UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Place des cardiopathies dans les étiologies de la détresse respiratoire dans le service de pédiatrie du CHU de Kamenge

Bumwe, Guy-Blaise

2020-03
UB, FM
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/175

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

PLACE DES CARDIOPATHIES DANS LES ETIOLOGIES DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE

DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU DE KAMENGE

Par :

BUMWE Guy-Blaise

Directeur de Thèse:

Pr. Eugène NDIRAHISHA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de Docteur en Médecine

Bujumbura, Mars 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE

(Année académique 2019-2020)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

Pr Evariste NDABANEZE
Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies Infectieuses et Parasitaires(PIP)
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-.Rhino-Laryngologie (O.R.L)
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
11. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie

2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie F., Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie

4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique

5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie–Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles

6. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie

7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques

8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté

9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Sémiologie neurologique

10. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale

11. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique

12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation, Sémiologie médicale (appareil locomoteur)

13. Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie

14. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie

15. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

16. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale

17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation

18. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie digestive

19. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomopathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale
3. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
4. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
5. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
6. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
7. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
8. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
9. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
10. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
11. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie
13. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Introduction à la Santé Publique(ISP)
3. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
4. Dr Alexandre NIYONKURU : En formation

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale

3. Dr Désiré HABONIMANA : En formation
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin Clovis BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : En formation
3. Dr IRANGABIYE Eloi : En formation
4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : En formation
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomo-Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : C.C: Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thadée BARANCIRA : C.C : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C: Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C: Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE : A: Mathématique
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : A: Anglais Médical
11. Dr Michelle MUKESHIMANA : CC: Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A : Soins Infirmiers
13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail

14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canesius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A mes chers parents, et surtout à ma chère mère,

A mes frères et sœurs,

A la famille NDAYISABA Bonaventure, et particulièrement à KARIKURUBU Veneranda,

A madame KARIKURUBU Judith et tous ses enfants,

A tous mes oncles et tantes,

A tous les autres membres de notre famille,

A tous mes amis et connaissances,

Je vous dédie ma thèse.

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements s'adressent :

Au **Pr Eugène NDIRAHISHA**, directeur de cette thèse, pour avoir accepté, malgré votre agenda surchargé, de diriger avec bonté et rigueur scientifique ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous nous avez réservé à chaque fois.

Au **Pr Elysée BARANSAKA** Président du jury, nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant aimablement de présider notre jury de thèse. Durant nos années d'étude, nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement lumineux. Que ce travail soit le témoin de notre gratitude, notre considération et notre profond respect à vous.

Au **Dr Alice NDAYISHIMIYE** Membre du jury, vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, chère maitre, l'assurance de nos sentiments respectueux et dévoués.

A tous nos éducateurs, de l'école primaire à la Faculté de Médecine de Bujumbura, merci d'avoir fait de nous la personne que nous sommes aujourd'hui.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Nous disons sincèrement merci.

LISTE DES ABREVIATIONS

CaO_2 : concentration artérielle en oxygène

CAV : canal atrioventriculaire

CIV : communication inter ventriculaire

CHUK : centre hospitalo-universitaire de Kamenge

CPN : consultation prénatale

CRP : C reactive protein (proteine C réactive)

DRA : détresse respiratoire aigue

DS : déviation standard

E : expiration

ECBU : examen cytobactériologique des urines

EFR : explorations fonctionnelles respiratoires

ETF : échographie transfontanellaire

ETT : échographie transthoracique

Etc : et caetera

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

G : gestité

GDS : gaz du sang

H : heure

H^+ : ion hydrogène

Hb : hémoglobine

HbO_2 : oxyhémoglobine

HCO_3 : bicarbonate

HTA : hypertension artérielle

HPRC : hôpital prince Régent Charles

I : inspiration

IC : index cardiaque

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMF : infection maternofoetale

L : litre

mEq : milliéquivalent

min : minute

ml : millilitre

mm Hg : millimètre de mercure

NFS : numération de la formule sanguine

ORL **:** oto-rhino-laryngologie

O_2 : oxygène

$PaCO_2$: pression partielle du gaz carbonique

PaO_2 : pression partielle de l'oxygène

PCA : persistance du canal artériel

PCO_2 : pression du gaz carbonique

PO_2 : pression de l'oxygène

Q : débit sanguin

QC : débit cardiaque

SAMU : service d'aide médicale urgente

SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil

SaO_2 : saturation artérielle en oxygène

SFA : souffrance fœtale aiguë

SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation

SO_2 : saturation en oxygène

SvO_2 : saturation veineuse en oxygène

TaO_2 : transport artérielle d'oxygène

$TcPO_2$: pression partielle transcutanée d'oxygène

TO_2 : transport d'oxygène

VA : ventilation alvéolaire

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

VNI : ventilation non invasive

VO_2 : volume d'oxygène

WOB : work of breathing (augmentation du travail ventilatoire)

