1%	4 ,4%	2,8%	0,8%
rhinopharyngites	1,6%	2,1%	1,3%	0,6%
Otitites aiguës	0,7%	0,8%	0,5%	0,1%
Laryngites	0,3%	0,4%	0,2%	0,15%

Le risque infectieux respiratoire et l'école primaire

Les infections en milieu scolaire expliquent 85% des épisodes aigus d'asthme, même chez les enfants allergiques aux acariens [20]. Les virus sont en cause, principalement les rhinovirus. Ces poussées sont plus fréquentes pendant les périodes scolaires (surtout après les rentrées), ce qui suggère la transmission des virus par des enfants infectés puis leur propagation dans la communauté scolaire.

6 - reflux gastro-oesophagien

On peut discuter le reflux gastro-oesophagien (RGO) en tant que facteur favorisant ou cause d'infections respiratoires récidivantes. Les pneumologues pédiatres considèrent cependant que le RGO est une cause directe d'infections respiratoires récidivantes car des inhalations répétées, non extériorisées sous forme de vomissements, provoquent des infections bronchiques et même ORL. A la longue, des micro-inhalations peuvent entraîner une fibrose pulmonaire diffuse.

7 - facteurs socio-économique et mode de vie

Les facteurs socio-économiques sont difficilement dissociables des précédents et des facteurs environnementaux. Les infections respiratoires récidivantes sont plus fréquentes dans les familles dont un ou plusieurs membres ont déjà eu un problème de santé [21]. Girard et Tournier [22] ont étudié les caractéristiques socio-familiales des enfants atteints d'infections respiratoires récidivantes : les récidivistes sont surtout ceux qui ont une mauvaise qualité de sommeil, la plus longue durée de transport pour rejoindre leur mode de grade, l'hygiène corporelle la plus défectueuse, les déséquilibres alimentaires les plus fréquents. On voit bien dans cette étude que les facteurs favorisants sont intriqués (activité professionnelle des deux parents, obligation d'une garde en crèche, nécessité d'un transport, réveil plus matinal). C'est le cercle vicieux des infections respiratoires récidivantes !

8 - Autres facteurs favorisants

Un grand nombre d'autres facteurs favorisent les infections respiratoires récidivantes ; par exemple : anomalie morphologique ORL, mauvaise hygiène bucco-dentaire, aberrations chromosomiques où les infections respiratoires récidivantes sont fréquentes et invalidantes. Ainsi, au cours de la trisomie 21, l'adénoïdite, l'hypertrophie amygdalienne, les anomalies du massif facial sont responsables d'apnées nocturnes et d'IRR qui surviennent chez 30 à 60% des cas [23].

L'utilisation prolongée des sucettes (ou tétines) favorise les otites aiguës récidivantes. Un groupe d'auteurs finlandais a montré que l'usage des tétines et une mauvaise hygiène dentaire favorisaient les OMA [24].

C- L'allergie : rapports entre allergie et infections

L'allergie constitue un facteur favorisant des infections respiratoires récidivantes. A l'inverse, des études récentes soulèvent une question originale : les infections protègent-elles de l'allergie ? En pratique, devant des infections respiratoires récidivantes, le praticien se pose la question de savoir si les infections respiratoires récidivantes ne traduisent pas une allergie masquée ou « sous-jacente ».

On a pu penser que l'inflammation allergique favorisant les infections en particulier ORL. En fait, la seule donnée objective est que certaines infections virales sont cliniquement plus expressive chez l'allergique. Ainsi, chez les adultes volontaires, l'infection nasale expérimentale à rhinovirus provoque des symptômes de rhino-conjonctivite beaucoup plus nets chez les atopiques que chez les normaux [25].

La célèbre étude prospective cas-témoins, rapportée en 1978 par Oscar Frick [26], démontra l'existence d'une relation temporelle entre la survenue des infections virales et l'apparition de symptômes allergiques, incluant l'asthme. Plusieurs

publications ont ensuite montré que des symptômes d'obstruction bronchique (toux, sifflement, asthme) pouvaient survenir dans 50 à 75% des cas dans les 2-3 ans suivant une bronchiolite à VRS, surtout si elle avait été assez sévère pour nécessiter une hospitalisation [27]. L'atopie familiale (surtout maternelle) représente un facteur favorisant additif, mais indépendant de l'infection virale.

Kramer et Al. [28] ont montré que les nourrissons placés très tôt en crèche avaient moins d'allergies que ceux qui y étaient admis plus tard. Par exemple, on détecte des IgE sériques spécifiques à un ou plusieurs pneumallergènes chez respectivement 36%, 35,5% et 34,4% des nourrissons admis en crèche à 6-11 mois, 12-23 mois et plus de 24 mois : la différence est significative entre le premier et le troisième groupe. Ces infections sont attribuées à la plus grande fréquence des infections chez les enfants admis tôt en crèche. Après correction des biais, le risque de développer une sensibilisation est deux fois moins élevé chez les premiers. Par contre, le rôle de l'admission précoce en crèche n'apparaît plus si l'enfant appartient à une fratrie nombreuse (plus de trois enfants), ce qui s'explique par le risque infectieux lié à la famille nombreuse qui se confond avec celui de la crèche.

La notion de « mode de vie occidentale » sous-entend un fort trafic automobile, utilisant en particulier le carburant diesel, fait que plusieurs études ont bien mis en évidence que le risque allergique est corrélé avec un fort trafic routier et dense [29].

L'explication simple (pour ne pas dire simpliste) semble liée à la différenciation des lymphocytes T, selon la prépondérance de l'exposition aux agents infectieux ou aux allergènes. En effet, à partir des lymphocytes T naïfs (Th0), les agents infectieux induisent une différenciation prépondérante dans l'immunité cellulaire. La différenciation des Th0 dans le sens Th2 est induite par l'exposition aux allergènes. Il existe donc une balance Th1/Th2 qui penche dans le sens Th1 selon l'importance des agressions infectieuses, et inversement [29]

PATIENTS ET METHODE

I – Population étudiée :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, portant sur 59 cas d'infections respiratoires récidivantes, colligés au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 3 ans s'étalant du premier janvier 2009 au 31 décembre 2011.

Les dossiers de tous les malades qu'on a pu exploiter pendant cette période correspondent à des cas d'infections respiratoires basses récidivantes puisque les patients présentant des infections respiratoires hautes récidivantes ne sont généralement pas hospitalisés.

II – Méthodes :

Nous avons effectué notre travail à partir de l'exploitation des dossiers des malades inclus dans cette étude grâce à des fiches d'exploitation préalablement établies (voir annexe n° 1) ; comportant les paramètres suivants :

A- Paramètres anamnestiques :

Nous avons étudié l'âge, le sexe, le niveau socioéconomique, et l'origine géographique de chacun de nos malades, ainsi que, les antécédents de tuberculose ou de contagion tuberculeuse, et les autres antécédents infectieux, ou de vomissement chronique, d'allergie ou d'atopie familiale, nous avons aussi insisté sur l'exposition des enfants au tabac sans oublier de préciser leur état vaccinal et leur mode d'allaitement.

B- Paramètres cliniques :

Nous nous sommes attachés à l'étude des données cliniques des patients en Particulier : les signes motivant la consultation, la fréquence des épisodes d'IRR, ainsi que les signes retrouvés à l'examen clinique.

C- Paramètres paracliniques :

Nous avons étudié pour chaque dossier les données de la radiographie thoracique (atteinte alvéolaire, bronchique, interstitielle...), ainsi que les autres examens radiologiques (TDM, TOGD), biologique (NFS, CRP, ionogramme, IDR, recherche de BK, test de la sueur, bilan allergologique et immunitaire), et endoscopique (bronchoscopie, FOGD).

A l'issue de ce bilan clinique et paraclinique on a noté le diagnostic retenu.

D- Paramètres thérapeutiques et évolutifs:

Nous avons étudié les différents aspects thérapeutiques de nos malades, ainsi que leur évolution après le traitement à court et à long terme dans le cadre de leur suivi.

L'étude analytique était réalisée en collaboration avec le service d'épidémiologie du CHU Hassan II de Fès. L'analyse statistique était faite à l'aide du logiciel SPSS version 17 après saisie des données sur Excel, elle a porté sur les éléments suivants : le diagnostic selon les tranches d'âge et le sexe, l'Impact des causes les plus fréquentes des IRR sur le développement staturo-pondéral de l'enfant, la relation entre le niveau socio-économique et les étiologies les plus fréquentes des IRR, l'impact de la tranche d'âge sur la nature du corps étranger et celui de la nature du corps étranger sur l'évolution et finalement l'impact du traitement étiologique sur la nature de l'évolution.

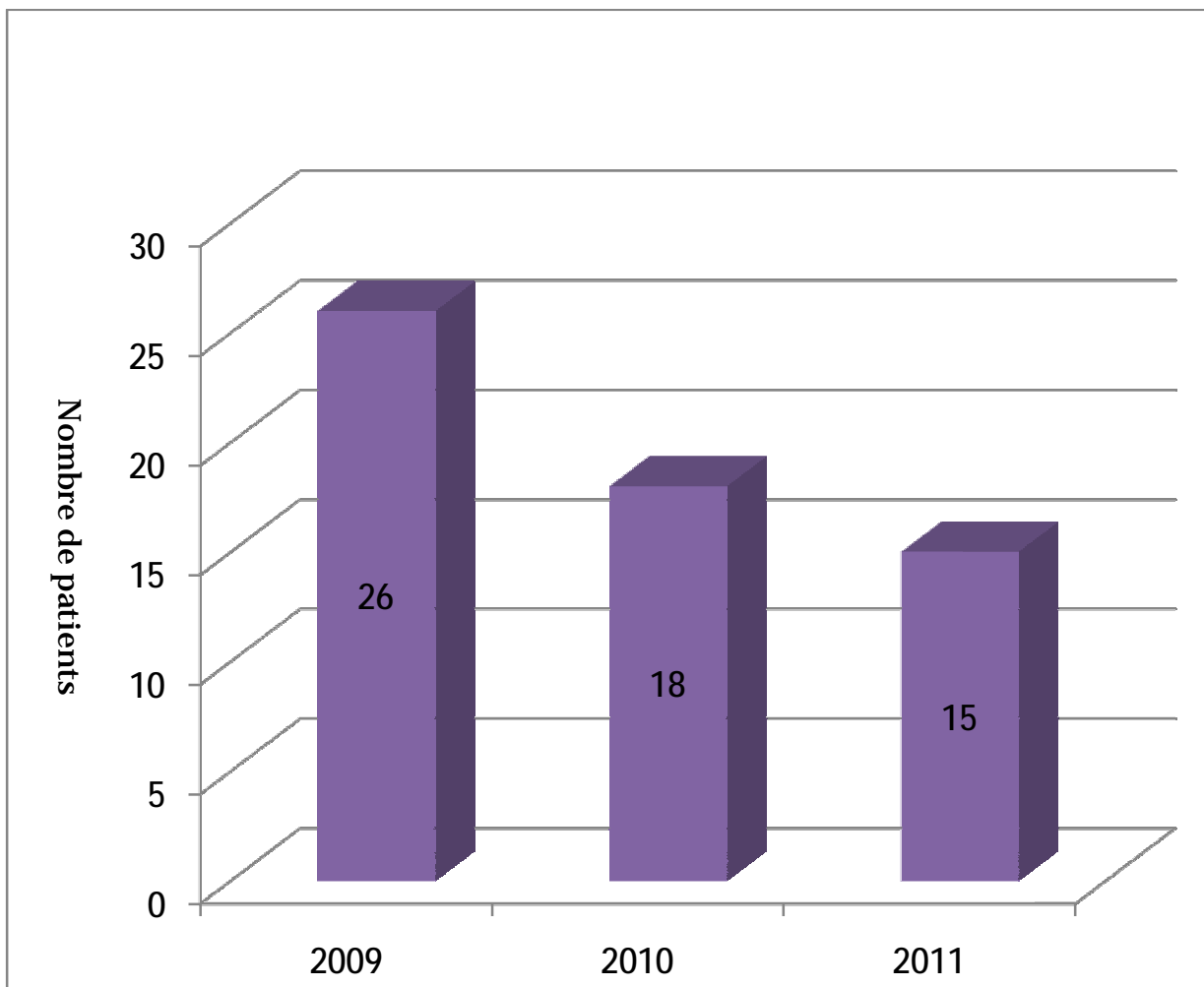
RESULTATS

A – Etude descriptive

I – Epidémiologie :

1- Répartition selon les années :

Le plus grand nombre des cas a été noté en 2009 (44,1%).



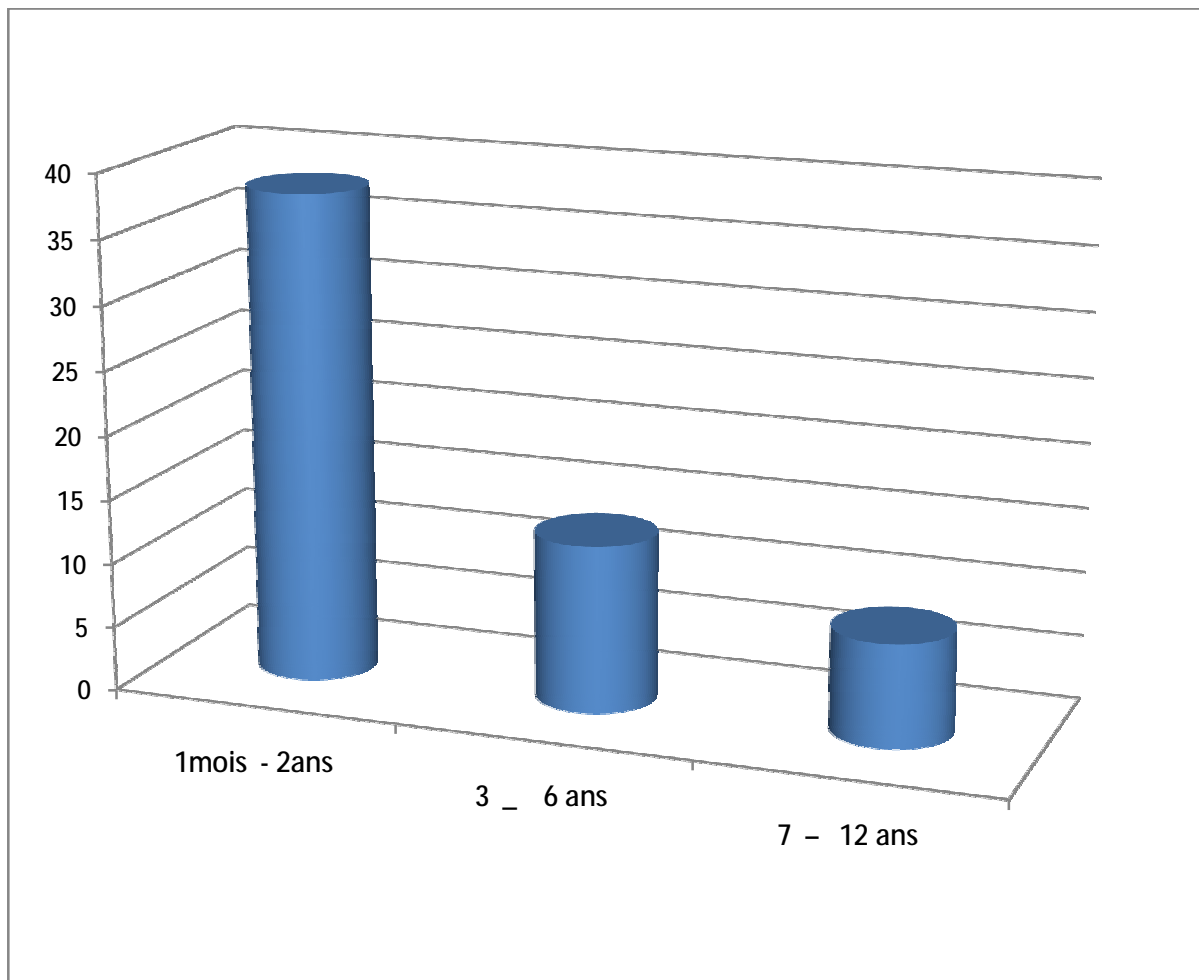
Graphique 1 : Répartition des cas d'IRR selon les années

2 - Répartition selon l'âge :

L'âge des enfants est compris entre 1 mois et 12 ans.

L'âge moyen est de 2 ans.

Plus de la moitié de nos malades (64,4%) sont des nourrissons, alors que les enfants d'âge scolaire ne représentent que 13,5 %.

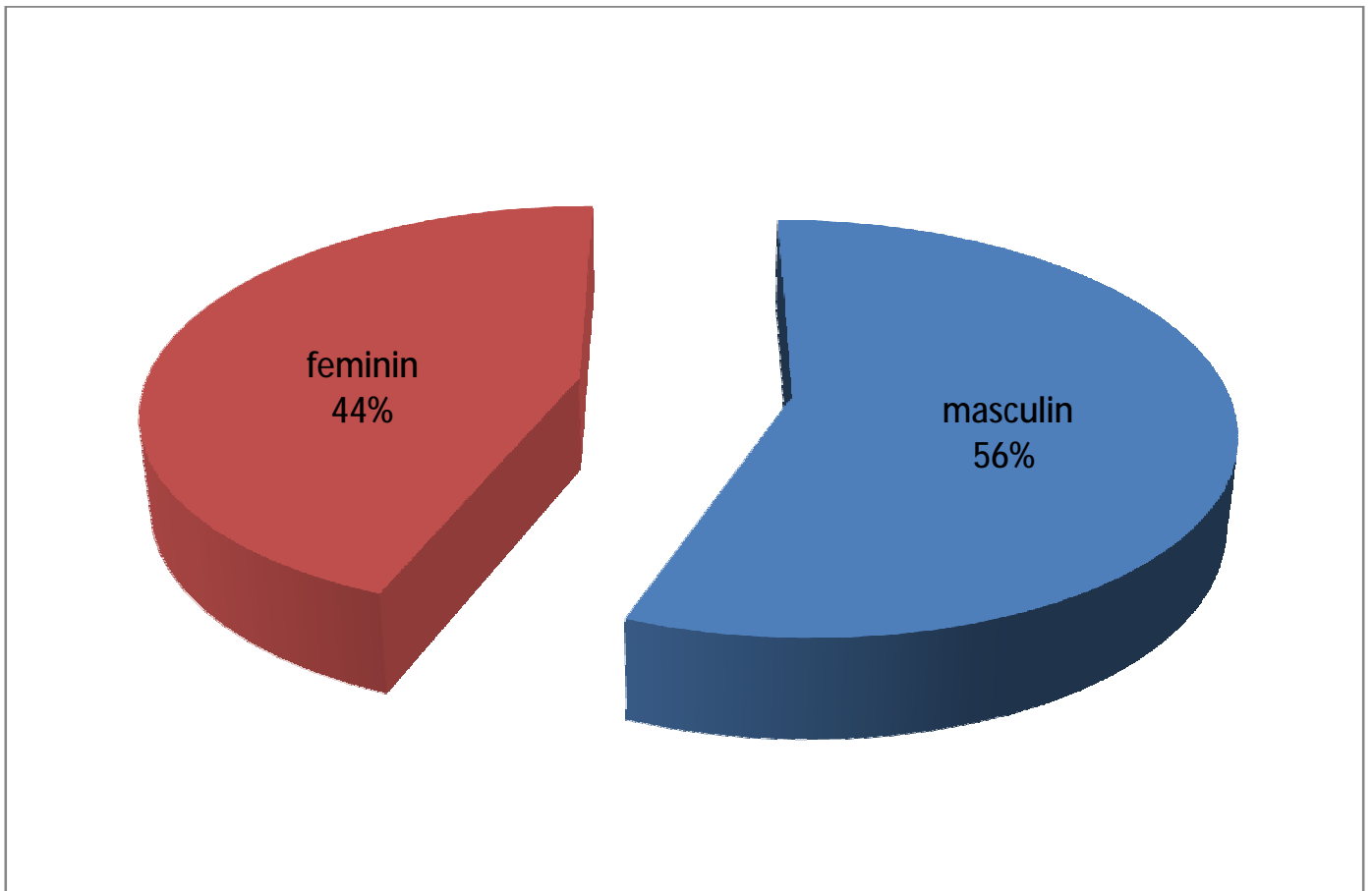


Graphique 2 : Répartition des cas d'IRR selon l'âge

3 - Répartition selon le sexe :

Les garçons représentent 55,9% des cas (33 patients), alors que les filles représentent 44,1% (26 patients).

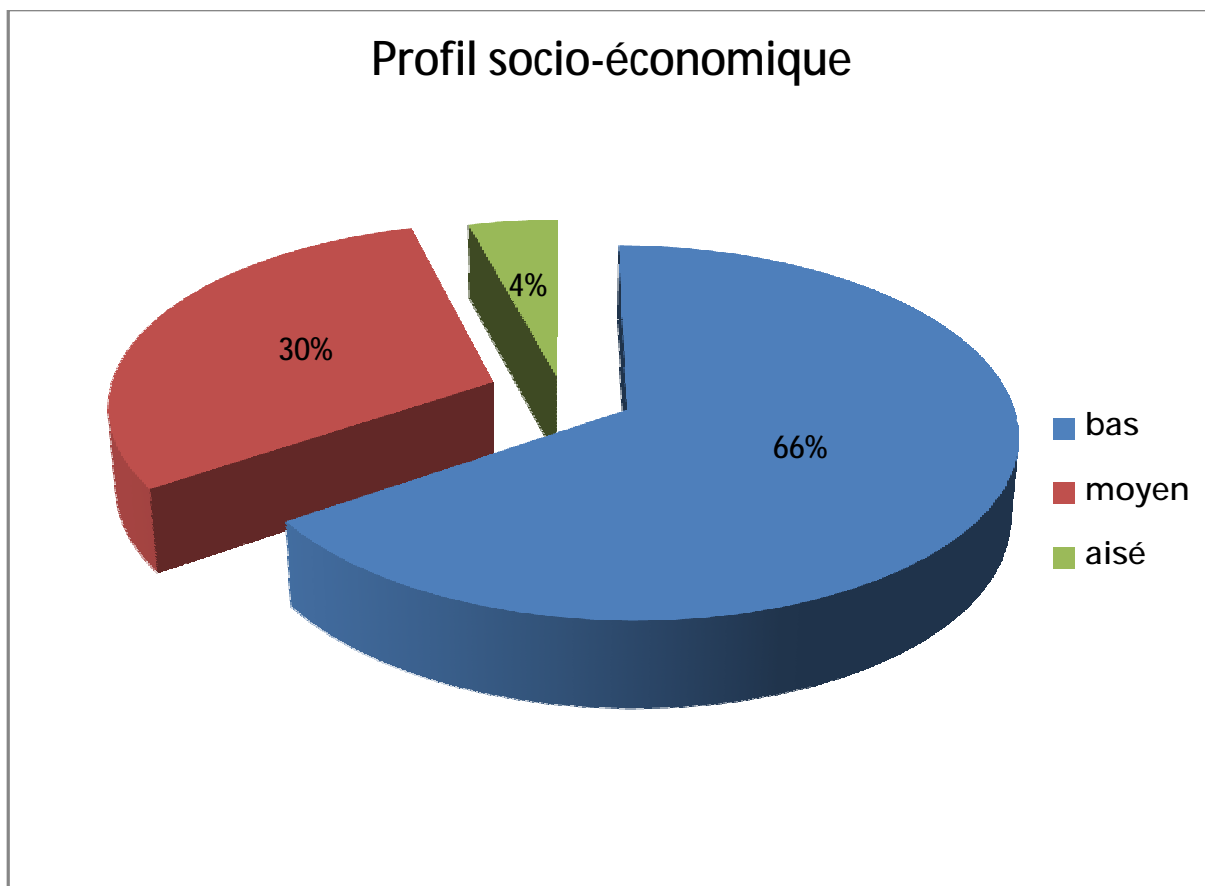
On note alors une légère prédominance masculine avec une sex-ratio H/F de 1,26.



Graphique 3: Répartition selon le sexe

II – Profil socio-économique

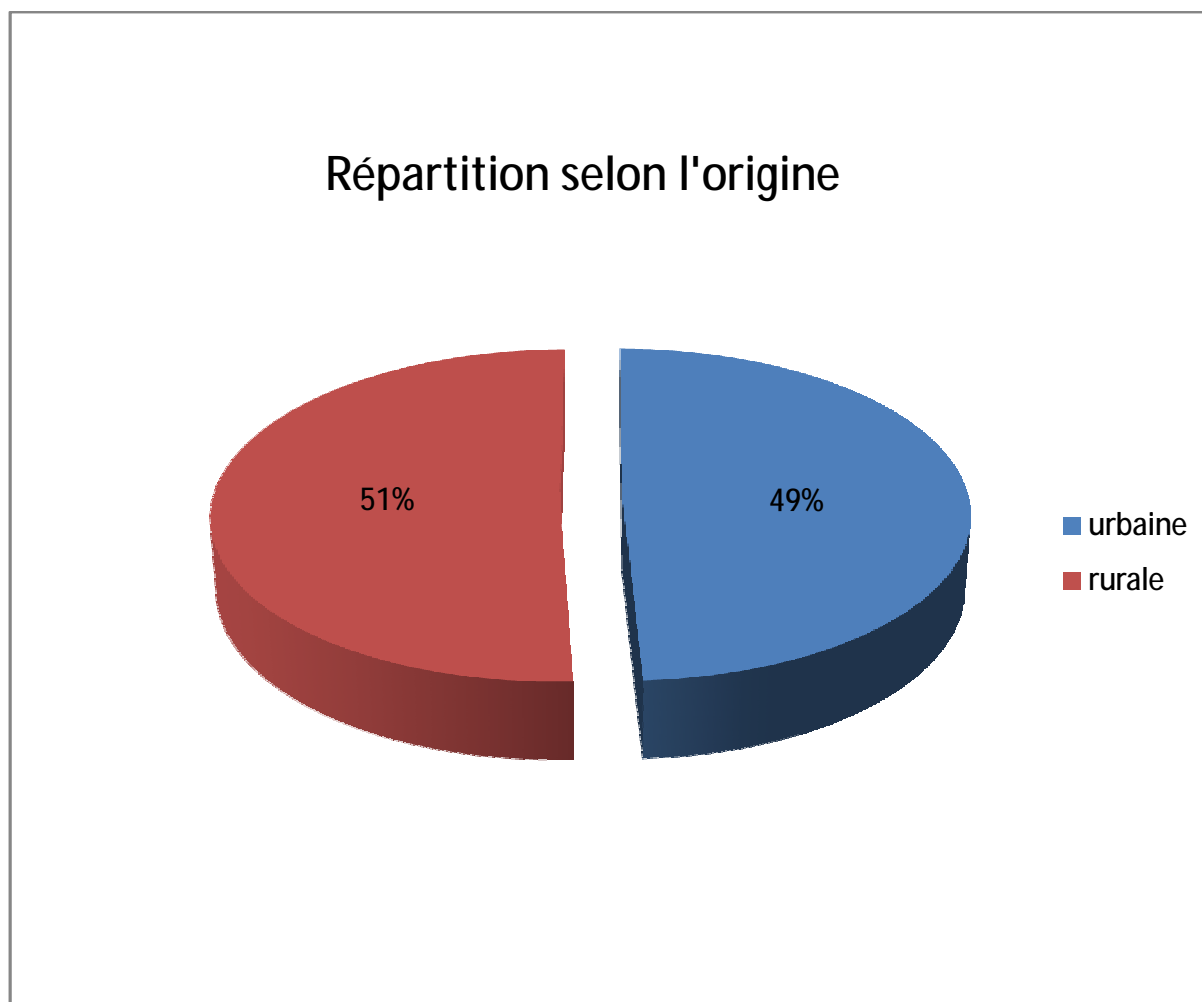
Dans notre étude 65,5% des patients avaient un bas niveau socioéconomique et 30,3% avaient un moyen niveau socio-économique alors que les patients issus d'un niveau socio-économique aisé ne représentaient que 4,2%.