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge……24

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.....25

Tableau III : Répartition des patients selon la province de résidence.....26

Tableau IV : Répartition des patients selon les zones de la mairie de Bujumbura.....27

Tableau V : Répartition des patients selon la profession du père.....28

Tableau VI : Répartition des patients selon la profession de la mère.....29

Tableau VII : Répartition des patients selon le mode de début.....30

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'ancienneté de la dyspnée.....31

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes de lutte.....32

Tableau X : Répartition des patients selon les signes fonctionnels associés...33

Tableau XI : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.....34

Tableau XII : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.....34

Tableau XIII : Répartition des patients selon la température mesurée aux urgences.....35

Tableau XIV : Répartition des patients selon la saturation en oxygène.....36

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes physiques cardiovasculaires.....37

Tableau XVI : Répartition des patients selon les signes cutanéomuqueux.....38

Tableau XVII : Répartition des patients selon les signes pleuropulmonaires..39

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les examens d'imagerie.....40

Tableau XIX : Répartition des patients selon les résultats de l'échocardiographie.....41

Tableau XX : Répartition des patients selon la demande/ réalisation de l'échocardiographie.....42

Tableau XXI : Répartition des patients selon le délai écoulé avant la réalisation de l'écho cœur depuis l'entrée en hospitalisation.....43

Tableau XXII : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique de face……44

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les examens biologi ques……45

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les résultats de la NFS……46

Tableau XXV : Répartition des patients selon les résultats de la CRP……46

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les diagnostics retenus……47

Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'apport de l'examen complémentaire dans la décision diagnostique……49

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les cas de cardiopathies……51

Tableau XXIX. Répartition des patients selon le moyen thérapeutique……52

Tableau XXX : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation……53

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le principe thérapeutique……54

Tableau XXXII: Répartition des patients selon la durée sous oxygène……55

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon l'évolution……56

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Diagramme de Sadoul.....9

Figure 2 : Diagramme de Van Ypersele de Strihou (dessin de V. Rolland).....10

Figure 3 : Courbe de dissociation de l’oxyhémoglobine.....12

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2019-2020).....i

DEDICACES.....vi

REMERCIEMENTS.....vii

LISTE DES ABREVIATIONS.....viii

LISTE DES TABLEAUX.....xi

LISTE DES FIGURES.....xiii

TABLE DES MATIERES.....xiv

0. INTRODUCTION.....1

CHAPITRE I. GENERALITES.....4

I.1. DEFINITIONS.....4

I.1.1. Détresse respiratoire.....4

I.1.2. Insuffisance respiratoire aiguë.....4

I.1.3. Dyspnée.....4

I.2. Rappel anatomique et physiopathologique.....5

I.2.1. Rappel anatomique.....5

I.2.2. Physiopathologie.....5

I.2.2.1. Atteinte de la fonction pompe.....6

I.2.2.2. Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire.....7

I.2.2.2.1. Effet shunt intra pulmonaire.....7

I.2.2.2.2. Troubles de la diffusion.....7

I.2.2 .2.3. Effet espace mort.....8

I.2.2.2.4. Causes de l'hypoxémie et de l'hypercapnie.....8

I.2.2.3. Atteinte de la fonction de transport et analyse des gaz du sang.....9
I.2.2.3.1. Equilibre acide-base.....9
I.2.2.3.2. Transport de l'oxygène.....10
I.3. Diagnostic positif.....12
I.4. Diagnostic étiologique.....13
I.5. Diagnostic clinique.....15
I.5.1. Analyse sémiologique de la dyspnée.....15
I.5.1.1. Dyspnée aiguë-dyspnée chronique.....16
I.5.1.2. Caractérisation de la dyspnée.....16
I.5.1.3. Circonstances de survenue de la dyspnée.....18
I.5.2. Antécédents et terrain 18
I.5.3. Examen clinique et analyse des signes associés.....19
I.6. Diagnostic de gravité.....19
I.7. Examens complémentaires.....20
I.8. Traitement.....20
CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES.....22
II.1. Lieu et population d'étude.....22
II.2. Type d'étude et échantillonnage.....22
II.3. Critères d'inclusion.....22
II.4. Critères d'exclusion.....22
II.5. Collecte et traitement des données.....23
II.6. Contraintes.....23
CHAPITRE.III : RESULTATS.....24
III.1. Caractéristiques sociodémographiques.....24
III.1.1. Fréquence.....24