Graphique 4 : Répartition selon le niveau socio-économique

III – Répartition selon l'origine géographique

Dans notre série on n'a pas noté une nette différence en ce qui concerne l'origine urbaine (49,2%) ou rurale (50,8%) de nos patients.



Graphique 5 : Répartition selon l'origine géographique

IV- allaitement maternel

La durée moyenne de l'allaitement maternel était de 6 mois chez les patients où cette durée a été notée (40% de nos malades) avec une durée maximale de 2 ans chez 5 enfants (soit 8%) et absence d'allaitement maternel chez 2 patients de notre série (soit 3%).

V- vaccination

Tous nos patients avaient un bon statut vaccinal.

VI- Antécédents

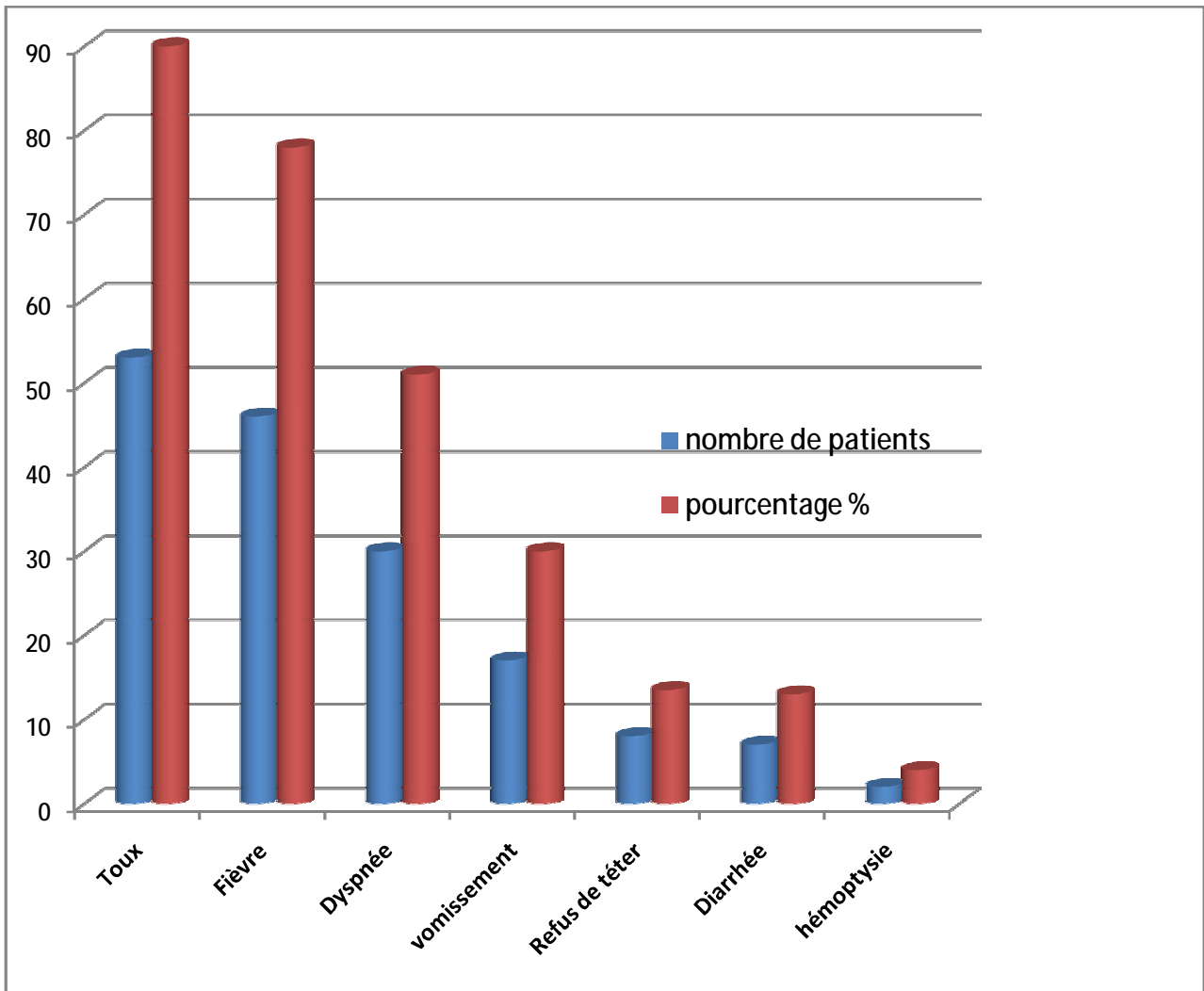
Tableau II : résumé des antécédents retrouvés dans notre série

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage %
Vomissement chronique	13	22
Atopie familiale	10	18
Exposition tabagique	9	15
Contage tuberculeux	4	7
Allergie	4	7
Contact avec les chiens	2	3

VII – Sémiologie clinique

1- Mode d'expression

- ✓ Les signes fonctionnels sont dominés par la toux récidivante qui est retrouvée dans 90% des cas. Elle était sèche chez 34% de nos patients, et productive dans 56% des cas.
- ✓ L'association d'une fièvre avec la toux était notée chez 40 patients (soit 67%).
- ✓ La dyspnée était rapportée chez 51% de nos malades.
- ✓ L'hémoptysie est de fréquence moindre : seulement des crachats hémoptoïques ont été notés chez 4% des cas dans notre série.
- ✓ A ces signes s'ajoutent le refus de téter présent chez 13,5% des patients et des troubles digestifs à type de vomissements dans 30% des cas et de diarrhée dans 13% des cas.



Graphique 6 : les signes fonctionnels présents dans notre série

2 – L'examen physique

2-1 L'examen général

Une altération de l'état général était décrite chez 25,4% des malades, le reste des patients avait un état général conservé soit 74,6%.

78% de nos malades étaient fébriles, il s'agit de la température prise au moment de leur hospitalisation dans le service.

L'état hémodynamique était défaillant chez un seul malade. Il était, par contre, normal pour 78% des malades et limite pour 18% d'entre eux.

La majorité de nos patients étaient conscients à l'examen (88%), les 12% restants étaient somnolents.

Le retard staturo-pondéral était élevé dans notre série puisqu'il était retrouvé chez 12 malades soit 20%.

La saturation artérielle en oxygène était mesurée chez 52 patients de notre série (soit 88%), elle variait entre 70% et 100% avec une moyenne de 91% et un écart type de 7%.

2-2 L'examen pleuro-pulmonaire

L'inspection a révélé 4 déformations thoraciques soit 7% des cas.

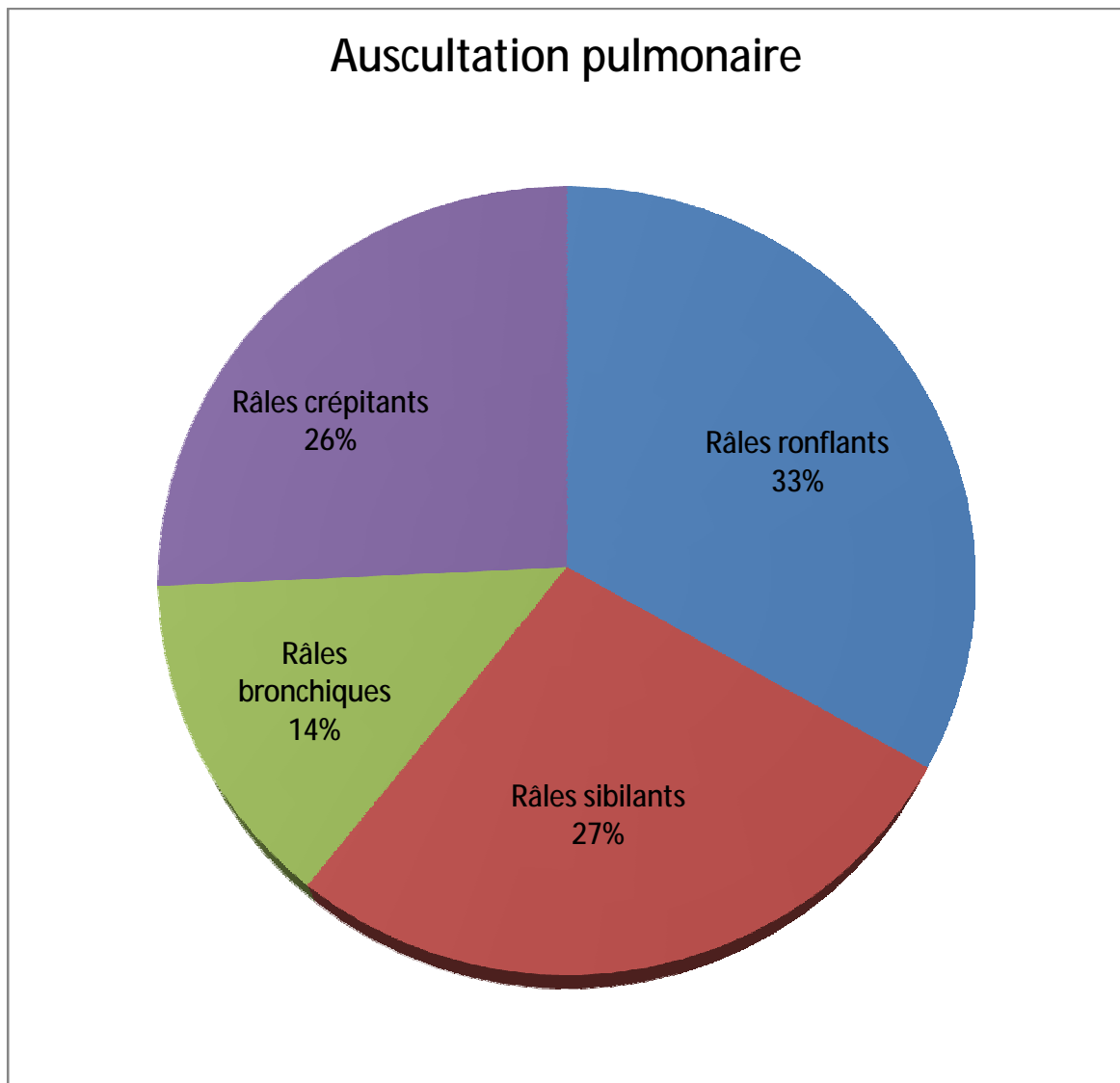
La cyanose des extrémités et/ou des lèvres était présentes chez 10 malades soit 17%.

Les signes de lutte respiratoire : une détresse respiratoire aiguë a été retrouvée chez 18 enfants soit 30%.

L'hippocratisme digital était retrouvé chez 3 enfants soit 5%.

Un syndrome de condensation était trouvé chez 5 patients soit 8%, aucun syndrome d'épanchement liquidien ou aérien n'a été noté.

Les résultats de l'auscultation pulmonaire de nos malades sont présentés dans le graphique ci-dessous.



Graphique 7 : résultat de l'auscultation pleuro-pulmonaire

2-3 L'examen des autres appareils

▼ L'examen ORL

Il n'a été précisé que chez 13 malades soit 13,5%. Il s'est avéré normal dans 5 cas, alors que dans 8 cas il a révélé les anomalies suivantes :

- Une rhinite dans 5 cas avec une rhinorrhée purulente dans un cas.
- Une otite moyenne purulente récidivante.
- Une amygdalite dans 2 cas.

▼ L'examen des aires ganglionnaires

Des adénopathies cervicales étaient retrouvées chez 4 malades soit 7%.

▼ L'examen ostéo-articulaire

Des bourrelets épiphysaires et des déformations des os longs avec une douleur à la mobilisation des membres inférieurs étaient noté chez un seul patient.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

Tableau III : résumé des différents signes physiques présents dans notre série.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage %
-Fièvre	46	78
-Signes de luttés respiratoires	18	30
-Retard staturo-pondéral	12	20
- syndrome de pénétration	12	20
-Cyanose des extrémités	10	17
- Rhinorrhée	5	8
-Déformation thoracique	4	7
-ADP cervicales	4	7
-hippocratisme digital	3	5
_ Rhinorrhée	2	3
-Amygdalite	1	1,7
- bourrelets épiphysaire+ déformation des os longs	1	1,7

VIII – Bilan paraclinique

1– Bilan radiologique

1-1 la radiographie thoracique de face :

Elle a été pratiquée chez tous les malades de notre série

Tableau IV : résultat de la radiographie thoracique de face

Résultats	effectifs	Pourcentage %
- Syndrome alvéolaire	32	54
-Syndrome bronchique	20	33
-Syndrome interstitiel	4	7
-ADP médiastinales	1	1,7
- Aspect normal	10	17



Figure 1 : Radiographie thoraco-abdominale montrant un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral chez un nourrisson de 1 mois.(Radio prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)



Figure 2 : radiographie thoracique montrant un syndrome bronchique.(Radio prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)

1-2 La tomodensitométrie thoracique

Les aspects scannographiques retrouvés chez nos malades sont résumés dans le tableau ci-dessous

Tableau V : les résultats de la TDM thoracique

Anomalie observée	nombre	Pourcentage %
- DDB	7	12
-Foyers de condensation parenchymateuse	4	7
-CEB	3	5
-ADP mediastinales	2	3,4
-Atélectasie	2	3,4
-Hernie de l'estomac en endothoracique	1	1,7
-Collapsus lobaire	1	1,7
-Aspect normal	2	3,4

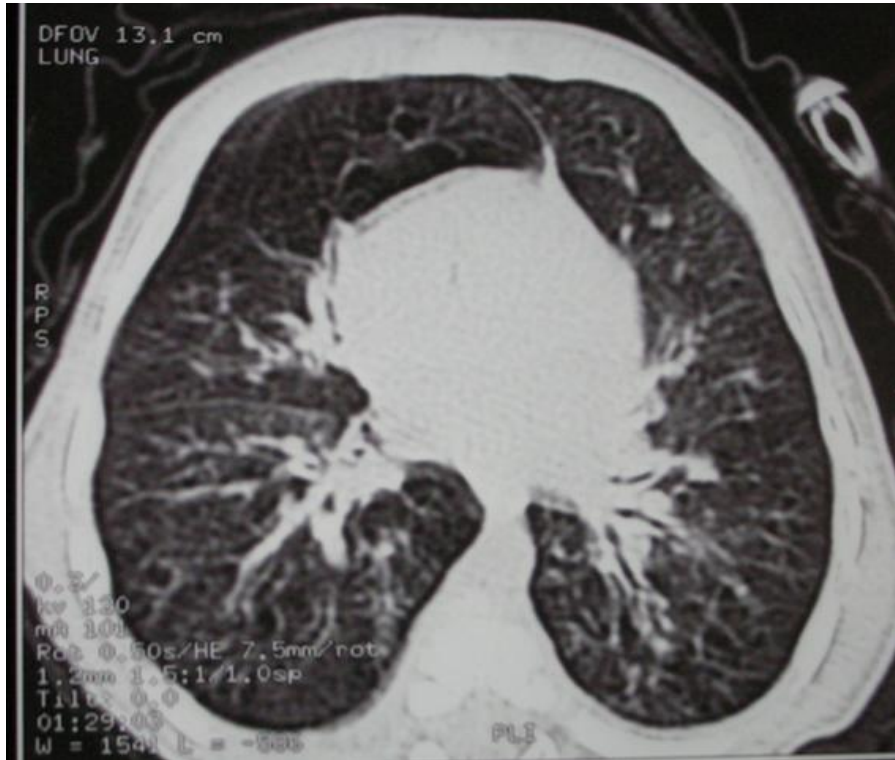


Figure 3 :TDM thoracique montrant des foyers de condensation pulmonaire rétractile déterminant une DDB de type moniliforme (coupe scannographique prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)

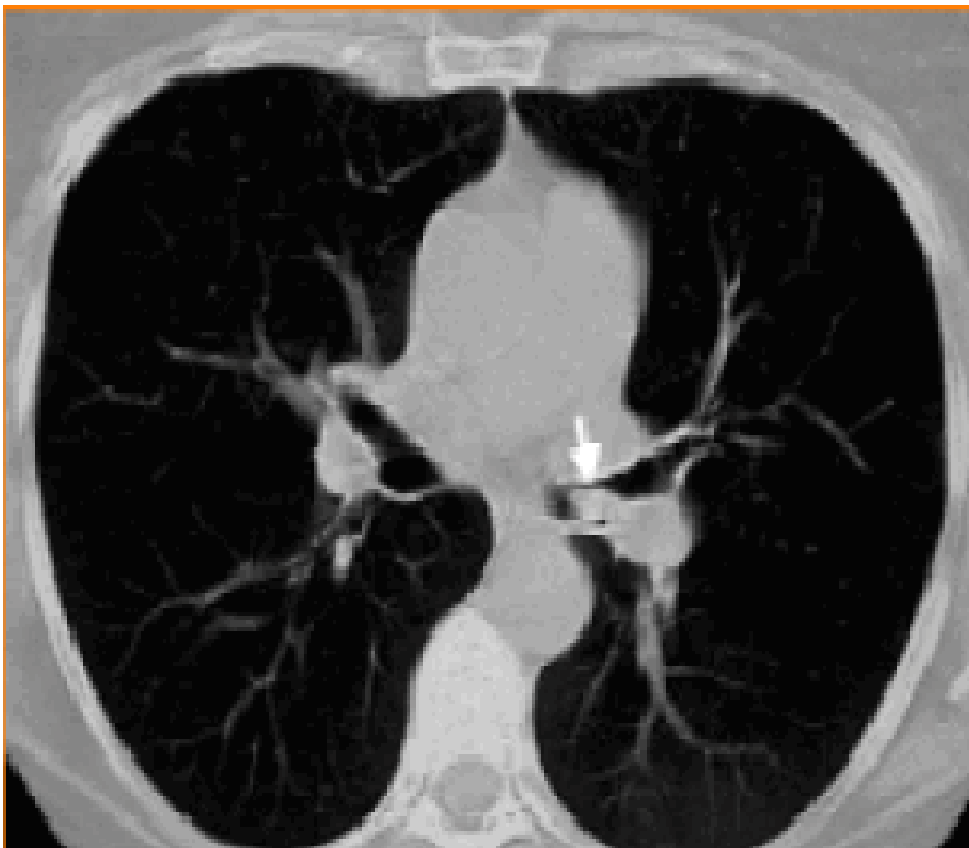


Figure 4 : Corps étranger au niveau de la BSG (coupe scannographique prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de Fès)

1-3 le Transit oeso-gastro-duodénel (TOGD)

Il a été fait chez 7 malades, soit 11% des cas, il est revenu normal dans 2 cas, dans les autres cas, il a montré les anomalies suivantes :

- Un RGO dans 3 cas.
- Une hernie hiatale par roulement dans un cas.
- Une hernie hiatale par glissement avec un RGO passif dans un autre cas.

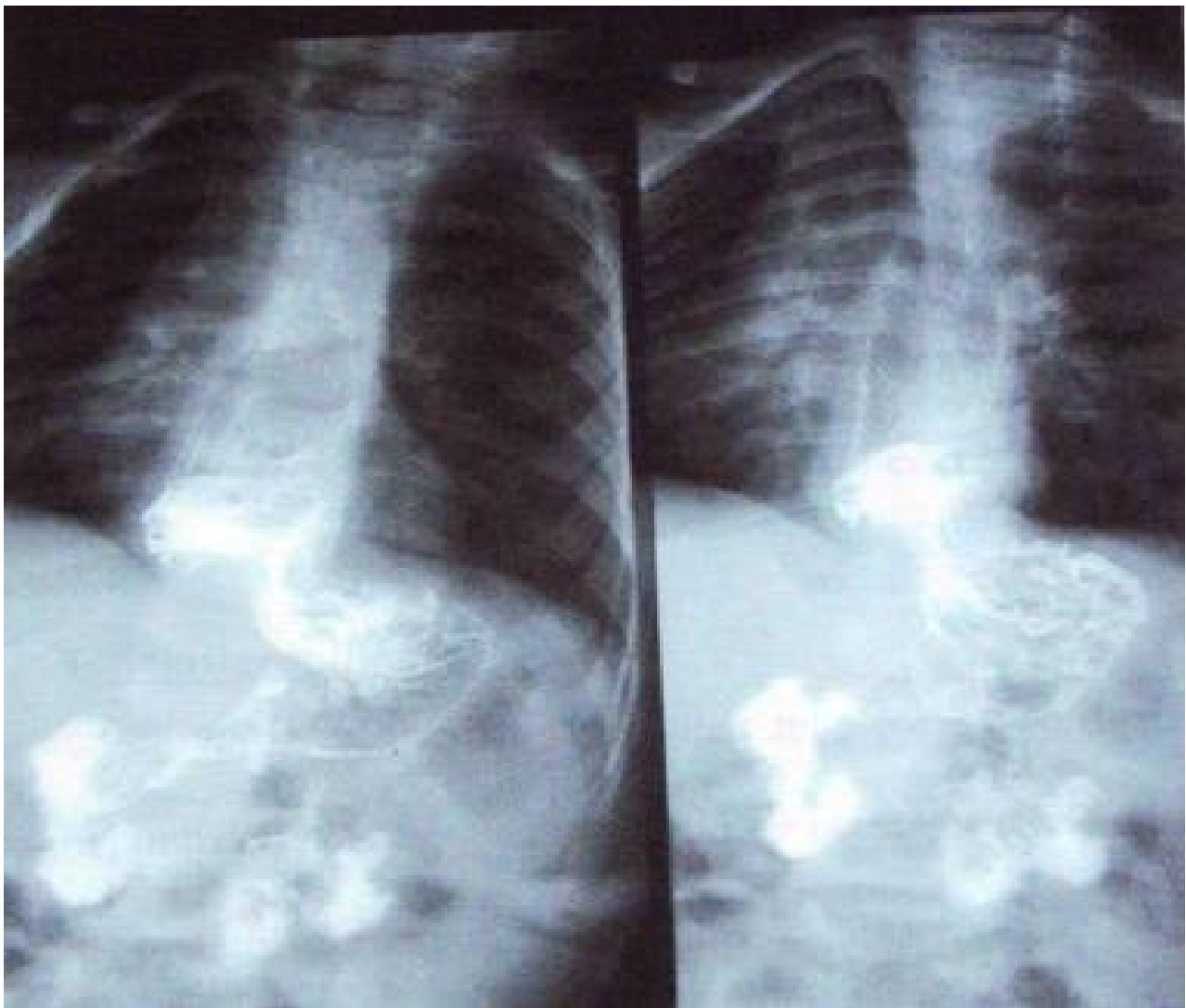


Figure 5 : Hernie hiatale sur TOGD.(Radio prise du service de pédiatrie, CHU

HASSAN II de FES)

2- Bilan endoscopique

2-1 La bronchoscopie

Douze patients ont bénéficié de cette exploration dans notre série (soit 20%). Cet examen a été pratiqué lorsqu'il existe des accidents dyspnéiques de type obstructif, une suspicion de corps étranger bronchique, ou sur la radiographie thoracique des troubles persistants de la ventilation.

Les résultats de la bronchoscopie sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau VI : résultat de la bronchoscopie

Résultats	nombre	pourcentage
-état inflammatoire de l'arbre trachéo-bronchique avec des sécrétions importantes	10	83%
-CEB	9	75%
-normal	1	8%

N.B : La présence d'un état inflammatoire de l'arbre trachéo-bronchique avec des sécrétions importantes a été notée de façon isolée dans 2 cas, dans les autres cas(8) elle a été associée à la présence d'un corps étranger découvert par bronchoscopie souple.

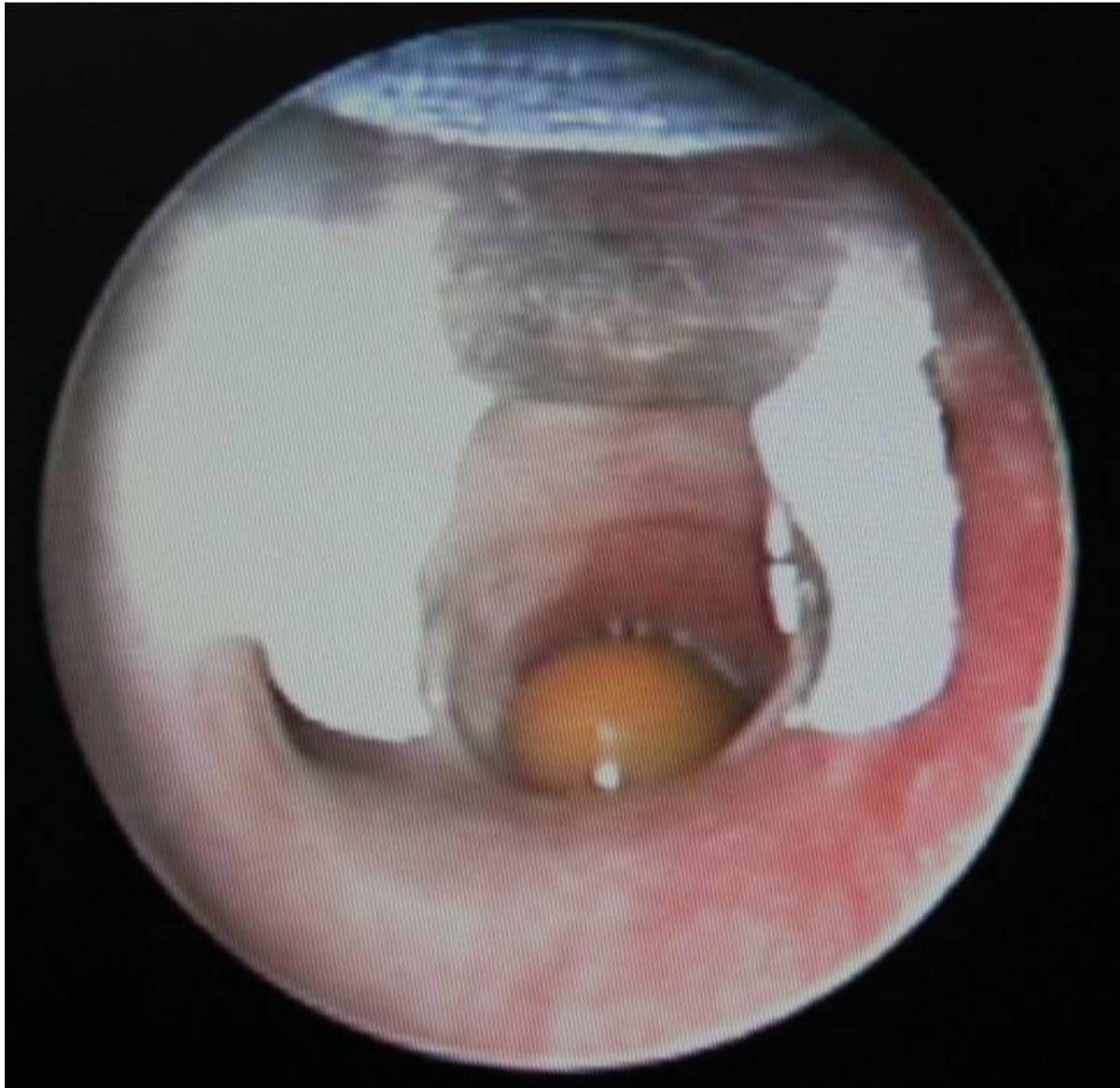


Figure 6 : grain de maïs au niveau de la BLSD.(Photo prise lors d'une bronchoscopie au service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)

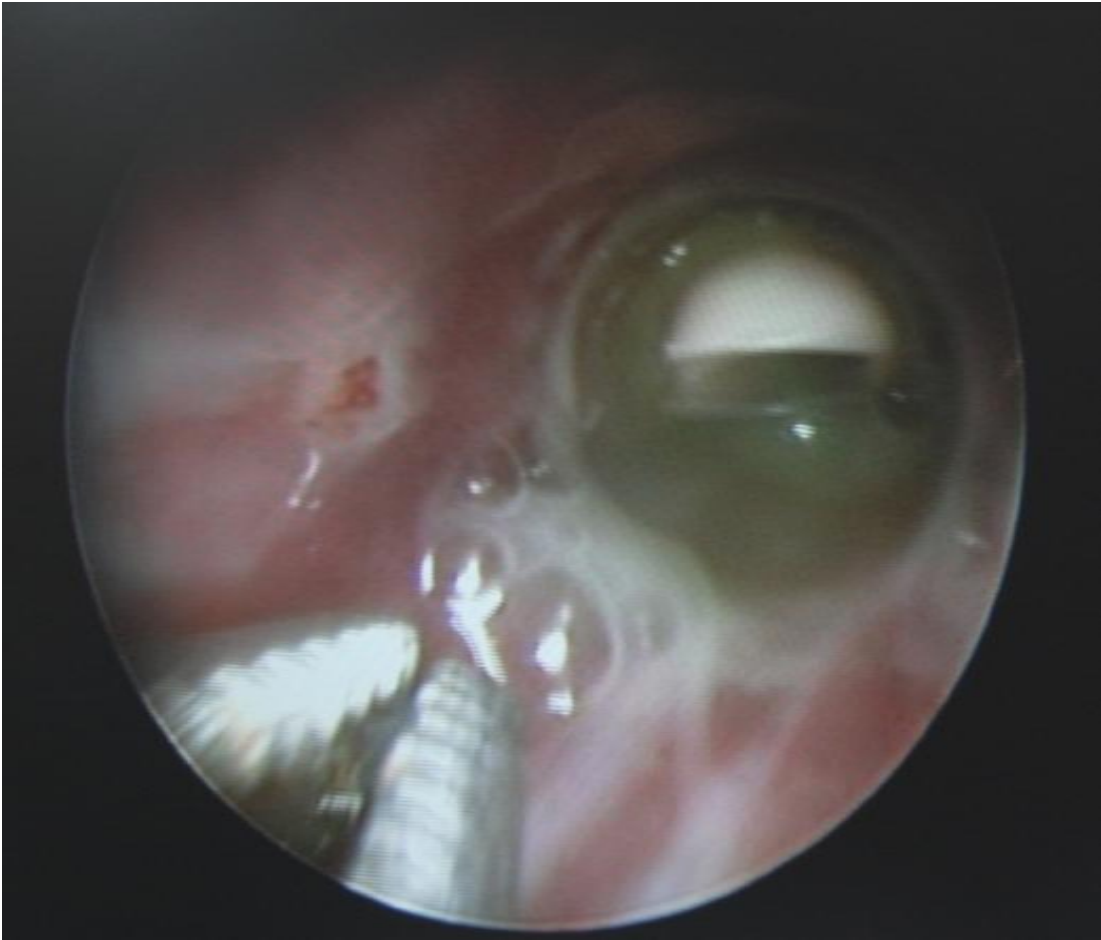


Figure 7: Sifflet de jouet au niveau de la BSD (Photo prise lors d'une bronchoscopie au service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)

2-2 La fibroscopie oeso-gastro-duodénale

Cet examen a été pratiqué chez 3 vomisseurs chroniques présentant des broncho-pneumopathies à répétition avec un retard staturo-pondéral. Il a mis en évidence dans un cas une oesophagite de stade I et dans un autre cas une oesophagite de stade II alors qu'il s'est avéré normal dans le troisième cas.



Figure8 : œsophagite stade I (photo prise au service de pédiatrie lors d'une fibroscopie œsophagienne, CHU HASSAN II de FES)



Figure 9 : œsophagite stade II (photo prise au service de pédiatrie lors d'une fibroscopie œsophagienne, CHU HASSAN II de FES)

3 - Bilan biologique

3-1 La numération formule sanguine (NFS)

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une NFS qui a trouvé :

- ✓ Une anémie hypochrome microcytaire chez 25 patients soit 42%.L'origine ferriprive était confirmée à chaque fois qu'une ferritinémie était demandée (18 patients soit 72%).
- ✓ Une hyperleucocytose chez 21 patients soit 35%.Dans 80% soit 16 malades, cette hyperleucocytose était à prédominance de polynucléaire neutrophile.
- ✓ une hyperéosinophilie était retrouvée chez 3 patients (soit 5%).

3-2 La C-réactive protéine (CRP)

Demandée chez tous les malades de notre étude, sa valeur varie entre 5 et 360 mg/l avec une moyenne de 74 et un écart type de 87

Tableau VII: résultats du dosage de la CRP

CRP	Nombre de cas	Pourcentage %
Inférieur à 6	10	17
Entre 6 et 30	20	34
Supérieur à 30	29	49

3-3 le bilan phtysiologique

- ✓ L'intradermoréaction à la tuberculine

Elle était faite chez 19 patients (soit 32%), et était positive dans 5 cas (soit 8%) et négative dans 14 cas (soit 24%).

Les IDR positives variaient entre 12 et 30mm.

✓ La recherche de BK

Elle était réalisée chez 21 patients (36%).

- Positif chez 6 patients (10%) dont 5 par recherche du BAAR dans les crachats et un par un tubage gastrique.
- Négatif chez 14 patients (23%) réalisé par analyse des crachats chez 5 patients et par tubage gastrique chez 9 patients.

N.B : les 2 patients qui n'ont pas bénéficié d'une IDR avant la recherche du BK étaient récemment vaccinés par le ROR.

3-4 Le test de la sueur

- Il était pratiqué chez 7 malades soit 11,8%, il était revenu positif chez 3 d'entre eux.

3-5 le bilan immunologique

Il était pratiqué chez 11 malades soit 19%, il a révélé un déficit immunitaire humoral en IGA dans 3 cas, et un déficit en IgA et IgG dans un seul cas alors qu'il était revenu négatif dans 7 cas.

Le dosage des sous populations lymphocytaires était réalisé chez un patient, il a porté sur le dosage de : CD3, CD4, CD8, le rapport CD4/CD8. Il était normal.

Les patients ayant un déficit immunitaire humoral ont été adressés au CHU Ibn Rochd de casablanca pour complément du bilan et étaient perdus de vue depuis.

La sérologie du VIH était réalisée chez 8 enfants (soit 13,5%) et était négative dans tous les cas.

3-6 Le bilan allergologique

- ✓ Le dosage des IgE sériques totales était réalisé chez 4 malades soit 7% et était revenu normal dans les 4 cas.
- ✓ Le dosage spécifique des IgE par technique RAST était réalisé chez un patient et était négatif.
- ✓ Aucun test cutané d'allergie n'a été effectué dans notre série.

4 – La pH métrie

Cet examen fonctionnel a été réalisé chez 6 patients ne présentant pas de signe de RGO évident. Il était normal dans 2 cas et a révélé chez les autres patients :

- ✓ Un reflux gastro-œsophagien important dans 2 cas
- ✓ un reflux modéré dans un cas
- ✓ un reflux minime dans un autre cas

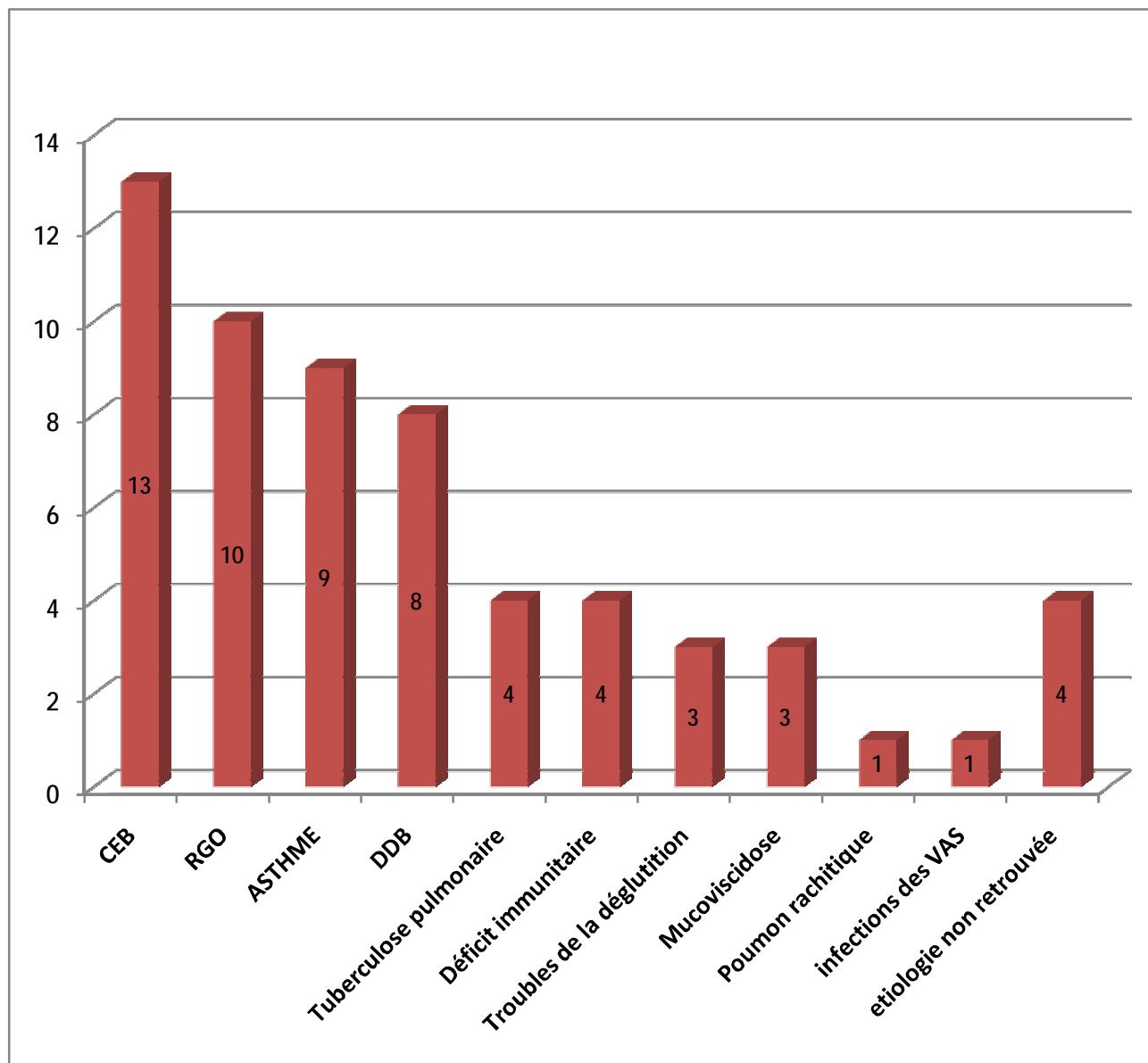


Figure 10 : graphique de pH métrie oesophagienne montrant un reflux important nocturne et diurne avec un index de reflux à 17,5%.

(Photo de l'unité de gastroentérologie du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)

IX – Diagnostic étiologique

Au terme de ce bilan clinique et paraclinique, plusieurs étiologies ont été individualisées

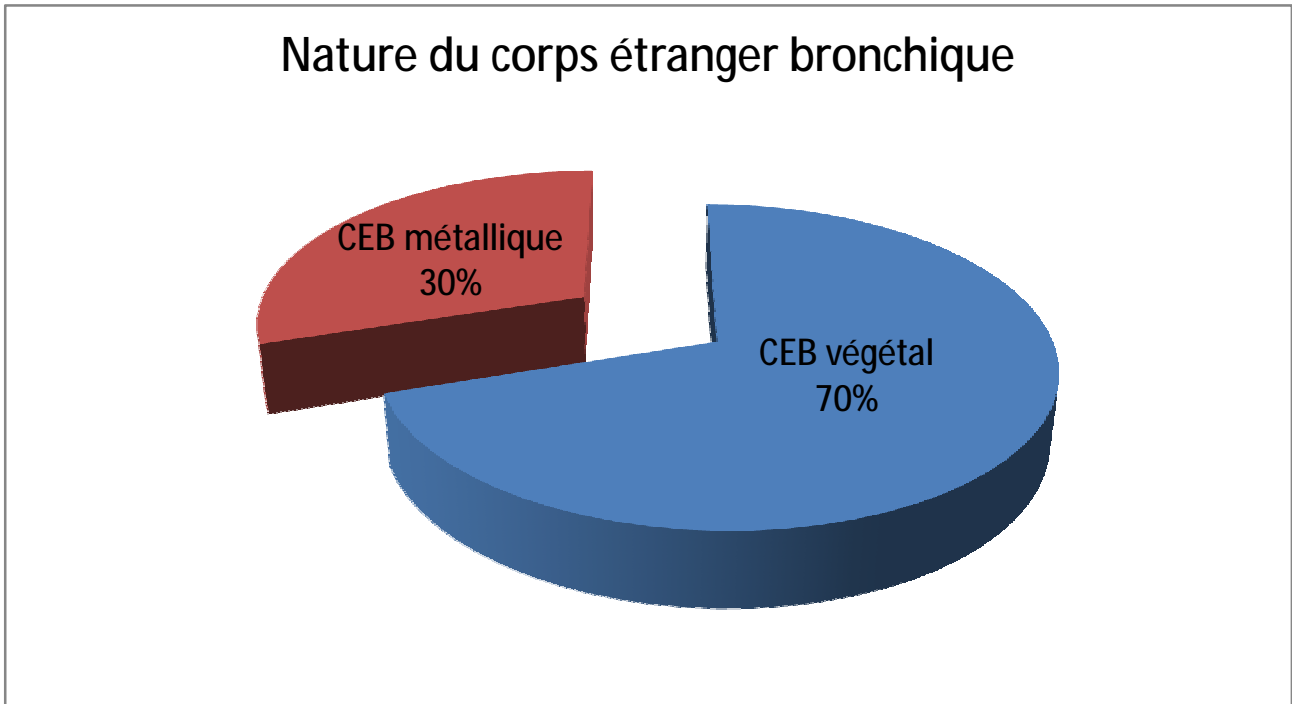


Graphique 8 : étiologies des infections respiratoires récidivantes dans notre série

1- corps étranger bronchique

La cause la plus fréquente est représentée par le corps étranger bronchique diagnostiqué chez 13 de nos patients soit 22%.

Les corps étrangers de nature végétale représentent 70% des cas.



Graphique 9 : répartition selon la nature du corps étranger bronchique



Figure 11 exemples de CE extraits (photo prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN

2 – Syndrome d'inhalation

- ✓ Le reflux gastro-oesophagien occupe la 2ème place en matière de fréquence, il est retrouvé chez 10 patients de nos malades soit 17%.
- ✓ Les troubles de la déglutition sont retrouvés chez 3 nourrissons âgés de 45 jours, 3 mois et 6 mois. Aucune cause anatomique n'a été détectée chez eux.

3 – Affections bronchiques

- ✓ l'asthme

Sa fréquence dans notre série n'est pas négligeable (9 cas soit 15%) ;

- ✓ la Dilatation des bronches

Représente la 4^{ème} cause d'IRR dans notre série, elle est retrouvée chez 8 malades soit 13% ;

4 – causes générales

- ✓ Déficit immunitaire

Retrouvé chez 4 patients de notre série soit 9%.

- ✓ Mucoviscidose

Elle a été diagnostiquée chez 3 patients de notre série soit 5%.

5 – Autres

- ✓ La tuberculose pulmonaire a été retrouvée chez 4 patients soit 9%.
- ✓ L'Infection des voies aérienne supérieures a été retenue comme cause dans un seul cas, il s'agit d'une amygdalite chronique.
- ✓ Chez 4 enfants (6% des cas), aucune cause n'a pu être étiquetée après un bilan étiologique exhaustif.

XI – Traitement

1 – traitement médical

Parallèlement au traitement étiologique spécifique de la pathologie causale, un traitement symptomatique visant à lutter contre l'infection respiratoire et la fièvre et à assurer l'évacuation des sécrétions bronchiques ainsi qu'une bonne oxygénation tissulaire a été instauré chez la plupart de nos malades :

1-1 traitement symptomatique

▼ L'antibiothérapie

Elle a été prescrite dans 91% des cas ; une antibiothérapie de courte durée (10 jours) a été utilisée dans 82% des cas. Une antibiothérapie séquentielle au long cours alternant par période de 10 jours, trois familles d'antibiotiques a été instituée chez 5 cas présentant des DDB.

▼ La kinésithérapie respiratoire

Elle a été pratiquée chez 34 patient soit 57%. Le désencombrement bronchique a comporté des manœuvres d'accélération du flux respiratoire, de toux provoquée, et de drainage postural. Elle a été faite par des séances courtes quotidiennes ou biquotidienne jusqu'à la disparition de l'encombrement bronchique.

▼ L'oxygénothérapie

32 enfants dans notre série soit 54% ont nécessité la mise en place d'une sonde à oxygène pour ramener leur saturation artérielle en oxygène à une valeur normale.

▼ D'autres traitements non spécifiques ont été administrés à chaque fois que nécessaire :

- antipyrétique chez 10 patients soit 17%.
- anti diarrhéique chez 5 cas soit 8%.

- correction des troubles hydro-électrolytiques chez 14 patients et supplémentation en fer chez 18 patients présentant une anémie ferriprive.

1-2 traitement étiologique

A été instauré chez 34 patients soit 54%, il est représenté par :

- ✓ Les prokinétiques et les inhibiteurs de la pompe à proton associés aux règles hygiéno-diététiques ont été institués lorsque le RGO a été considéré comme la principale cause de la pathologie respiratoire observée.
- ✓ Le traitement anti-bacillaire :

Démarré chez 3 malades ayant une tuberculose pulmonaire. Il était fait de l'association de 4 anti-bacillaires selon 2 schémas thérapeutiques: rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, et streptomycine ou l'éthambutol, administré pendant 2

mois puis isoniazide et rifampicine pendant 4 mois lorsque l'atteinte est uniquement pulmonaire et pendant 7 mois dans un seul cas où on a retenu le diagnostic de tuberculose multifocale ; il s'agit de l'enfant Azehari omar au numéro d'entrée 225507 , âgé de 10 mois originaire et habitant à Fès qui présentait des broncho-pneumopathies à répétition depuis l'âge de 4 mois avec un retard psychomoteur et pondéral (moins 3 déviations standards) et un contage tuberculeux, les examens complémentaires ont montré en plus de la localisation pulmonaire un atteinte cérébrale, le schéma thérapeutique adopté était 2 SRHZE/1RHZE/5RHE associé à un traitement par antiépileptique à type de valproate de sodium et phénobarbital.

Le traitement est donné à jeun, 6 jours/7.

- ✓ Les corticoïdes et les bronchodilatateurs

Ont été associée pour le traitement et la stabilisation de l'asthme.

- ✓ La recherche et l'extraction du corps étranger ont constitué les indications majeures de la bronchoscopie.

Dans notre série, tous les cas étaient des corps étrangers anciens et méconnus. L'extraction s'est faite par bronchoscopie rigide complété dans un seul cas par une aspiration nasotrachéale afin d'extraire les fragments restant du corps étranger.

- ✓ Le traitement antirachitique comportant la vitamine D et l'adjonction d'un sel de calcium dans un seul cas.

2- traitement chirurgical

Une pneumectomie gauche a été réalisée chez un nourrisson de 16 mois ayant été hospitalisé pour des broncho-pneumopathies à répétition chez qui le diagnostic de reflux gastro-oesophagien massif sur hernie hiatale par glissement a été retenu. La radiographie thoracique de face avait montré un poumon blanc du côté gauche, alors que la bronchoscopie a montré une formation charnue étendue sur 1-2 cm au niveau de la bronche souche gauche dont l'analyse anatomopathologique était en faveur d'un processus inflammatoire non spécifique. L'indication d'une pneumectomie gauche a été prise devant l'absence d'amélioration clinique (pics fébriles) et radiologique (aucune ventilation pulmonaire) sous antibiothérapie associant une céphalosporine de 3ème génération et un aminoside.



Figure 12: atélectasie du poumon gauche et hyper expansion du poumon droit.

(Radio prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)

- ✓ Le patient présentant une angine chronique a été adressé en ORL pour amygdalectomie.

XII – Evolution

1-Evolution favorable

✓ Une bonne évolution était observée chez 45 malades soit 76%.

L'amélioration était notée sur le plan clinique, radiologique et biologique.

Les principaux paramètres évolutifs étudiés sont :

- le délai d'obtention de l'apyrexie
- la régression de la CRP
- la normalisation de la radiographie thoracique

Tableau VIII: les principaux paramètres évolutifs

	La durée (jour)	La durée moyenne (jours)
L'obtention d'apyrexie	1-5	2
Normalisation de la radiographie thoracique	10-28	22
Régression de la CRP	5-19	12

2-Evolution défavorable

✓ Dans notre série un décès suite à une détresse respiratoire sévère était déploré chez un nourrisson de 6 mois présentant un déficit immunitaire.

B- Etude analytique

1- Diagnostic selon les tranches d'âge

Pour rechercher une association entre l'âge et l'étiologie retenue on a réparti l'âge des enfants de notre série en 3 tranches différentes :

- Nourrissons.
- enfant d'âge préscolaire : 3-6 ans.
- enfants d'âge scolaire : plus de 7 ans.

L'analyse statistique par le test de Khi-deux de Pearson a montré une relation statistiquement significative entre la tranche d'âge et la cause des infections respiratoires récidivante avec un $p = 0,014$ ($< 5\%$).

Chez le nourrisson les étiologies les plus fréquemment retrouvées sont : le reflux gastro-oesophagien et l'asthme avec un pourcentage de 20%. Suivies par le corps étranger bronchique (17,1%).

L'étiologie dominante chez l'enfant d'âge préscolaire est le corps étranger bronchique avec un taux de 46%, en deuxième lieu on retrouve le RGO et la dilatation des bronches (20%), et en dernier la tuberculose et le déficit immunitaire (7%).

Chez l'enfant d'âge scolaire on note une prédominance de la dilatation des bronches (44%), suivi par l'asthme (22%).

Tableau VIII : Etiologies en fonction des tranches d'âge de nos patients

Age cause	Nourrisson		Enfants de 3 – 6 ans		Enfants de 7 – 12 ans	
	n	%	n	%	n	%
CEB	6	17,1	7	46	0	0
RGO	7	20	3	20	0	0
Asthme	7	20	0	0	2	22
DDB	1	2,8	3	20	4	44
Tuberculose	2	5,7	1	6,6	1	11
Déficit immunitaire	3	8,5	1	6,6	0	0
Troubles de la déglutition	3	8,5	0	0	0	0
Mucoviscidose	2	5,7	0	0	1	11
Infections VAS	0	0	0	0	1	11
Rachitisme	1	2,8	0	0	0	0
Dg incertain	3	8,5	0	0	0	0
Total	35	100	15	100	9	100

2- Diagnostic selon le sexe :

Pour les étiologies les plus fréquentes dans notre série, le RGO et l'asthme étaient visiblement plus fréquents chez les garçons (21,2% versus 11,5% et 18% versus 11,5% respectivement).

Chez les filles la cause la plus fréquente était manifestement la dilatation des bronches (19,2% versus 9%).

Par contre nous n'avons pas relevé une différence notable concernant la fréquence des corps étrangers bronchiques entre les deux sexes.

Les conclusions concernant le diagnostic en fonction du sexe ne sont pas statistiquement significatives selon le test de Khi-deux de Pearson ($p = 0,682$).

Tableau IX: Etiologies en fonction du sexe

cause \ Sexe	Garçons		Filles	
	n	%	n	%
CEB	7	21,2	6	23
RGO	7	21,2	3	11,5
Asthme	6	18	3	11,5
DDB	3	9	5	19,2
Tuberculose	3	9	1	3,8
Déficit immunitaire	3	9	1	3,8
Troubles de la déglutition	2	6	1	3,8
Mucoviscidose	1	3	2	7,7
Infections VAS	0	0	1	3,8
Rachitisme	0	0	1	3,8
Dg incertain	1	3	2	7,7
Total	33	100	26	100

3 – Relation entre les étiologies les plus fréquentes des IRR et le niveau socio-économique

La tuberculose et la DDB sont plus fréquemment associées au bas niveau socio-économique sans signification statistique ($p > 5\%$ pour les deux étiologies).

On n'a pas noté de différence significative entre le profil socio-économique et les autres étiologies.

Tableau X: association entre les étiologies les plus fréquentes des IRR et le niveau socio-économique

	Niveau socio-économique			p
	bas	moyen	aisé	
CEB	6 (24%)	5 (23%)	2 (100%)	0,153
RGO	5 (20%)	5 (23%)	0	0,453
ASTHME	4 (16%)	5 (23%)	0	0,345
DDB	5 (20%)	3 (14%)	0	0,872
Tuberculose	3 (12%)	1 (5%)	0	0,900
Déficit immunitaire	2 (8%)	2 (9,5%)	0	0,664
Total	25 (100%)	21 (100%)	2 (100%)	

4- Relation entre les étiologies les plus fréquentes des IRR et la croissance staturo-pondérale

La tuberculose pulmonaire était plus associée à un retard du développement staturo-pondéral (14% versus 3%) avec une signification statistique ($p = 0,039$).

Le reflux gastro-oesophagien et la dilatation des bronches viennent en deuxième position sans être statistiquement significative ($p > 5\%$).

Concernant les autres causes, nous n'avons pas relevé une différence notable concernant la fréquence de l'association entre la cause des IRR et la croissance staturo-pondérale sauf pour l'asthme qui semble plutôt être lié à une absence de retard staturo-pondéral sans que cela soit statistiquement significatif.

Tableau XI: association entre les causes les plus fréquentes des IRR et le RSP

cause \ RSP	Présence du RSP		Absence du RSP		p
	n	%	n	%	
CEB	6	28,5	7	27	0,134
RGO	5	24	5	19,2	0.432
Asthme	1	5	7	26	0,147
DDB	4	19	4	15,3	0,019
Tuberculose	3	14	1	3	0,039
Déficit immunitaire	2	9,5	2	7,7	0,651
Total	21	100	26	100	

5 – Impact de la tranche d’âge sur la nature du corps étranger

Chez le nourrisson le corps étranger végétal est plus fréquent que le corps étranger métallique (56% versus 25%) avec une signification statistique ($p=0,013$ inférieur à 0,05).

Chez l’enfant d’âge préscolaire on note une prédominance du corps étranger métallique (75% versus 44%) sans relation statistiquement significative ($p= 0,451$).

Tableau XII: association entre la nature du corps étranger et la tranche d’âge des patients :

	Nature du corps étranger				p
	Végétal		Métallique		
	n	%	n	%	
Enfant de 1 mois à 2ans	5	56	1	25	0,013
Enfant de 3 – 6 ans	4	44	3	75	0,451
Total	9	100	4	100	

6 -Evolution en fonction de l'étiologie

Tableau XIII: Relation entre l'évolution et les causes les plus fréquentes des IRR

	Evolution favorable		Evolution défavorable		p
	n	%	n	%	
CEB	11	22,9	2	4,1	0,234
RGO	8	16,6	2	4,1	0.430
Asthme	6	12,5	3	6,2	0,197
DDB	6	12,5	2	4,1	0,819
Tuberculose	2	4,1	2	4,1	0,639
Déficit immunitaire	2	4,1	2	4,1	0,324
Total	36	73	12	27	

L'évolution en fonction de l'étiologie était généralement favorable sauf pour la tuberculose et le déficit immunitaire où elle était indifférente, sans qu'on puisse noter une différence statistiquement significative (p supérieur à 5% pour toutes les étiologies.)

7 – Impact du traitement étiologique sur l'évolution

Lorsqu'un traitement étiologique était administré l'évolution favorable était plus élevée (72% versus 50%).

En l'absence du traitement étiologique, l'évolution défavorable était plus élevée (58% versus 32%).

La relation entre l'instauration d'un traitement étiologique et la nature de l'évolution n'est pas statistiquement significative ($p > 0,05$).

Tableau XIV : la relation entre le traitement étiologique et la nature de l'évolution

		Evolution				p
		favorable		défavorable		
		n	%	n	%	
Traitement	Oui	32	68	5	42	0,620
Etiologique	Non	15	32	7	58	0,451
Total		47	100	12	100	

DISCUSSION

Diagnostic des infections respiratoires récidivantes

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1- L'âge

Une enquête du centre de recherche pour l'étude et l'observation des conditions de vie (CREDOC) a estimé que 20% des enfants pouvaient développer entre 6 mois et 6 ans une rhinite ou une rhino-pharyngite tous les trimestres. Cette proportion est plus élevée avant l'âge de un an (40%), plus basse après 6 ans (8%). Selon cette étude la fréquence des infections respiratoires récidivantes, très élevée au cours des six premières années, diminue donc par la suite [30].

Dans l'étude de Kemp et Shelton [31] la moyenne d'âge était de 3 ans alors que Chahwakilian et Pichot [32] rapporte une moyenne de 4 ans.

L'âge moyen des malades de notre série est de 2 ans.

2- Le sexe

La répartition des infections respiratoires récidivantes selon le sexe, est à prédominance masculine pour la plupart des auteurs.

Pour Kemp et Shelton [31] une nette prédominance masculine était mise en évidence dans sa série (hommes : 68%, femme: 32%), avec un sexe-ratio de 2,1.

Dans l'étude de Chahwakilian et Pichot [32] le sexe masculin était le plus fréquent, avec un sex-ratio de 1,8.

Khaldi avait trouvé le même résultat avec un sexe ratio de 1,16 [33].

Dans notre série on note une prédominance masculine avec un sexe ratio H/F de 1,26.

3_ fréquence

Les infections ORL sont de loin les plus fréquentes. En Australie, Kemp et Shelton [31] ont estimé que les enfants de moins de 6 ans pouvaient avoir jusqu'à une dizaine de rhinopharyngite par an, sans pour autant présenter le moindre déficit immunitaire.

Chawakilian et Pichot [32] ont montré que la fréquence des bronchites aiguës répétitives, exprimée en nombre de cas pour 1000 habitant, était élevée avant l'âge de 2 ans et demi (700 p.1000), puis diminuait par la suite (350 p.1000 vers 6-7 ans)

Les infections pulmonaires sont évidemment moins fréquentes que les bronchites. L'étude précédente [32] a montré que l'incidence des pneumopathies se situe au-dessous de 50 p.1000.

La fréquence des infections respiratoires basses était de 2% du nombre total d'hospitalisation pendant notre période d'étude.

4- Répartition saisonnière

Selon Taytard les infections respiratoires récidivantes surviennent dès l'automne avec le début de l'hiver. Cette chronologie selon le même auteur semble plus liée à l'entrée des enfants dans les collectivités (crèches, maternelles, écoles primaires) qu'à l'effet direct du refroidissement [34].

Dans notre série on note un pic de fréquence en Hiver 42% et en automne 32%.

II- Diagnostic clinique

1- Interrogatoire :

Fondamental, c'est la première étape de l'enquête. Conduit avec méthode, il doit préciser les points suivants :

Les caractéristiques des infections respiratoires récidivantes : date et mode de début, survenue d'un épisode inaugural, fréquence et importance, durée des accès, conditions de survenue, caractère stéréotypé ou non, contexte infectieux ou fébrile, influence de la saison ou du lieu géographique, mesures thérapeutiques utilisées et leurs effets. Ce qui permet de reconstituer l'historique des épisodes respiratoires.

Contexte pathologique éventuel : association à des otites, dermatose, argument en faveur d'un terrain atopique, un déficit immunitaire connu

Antécédents personnels : notamment dans notre contexte la notion de contagio tuberculeux, de tuberculose, de contacts avec les chiens.

Environnement : habitat, pollution, tabagisme, séjours en collectivité.

Etat vaccinal et le régime alimentaire de l'enfant.

Antécédents familiaux ; soit dans le cadre d'une pathologie infectieuse transmissible (tuberculose) soit dans celui d'une affection familiale.

2-Signes cliniques

- Signes fonctionnels

La famille, ou l'enfant d'âge plus grand peuvent rapporter plusieurs signes faisant évoquer un épisode d'infection respiratoire.

Le principal symptôme est la toux, elle accompagne selon Delacourt toutes les infections respiratoires hautes et basses [35], la toux grasse, phénomène salvateur, doit être respectée et peut même être favorisée par la kinésithérapie pour favoriser l'expulsion des sécrétions produites en excès dans les voies aériennes inférieures.

Ce symptôme était trouvé chez 90% de nos malades.

L'expression de ces infections peut également associer de façon variable et répétée les signes suivants :

La fièvre : présente chez 78% de nos malades.

Les accidents dyspnéiques, retrouvés dans 51% des cas

L'hémoptysie signe très inconstant retrouvé chez 4% de nos malades.

Les signes d'accompagnement, notamment des troubles digestifs à type de douleur abdominale, vomissement et de diarrhée sont présents dans notre étude avec une fréquence respectivement de 30% et 13%.

Tableau XV : résultats des signes fonctionnels selon les autres séries

Série	Toux	Dyspnée	Hémoptysie	vomissement	diarrhée
Kemp et Shelton	97%	33%	6%	10%	15%
Chahwakilian et Pichot	95%	50%	2%	25%	20% ¹
Notre série	90%	51%	4%	30%	13%

– Examen clinique :

L'examen général doit, après la mesure de la température, déterminer l'état nutritionnel de l'enfant, son poids, sa taille, sa courbe de croissance afin d'évaluer un éventuel retentissement sur la croissance de l'enfant.

L'examen physique doit comprendre un examen ORL.

L'examen de l'appareil respiratoire comporte avant tout la mesure de la fréquence respiratoire au repos, la recherche d'un bruit anormal, d'une anomalie ou d'une asymétrie thoracique, ou d'une anomalie à l'auscultation.

La mesure de la saturation artérielle en oxygène doit faire, aussi, partie courante de l'évaluation clinique du patient.

L'examen des autres appareils doit notamment préciser :

- l'évaluation du système lymphatique (ganglions, végétations, amygdales),
- la recherche d'une cardiopathie
- l'examen cutané en particulier des zones critiques de la dermatite atopique (région rétro-auriculaire, creux poplités, pli du coude).
- Les principaux signes physiques comparés aux autres séries sont résumés dans ce tableau :

Tableau XVI : résultats des signes physiques selon les autres séries

Série	Fièvre	Signes de lutte	Cyanose des extrémités	Déformation thoracique	Hippocratisme digital	Retard staturo-pondéral	ADP	Rhinorée	angine
Kemp et Shelton	72%	25%	14%	12%	2%	8%	18%	-	5%
Chawakilian et Pichot	68%	23%	10%	-	-	10%	10%	-	8%
Notre série	78%	30%	17%	7%	5%	20%	7%	8%	3%

- On note en particulier que dans notre étude une fréquence élevée du retard staturo-pondéral (20%) par rapport à la littérature.

III- Diagnostic para clinique

1- Diagnostic radiologique

✓ Radiographie thoracique

Elle est considérée pour certains auteurs comme faisant partie de l'examen clinique [36].

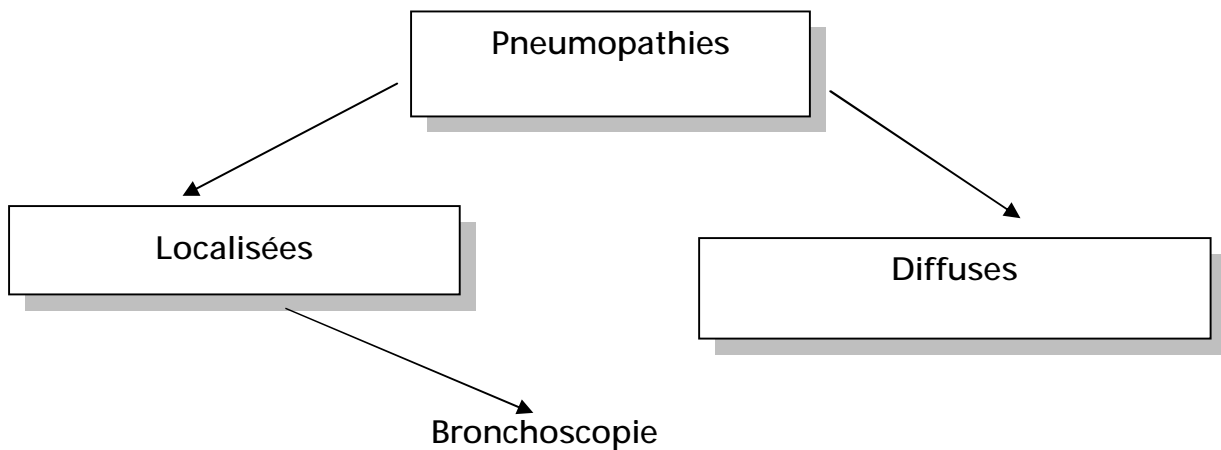
La radiographie pulmonaire de face en inspiration et expiration est une étape fondamentale du diagnostic étiologique. Elle permet de préciser le type de la lésion : alvéolaire, bronchique ou interstitielles systématisée ou non et son siège localisé ou disséminé.

En effet, des infections répétées de siège fixe feront rechercher une cause locale, alors que des lésions disséminées migrantes d'un territoire à l'autre orienteront d'avantage vers une cause générale (figure n°13) [37].

Le cliché du thorax permet également l'étude du médiastin à la recherche d'adénopathies médiastinales de même que l'analyse fine des principales lignes médiastinales et de la trachée à la recherche de signes évocateurs d'un kyste bronchogénique ou d'une anomalie des arcs aortiques [37,38].

L'état de la densité osseuse permet d'apprécier le retentissement de la maladie [37].

Elle était réalisée chez tous les patients de notre série et était revenue pathologique dans 83% des cas, ce qui se rapproche des résultats trouvés par Kemp et Shelton 86% et Chahwakilian et Pichot (82%).



Corps étranger bronchique
 Granulome endobronchique
 Séquestration
 Malformations bronchiques
 Kyste bronchogénique

Mucoviscidose
 Séquelles de virose
 Pathologie d'inhalation
 Déficits immunitaires
 Dyskinésies trachéo-bronchique
 Maladie ciliaire

Figure 13: Apport de la radiographie thoracique de face dans l'orientation diagnostique des broncho-pneumopathies répétées de l'enfant [37].

✓ TDM thoracique

TDM en coupes millimétriques, Elle permet un bilan lésionnel bilatéral. Il est demandé en 2^{ème} intention si le bilan initial n'a pas révélé la cause des IRR.

Dans la série de Kemp et Shelton, Son résultat était pathologique dans 60% chez les malades ayant bénéficié de cet examen (87 patients).

Elle a été effectuée chez 22 malades dans notre série, un aspect pathologique a été rapporté chez 20 d'entre eux soit 90%.

✓ TOGD :

Il est justifié devant un contexte clinique évocateur d'une pneumopathie d'inhalation ou des images radiologiques bilatérales récidivantes prédominant au niveau des bases et du sommet droit. Il évaluera la morphologie de l'œsophage, la

possibilité d'une malposition cardio-tubérositaire, d'un reflux gastro-oesophagien important et enfin la possibilité d'une compression par un arc vasculaire anormal [39].

Dans notre série cet examen était réalisé chez 7 patients et est revenu pathologique chez 5 d'entre eux.

2 - diagnostic endoscopique

✓ Place de la bronchoscopie :

La bronchoscopie a un intérêt dans toutes les pneumopathies récidivantes localisées et particulièrement devant une suspicion de corps étranger.

Elle recherchera une compression, une dyskinésie trachéo-bronchique et une fistule trachéo-oesophagienne par épreuve au bleu de méthylène.

Elle fait partie du bilan des DDB en recherchant une cause locale, en permettant des prélèvements bactériologiques dirigés et des biopsies pour étude de la mobilité ciliaire [39].

Elle est très utile dans le diagnostic de certaines malformations broncho-pulmonaires.

En règle générale, toute symptomatologie persistante ou récidivante qui n'a pas reçu d'explication doit faire l'objet d'une exploration endoscopique [39,40].

Dans la série de Kemp et Shelton, elle était pathologique dans 85% des cas, et a montré l'existence d'un corps étranger bronchique dans 60% des cas.

Sur les 12 patient de notre série qui ont bénéficié de cet examen 1 seul malade avait un résultat normal. Le diagnostic de CEB a été retenu grâce à cet examen chez 9 malades.

▼ Endoscopie oesophagienne

Elle est souvent utile chez le nouveau-né et le nourrisson et permet de détecter précocement une oesophagite secondaire à un RGO. Cet examen cède la place à la pH-métrie chez le jeune enfant [41].

Trois patients de notre série ont bénéficié de cet examen, il était pathologique dans 2 cas.

3- diagnostic biologique

▼ Hémogramme

L'hyperleucocytose constitue l'anomalie hématologique la plus fréquemment rapportée surtout dans les infections respiratoires récidivantes bactériennes. Une hyperéosinophilie sanguine (taux supérieur à 400 éléments/mm³) oriente vers une allergie respiratoire [42].

Une hyperleucocytose était trouvée dans l'étude de Kemp et Shelton dans 25%.

Chahwakilian et Pichot l'ont trouvé chez 15% de leurs patients.

Dans notre série ce pourcentage était plus élevé avec un taux de 35%.

La même remarque va aussi pour l'anémie hypochrome microcytaire retrouvée chez 30% de nos malades, alors que ce taux ne dépasse pas 20% chez Chawakilian et Pichot et 12% chez Kemp et Shelton.

▼ CRP

Très informatif en phase d'infection aigue, elle augmente dès les 24 à 48 premières heures de l'infection, cette augmentation est plus importante en cas d'infection bactérienne [43].

Dans notre série la CRP variait entre 5 et 360 mg/l avec une moyenne de 74.

▼ IDR

L'intradermoréaction à la tuberculine (IDRT) est une réaction d'hypersensibilité spécifique, à médiation cellulaire (lymphocytes T). Elle a malheureusement une valeur limitée: négative, elle ne permet pas d'éliminer le diagnostic, compte tenu de la possibilité d'une anergie ; positive, elle n'est pas un élément de certitude [44].

Chahwakilian et Pichot ont effectué cet examen chez 30% de leur patients, elle était positive dans 8% des cas.

Dans notre étude l'IDR à la tuberculine était réalisée chez 19 malades. Elle était positive chez 5 d'entre eux.

▼ Le recherche de BK

La recherche de BK doit se faire avant tout par tubage gastrique au moins trois jours de suite. Le lavage broncho-alvéolaire réalisé au cours de la fibroscopie bronchique n'a pas une sensibilité supérieure à celle des tubages gastriques [45].

Dans notre série Elle était réalisée chez 21 patient soit 36%, revenue positive chez 6 patients.

▼ Test de la sueur

Le test de la sueur constitue l'examen clé pour le diagnostic de la mucoviscidose. Les progrès de la génétique ne l'ont pas remis en question, car il s'agit d'un des examens les plus sensibles en médecine 83%.Il consiste à mesurer les concentrations en chlorures dans la sueur [46].

Dans la série de Chahwakilian et Pichot le test de la sueur était réalisé chez 50% des malades, il était pathologique dans 30%.

Dans notre série ce test a été pratiqué chez 7 malades soit 11,8%, il était revenu positif chez 3 d'entre eux.

▼ Bilan allergologique

- Tests cutanés

Ils mettent en évidence une sensibilisation, c'est-à-dire la présence d'IgE spécifiques de l'allergène sur les mastocytes cutanés. La libération de médiateurs, notamment d'histamine, par les mastocytes, débute quelques minutes après l'introduction de l'allergène.

Ils sont effectués en peau saine (non réalisables en cas d'eczéma étendu sévère), sur la face antérieure des avant-bras ou éventuellement le dos, avec une distance d'au moins 3 cm entre chaque test. Le *prick-test* est la technique la plus utilisée pour les pneumallergènes [47].

Dans notre série aucun test cutané n'a été effectué.

- Immunoglobulines E totales

Elles sont un marqueur classique du terrain atopique, mais ce dosage manque de sensibilité et de spécificité. En effet 20 % des sujets normaux ont une concentration supérieure à la valeur normale et 20 % de la population allergique, sensible à un allergène, a une faible concentration d'IgE totales. Cependant, ce dosage permet d'identifier les sujets fortement sensibilisés [48].

- Immunoglobulines E spécifiques

Les IgE spécifiques sont mesurées le plus souvent par la méthode radioallergo sorbent test (RAST). Elles sont moins sensibles que les tests cutanés pour les pneumallergènes, mais avec une bonne spécificité, souvent de plus de 90 %. La nouvelle nomenclature autorise, au maximum, le dosage de cinq pneumallergènes testés séparément [48].

Dans l'étude de Chawakilian et Pichot, les tests cutanés étaient systématiquement complétés par une RAST, à chaque fois que le patient présentait des symptômes d'allergie soit chez 43% et sont revenus positifs dans 22% des cas.

Dans notre série, le dosage des IgE totales a été réalisé chez 4 malades soit 7%, il était normal dans les 4 cas.

Un test RAST a été demandé chez un seul malade, il était revenu négatif.

▼ Dosage des immunoglobulines

Les dosages d'immunoglobulines renseignent sur l'état des défenses immunitaires d'un sujet. Ils sont donc indiqués lorsqu'un déficit de l'immunité est suspecté, notamment dans le cadre de certaines infections (SIDA, zona) [49].

Dans la série de Kemp et Shelton ce dosage a été effectué dans 45% des cas, il était pathologique dans 6%.

Dans notre série le dosage des immunoglobulines était réalisé chez 11 malades il a révélé un déficit immunitaire humoral dans 3 cas.

▼ Ph-métrie oesophagienne

La pH métrie de 24 heures représente actuellement la méthode de référence permettant une évaluation quantitative précise du reflux acide et une analyse de la concordance entre les épisodes de reflux et les symptômes signalés par le malade pendant l'enregistrement [50].

Chawakilian et Pichot ont effectué cet examen chez 40% de leurs patients, il était positif dans 10%, alors que Kemp et Shelton l'ont réalisé chez 30% des malades de leur série, il était pathologique chez 12%.

Dans notre série, cet examen a été moins utilisé par rapport aux autres séries.

Il a révélé un RGO chez 4 malades des 6 malades qui en ont bénéficié.

Les étiologies des infections respiratoires récidivantes chez

l'enfant (voir annexe 2)

A-Syndromes d'inhalation

I - Reflux gastro-oesophagien

Les affections respiratoires associées au RGO sont très variables : ça peut être des affections hautes avec des manifestations *oto-rhino-laryngologiques* (*Rhinites, rhino-sinusite, rhinopharyngite, otites moyennes, angines à répétition*) ou des affections basses à type de bronchites, de pneumopathies, un syndrome asthmatique ou une toux chronique [51,52].

Chez le jeune nourrisson de moins de 4 mois, il s'agit surtout d'accidents paroxystiques sous forme d'accès de cyanose brutale, ou d'hypotonie avec parfois des convulsions, ou des accès de suffocation avec détresse respiratoire, ou des apnées avec perte de connaissance [53].

Par ailleurs, plusieurs types de ces manifestations respiratoires peuvent être associés chez un même enfant, mais n'ont pas de caractères spécifiques. Les complications respiratoires sont présentes dans 39,3% chez des enfants vomissant la nuit, contre 7,7% chez ceux vomissant le jour [53]. La notion de vomissement chronique peut manquer.

Dans notre série les vomissements chroniques étaient notés dans 40% des patients présentant un RGO.

– Les moyens d'investigation du RGO :

 v pH -métrie:

La pH-métrie de longue durée, de 18 ou mieux de 24 heures, permet d'étudier l'influence du jeûne, des repas, de la position, de l'état de veille ou de sommeil, de faire la distinction entre RGO acides et alcalins, et permet également

d'établir le lien de cause à effets entre le RGO et les manifestations respiratoires. Elle permet mieux que les pH-métrie de durée plus courte de noter l'apparition de signes respiratoires au moment de la chute du PH [54].

▼ Place des autres examen

ü Endoscopie oesophagienne :

Elle permet de mettre en évidence une hernie hiatale, une malposition cardio-tubérositaire, d'apprécier la continence cardiaque, mais surtout d'apprécier le retentissement du RGO sur la muqueuse œsophagienne [55].

ü TOGD

Peu sensible. Il ne montre que des reflux massifs et ou postprandiaux souvent physiologiques : son rôle diagnostique est faible. Il étudie uniquement la morphologie du tractus digestif en dépistant différentes anomalies : Hernie hiatale, compression œsophagienne par un vaisseau aberrant, duplication digestive [48].

ü Scintigraphie œsophagienne :

C'est une technique sensible et spécifique mais son utilisation est remise en question dernièrement vu son caractère invasif (radioactivité) [48].

ü Echographie œsophagienne :

Sa place dans l'évaluation du RGO reste à définir. Elle présente certains inconvénients, à savoir, une durée d'examen très bref, et l'absence d'exploitation de la période nocturne [51].

ü Manométrie œsophagienne:

En présence d'un RGO, le tonus de SIO est souvent abaissé (inf à 10 mmHg). Cette diminution est fréquemment notée en cas d'association à une pathologie pulmonaire.

Dans notre étude les examens les plus pratiqués pour diagnostiquer le RGO :

- pH-métrie : réalisé dans 10% des cas, il était pathologique dans 6%
- TOGD :réalisé dans 11% des cas, il était pathologique dans 8%.

- endoscopie œsophagienne ; réalisée dans 5% des cas, a montré une œsophagite dans 3% des cas.
- Le traitement :

Le traitement du RGO est d'abord médical, on essaie les méthodes chirurgicales en cas d'échec du traitement médical.

- Moyens hygiéno-diététiques:

Chez le nouveau-né et le jeune nourrisson : le décubitus ventral avec position proclive à 30° était efficace pour un RGO non compliqué. Le fractionnement des repas et l'épaississement des biberons de lait par des pectines végétales ou des mucilages ont un effet clinique patent en diminuant les régurgitations [56].

Chez l'enfant plus grand : il a été recommandé d'éviter l'excès de graisses, de chocolat, ainsi que le café, le thé, les boissons gazeuses, les aliments épicés ou très acides, les repas très rapprochés, le tabagisme passif, les médicaments diminuant le tonus du SIO doivent être évités autant que possible surtout les bases xanthiques, les anti-cholinergiques et les antihistaminiques [56].

- Le traitement médical :

Les prokinétiques agissent sur la motricité œsophagienne, le sphincter inférieur de l'œsophage ou la vidange gastrique surtout *dompéridone*[57].

Actuellement, les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont les plus particulièrement recommandés après avoir pratiqué une fibroscopie [56]. Les inhibiteurs de la pompe à protons n'ont pas d'effet prokinétique direct documenté. Ils ne devraient être utilisés que devant des reflux acides pathologiques [57].

- Traitement chirurgical :

La chirurgie est préconisée en cas d'échec du traitement médical bien conduit d'au moins 12 mois (sauf œsophagite sévère) [58]. Dans notre série le traitement médical a été administré chez tous les malades, les 2 cas présentant une hernie hiatale ont été adressés en chirurgie pédiatrique pour réparation chirurgicale.

Arbre décisionnel résumant la conduite à tenir face au RGO chez l'enfant [48].

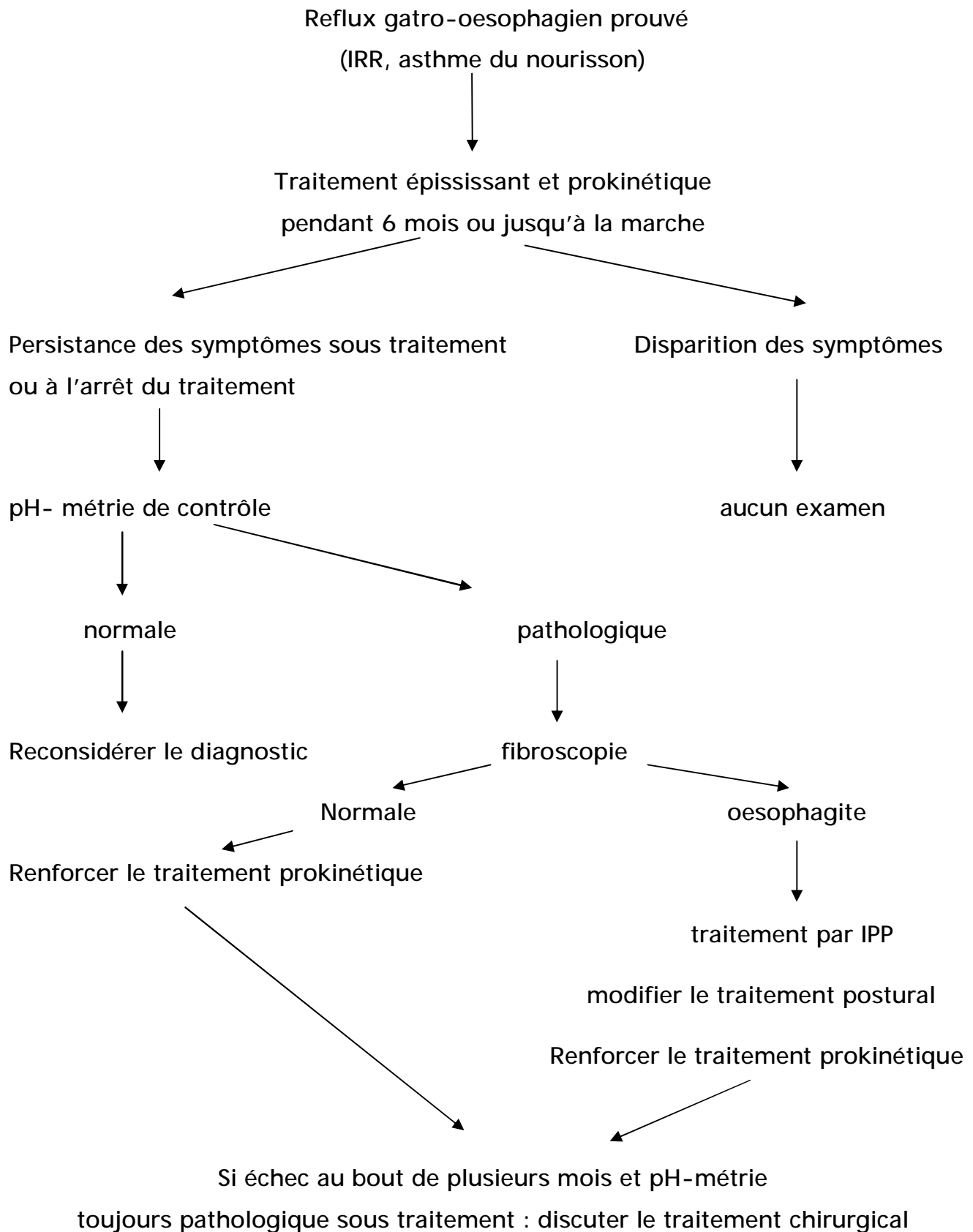


Schéma 1 : arbre décisionnel en cas de RGO chez l'enfant [48].

II- CORPS ETRANGER BRONCHIQUE MECONNU (CEB) :

Les CEB constituent un volet important de la pathologie accidentelle de l'enfant. Ils engagent dans l'immédiat et à tout moment avant leur extraction le pronostic vital et à long terme le pronostic fonctionnel respiratoire.

Quoique leur symptomatologie clinique et radiologique reste l'une des plus classique de la pathologie respiratoire de l'enfant, néanmoins les circonstances de diagnostic parfois les plus évidentes continuent à dérouter le clinicien non averti [59].

1-Age de survenue et nature du corps étranger :

Le jeune enfant est plus exposé : 55 à 70% des cas s'observent entre 1 et 3 ans, avec un pic de fréquence à 40% durant la 2^{ème} année où les corps étranger végétaux dominant. Un 2^{ème} pic est observé à 6-8 ans avec des objets métalliques ou plastiques.

Les corps étranger végétaux sont particulièrement nocifs. Ils sont hydrophiles, ils peuvent se décomposer, d'où l'irritation chimique de la muqueuse, réaction granulomateuse et surinfection [60].

Dans notre série l'âge moyen est de 18 mois, ce qui concorde avec la littérature

2-Localisation du corps étranger bronchique :

Beaucoup d'auteurs soulignent la prédominance des CEB du cotés droit par rapport au côté gauche. La configuration anatomique de l'arbre trachéo-bronchique explique ceci. En effet, la bronche souche droite à un trajet plus droit, un calibre plus grand et une force inspiratoire plus puissante [60].

Dans notre série sur les 13 cas de CEB, ce dernier était localisé du côté droit.

3-Le syndrome de pénétration :

Il traduit le passage du CE à travers la filière laryngo-trachéale. Ce syndrome réalise une symptomatologie respiratoire brutale associant un accès de suffocation, cyanose, tirage et cornage pouvant aller jusqu'à l'asphyxie, suivi des quintes de toux expulsives d'allure coqueluchoïde [61]. Cependant, il peut être plus discret, temporaire et dans la règle suivi d'une accalmie trompeuse c'est « l'intervalle libre » qui traduit l'enclavement du CE dans une bronche (en règle générale une bronche principale) puis survient une obstruction bronchique et, en cas de corps étranger végétal, la libération de substance irritantes aromatiques provoquent la réapparition des symptômes. C'est « le syndrome de séjour » : toux sèche puis grasse, polypnée, fièvre. L'interrogatoire, bien poussé, recherche le souvenir de l'accident d'inhalation initial, l'auscultation est asymétrique. [62]

En effet, devant toute pathologie respiratoire traînante ou récidivante chez un enfant sans passé respiratoire et répondant mal au traitement l'endoscopie s'impose car plusieurs tableaux cliniques ont été rapportés dans la littérature [62].

Dans notre étude le syndrome de pénétration était présent dans 70% des cas de CEB.

4-Aspects radiologiques :

Le corps étranger enclavé va déterminer des troubles de la ventilation. Si l'obstruction intéresse moins de 50% de la coupe de la bronche, il peut n'entraîner aucun trouble. Si cette portion est dépassée, il y a phénomène de soupape : l'air qui a pénétré dans la bronche à l'inspiration est piégé à l'expiration d'où l'emphysème. Si l'expiration est complète il y a atélectasie. La radiographie pulmonaire doit être faite de face en expiration et en inspiration [62].

Par ordre de fréquence trois anomalies peuvent être rencontrées [63,64] :

- Hyperclarté pulmonaire avec distension :

L'hyperclarté résulte à la fois d'un excès d'air dans le poumon atteint et d'une diminution du lit vasculaire. Elle peut être discrète, seule une radiographie en expiration pourra alors saisir le piégeage gazeux.

- Atélectasie rétractile :

Elle est due à une obstruction complète de la lumière bronchique. C'est l'élément radiologique le plus évocateur de l'obstruction.

- Hyperclarté avec opacité :

Elle est secondaire à une obstruction partielle par CEB qui réalise une soupape. Une certaine quantité d'air reste emprisonnée à chaque cycle respiratoire.

- D'autres anomalies radiologiques peuvent se voir :

Elles sont moins évocatrices : une pleurésie purulente, un abcès pulmonaire, un pneumothorax, un pneumo-médiastin, une dilatation des bronches, un poumon détruit [64].

Le tableau ci-dessous représente les différents aspects radiologiques observés dans 500 cas de CEB et leur fréquence respective [62].

Tableau XVII : Aspects radiologiques du corps étranger bronchique d'après 500 cas.

(D'après A. AYTAC [62]).

Constataion principale	Pourcentage %
Hyperclarté avec distension unilatérale	26
Cliché normal	24
Absence de perméabilité et infiltration bronchique à l'examen du bronchogramme aérien	15
Atélectasie	15
Cors étranger radio-opaque	6
Rétrécissement de la lumière trachéale	5
Déviatiion médiastinale	4
Cliché pulmonaire non fait en raison de l'urgence	2,5
Bronchectasie ou abcès	1,5
Pneumomédiastin, pneumothorax	1

Dans notre étude les aspects radiologiques les plus fréquemment retrouvés sont :

Atéléctasie dans 3 cas

Foyer pulmoanire persistant dans 3 cas

Hyperclartébasithoracique dans 2 cas

Normal dans 5 cas

6-Bronchoscopie :

Elle doit être réalisée quel que soit l'aspect radiologique. Elle est actuellement parfaitement codifiée chez l'enfant et reste le seul examen permettant de confirmer le diagnostic de CEB .

Toutefois, la découverte de CEB n'est pas toujours chose facile. Celui-ci peut être mobile, changer de localisation et donc ne pas se trouver dans l'endroit prévu. Il peut aussi être masqué et encastré dans un granulome endobronchique. Parfois, il peut être hors de la portée de l'examen endoscopique. En fin, il peut être expulsé spontanément lors d'un effort de toux [59,65].

Dans la série de Kemp et Shelton une bronchoscopie était réalisée chez 30% des malades, elle a fait le diagnostic de la majorité des CEB (90%).

Dans notre série 12 patients ont subi une endoscopie bronchique, elle était pathologique chez 11 patients.

7-Traitement :

La bronchoscopie permet également l'extraction du CE [66].Ce geste doit être précédé par une préparation médicale à base de corticoïdes et d'antibiotiques pendant environs 48 à 72 heures, afin de diminuer l'inflammation et le volume du granulome, de fluidifier les sécrétions purulentes et faciliter ainsi l'extraction.

Ce traitement corticoïde et antibiotique doit être poursuivis pendant 2 à 4 semaines à fin d'améliorer le pronostic des séquelles bronchopulmonaires [59,60].

Dans notre série cet examen était réalisé chez 20% de nos malades, il a permis le diagnostic et l'extraction du CEB dans 15%.

III- TROUBLES DE LA DEGLUTITION :

Les troubles de la déglutition ou fausse route alimentaire répétée constituent l'une des causes les plus fréquentes de la pathologie d'inhalation du nourrisson.

Ces troubles doivent être dépistés précocement car ils peuvent mettre en jeu le pronostic vital par la survenue d'une inhalation massive et d'un tableau dramatique d'asphyxie aiguë. Par ailleurs, les petites inhalations répétées de matériel alimentaires sont responsables de pneumopathies récidivantes du nourrisson [62,67].

-Diagnostic

L'anamnèse doit rechercher :

- Les antécédents d'hydramnios, de prématurité, de difficultés périnatales ayant pu entraîner une souffrance cérébrale.
- Les difficultés rencontrées au cours de la tétée : succion pauvre, stagnation buccale, lenteur de la tétée, épisode de toux pendant les repas, reflux de lait par le nez en dehors des vomissements.

L'examen clinique permet de vérifier l'intégrité des structures impliquées : perméabilité choanale, symétrie de la langue et du voile.

L'observation de l'enfant pendant une tétée est fondamentale, elle étudie le rythme, la rapidité et la coordination des mouvements respiratoires [62,68].

Les arguments paracliniques sont essentiellement basés sur la radiographie pulmonaire et la Radio cinéma de la déglutition et la radiographie du pharynx de profil.

La laryngo-trachéoscopie permet surtout de découvrir une fistule oeso-trachéale, soit directement, soit par la pratique d'une épreuve au bleu de méthylène injecté dans l'œsophage pendant l'endoscopie.

Dans notre série le diagnostic était retenu sur des éléments cliniques et radiologiques (Radio thorax) très évocateurs.

-Etiologies :

Cette affection est le plus souvent d'origine fonctionnelle et donc transitoire, mais parfois elle peut être liée à une cause organique et relève d'un traitement spécifique : un kyste pharyngé, une atrésie choanale, une fissure palatine, une fistule œso-trachéale ou encore un syndrome de pierre Robin [69].

Les 3 cas diagnostiqués dans notre étude relèvent plutôt d'une cause fonctionnelle.

-Traitement :

Il est double : préventif afin d'éviter les inhalations, curatifs une fois constitués la maladie respiratoire secondaire aux inhalations [70]. Ce dernier repose sur des mesures immédiates afin de libérer les voies aérienne et de lutter contre l'anoxie aigue par l'aspiration pharyngée et l'oxygénothérapie pour les inhalations importantes. Pour les inhalations moins importantes, la kinésithérapie est le traitement de base. L'antibiothérapie est nécessaire en cas de surinfection. Les inhalations de particules végétales présentent le risque d'évolution vers une fibrose interstitielle et justifient l'association d'un traitement corticoïde [70].

Dans notre série, les règles hygièno-diététiques ainsi qu'une antibiothérapie et une kinésithérapie adaptée ont été de mise. L'évolution était favorable dans les 3 cas.

B - Affections bronchiques

I- L'asthme

Dans notre étude l'asthme occupe la 3^{ème} place avec un pourcentage de 16%, ce pourcentage est très bas par rapport aux autres séries.

Kemp et Shelton rapporte un pourcentage de 35% et pour Khaldi [33], l'asthme explique 40% des cas.

1- Aspects cliniques :

La crise survient dans le cadre d'une rhinopharyngite saisonnière ou après une surexposition allergique. L'examen clinique est évocateur : à l'inspection le thorax est globuleux, la respiration est le plus souvent rapide, la gêne prédominant à l'expiration ; à la percussion, le thorax est hypersonore, l'auscultation objective des râles sibilants expiratoires, diffus et bilatéraux. Une tachycardie est habituellement associée. Une surinfection est possible.

Deux malades de notre série âgés respectivement de 2 ans et demi et de 3 ans, ont été hospitalisés suite à la présence d'un foyer infectieux pulmonaire.

L'asthme du nourrisson est défini par au moins trois accès de dyspnée sifflante [73, 74, 75, 76,77] et à ses équivalents (toux, gêne respiratoire à l'effort, au jeu, à l'alimentation, hypersécrétion bronchique [78,79]).

C'est la forme la plus fréquente dans notre étude chez les 9 cas de notre série 7 (soit 77%) étaient des nourrissons âgés entre 4 et 18 mois et présentant des broncho alvéolites sifflantes à répétition. L'atopie familiale était trouvée chez 60% des cas et des manifestations allergiques à type de rhinites notamment étaient notées dans 43% des cas.

2 -examen radiologique :

La radiographie thoracique peut être normale au début, au cours de l'évolution, le thorax devient distendu [80].

Dans notre série La radiographie thoracique était normale chez 6 malades soit 75%. dans les autres cas il a montré un foyer pulmonaire en rapport avec une surinfection.

3- La biologie [78] :

a- L'éosinophilie :

Elle est généralement acceptée comme témoin d'une réaction allergique. Elle peut être aussi d'origine parasitaire. Dans le sang, le taux des polynucléaires éosinophiles doit atteindre 500/ml pour avoir une valeur évocatrice.

Elle était retrouvée chez 3 patients dans notre série soit 5% des patients, et 33% des patients asthmatiques.

b -Les tests cutanés :

Les tests cutanés aux différents allergènes permettent d'avoir une idée sur la réactivité de la peau du sujet aux substances utilisées.

c- Le dosage des IgE :

Le dosage des IgE circulantes est considéré comme un signe de grande valeur en faveur du diagnostic d'allergie respiratoire.

d- Les épreuves fonctionnelles respiratoires (E.F.R) :

Elles donnent une idée plus précise de l'état fonctionnel des bronches et des poumons. Elles permettent de suivre l'évolution de ces paramètres.

4- Le traitement :

Il fait appel à des moyens médicaux représentés par les B2 adrénergiques, les théophyllines d'action immédiates et les corticoïdes [81]

Les médicaments utilisés dans notre série sont principalement les corticoïdes injectables et les bêta 2-stimulants de courte durée pour le traitement de la crise administré chez tous les malades, le traitement de fond était basé sur la corticothérapie inhalée et les bêta 2-stimulants de longue durée.

Le traitement à visée étiologique repose sur des mesures antiallergique telles que : l'éviction de l'allergène, l'hypo sensibilisation spécifique (dans certains cas rares) [73].

II - LES DILATATIONS DE BRONCHES (DDB) :

Les DDB représentent une étiologie très importante des BPR. Elles sont souvent responsables de séquelles respiratoires chez l'enfant.

Sa prévalence est en moyenne de 13 cas par an dans le service de pédiatrie infectieuse et de pneumologie pédiatrique de l'hôpital d'Enfant de Rabat [82].

1- Sémiologie clinique:

La symptomatologie clinique est très riche, elle est essentiellement faite de toux, bronchorrhée, hémoptysie, dyspnée, retard statural, déformation thoracique et hippocratisme digital.

2- Le bilan paraclinique :

Ø La radiographie thoracique:

Le plus souvent, elle paraît sensiblement normale. Elle peut révéler l'existence d'opacités diffuses mal limitées des bases en cas de surinfection, abaissement d'un hile en rapport avec la rétractation du lobe moyen, fausse scissurite, hyperclarté pulmonaire unilatérale, images en rosettes, opacités triangulaires sous hilaires, paracardiaques sont moins fréquemment constatées et qui traduisent la rétractation du lobe inférieur.



Figure 14: enfant de 10 ans présentant une distension et un épaississement des parois bronchiques, prédominant en péri-hilaire (Radio prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)

Ø TDM thoracique

Il est difficile, sauf dans les cas évolués, de porter sur le seul cliché standard le diagnostic formel de bronchectasie. Actuellement la TDM en coupes millimétriques permet un bilan lésionnel bilatéral complet et atraumatique des DDB, avec une sensibilité et spécificité très satisfaisantes de 90% [83].

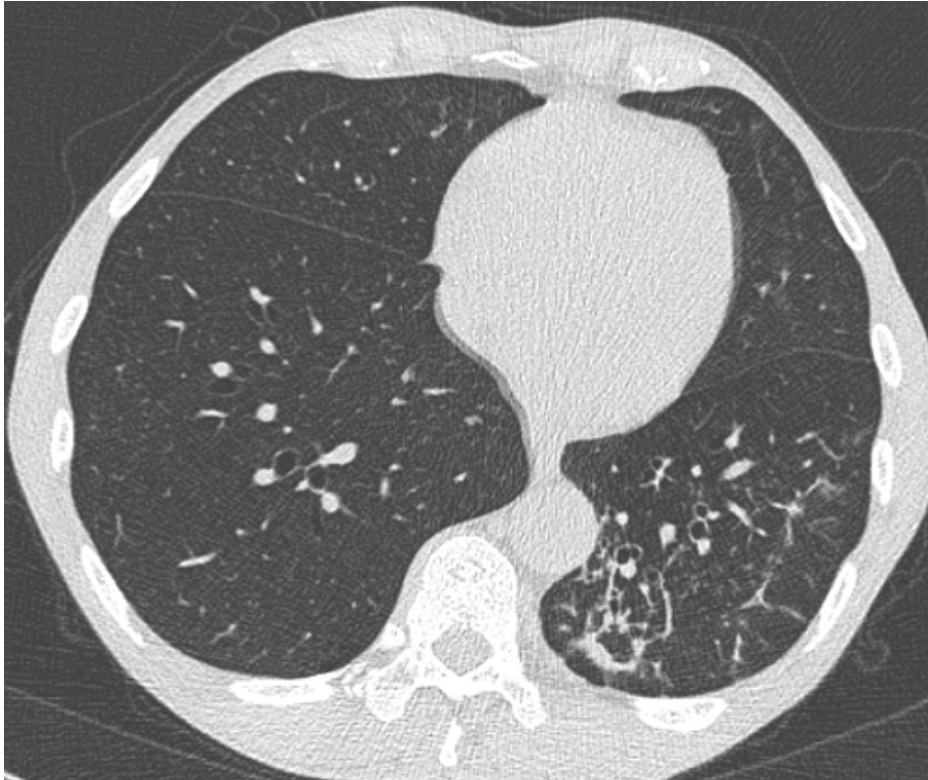


figure15: dilatation des bronches cylindrique bilatéral chez un enfant de 5 ans (coupe TDM prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)

Ø *La bronchoscopie:*

Elle permet de renseigner indirectement sur la topographie des ectasies en constatant aux orifices correspondant aux territoires dilatés, l'émergence des sécrétions et les signes inflammatoires réactionnels et de préciser l'étendue et l'importance de l'éventuelle bronchite d'accompagnement des gros troncs, elle Permet également de participer à une aspiration en vue d'un examen cytobactériologique avec antibiogramme.

3- Les étiologies :

Les lésions bronchectasiques présentent un aspect sensiblement identique quel que soit leur cause. La lésion fondamentale commune est l'absence, la destruction ou la dislocation du squelette fibro-cartilagineux de la bronche avec un remaniement inflammatoire puis disparition des fibres musculaires lisses et élastiques [50].

Les étiologies peuvent être réparties en forme congénitale, en cas d'association à d'autres malformations ou à des antécédents de DDB dans la famille, et en forme acquise qui peuvent être secondaire à une cause locale comme les CEB ou générale *telle que la mucoviscidose, les gammaglobulinémies, les dysglobulinémies et le déficit en alpha 1 antitrypsine.*

Des infections telles que La coqueluche, les bronchopneumopathies virales à VRS essentiellement et la tuberculose pulmonaire peuvent jouer un rôle principale dans certaines DDB.

Dans notre série on a noté deux cas de dilatations de bronches secondaire à une tuberculose pulmonaire, et un cas en rapport avec une mucoviscidose alors que

Dans Les autres cas (5patients) aucune étiologie n'a été étiquetée.

III- LA MUCOVISCIDOSE :

C'est une maladie génétique à transmission autosomique récessive. Le gène muté dit gène CFTR est situé sur le chromosome 7 et code pour une protéine d'un canal chlore, on connaît actuellement 650 mutations différentes, mais la plus fréquente est la delta F 508 qui concerne 50% des patients.

Dans sa forme typique, elle associe des troubles nutritionnels, des manifestations digestives, et des manifestations pulmonaires qui constituent la cause majeure de l'évolution grave souvent fatale [84,85].

Tableau XVIII : résumé des signes physiques de la mucoviscidose comparés aux autres séries

Série	Toux	dyspnée	Retard saturo pondéral	Déformation Thoracique	Hippocratismes digital
chwakilian	90%	50%	75%	5%	10%
Kemp et Shelton	82%	65%	60%	7%	17%
Notre série	88%	75%	50%	12,5	12,5%



Figure16 : hippocratismes digital



Figure 17 : Radiographie thoracique chez un patient a un stade évolué de la maladie
(Radio prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)



Figure 18 : radiographie thoracique de face montrant une opacité pulmonaire droite
du lobe moyen (Radio prise du service de pédiatrie, CHU HASSAN II de FES)

Le test de la sueur est l'examen fondamental qui permet le diagnostic. Ce test était positif chez nos 3 malades.

L'enquête génétique dans notre série a révélé une mutation DF508 à l'état homozygote chez un seul malade, chez les 2 autres il n'a pas été disponible.

Les sécrétions bronchiques des enfants mucoviscidosiques sont surtout colonisées par trois germes : *Haemophilus influenzae (HI)*, *staphylococcus aureus (SA)* et *pseudomonas aeruginosa (PA)* (bacille pyocyanique [86]).

Dans notre série Cet examen a été réalisé chez 3 malades dans notre série et a trouvé un SA dans un cas et un PA dans un autre cas. Chez le troisième malade la culture était négative.

3 - Le traitement :

-Régime alimentaire : qui doit être hypercalorique, hyperprotidique mais hypolipidique. Les extraits pancréatiques peuvent améliorer l'aspect, le volume et la fréquence des selles.

-traitement médical répond à 2 critères : lutter contre l'obstruction bronchique et contre l'infection qu'elle favorise.

- traitement chirurgical : il peut être donné dans certains cas de lésions très localisées mais irréductibles, d'envisager une exérèse limitée dirigée contre une bronchectasie importante ou un abcès non perméable aux antibiotiques.

Dans notre série la kinésithérapie et l'antibiothérapie étaient effectuées chez les 3 patients. L'antibiothérapie a fait appel aux Béta-lactamines, les fluoroquinolones et les macrolides. Le créon (pancréatine) a été administré chez un malade. Aucun cas n'a nécessité une intervention chirurgicale.

IV- LA MALADIE CILIAIRE :

C'est une affection héréditaire à transmission paraissant être autosomique récessive, définie par des anomalies ultra structurales des cils bronchiques responsables d'un trouble de la clairance muco-ciliaire dû à l'immobilité de la ciliature bronchique [87].

Classiquement, le diagnostic est porté vers l'âge de 2 à 3 ans au moment où la maladie est constituée. Il est évoqué devant une toux productive ramenant une expectoration mucopurulente associée fréquemment à une gêne respiratoire à l'effort [87,88 ,89].50% des enfants sont porteurs d'un situs inversus

La bronchoscopie renseigne sur l'intensité de l'inflammation de la muqueuse bronchique. Elle permet les prélèvements biopsiques nécessaires aux études ciliaires et à la confirmation du diagnostic en révélant une anomalie de l'ultra structure du cil [90].

Il n'existe pas de traitement spécifique du syndrome d'immobilité ciliaire, le traitement est surtout symptomatique, repose sur la kinésithérapie de désencombrement avec une antibiothérapie adaptée au germe isolé par la bactériologie prélevée par la bronchoscopie [91, 87,88].

Dans notre série on n'a pas recensé de cas de maladie ciliaire.

C - Les infections des voies aériennes supérieures

Elles occupent une place primordiale dans les étiologies des I.R.R de l'enfant [51,92].

I - L'INFECTION ADENOIDIENNE :

Elle établit une obstruction nasale qui favorise l'inflammation et l'infection et peut retentir sur les sinus, oreille moyenne, le larynx et les voies respiratoires inférieures. Les conséquences sont les rhinopharyngites et les infections basses répétées [92].

Elle est fréquente dans la tranche d'âge 18 mois à 5 ans. Elle se traduit cliniquement par une respiration buccale permanente, une rhinorrhée purulente, des ronflements nocturnes puis apparaissent une toux grasse traînante et des épisodes fébriles récidivant [51].

La rhinoscopie postérieure par des moyens optiques permet un examen très satisfaisant du cavum. Les végétations adénoïdes (VA) apparaissent comme une masse irrégulière, mamelonnée parfois recouvertes de sécrétions muco purulentes.

La radiographie du cavum de profil permet d'apprécier le volume des V.A.

L'évolution est désespérante par le caractère traînant et récidivant des épisodes de surinfection. Chaque épisode réclame un traitement symptomatique (désobstruction et désinfection nasale) et une antibiothérapie en cas de surinfection bactérienne [93].

L'adénoïdectomie est indiquée devant la grande fréquence des récidives et/ou la présence de complications : Otites répétées, sinusites ou infections respiratoires basses récidivantes [51,92].

II-L'hypertrophie des amygdales palatines

Il faut la prendre en compte lorsqu'elle s'associe à une hypertrophie des végétations adénoïdes et surtout à des pharyngites et des angines récidivantes, notamment si elles sont blanches [94]. Il faut préciser l'aspect des amygdales notamment la présence de cryptes, caséum, membranes, surinfections pour distinguer le type d'angine. Le caractère jointif des amygdales est évident à l'inspection [94].

III- LA SINUSITE CHRONIQUE :

Elle est observée chez l'enfant à partir de l'âge de 3 ans et succède à une infection rhino-pharyngée. Si la rhinorrhée purulente attire l'attention sur les sinus, c'est très souvent pour une toux opiniâtre et productive que l'on est amené à examiner l'enfant.

Cette toux semble isolée en apparence, elle est à prédominance nocturne et résiste aux traitements antitussifs habituels. L'examen clinique et radiologique du thorax est normal.

La radiographie des sinus affirme le diagnostic en montrant une opacité sinusienne, parfois une image en double contour des limites sinusiennes témoin de l'épaississement de la muqueuse [95,96]. En cas d'éthmoïdite l'examen tomodensitométrique des sinus de la face est l'examen le plus performant surtout pour dépister les complications orbitaires et neuroméningées.

Le traitement de cette sinusite chronique doit être avant tout médical :

Associant une antibiothérapie active contre la flore habituelle de cette pathologie rhino-pharyngée (pneumocoque, hémophilus, streptocoque, staphylocoque) et une corticothérapie d'une quinzaine de jours [95].

Le problème est différent lorsqu'à cette sinusite chronique s'associe une maladie diffuse de l'ensemble des voies aériennes. Il faut alors rechercher une étiologie particulière telle une mucoviscidose [93]. un syndrome de Kartagener, un déficit en immunoglobulines sécrétoires, une allergie respiratoire. Dans ce cas de sinusite chronique, le traitement doit être avant tout d'ordre général. Le traitement chirurgical reste d'indication exceptionnelle à cet âge [97].

Dans notre série on a noté un seul cas de bronchopneumopathies récidivantes dont la cause retenue était une infection des voies aérienne supérieures représentée par une amygdalite récidivantes après avoir éliminé les éventuelles autres étiologies.

D-LES MALFORMATIONS BRONCHO-PULMONAIRES :

I-La dyskinésie trachéo-bronchique :

Elle est définie, sur le plan endoscopique, par un collapsus expiratoire excessif avec réduction du calibre trachéal et/ou bronchique de plus de 50% soudaine et prématurée au cours du mouvement expiratoire, avec aspect anormal de la lumière, qui le plus souvent s'aplatit transversalement au lieu de se fermer concentriquement [96].

Sur le plan clinique, elle se manifeste souvent avant l'âge de 3 mois par des bronchites subaiguës ou récidivante, un syndrome asthmatique, des bronchopneumopathies sévères récidivantes, une pneumopathie trainante et parfois une simple toux spasmodique.

Radiologiquement, les signes les plus évocateurs sont les troubles de la ventilation dans le territoire situé en amont de la dyskinésie. Cependant, la radiographie peut être normale.

La bronchoscopie effectuée sous anesthésie locale retrouve que le collapsus siège sur le tiers inférieur de la trachée et peut atteindre avec la même fréquence

les bronches principales droites et gauches pour certains auteurs, pour d'autres plus fréquemment les bronches gauches.

La bronchographie permet d'objectiver la dyskinésie, parfois sous forme d'un rétrécissement intermittent ou d'une image d'empreinte permanente, mais elle peut aussi être normale.

L'évolution est en général favorable et se fait vers la guérison en plusieurs semaines ou mois, sous l'effet de la Kinésithérapie et d'une antibiothérapie adaptée.

II-La fistule oeso-trachéale(F.O.T) :

La fistule oeso-trachéale avec un œsophage normal, représente 3% de l'ensemble des F.O.T. Dans les autres cas, elle est soit associée à une atrésie de l'œsophage, soit à d'autres malformations. Le siège de la fistule est dans la majorité des cas cervical bas [98].

Les signes cliniques varient en fonction de l'âge auquel est fait le diagnostic, lui-même fonction du calibre de la fistule, mais sont évocateurs lorsque sont associés : toux et cyanose au moment de la déglutition, ballonnement abdominal, des pneumopathies à répétition [96].

Le diagnostic de la F.O.T et sa topographie exacte sont affirmés grâce à des examens radiologiques et endoscopiques [70] :

- La radiographie du thorax peut montrer en particulier sur l'incidence de profil, une pneumatisation anormale de l'œsophage et des signes non spécifiques de pneumopathie. Une distension aérienne de l'estomac et des premières anses grêliques peut également être présente sur le cliché d'abdomen sans préparation.
- La certitude diagnostique repose sur la visualisation, directe de la fistule par opacification au TOGD avec radio cinéma de la déglutition.

- La fibroscopie bronchique avec épreuve au bleu de méthylène serait plus contributive au diagnostic de F.O.T que l'opacification radiologique. Elle donne de meilleurs chances que l'endoscopie œsophagienne de repérer l'orifice fistuleux.

Le traitement est toujours chirurgical, il a pour but de supprimer la communication anormale entre l'œsophage et la trachée.

III- Autres malformations

D'autres malformations sont décrites et peuvent être le siège d'un foyer infectieux chronique source de bronchite et de pneumopathies récurrentes, et d'évolution fréquente vers les bronchectasies [99], on peut en citer : le kyste bronchogénique, les sténoses bronchiques congénitales, atrésies bronchiques, arcs vasculaires anormaux, fistule broncho-biliaire, kyste, hypoplasie pulmonaire.

Dans une statistique portant sur 129 endoscopies, on enregistre 33% de sténoses sous-glottique, et 32% d'anomalies telles que polypes, granulomes, dyskinésies [99].

Dans notre série aucune malformation anatomique n'était trouvée.

E-LES CAUSES GENERALES :

I-Les déficits immunitaires :

Les infections respiratoires sont très souvent, l'occasion de la découverte d'un déficit immunitaire. Il peut s'agir d'infections en apparence communes, ORL ou broncho-pulmonaires, mais particulières par leur caractère tenace ou récidivant [100].

Le déficit de l'immunité cellulaire, s'accompagne de pneumopathie interstitielle ou alvéolo-interstitielle, alors que le déficit de la phagocytose ou de la bactéricidie entraîne des infections récidivantes cutanées ou ganglionnaires exceptionnellement pulmonaires [101, 102].

Les déficits immunitaires humoraux (DIH) sont les plus fréquemment responsables de bronchopneumopathies récidivantes et sont caractérisés par une production d'anticorps défectueuse et/ou une diminution d'une ou de plusieurs classes d'immunoglobulines IgG, IgA, IgM ou des sous classes d'IgG en particulier IgG2 et IgG4. Le déficit en IgA est le plus fréquent des DIH [51].

La notion de consanguinité familiale, d'infections graves ou de décès par infection dans les antécédents constitue un argument en faveur du diagnostic de DIH [51].

La consanguinité était notée chez 2 cas soit 50%. Un antécédent de décès par probablement des infections répétitives dans les antécédents est présente dans un seul cas soit 25%

Tableau XIX : Symptomatologie des déficits immunitaires Humoraux prédominants

	Infections respiratoires répétées	DDB	Infections graves bactéries HI, PN, Mg
-Agammaglobulinémie liée au sexe	+++	+++	++
-Hypogammaglobulinémie variable	++	++	+
-Hypogammaglobulinémie transitoire	+	0	0
-Déficit en IgA	++	+	0
-Déficit en sous classe d'IgG	++	+	+

EV : Entrovirus.

HI : Hémophilus influenzae.

PN : Pneumocoque

Mg : Méningocoque. MAI : Maladie auto-immune.

- Agammaglobulinémie liée au sexe ou maladie de Bruton:

L'évolution des broncho-pneumopathies est grave, aboutissant généralement à la constitution de bronchectasies de traitement difficile [100].

- Hypogammaglobulinémies communes d'expression variable

Cliniquement, existe des infections fréquentes et sévères, des bronchectasies, un syndrome de malabsorption digestive [103].

- Déficit isolé en IgA:

Ce déficit est fréquent. Il ne doit être affirmé qu'après l'âge de 3 ans. Il peut être asymptomatique ou s'accompagner d'infections notamment des muqueuses

rhinopharyngées, bronchiques et digestives. Les manifestations auto-immunes sont fréquentes [101].

Dans notre étude les 4 cas de déficit immunitaires avaient un déficit de l'immunité humorale : avec dans 3 cas un déficit isolé en IgA sérique, Dans l'autre cas un déficit en IgA et en IgG a été noté, le reste du bilan était en cours.

Le traitement comporte deux volets un traitement spécifique à vocation préventive par gammaglobulines et un traitement symptomatique des épisodes infectieux.

Les 4 malades de notre série ont bénéficié pendant leur hospitalisation d'une antibiothérapie et 2 d'entre eux d'une kinésithérapie biquotidienne.

- Une forme particulière du déficit immunitaire : l'infection H.I.V

Les manifestations cliniques principales sont : apparition fréquente d'adénopathies multiples et d'une hépato splénomégalie vers l'âge de 6 mois, puis infections de plus en plus sévères à germes opportunistes (dont pneumocystis carinii), possibilité de développement d'une bécégite si le vaccin BCG a été fait à la naissance, atteinte neurologique (encéphalite à HIV ou à germe opportuniste, plus rarement lymphome), pneumopathie interstitielle lymphoïde. Le sarcome de Kaposi est rare chez l'enfant. Une thrombopénie est possible.

Le diagnostic est assuré par la recherche d'anticorps spécifiques de HIVI ou HIVII, et du virus par culture lymphocytaire ou par hybridation moléculaire.

La thérapeutique demeure décevante. Elle recourt au traitement antiviral et au mieux la prévention des principales infections opportunistes.

Dans notre étude la sérologie VIH était revenue négative dans les 4cas où elle a été faite.

II-Les carences :

a- La malnutrition :

La malnutrition protéino-calorique est considérée comme le plus fréquent facteur engendrant un déficit immunitaire, qui contribue à une prédisposition exagérée aux infections, lesquelles à leur tour aggravent la déficience immunitaire [104].

Les perturbations immunologiques qu'elle entraîne particulièrement en ce qui concerne l'immunité cellulaire expliquent la susceptibilité particulière aux infections principalement ORL, respiratoires basses, intestinales et cutanées. Toutes ces anomalies sont réversibles après traitement de la malnutrition [104].

Dans notre série on n'a pas noté de cas de malnutrition manifeste.

b- Le rachitisme [105]

Le terme « poumon rachitique » est employé pour désigner outre les lésions squelettiques classiques, des opacités hilaires et péri hilaires bilatérales avec un thorax ayant un aspect délavé dans son ensemble.

Il s'agit le plus souvent de nourrissons de 3 à 18 mois. La symptomatologie fonctionnelle respiratoire motive le plus souvent l'hospitalisation qui permettra la découverte du rachitisme. La toux est parfois coqueluchoïde, la dyspnée est observée dans plus de la moitié des cas.

Un tableau de détresse respiratoire avec cyanose et signes de défaillance cardiaque est plus rarement observé. L'auscultation révèle des ronchus et des sibilants diffus bilatéraux, plus rarement des signes en foyer.

En résumé, il s'agit de tableau de broncho alvéolite ou de bronchiolite fébrile qui n'ont rien de spécifique. Un examen clinique plus complet permettra de découvrir des signes de rachitisme : craniotabès, chapelet costal, bourrelets épiphysaires...

Dans notre étude il y avait un seul cas de poumon rachitique âgé de 28 mois, ce qui ne concorde pas avec la littérature. La symptomatologie respiratoire était cependant concordante, les autres signes en rapport avec le rachitisme noté chez notre patient sont : un chapelet costal, un thorax en entonnoir, des bourrelets épiphysaires et des déformations des os longs avec une douleur à la mobilisation des membres inférieurs.

L'association de ces lésions pulmonaires et osseuses au cours du rachitisme thoracique donne au cliché radiologique un aspect délavé (voire figure ci-dessous).

Le traitement aura un double but : guérir les manifestations broncho-pulmonaires et le rachitisme. Le traitement de la pneumopathie comportera des antibiotiques à large spectre. Dans notre série le patient a bénéficié d'une antibiothérapie à base de Céphalosporine 3^{ème} génération.

c- La carence martiale :

Elle est souvent secondaire à une carence d'apport alimentaire ou à une malabsorption. Elle favorise la survenue d'infections respiratoires récurrentes généralement bénignes, probablement par le biais d'une altération de la bactéricidie du polynucléaire et de l'immunité cellulaire : diminution du nombre de lymphocytes T, mais surtout un déficit de certaines substances bactériostatiques au sein des sécrétions bronchiques : la lactoferrine et la transferrine [51].

Une anémie ferriprive était trouvée dans 30% chez Chawakilian et Pichot et dans 22% chez Kemp et Shelton.

Dans notre série ce taux était plus élevé à 42%.

III-Déficit en alpha 1 antitrypsine [28] :

Cette affection héréditaire à transmission autosomique récessives manifeste par de broncho-pneumopathies récidivantes, dyspnéisantes ou non, avec ou sans expectoration, ou de syndrome asthmatique.

Sur la radiographie thoracique on peut observer des opacités localisées transitoires mais récidivantes ou bien une distension pulmonaire bilatérale. Ces anomalies prédominent aux bases et peuvent s'associer. Lorsqu'il existe des bronchectasies, le diagnostic est fait par la TDM thoracique.

Le diagnostic se base sur le dosage sérique de l'alpha 1 antitrypsine et la détermination du phénotype PI.

D'autres affections associées peuvent être observées en particulier hépatique sous forme d'un ictère cholestatique évoluant dans des délais variables vers une cirrhose.

Ce déficit en alpha 1 antitrypsine ne connaît pas de traitement substitutif, cependant des mesures préventives doivent être envisagées une fois le diagnostic fait, reposant sur la soustraction à toute aéro-contamination (tabagisme, empoussiérage), la vaccination antigrippale, une antibiothérapie systématique de toute infection respiratoire, interdiction de toute substance hépatotoxique.

Dans les formes très déficitaires, un conseil génétique doit être envisagé.

Ce diagnostic n'a pas été trouvé dans notre série.

F - PATHOLOGIES PROPRES A NOTRE CONTEXTE

Dans notre contexte, ni la tuberculose (quel que soit l'âge), ni le kyste hydatique remanié (grand enfant) ne doivent être omis dans cette enquête étiologique.

I - tuberculose pulmonaire

Le diagnostic de la tuberculose de l'enfant est difficile. Selon les séries, 20 à 60 % des tuberculoses-maladie sont asymptomatiques chez l'enfant. Lorsque la tuberculose est symptomatique, les signes sont non spécifiques : toux, fièvre, anorexie, asthénie, mauvaise croissance pondérale, sueurs nocturnes, troubles digestifs, adénopathies, tachypnée voire dyspnée [106].

L'essentiel est de penser à la tuberculose devant tout contexte à risque, et toute situation clinique, en particulier respiratoire qui, traitée de façon correcte, n'évolue pas favorablement. La pratique d'une intradermoréaction à la tuberculine (IDR) s'impose dans toutes ces situations.

Le diagnostic repose sur trois ordres de données :

∅ les données anamnestiques : notion de contagio tuberculeux

Dans notre série le contaminateur était le père dans un cas (25%) et un proche habitant sous le même toit dans les autres cas (75%).

∅ les données cliniques : non spécifiques plus ou moins évocatrices ; un interrogatoire et un examen clinique complet s'imposent dans tous les cas.

∅ les données paracliniques : sont la clé du diagnostic à condition de les interpréter en fonction du contexte clinique :

- La radiographie thoracique :

De réalisation systématique, elle peut montrer une atteinte ganglionnaire et/ou broncho-pulmonaire d'allure traînante, fixe voire évolutive. Les clichés

doivent comprendre une incidence de face en inspiration et en expiration et un profil [106].

- La tomodensitométrie thoracique :

Elle peut déceler de petites adénopathies non visibles sur le cliché de thorax et permet de détecter des lésions de petite taille ou siégeant dans des zones mal explorées en radiographie conventionnelle comme l'apex pulmonaire, les régions sous-pleurales, juxtamédiastinales ou juxtadiaphragmatiques[107].

- Intradermoréaction à la tuberculine :

Par définition, la tuberculose-infection (ou primo-infection latente) ne se traduit que par la positivation des réactions tuberculiques.

- La recherche de BK par tubage gastrique au moins trois jours de suite.
- La fibroscopie bronchique :

Est justifiée devant toute anomalie de la radiographie de thorax dans un contexte de suspicion de tuberculose. Sa sensibilité est supérieure à celle de la radiographie de thorax [107].

La bronchoscopie a suspecté ce diagnostic chez un seul malade, aucune recherche de BK par LBA n'a été demandée dans notre série.

Pour le traitement : toute tuberculose de l'enfant doit être traitée, qu'il s'agisse d'une tuberculose-infection latente ou d'une tuberculose-maladie.

Les principes du traitement de la tuberculose de l'enfant sont les mêmes que ceux définis chez l'adulte. Celui-ci repose sur l'association de plusieurs antituberculeux administrés per os simultanément en une seule prise, le matin à jeun, pendant un temps suffisamment long. Le problème essentiel est celui de l'observance ce qui nécessite une surveillance rapprochée [108].

C'est un traitement de six mois comportant les deux premiers mois l'association d'isoniazide (INH) 5 à 10 mg/kg par jour, rifampicine (RMP) 10 à 20 mg/kg par jour et La Streptomycine (STM) pyrazinamide (PZA) 20 à 30 mg/kg par

jour. L'adjonction d'éthambutol (EMB) 15 à 25 mg/kg par jour est discutée. Les quatre mois suivants, l'association INH et RMP est poursuivie aux mêmes doses [109].

II – Kyste hydatique pulmonaire fissuré ou rompu remanié

L'hydatidose est une parasitose causée par l'ingestion des œufs de la forme larvaire du tænia (*Echinococcus granulosus*). C'est une affection très souvent rencontrée dans les pays où l'élevage est abondant ou anarchique. Le poumon est l'organe le plus touché chez l'enfant [110].

Ø Les signes cliniques

Ils dépendent de sa taille, de sa localisation (périphérique ou centrale) et surtout de son caractère compliqué ou non.

Les kystes rompus dans les bronches peuvent entraîner des hémoptysies, une vomique hydatique ou des suppurations bronchiques à répétition [110].

Ø la radiographie du thorax (face et profil)

dans notre contexte de pays endémique et devant une opacité ronde, bien limitée, de tonalité liquidienne, on peut penser au kyste hydatique mais il ne faut pas oublier les diagnostics différentiels, en particulier, chez l'enfant, les tumeurs bénignes. Les kystes rompus dans les bronches doivent être distingués des tumeurs nécrosées, des abcès et surtout de la tuberculose.

Ø la TDM thoracique

Est d'un grand apport pour caractériser le kyste hydatique rompu de ses diagnostics différentiels [111].

Ø la biologie

La sérologie hydatique est souvent positive, une hyper éosinophilie peut être observée, L'hyperleucocytose et l'augmentation de la vitesse de sédimentation traduisent une surinfection du kyste ou sa rupture [111].

Ø Le traitement

- médical

repose sur les imidazolés (mébendazole ou albendazole) à la dose de 10 à 14 mg/kg par jour pendant une durée de 3 à 6 mois ou sous forme de cycles de 28 jours espacés de 2 semaines avec un contrôle régulier de la fonction hépatique. Ce traitement peut être indiqué en cas de rupture intrapleurale du kyste ou de dissémination accidentelle préopératoire [112].

- chirurgical

Le but de la chirurgie est triple : éradiquer le parasite, traiter les complications de la rupture du kyste et traiter les lésions parenchymateuses engendrées par son développement [112].

La chirurgie conservatrice constitue la meilleure approche thérapeutique chez l'enfant avec le plus souvent des suites opératoires simples. Le traitement médical est complémentaire à la chirurgie. Les possibilités de récurrence ou de nouvelle contamination sont toujours possibles et doivent imposer une surveillance clinique et radiologique régulières. La meilleure prophylaxie de l'hydatidose reste les mesures préventives d'hygiène [112].

Dans notre étude aucun cas de kyste hydatique pulmoanire remanié n'a été trouvé

Les figures suivantes représentent des aspects typiques de kyste hydatique pulmonaire compliqué [113].

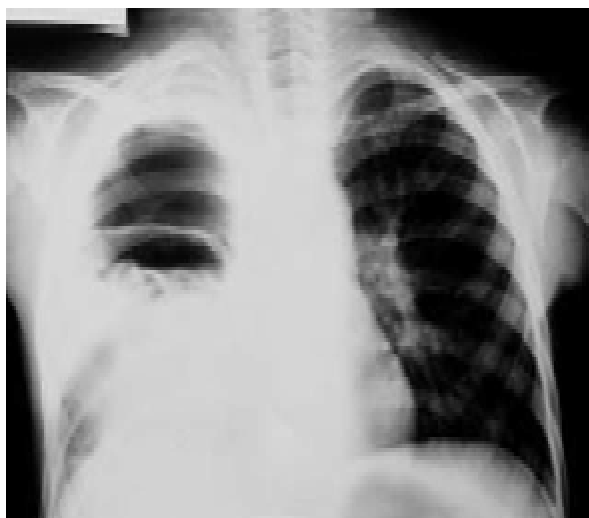


Figure 19

Radiographie du thorax de face :

Kyste hydatique du poumon droit
rompu avec un niveau hydro-
aérique et membrane flottante.



Figure 20

Radiographie du thorax de face :

kyste hydatique du poumon gauche
fissuré avec un croissant gazeux.



Figure 21

Échographie thoracique: kyste
hydatique rompu du poumon
gauche avec un aspect serpigineux
de la membrane prolifère

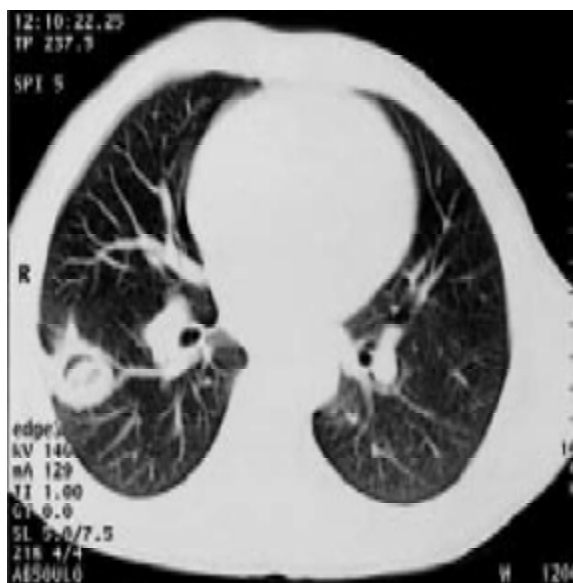


Figure 22

Tomodensitométrie thoracique : Kyste
hydatique rompu du lobe inférieur
droit avec un aspect en grelot de la
membrane prolifère.

Le traitement des infections respiratoires récidivantes

Une approche thérapeutique raisonnée est nécessaire devant des infections respiratoires récidivantes. Elle ne doit faire appel qu'aux gestes utiles et prouvés, dans le cadre d'une prise en charge globale de l'enfant et de sa famille.

1_ Le traitement symptomatique

Il comporte deux axes essentiels : favoriser la liberté des voies aériennes et limiter au mieux le risque infectieux pour prévenir des lésions broncho-pulmonaires définitives.

- ✓ La liberté des voies aériennes repose sur :
 - Ø Les désobstructions nasales efficaces de chaque matin.
 - Ø La kinésithérapie de drainage bronchique quotidienne ou pluriquotidienne en période aiguë.
- ✓ La protection contre l'infection associe :
 - Ø Le contrôle de l'environnement, en particulier la tabagisme passif, et éventuellement de la vie en collectivité (Eviction de la crèche).
 - Ø L'administration du fer en cas de carence martiale.
 - Ø La réhabilitation nutritionnelle en cas de malnutrition.
 - Ø L'antibiothérapie en cas de surinfection bactérienne.
 - Ø L'immunité orale ou injectable semble réduire la fréquence et la durée des épisodes infectieux mais ceci n'a pas été prouvé par des études très poussées et contrôlées.
 - Ø L'adénoïdectomie par la suppression d'un foyer infectieux permet d'espacer voire d'interrompre les épisodes infectieux et respiratoires répétés.

▼ Cependant, il est impératif de savoir que :

- L'injection de gammaglobulines ne doit être prescrite qu'en cas de déficit immunitaire humoral prouvé (surtout déficit en IgG1, ou IgG2-IgG4 et non en cas de déficit en IgA isolé) ;
- Les antitussifs doivent être proscrits car la toux est un phénomène réflexe de défense dont le but est de dégager les voies respiratoires des sécrétions qui peuvent les encombrer.
- Les mucomodificateurs sont souvent inutiles, voire dangereux chez le nourrisson s'ils ne sont pas accompagnés de kinésithérapie assurant le drainage de sécrétions fluidifiées.

▼ Les autres moyens du traitement symptomatiques sont :

- Un traitement de l'hyperthermie basé sur du paracétamol par voie orale ou intraveineuse.
- Un traitement antiémétique
- Un traitement antidiarhéiques
- Une réhydratation et le maintien d'un équilibre hydro-électrolytique

Les principaux traitements symptomatiques utilisés dans notre série sont : l'antibiothérapie dans 91%, la kinésithérapie respiratoire dans 57%, les antipyrétiques chez 60% des cas, dans la majorité (70%) par voie orale.

Un traitement par prokinétique dans 30 %.

Aucune prescription d'antitussifs ou de mucofluidifiants n'a été pratiquée pour traiter la toux.

2- Le traitement curatif

Ce traitement fait appel au traitement étiologique.

Dans notre série les principaux traitements utilisés font référence à l'ensemble des causes retrouvées dans notre série :

- Ø L'extraction endoscopique du CEB
- Ø Prokinétique, antisécrétoire et antiacides en cas de RGO avec un traitement chirurgical dans les 2 cas de hernie hiatale.
- Ø Les corticoïdes et bronchodilatateurs à longue durée comme traitement de fond de l'asthme.
- Ø Traitement antibacillaires en cas de tuberculose.
- Ø Amygdalectomie pour un cas d'angine à répétition

Nous avons inclus la discussion de ces différents volets thérapeutiques dans le chapitre précédent qui traite des étiologies des IRR.

3 - LE TRAITEMENT PREVENTIF :

En fait, quelles que soient les améliorations que l'on pourra apporter en vue d'une prise en charge effective, ces mesures ne pourront être que palliatives c'est dire que toute action efficace se doit d'être préventive par :

- ✓ L'intensification de la lutte antituberculeuse tant par une vaccination généralisée et contrôlée que par le dépistage et le traitement correct des primo-infections tuberculeuses.
- ✓ La vaccination antirougeoleuse et antioquelucheuse systématique de tous les enfants en bas âge. Le programme national d'immunisation mis en place par le ministère de la santé publique envisage une couverture vaccinale de tous les enfants.

La prophylaxie du rachitisme carenciel basée sur l'administration dans les jours qui suivent la naissance de 6000 UI (15mg) de stérogyle, cette dose sera renouvelée 2 fois, au moins à 6 mois d'intervalle.

- ✓ Le traitement précoce et adéquat de tout épisode pulmonaire infectieux
- ✓ La cure médicochirurgicale de tout foyer ORL susceptible d'entretenir l'infection (végétation adénoïde, sinusite ; otite chronique)
- ✓ la prévention de la pénétration des CEB reste illusoire (rôle de l'entourage de l'enfant), leur extraction rapide représente par contre le meilleur garant d'un avenir bronchique sain.

-Evolution

A court terme le pronostic vital peut être engagé par une infection respiratoire basse en effet ces infections sont la principale cause de mortalité chez les enfants, responsables d'environ cinq millions de décès par année Dans les pays occidentaux [114]. Ce qui nécessite une prise en charge adéquate de toute infection respiratoire pour éviter sa dissémination et notamment l'envahissement des voies aériennes inférieures occasionnant une détresse respiratoire ou un sepsis grave surtout chez le nourrisson.

Dans notre série on n'a pas noté des complications aigues secondaires à l'épisode infectieux.

A long terme L'évolution est conditionnée par l'étiologie et son traitement.

Dans notre série on déplore le décès d'un nourrisson de 6 mois dans son domicile parental chez qui le diagnostic d'un déficit immunitaire était retenu.

Dans les autres cas l'évolution était favorable sauf chez un nourrisson de 16 mois qui a été sanctionné par une pneumectomie gauche suite à la découverte chez lui d'un poumon gauche blanc provoqué par une pneumopathie d'inhalation (RGO).

CONCLUSION

Les causes des infections respiratoires récidivantes chez l'enfant sont multiples. Elles peuvent être acquises ou constitutionnelles, locales ou générales.

Dans notre travail portant sur 59 cas colligés au sein du service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, la pathologie accidentelle représentée par le Corps étranger bronchique tient la première place, suivie par le reflux gastro-œsophagien puis l'asthme et la dilatation des bronches. Les autres étiologies sont représentées par la tuberculose pulmonaire, le déficit immunitaire, les troubles de la déglutition, la mucoviscidose et d'autres moins fréquentes dans notre série comme le poumon rachitique et la suppuration chronique des voies aériennes supérieures représentée par une amygdalite récidivante.

Ces étiologies imposent une bonne démarche diagnostique centrée sur l'interrogatoire, l'examen clinique et la radiographie thoracique qui constituent la racine de l'arbre décisionnel.

Une pneumopathie localisée de siège fixe, doit faire rechercher une cause locale (corps étranger bronchique, granulome endobronchique, bronchectasie localisée...). Ces pneumopathies localisées constituent l'indication majeure d'une bronchoscopie à visée diagnostique et parfois thérapeutique.

Des infections broncho-pulmonaires disséminées ou de siège variable feront rechercher une cause générale (RGO, déficit immunitaire). Les investigations à entreprendre dans ces cas sont variées et doivent être orientées par le contexte clinique. Elles reposent essentiellement sur le transit oeso-gastro-duodéal, le dosage pondéral des immunoglobulines, le test de la sueur et le dosage de l'alpha 1 antitrypsine.

La recherche des principaux facteurs favorisants tels que le tabagisme passif, la malnutrition ou la carence martiale doit être la règle.

Sur le plan thérapeutique, parallèlement au traitement étiologique spécifique de la pathologie causale, un traitement symptomatique visant à lutter contre la

surinfection et assurer l'évacuation des sécrétions bronchiques doit être entrepris dans tous les cas.

Certaines mesures préventives s'imposent, il s'agit essentiellement de l'intensification de la lutte antituberculeuse et de la vaccination, la prophylaxie du rachitisme, la cure médico-chirurgicale de tout foyer ORL susceptible d'entretenir une infection pulmonaire, l'extraction rapide d'un corps étranger bronchique et le traitement de tout épisode infectieux pulmonaire.

C'est à ce prix seulement que l'on pourra lutter contre ces infections respiratoires récidivantes de l'enfant et arrêter l'évolution vers une maladie chronique et invalidante.

RESUME

RESUME

Les infections respiratoires récidivantes constituent un motif de consultation et d'hospitalisation fréquent en pédiatrie et connaissent des causes multiples qui peuvent être acquise ou constitutionnelles, locales ou générales et posent, de ce fait, un double problème qui est celui de leur diagnostic étiologique d'une part et de leur prise en charge spécifique à chaque étiologie d'autre part, ce qui impose une démarche diagnostique clinique et paraclinique bien codifiée.

Dans le but de mieux connaître les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des enfants présentant des infections respiratoires récidivantes, nous avons réalisé cette étude, descriptive et analytique, où on a analysé de façon rétrospective grâce à une fiche d'exploitation (annexe 1) préétablie 59 dossiers d'enfants présentant des infections respiratoires à répétition, colligés au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 3 ans allant de janvier 2009 à décembre 2011.

De cette série, on dégage les résultats suivants :

Tous les dossiers exploités correspondaient à des cas d'infections respiratoires basses récidivantes puisque les infections respiratoires hautes ne sont pas habituellement hospitalisées.

Nous avons inclus 33 garçons et 26 filles, avec un sex-ratio H/F de 1,26. La limite d'âge de nos enfants était comprise entre 1 mois et 12 ans, l'âge moyen est de 2 ans. La majorité de nos malades sont issus d'un bas niveau socio-économique (65,5%) sans nette différence en ce qui concerne l'origine urbaine ou rurale (51% versus 49%). 13 patients avaient un antécédent de vomissement chronique soit 22%, alors que les antécédents d'allergie et de contagement tuberculeux étaient présents dans 7% sans aucun antécédent de tuberculose.

Les arguments anamnestiques et cliniques ont constitué une étape fondamentale de l'enquête étiologique. Les principaux signes fonctionnels sont dominés par la toux récidivante qui est retrouvée dans 90% des cas, la fièvre dans 78%, ces deux signes étaient associés dans 67% des cas, la dyspnée dans 51%, des signes de lutttes respiratoires dans 30%, le retard staturo-pondéral et le syndrome de pénétration dans 20%. Des troubles digestifs à type de vomissement dans 30% et de diarrhée dans 13% étaient également notés.

Les résultats de la radiographie thoracique (réalisée chez tous les patients, pathologique dans 83%), de la TDM thoracique (réalisée chez 22 patients, pathologique dans 91%), la bronchoscopie (réalisée chez 12 patients, pathologique dans 92%), la Ph métrie (réalisée chez 6 patients, pathologique dans 67%), le TOGD (réalisée chez 7 patients, pathologique dans 71%), ont permis le diagnostic étiologique dans la majorité des cas. Biologiquement, une anémie était trouvée dans 42%, le bilan phtysiologique était positif chez 6 patients, le test de la sueur était positif chez 3 patients, le bilan immunologique était pathologique dans 3 cas alors que le bilan allergologique était normal chez tous les quatre enfants qui en ont bénéficié.

Les étiologies sont dominées par le CEB (22%) il représente l'étiologie dominante chez l'enfant âgé de 3 à 6 ans, le RGO (17%) et l'asthme (15%), sont les deux étiologies les plus fréquemment retrouvées chez le nourrisson, la DDB (13%) est la cause prédominantes chez l'enfant de plus de 6 ans. La relation entre l'âge et l'étiologie est statistiquement significative avec un $p=0,014$. Les autres causes sont représentées par la tuberculose pulmonaire et le déficit immunitaire (7%), la mucoviscidose (5%), un cas de poumon rachitique et d'amygdalite ont également été trouvés. Cependant, aucune étiologie n'a pu être étiquetée dans 7% des cas.

Tous les malades ont bénéficié d'un traitement symptomatique seul ou associé à un traitement curatif selon l'étiologie (extraction du CEB dans 22%,

prokinétique et IPP dans 17%, corticoïdes et bronchodilatateurs dans 15%, antibacillaires dans 10%, supplémentation par du calcium et de la vitamine D dans 1 cas et amygdalectomie dans un autre cas).

L'évolution était favorable dans 76%, cependant un seul décès a été signalé chez un enfant présentant des broncho-pneumopathies à répétition et porteur d'un déficit immunitaire.

Conclusion : Les IRR sont des affections plurifactorielles, fréquentes chez l'enfant et semblent même inévitables au cours des premiers mois de la vie en rapport avec l'apprentissage immunitaire, une bonne connaissance de ces aspects est nécessaire par tout praticien pour savoir où s'arrêtent une situation physiologique et où commencent une situation pathologique pour mener une bonne démarche diagnostique à fin de trouver l'étiologie de ces IRR, une démarche qui n'est pas toujours aisée du fait de la multitude des causes qui peuvent les expliquer.

SUMMERY

At pediatrics, most frequent consultations and hospitalization cases are driven by recurrent respiratory infections that are due to many causes, which could be acquired, constitutional, local, or general. Hence, it becomes crucial to develop a structured clinical and paraclinical diagnostic approach in order to analyze these causes' etiologic diagnosis and to independently treat each specific etiology at a time.

This research paper aims to provide a better understanding of the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological, therapeutic, and responsiveness aspects of recurrent respiratory infections at the level of kids through a descriptive and analytical study of real cases admitted at the pediatric department of the university hospital Hassan II in Fez. The study covered 59 kids who were diagnosed with repetitive respiratory infections; it retrospectively analyzes their records over a period of 3 years starting from January 2009 to December 2011. The study revealed the following results:

All treated records concerned cases of low recurrent respiratory infections since patients with high recurrent respiratory infections don't usually get hospitalized.

The study sample included 33 boys and 26 girls with a sex ratio of 1.26 M/F. The range of the age of kids goes from 1 month to 12 years which yields an age average of 2 years. Most of the sample kids belong to a low socio-economic class (65.5 %) with insignificant difference between those coming from urban and rural areas (51% vs. 49%, respectively). 13 patients had a history of chronic vomiting 22%, while a history of allergy and tuberculosis contagion were present in 7% without history of tuberculosis.

Anamnesis' and clinical arguments were fundamental to the etiological investigation. The main functional signs were dominated by recurrent cough in 90% of the cases while fever appeared in 78% of them, and these two signs were associated in 67% of the cases. The dyspnea appeared in 51% of the cases and signs of respiratory struggles were found in 30% of the cases, while 20% had a failure to thrive and penetration syndromes. 30% of the kids' sample had digestive disorders in the form of vomiting while 13% had diarrhea.

The results of chest radiography enabled the diagnosis in most of the cases. (They were performed for all patients, pathological in 83%), the chest CT (performed in 22 patients, pathological in 91%), bronchoscopy (performed in 12 patients, pathological in 92%), the pH measurement (performed in 6 patients, abnormal in 67%), the upper GI series (performed in 7 patients, pathological in 71%). Biologically, anemia was found in 42% and the phtysiologic assessment was positive in 6 patients, the sweat test was positive in 3 patients, abnormal immunological balance in three cases, while allergy workup was normal in all 4 children who have benefited from the tests.

Etiologies were dominated by the CEB (22%) and this was most dominant in children with ages from 3 to 6 years, GERD (17%) and asthma (15%) are the two most frequent diagnoses found amongst the infants, DDB (13%) was the predominant cause for children over 6 years. The relationship between age and the etiology was statistically significant with $p = 0.014$. Other causes were represented by the pulmonary and immune deficiency (7%), cystic fibrosis (5%), one case of lung rickety and tonsillitis was also found. However, no etiology could be labeled in 7% of cases. All patients received symptomatic treatment uniquely or associated with a cure according to the etiology (CEB extraction in 22%, prokinetic and IPP in 17%, corticosteroids and bronchodilators in 15%, antibacillary in 10% ,supplementation by calcium and vitamin D in one case and tonsillectomy in another case).

The overall outcome was favorable in 76% of the case; however, one death has been reported in a child who had recurrent pulmonary and was bearing immune deficiency.

As a conclusion, the recurrent respiratory infections are multifactorial diseases; they are common amongst kids and even seem to be inevitable during their first months of life in accordance to their immune learning. It is very crucial for physicians to be knowledgeable of these aspects and to know when does a physiological situation stop and when does a pathological one begins in order to adopt a best diagnostic approach that will enable finding and identifying the etiology of these recurrent respiratory infections, a process which can be challenging because of the multitude and diversity of the causes.

ملخص

تمثل تعنفات الجهاز التنفسي المتكررة سببا شائعا للإستشارة والاستشفاء في مصلحة طب الأطفال و تعرف أسبابا متعددة قد تكون مكتسبة أو تكوينية، محلية أو عامة و تطرح ، بالتالي، مشكلا مزدوجا يتعلق بتشخيص السبب من جهة و كذا العلاج الخاص لكل سبب من جهة ثانية ، الأمر الذي يتطلب إستراتيجية تشخيصية سريرية وشبه سريرية مقننة بشكل جيد.

أجربنا من أجل تفسير أفضل للجوانب الوبائية، السريرية، الشبه سريرية ، المسببية، العلاجية و التطورية للأطفال الذين يعانون من تعنفات الجهاز التنفسي المتكررة، هذه الدراسة، الوصفية والتحليلية، حيث حللنا بطريقة رجعية بالإعتماد على سجلات جمعت مسبقا، 59 حالة من الأطفال الذين يعانون من التهابات الجهاز التنفسي المتكررة، بمصلحة الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس على مدى ثلاث سنوات من يناير 2009 إلى دجنبر 2011.

في هذه السلسلة، قمنا بإصدار النتائج التالية:

جميع السجلات المدروسة كانت عبارة عن حالات متكررة لتعنفات الجهاز التنفسي العلوي لأن أغلب حالات تعنفات الجهاز التنفسي السفلي لا يتم إستشفاءها.

شملت الدراسة 33 من الفتيان و 26 من الفتيات ، مع نسبة جنس 1,26. تراوحت أعمارهم بين شهر و 12 سنة، متوسط العمر لدى هم هو سنتين. أغلب المرضى ينتمون إلى أسر ذات مستوى إجتماعي وإقتصادي منخفض (5.65%) مع عدم وجود فرق فيما يتعلق بالإنتماء إلى المجال الحضري أو القروي (51% مقابل 49%) 13 حالة كانت تعاني من قيء مزمن (22%) ، في حين أن عدوى السل والحساسية كانت موجودة في 7% مع عدم وجود أي حالة من مرض السل.

العلامات المرافقة تمثلت في السعال المتكرر التي وجدت في 90% ، والحمى في 78% هاتين العلامتين إجتمعتا في 67% من الحالات، وضيق التنفس في 51%، علامات نضال الجهاز التنفسي في 30% ، التأخر في النمو و الوزن و متلازمة الإختراق في 20%. ولوحظت أيضا اضطرابات في الجهاز الهضمي كالقيء في 30% و الإسهال في 13%.

مكنت نتائج الكشف الصدري بالأشعة (التي أجريت لجميع المرضى، غير طبيعية في 83%)، وكشف الصدر بالأشعة المقطعية (التي أجريت 22 مريضا، غير طبيعية في 91%)، و تنظير القصبات (أجريت 12 مريضا ، غير طبيعية في 92%)، و أجهزة قياس الأس الهيدروجيني

(التي أجريت 6 مرضى، غير طبيعية في 67%)، وعبور الجهاز الهضمي العلوي (التي أجريت 7 مرضى، غير طبيعية في 71 في المائة)، التشخيص في معظم الحالات.

بيولوجيا، وجد فقر الدم في 42%، تحليلات داء السل كانت إيجابية عند 6 مرضى، واختبار العرق كان إيجابيا عند 3 مرضى، وكانت تحليلات النظام المناعي غير طبيعية في ثلاث حالات، في حين كانت تحليلات الحساسية طبيعية عند الأربعة أطفال الذين استفادوا من هذه التحليلات.

وتصدر الجسم الغريب للشعب الهوائية الأمراض المسببة (22%) خصوصا لدى الأطفال من 3 إلى 6 سنوات. الإرتجاع المعدي المريئي (17%) والربو (15%) هما الأكثر شيوعا لدى الأطفال الرضع، توسع القصبات (13%) هو السبب الرئيسي لدى الأطفال أكثر من 6 سنوات. توجد دلالة إحصائية بين العمر و الأمراض المسببة ($p = 0.014$) تتمثل الأمراض المسببة الأخرى في نقص المناعة و داء السل (7%)، التليف الكيسي (5%)، حالة واحدة من كساح الأطفال الرئوي و التهاب اللوزية. ومع ذلك، لم يتم العثور على أي مرض مسبب في 7% من الحالات.

تلقى جميع المرضى علاج الأعراض وحدها أو مقترنا بعلاج المسببات وفقا للأمراض المسببة (استخراج الجسم الغريب للشعب الهوائية 22%)، و مانع مضخة البروتون و مقوي حركة المريئ 17%، موسعات القصبات و كرتكود 15%، و مضادات حيوية موجهة ضد عصيات كوخ 10%، و مكملات من قبل الكالسيوم وفيتامين (د) في حالة واحدة و استئصال اللوزتين في حالة أخرى). كانت نتيجة العلاج إيجابية في 76% من الحالات . و قد تم تسجيل حالة وفاة واحدة لطفل كان يعاني من نقص في المناعة.

خلاصة: تعففات الجهاز التنفسي المتكررة هي أمراض ذات عوامل متعددة ، شائعة عند الأطفال بل وتبدو أحيانا لا مفر منها خلال الأشهر الأولى من الحياة لعلاقة ذلك بالتعلم المناعي، إن معرفة هذه الجوانب من قبل كل طبيب أمر ضروري لمعرفة أين تتوقف الحالات الفسيولوجية ومتى تبدأ الحالات المرضية لقيادة نهج جيد لتشخيص أسباب هذه التعففات، عملية ليست دائما سهلة بسبب العدد الكبير من الأسباب التي يمكن أن تفسرها.

BIBLIOGRAPHIE

1. Guy D.

Guide pratique des Infections respiratoires récidivantes chez l'enfant. Paris. MMI Editions. 2000. 3:17-18

2. TAYTARD A.

Méfais et bienfaits du climat : le « coup de froid » est-il une réalité pathogénique ? In « temps, espace et infections » . Editions EDK, Paris, 2002 : 115-117.

3. Chilvers MA, Rutman A, O'Callaghan C.

Functional analysis of cilia and ciliated epithelial ultrastructure in healthy children and young adults. Thorax, In insert, 2003;58:333-5.

4. WAYOFF M, JANKOWSKI R.

Mécanismes de défense des voies aérienne. In : « Infections des voies aériennes hautes et basses ». PIL Edit. Pour ABBOTT, Paris, 1997 : 29-52

5. REINERT P.

Infections à répétition : facteurs d'adaptation ou rôle délétère ? In « temps, espace et infections ». Editions EDK, Paris, 1997 : 13-17.

6. COHEN R, BEGUE P, REINERT P. flore rhinopharyngée de l'enfant normal. In : « la colonisation microbienne des voies respiratoires ».Eurotext, Paris 1999 : 17-25.

7. OLIVESJ.P.

L'alimentation du jeune enfant. In : « l'enfant de la naissance à 6 ans ».ouvrage collectif coordonné par G. DUTAU. Privat Edit., Toulouse, 1999: 86-95.

8. SAARINEN UM, KAJOSAARI M.

Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease : prospective follow-up until 17 years old. Lancet 2005; 346: 1065-1069.

9. BEAUDRY M, DUFOUR R, MARCOUX S.

Relation between infant feeding and infections: how good is the evidence. J Pediatr 1995; 126 : 191-197.

10. PARADISE JL, ELSTER BA, TAN L. Evidence in infants with eleft palate that breast milk protects against otitis media. Pediatrics 1994; 94: 853-860.

11. DUTAU G.

Le fléau du tabagisme passif du nourrisson et de l'enfant. J Pédiatr Puéricult 1997 ; 8 : 459-469.

12. GÜRKAN F, KIRAL E, DAGLI F, KARAKOS F. The effect of passive smoking on the development of respiratory syncitial virus bronchitis.ERS Annual Congress, Stockholm, Sweden, septembre 7-11, 2006. EurResp J 2006 (suppl. 23), 246s-247s (abstract).

13. Guy D.

Guide pratique des Infections respiratoires récidivantes chez l'enfant. Paris. MMI Editions. 2000. 3:17-18

14. Dutau G.

Le tabagisme passif chez l'enfant. Plus rien à démontrer, il faut agir. Le Médecin Généraliste 1999 ; 1852 (8 juin 1999) : 6-17.

15. FAUROUX B, CLEMENT A, TOURNIER G.

Pollution atmosphérique et allergie respiratoire de l'enfant. Ann pédiatr Paris 2001 ; 44 : 342-348.

16. LE ROUX P.

Allergie respiratoire et pollution atmosphérique en pédiatrie. Arch Pédiatr 1999; 6(suppl. 1): s39-s47.

17. COHEN R, BOURRILLON A, BINGEN E.

Infections de l'enfant et collectivités. Médecine et enfance pour pasteur Mérieux MSD, Paris, 2000, 1 volume : 60-84

18. WALD ER, DASHEFSKY B, BREYER C.

Fréquency and severity of infections in daycare. J Pédiatr 1988 ; 112 : 540-546.

19. COLLET JP, BURTIN P, KRAMER MS, FLORET D, BROSSARD N, DUCRUET T. type of day-care setting and risk of repeated infections. *Pediatrics* 2007; 94 (S): 997-999.
20. JOHNSON SL, PATTEMORE PK, SANDERSON G, SMITH S, CAMPBELL M, JOSEPHS LK, et al. The relationship between upper respiratory tract infections and hospital admission for asthma: a time-trend analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 154: 654-660.
21. SODERSTROM M, HOVELIUS B, PRELLNER K.
Children with recurrent respiratory tract infections tend to belong to families with health problems. *Acta pédiatr Scand* 2008 ; 80 : 696-703.
22. GIRARD F, TOURNIER G.
Influence du mode de vie, du stress et de l'environnement sur les infections respiratoires récidivantes. *Lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale* 1995 : 1-12.
23. STEBBENS VA, DENNIS J, SAMUELS MP, CROFT CB, SOUTHALL DP.
Sleep related upper airway obstruction in a cohort with Down's syndrome. *Arch Dis Child* 1999; 66: 1333-1338.
24. NIEMELA M, UHARI M, MÖTTÖNEN M.
A pacifier increases the risk of recurrent acute otitis media in children in day care centers. *Pediatrics* 2010; 96: 884-888;
25. BARDIN PG, FRANKEL DJ, SANDERSON G, DORWARD M, LAU LCK, JOHNSTON SL, HOLGATE ST.
Amplified rhinovirus colds in atopic subjects. *Clin Exp Allergy* 2004 ; 24 : 457-464.
26. FRICK OL, GERMAN FD, MILLS J.
Development of allergy in children. Association with virus infection. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 63 : 228-241.
27. MILNER AD, MURRAY M.
Acute bronchiolitis in infancy : treatment and prognosis. *Thorax* 1998 ; 44 : 1-5.

28. KRAMER U, HEINRICH J, WJST M, WICHMANN HE.
Age of entry to day nursery and allergy in later childhood.Lancet 2006 ; 352 : 450-454.
29. WJST T et al.
Road traffic and adverse effects on respiratory health in children.BMJ 1993 ; 307 : 596-600.
30. Guy D.
Guide pratique des Infections respiratoires récidivantes chez l'enfant.Paris. MMI Editions. 2000. 3-9
31. KEMP AS, SHELTON MJ.
Recurrent respiratory illness in the young children.AustrFamPhys 2002; 21: 1100-1144.
32. CHAHWAKILIAN P, PICHOT V.
Validité des données chiffrées en matière d'infections broncho-pulmonaires. In : « Repères sur les infections brocho-pulmonaires ». léophonteP , Mouton Y. PIL édit., Paris (1^{ère}edition), 2008 : 15-21.
- 33 – F. KAHLDI, S CHAOUACHI, R. BOUZIANE.
Bronchopneumopathies récidivantes de l'enfant.Revue maghrébine de pédiatrie, Volume III, n°4 – Juillet – Aout 1993
34. TAYTARD A.
Méfaits et bienfaits du climat : le « coup e froid » est-il une réalité pathogénique ?
In : « Temps, espace, infections ». Editions EDK, Paris, 1997 : 115-117.
35. DELACOURT C.
La physiopathologie de la toux. In : « L'enfant tousseur ». ouvrage collectif sous la direction de P. Scheinmann. Pahse 5 Edit. Paris, 2006 : 7-15.
36. Guy D. Guide pratique des Infections respiratoires récidivantes chez l'enfant. Paris. MMI Editions. 2000. 3:75-98

37. KALIFA G., LEBOURGEOIS, LACANDE. G.

Pneumopathies chroniques et récidivantes : apport de la radiologie.

VIII ème journée de la radiologie pédiatrique, hôpital de Trousseau de Paris, 2001,199-226.

38. J.COUVREUR.

Les broncho-pneumopathies de l'enfant.

Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie, 4046 A10, 9-2002, 28P.

39. ABID A., SLAOUI B., DEHBI F., ZINEDDINE A.:

Bronchopneumopathies récidivantes de l'enfant. Objectif medical 2005,80 :62-82.

40. LE MONG.G., COUVRIER J.

Troubles de la déglutition et pneumopathies récidivantes du nourrisson

Corps étrangers des voies respiratoires. Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie, 4065 A10, 1-1987,6P.

41. Omari TI, Barnett CP, Benninga MA, Lontis R, Goodchild L, et al.

Mechanisms of gastro-oesophageal reflux in preterm and term infants with reflux disease. *Gut*2002; 51:475-9.).

42. HERROD HG, BLAISS MS, VALENSKI WR,

Gross S. cell-mediated immune status of children. *J Pediatr* 2005; 126 : 530-536.

43. Crabay C. Kushner I.

Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation *N Engl J*

Med 1999; 340: 448-54.

44. Bazinc .

Tuberculosepneumo-ganglionnaire.EMC-Neurologie, Volume1,Issue Z

Apsil 2004 pages 169-192.

45. JF. Mougnot, C. Faure, O. Goulet.

Médecine et maladies infectieuses.clinInf Dis. 2004, 34:382-385.

46. STORINI V., CLAUSTRES M., CHINET T., RAVILLY S.
Diagnostic de la mucoviscidose. Arch. Pédiatr. 2001 ; 8, suppl . 5 : 818-832
47. CAMPISTRON G et al.
Le dépistage de l'allergie respiratoire chez l'enfant de un à six ans. Revfrallergol 2000,37 : 355-359.
48. Guy D.
Guide pratique des Infections respiratoires récidivantes chez l'enfant.Paris. MMI Editions. 2000. 3:117-120.
49. Bossuyt X.
coexistence of (partial) immune defects and risk of recurrent respiratory infections. Clin Chemistry 2007;53(1):124-30.
50. Zerbib F, Sifrim D.
La mesure de l'impédance oesophagienne dans le reflux gastro-oesophagien. *GastroenterolClinBiol*2003;27:451-4.
51. ABID A., SLAOUI B., DEHBI F., ZINEDDINE A.
Bronchopneumopathies récidivantes de l'enfant. Objectif médical 1999,80 :62-82.
52. Molkhou P.
Reflux gastro-oesophagien et affections respiratoires chroniques de l'enfant. Paris: édition Ipsen; 2005.
53. EULER B, RACHEFSKI JB, A. baculard.
Reflux gastro-oesophagien et affections respiratoires chez l'enfant.
Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie, 4065 A20, 9-2009,8P.
54. DUCHE. M.
Role des exams complémentaires dans le reflux gastro-oesophagien.
Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie, 4-014-L-20, 2003,5P.

55. Omari TI, Barnett CP, Benninga MA, Lontis R, Goodchild L, Haslam RR, et al. Mechanisms of gastro-oesophageal reflux in preterm and term infants with reflux disease. *Gut* 2002;51:475-9.
56. P. FOUCAUD, N. BOIGE, E. ARAUJO.
Reflux gastro-oesophagien du nourrisson : une médicalisation excessive ?
Arch. Pédiatr. 2002,5 : 955-7.
57. CUCHIARA S., STAINO A., ROMANIELLO G., CAPOBIANOS., AURICHCHIOS S. :
Antiacides and cimetidine treatment for gastrooesophageal reflux and peptic oesophagitis. *Arch. Dis. Child.*, 1999, 59: 842-847.
58. Mattioli G, Esposito C, Lima M, Garzi A, Montinaro L, Cobellis G, et al.
Italian multicenter survey on laparoscopic treatment of gastro-esophageal reflux disease in children. *SurgEndosc* 2002;16:1666-8.
59. A. ZINEDDINE, A. ABID.
Corps étrangers trachéo-bronchiques chez l'enfant : aspects diagnostiques et thérapeutiques. *Revue maghrébine de Pédiatrie*, volume V, n°3 - Mai-Juin 1995, 143-149.
60. M. JOSEPH PLOYET, Y. CAPELIER.
Corps étranger des voies aériennes supérieures de l'enfant. *Revue Prat*, 2005, 40, 8 77-780
61. DAVID OREINSTEN.
Foreign bodies in the larynx, trachea and bronchi. In BERMAN RE, KLIEGMAN R., NELSON WE. *Text book of pediatrics*, 15th Edition, 2003, p : 1205-1208.
62. AYTAC D, LE MONG. G., COUVRIER J.
Troubles de la déglutition et pneumopathies récidivantes du nourrisson Corps étrangers des voies respiratoires. *Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie*, 4065 A10, 1-1998, 6P.

63. KALIFA G., ANDRE.

Radiologie des corps étrangers bronchiques et broncho-pneumopathies chroniques d'aspirations. Encycl. Méd. Chir. Radio-diagnostic III,5, 2007, 8P.

64. KHIATI M., COUVRIER J.

Les corps étrangers bronchiques aspects actuels et pronostic à long terme. Méd. Infantile., 1984, 3 :225-234.

65. VANE D., PRITCHARD.J, COLVILLES C., WEST K.

Bronchoscopy for aspirated foreign bodies in children. Arch. Surg., 1988, 123, 885-8.

66. Guy D.

Guide pratique des Infections respiratoires récidivantes chez l'enfant. Paris. MMI Editions. 2000. 3:106-110.

67. LEMOING G.

Broncho-pneumopathies de déglutition du nouveau-né et du nourrisson. Pathologie respiratoire de l'enfant, 2^{ème} édition, Paris, Flammarion, 2000,218-222.

68. F. RENAULT, J. COUVREUR, C. OSTRE, G. TOURNIER.

Bronchopneumopathies récidivantes du nourrisson par dyspraxie de la déglutition. Ann. Pédiatr., 1992, 39, n°6, 347-350.

69. BEGUE P. BARON S.

Les infections récidivantes. In BEGUE P., QUINET B. pathologie infectieuse de l'enfant, Paris, Flammarion, Médecine, SCIENCE, 2002, 411-422.

70. GERGEAUX J.

Malformations de l'appareil respiratoire. Encycl. Méd. Chir. Poumon. 6025 A10, 1989,10P.

71. CHARPIN D.

Epidémiologie de l'asthme. Médecine et hygiène 1996, Vol ; 54, n° 2113, pp : 783-786.

72. ABTAL Taoufiq.

Prévalence de l'asthme dans la wilaya de Rabat. Enquête dans les établissements d'enseignement publique. Thèse de médecine, Faculté Méd. Rabat, n°265,1996.

73. G.DUTEAU.

L'asthme du nourrisson : une entité prise. Arch. Fr. Pédiatr. 19993,50 : 551-552.

74. A. BOURRILLION, L. HOLVOET – VERNAUT.

Bronchiolites aiguës du nourrisson : tolérance ou intolérance ? Arch. Pédiatr 1997, 4,111-115.

75. BLIC DE J.

Forme commune de la bronchiolite du nourrisson. Méd. Mal. Infect. 1998,23 (Numéro spécial) ,830-3.

76. JUST J., GRIMFELD A., TOURNIER G.

L'asthme du nourrisson. Ann. Pédiatr., 2002, 35,707-710.

77. DUTAU G.

Actualités des bronchiolites aiguës. Médecine et Enfance, 2005, 1, 37-42.

78. BELLON G.

De la bronchiolite aiguë virale à l'asthme de l'enfant. Pédiatrie 1992,47 : 263-8.

79. RAKSHI K., COURIEL JM.

Management of acute bronchiolitis. Arch. Dis. Child. 1994,71, 463-9.

80. BOUSQUET J., MICHEL F.B.

Asthme allergique Encycl. MédChir, Pédiatrie, 4063 F10, 2001, 20P.

81. MILNER M.

Acute bronchiolitis in infancy: treatment and prognosis. Thorax 2009, 44 : 1-5.

82. BS BENJELLOUN DAKHAM, L. HESSISSEN, C. MAHRAOUI, A. EL MALKI TAZI.
Les dilatations des bronches chez l'enfant : conduite à tenir. Service de PI, Hôpital d'enfant de Rabat, 3P.
83. SARDET A, GRIMFELD A, JUST J, LEMOING G.
Endoscopie des voies respiratoires chez l'enfant. Méd. Infantile 1990, 4: 299-302.
84. THOMAS F, BOAT.
Cystic fibrosis. In BEHRMAN RE, KLIEGMAN R, NELSON WE : Text book of pediatrics 15th 2006. P : 1239-1250.
85. HILMAN BC.
Genetic and immunologic aspect of cystic fibrosis. Ann. Allergy Asthma Immunol 1999 Nov, 79(5): 379-90
86. Mclaughin J, Sterder DJ, Water GP, Herkalis AJ.
Tracheal bronchus : association with respiratory morbidity in childhood. J Pediatr 1989; 106 : 751-755
87. SALOMON JL, TOURNIER G.
Dyskinésies ciliaires primitives des bronches chez l'enfant. Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie, 4046 A20 et pneumologie, 6039 B 10 , 2006.
88. BUCHDANL RM, REISER J, JINGRAM D.
Ciliary abnormalities in respiratory disease. Arch. Dis. Child. 2004, 63, 238-243.
89. THOMAS F, BOAT.
Primary ciliary dyskinesia. In BEHRMAN RE, KLIEGMAN R, NELSON WE : Text book of pediatrics 15th Edition 2006, 1P.
90. SALOMON JL, GRIMFELD A, TOURNIER G, BACULARD A.
Maladies ciliaires des bronches chez l'enfant. Rev. Fr. mal. Resp. 1998, 11, 445-455.
91. M. KHIATI, A. GRIMFELD.
Les maladies ciliaires des bronches chez l'enfant. Pédiatrie. Poumon, 1999, 6P.

92. G. DUTEAU.

Asthme chez l'enfant. Rev. Prat. 1992, 42,5 :657-662

93. J. JUST, MJ PROYART, E. BODART, A. GRIMFELD.

Hyperréactivité bronchique dans la mucoviscidose.

Arch. Fr. Pédiatr 1992,49 : 123-6.

94. Guy D.

Guide pratique des Infections respiratoires récidivantes chez l'enfant.Paris. MMI Editions. 2000. 3:84_86.

95. DUTAU G, BRUMONT F.

Rôle de l'infection virale dans la genèse de l'asthme et l'allergie respiratoire chez l'enfant. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique.

2003, Vol 38, n°4 : 247-257.

96. TOURNIER G, COUVREUR J.

Malformations pulmonaires et bronchiques.

Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie, 4063 B10, 2007,8P.

97. NARCY P, BOBIN S, CONTENCIN P.

Pathologie ORL des voies aériennes supérieures. Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie, 4061 A10, 2. 2001.

98. G. LEVARD, M. BOUREAU.

Pathologie chirurgicale congénitale de l'œsophage. Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie, 4-017-A10,1999,24P.

99. Guy D.

Guide pratique des Infections respiratoires récidivantes chez l'enfant.Paris. MMI Editions. 2000, 3:139_140

100. A. SARDET.

Pneumopathies chez les immunodéprimés. Encycl. Méd. Chir. Pédiatrie, 4064 A05, 7-2008, 4P.

101. M. LE LONG, DRAIN J.P .

Carences en IgA et manifestations respiratoires récidivantes de l'enfant. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique. Vol 35, n° 5, 1995, 476-478.

102. J. BUISINE, M.A GALLOY.

Complications respiratoires des d'ficits immunitaires en pédiatrie. Annales médicales de NANCY et de l'Est, 2002, 31, 99-102.

103. P. BORDI GONI D, SOMMELET.

Les déficits immunitaires combinés sévères congénitaux. Expérience Nancienne. Annales médicales de Nancy et de l'Est. 1992, 31, 95-98.

104. BEGUE P, QUINET B.

La malnutrition proteino-calorique chez l'enfant. Encycl. Méd. Chir. Pédiatr, 4055 A 10, 7-2006,8P.

105. DAVID L .

Les rachitismes. Encycl. Méd. Chir. Pédiatr, 4008 A 10, 2-2002,27P.

106. Gaudelus J.

Épidémiologie de la tuberculose en France. JournéesParisiennes de Pédiatrie 1997. Paris: Flammarion Médecine-Sciences;1997. p. 53-9.

107. Starke JR.

Diagnosis of tuberculosis in children.Pediatr Infect Dis J 2000;19:1095-6.

108. Farizon F et al.

La tuberculose en France : comment arrêter l'épidémie actuelle ?Texte du groupe de synthèse. Conférence d'experts sur la tuberculose.Med Mal Infect 1995;25:448-53.

109. Chaulet P, Mazouni M.

Les médicaments de la tuberculose chezl'enfant. Comptes rendus de la neuvième journée de pharmacologieclinique pédiatrique, hôpital Saint-Vincent-de-Paul 1998. Paris:Springer-Verlag; 1999. p. 57-131.

110. Michaud L, Turck D, Ribet M, Remy-Jardin M, Dutoit E, Farriaux JP.
Kyste hydatique du poumon (cas radiologique du mois). Arch Fr Pediatr
2009;50:909-11
111. Eren N, Eren S, et al.
Ruptured hydatid cysts of the lung in children: clinical review and results of surgery.
Ann Thorac Surg 2002; 74:889-92.
112. Kabiri EH, Caidi M, al Aziz S.
Surgical treatment of hydatid thorax. Series of 79 cases. Acta Chir Belg 2003;
103:401-4.].
113. Hafsa C, Belguith M, Golli M, et al.
Imagerie du kyste hydatique du poumon chez l'enfant. J Radiol 2005;86:405-10.
114. Baqui AH, et al.
Causes of childhood deaths in Europe: Results of a nationwide verbal autopsy study.
Bull World Health Organ 1998;76:161-71.

ANNEXES

ANEXXE 1 : FICHE D'EXPLOITATION DES INFECTIONS
RESPIRATOIRES RECIDIVANTES

Identité:

Nom:.....Prénom:.....Age:.....Sexe: F M

NE:..... Milieu: Urbaine Rurale

Date d'hospitalisation:.....

Niveau socioéconomique : bas moyen aisé

Antécédents:

Vomissement chronique : Non Oui

Allergie : Non Oui

Atopie familiale : Non Oui

ATCD de tuberculose: Non Oui

Contage tuberculeux: Non Oui Par qui:.....

Tabagisme passif : Non Oui

Vaccination à jour : Vaccination à jour

Allaitement: maternel : Maternel Non Oui pendantmois

Artificiel Non Oui àmois

Mixte Non Oui àmois

Etude clinique :

Toux : Non Oui

Durée moyenne entre les épisodes :.....

Dyspnée : Non Oui Bronchorrhée : Non Oui Hémoptysie : Non Oui

Signes de lutte : Non Oui Cyanose : Non Oui wheezing : Non Oui

Déformation thoracique : Non Oui Hippocratisme digital : Non Oui

Diarrhée : Non Oui Vomissement : Non Oui Refus de téter : Non Oui

Râles crépitants : Non Oui Râles ronflants Non Oui

Râles sibilants : Non Oui Râles bronchiques : Non Oui

Fièvre: Non Oui chiffrée:..... état général : normal altéré

Conscience : normale somnolence coma

Etat hémodynamique : normal limite défaillant

Ex ORL : rhinite : Non Oui pharyngite : Non Oui otite : Non Oui

Amygdalite : Non Oui Adénoidite : Non Oui laryngite : Non Oui

ADP : Non Oui siège :

Ex cutanéomuqueux :

Ex des autres appareils:

Etude paraclinique:

Radiologie

Radiographie du thorax :

Non faite normale pathologique

Atteinte alvéolaire : Non Oui Bronchique : Non Oui

Atteinte interstitielle : Non Oui emphysème Non Oui

ADP médiastinales : Non Oui atélectasie : Non Oui

TDM thoracique : Non Oui Résultat:.....

.....

TOGD : Non Oui Résultat:.....

.....

Autres :

Biologie

NFS:

Hb=g/100ml CCMH=g/100ml VGM =FL

GB:.....Formule:.....

PLT:..... CRP :

Ionogramme Sg Na+:..... K+:..... Urée:..... Créat:.....

Glycémie:..... Fer sérique :..... Ferritinémie :

Ca : Ph : Prot :

Autres:

IDR: Non Oui Résultat:.....

Recherche de BAAR : crachat tubage gastrique Positif négatif

Test de la sueur: Non Oui Résultat:.....

Bilan immunitaire: Non Oui résultat.....

Srologie VIH : Non Oui résultat.....

EPP : Non Oui résultat.....

Bilan allergologique : Test cutané Non Oui résultat.....

Dosage des IgE : Non Oui résultat.....

Endoscopie :

Bronchoscopie : Non Oui Résultat:.....

FOGD : Non Oui Résultat:.....

Autres :

.....

Diagnostic retenu :

Traitement :

Médical :

Oxygénothérapie Non Oui durée J

Kinésithérapie respiratoire Non Oui Fréquence :/j

Antibiothérapie :

Médicament n°1 :dose :mg/Kg/ voie.....
durée :

Médicament n°2 :dose :mg/Kg/ voie.....
durée :

Médicament n°3 :dose :mg/Kg/ voie.....
durée :

Autre :

Traitement symptomatique Non Oui

Type :

Traitement étiologique : Non Oui

Type :

Chirurgical : Non Oui

Type :

Evolution :

Clinique

Apyrexie: Non Oui à j.....du traitement

Régression des signe physiques : Non Oui à :

Biologique :

Complication : Non Oui type :

.....

Guérison: Non Oui

Sans séquelles avec séquelles

Transfert en réanimation à J Décès à J.....

Cause du décès :

ANEXXE 2 Les principales étiologies des infections respiratoires récidivantes sont résumées dans les tableaux suivants :

Tableau XX : syndromes d'inhalation

Syndromes d'inhalation			
Troubles de la déglutition	Nourrisson	-Toux et dyspnée lors des tétées - infections respiratoires	-Radio Cinéma de la déglutition objectivant la fausse route
Reflux gastro-oesophagien	Grand enfant	-Vomissement dans la première année. -Bronchites et foyers pulmonaires récidivants.	-Transit oeso-gastrique avec recherche de reflux. -pH-métrie. -Fibroscopie digestive
Corps étranger inhalé	Après 6 mois	-Notion de syndromes de pénétration. - Bronchites. -Foyers pulmonaires ou accès dyspnéiques répétés.	-Radiographie thoracique de face. -Bronchoscopie

Tableau XXI : Affections bronchiques

Affections bronchiques			
	Age	signes	investigations
Bronchectasie	Tout âge	-Toux productive, -infections récidivantes	-Radiographie thoracique - bronchoscopie, TDM
Asthme	Tout âge	-Dyspnée expiratoire sifflante.	EFR
	Surtout nourrisson	-atopie	Bilan allergologique
Mucoviscidose	Nourrisson Possible à tout âge	-Toux chronique, - déformation thoracique, -infections répétées, hypotrophie	-Test de la sueur. -Recherche d'une insuffisance pancréatique externe.

Tableau XXII : Affections des voies aériennes supérieures

Affections des voies aériennes supérieures			
	Age	Signes	Investigations
Adénoïdite	-Nourrisson -Possible à tout âge	-Toux productive, -obstruction nasale chronique. -Otite répétées	-Radio du cavum de profil montrant le volume des végétations
Sinusite	Après 2 ans	-Toux productive, - rhinorrhée purulente	-Radiographie des sinus : opacité des cavités sinusienne. -Enquêtes allergologique
Hypertrophie amygdalienne	Après 2 ans	-Amygdales volumineuses. -Accidents asphyxiques pendant le sommeil	-Cliché du pharynx de profil en décubitus pendant le sommeil montrant l'obstruction pharyngée.
Anomalies laryngée : kystes, papillomes, angiome, sténose	Tout âge	-Laryngite chronique ou à rechute. - Encombrement bronchopulmonaire	- laryngoscopie

Tableau XXIII Malformations broncho-pulmonaires

Malformations broncho-pulmonaires			
	Age	Signes	investigation
Dyskinésie trachéale ou trachéo-bronchique	Nourrisson	-Stridor. -Accès de dyspnée lors des têtées. -Encombrement broncho-pulmonaire. Risque d'apnée	-Bronchoscopie montrant le collapsus trachéal
Anomalie de l'arc aortique	-Nourrisson -Possible à tout âge	-Stridor. -Accident dyspneïques répétés, - difficultés d'alimentation	-Transit oesophagien montrant l'empreinte du niveau anormal -Bronchoscopie (trachéomalacie associée)
Fistule oeso-trachéale	Nourrisson surtout	-Toux lors des têtées -Infections respiratoires	-Transit et radiocinémaoesophagiens montrant le trajet fistuleux. -Bronchoscopie avec épreuve au bleu de méthylène.
Séquestration pulmonaire	Tout âge	-Pneumopathies répétées de siège fixe : bases. Parfois hémoptysie.	-Radio de thorax : opacité au niveau d'une base. -Aortographie montrant une artère anormale
Kystes bronchogéniques	Tout âge	Pneumopathies répétées	Radio de thorax : opacité du médiastin moyen
Malformations bronchogéniques	Tout âge	Foyers pulmonaires récidivants de même siège	Bronchopneumopathie montrant une anomalie topographique des bronches

Tableau XXIV : Causes générales

Causes générales			
	Age	Signes	Investigations
Carences : rachitisme, malnutrition, carence martiale	Surtout Nourisson	Bronchites répétées	-Bilan phosphocalcique -Radiographie de squelette -Hémogramme. protidémie
Hypogamma-globulinémie	Tout âge	-Bronchites répétées. -Pneumopathies répétées -Parfois bronchectasies	-Immunoélectrophorèse montrant des déficits en IgA, IgM isolés o associés.
Déficit en alpha 1 antitrypsine	Tout âge	-Bronchites répétées -Syndrome asthmatique	-Dosage de l'Alpha 1 antitrypsine. Détermination des groupes PI.