III.1.2. Age.....24
III.1.4. Résidence.....26
III.1.4.1. Province de résidence.....26
III.1.4.2. Zones de la mairie de Bujumbura.....27
III.1.5. Profession des parents.....28
III.1.5.1. Profession du père.....28
III.1.5.2. Profession de la mère.....29
III.2. Données cliniques.....30
III.2.1. Mode de début.....30
III.2.2. Ancienneté de la dyspnée.....31
III.2. 3. Signes de lutte.....32
III.2.4. Signes fonctionnels associés.....33
III.2.5. Fréquence respiratoire.....34
III.2.6. Fréquence cardiaque.....34
III.2.7. Température mesurée aux urgences.....35
III.2.8. Saturation arterielle en oxygène.....36
III.2.9. Signes physiques.....37
III.2.9.1. Signes cardiovasculaires.....37
III.2.9.2. Signes cutanéomuqueux.....38
III.2.11.3. Signes pleuropulmonaires.....39
III.3. Examens complémentaires.....40
III.3.1. Les examens d'imagerie réalisés.....40
III.3.2. Résultats de l'échocardiographie.....41
III.3.3. Demande / réalisation de l'échocardiographie.....42

III.3.4. Délais écoulé avant la réalisation de l'échocardiographie depuis l'entrée en hospitalisation.....43

III.3.5. Résultats de la radiographie thoracique de face.....44

III.3.6. Examens biologiques.....45

III.3.6.1. Examens biologiques faits.....45

III.3.6.2. Résultats de la NFS.....46

III.3.6.3. Résultats de la CRP.....46

III.4. Diagnostic.....47

III.4.1. Diagnostics retenus.....47

III.4.2. Apport de chaque examen complémentaire dans la décision diagnostique 49

III.4.3. Cas de cardiopathies.....51

III.5. Traitement.....52

III.5.1. Moyens thérapeutiques.....52

III.5.2. Durée d'hospitalisation.....53

III.5.3. Principes thérapeutiques.....54

III.5.4. Durée d'oxygénothérapie.....55

III.5.5. Evolution.....56

CHAPITRE.IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITERRATURE.....57

IV.1. DONNEES SOCIOEPIDEMIOLOGIQUES.....57

IV.1.1. Fréquence.....57

IV.1.2. L'âge.....57

IV.1.3. Le sexe.....58

IV.1.4. Résidence.....58

IV.1.4.1. Province de résidence.....58

IV.1.4.2. Zones de la mairie de Bujumbura.....59
IV.1.5. Profession des parents.....59
IV.2. DONNEES CLINIQUES.....60
IV.2.1. Ancienneté.....60
IV.2.2. Signes de lutte.....60
IV.2.2.3. Signes fonctionnels.....60
IV.2.2.7. Saturation en oxygène.....61
IV.2.2.8. Signes physiques cardiovasculaires.....61
IV.2.2.9. Signes pleuropulmonaires.....61
IV.3. Examens complémentaires.....62
IV.3.1. Examens d'imagerie réalisés.....62
IV.3.2. Résultats de l'échocardiographie.....62
IV.3.3. Examens biologiques.....63
IV.4. Diagnostic.....63
IV.4.1. Diagnostic retenu.....63
IV.4.2. Apport de chaque examen complémentaire dans la décision diagnostique.....64
IV.5. Traitement.....65
IV.5.1. Durée d'hospitalisation.....65
IV.5.2. Principes thérapeutiques.....65
IV.5.3. Evolution.....66
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS.....67
V.1. CONCLUSION.....67
V.2. SUGGESTIONS.....68
REFERENCES.....69

ANNEXES.....74
SERMENT DE GENEVE.....80
RESUME.....81

0. INTRODUCTION

La détresse respiratoire de l'enfant est l'une des urgences les plus fréquentes et les plus inquiétantes en pratique quotidienne pédiatrique **[1].** Elle se caractérise par l'incapacité de l'appareil respiratoire à apporter la quantité d'oxygène (O_2) nécessaire à l'organisme et /ou l'incapacité à éliminer le CO_2 dans les conditions métaboliques usuelles **[2].** Elle impose d'en reconnaitre la cause par une analyse méthodique rapide, d'en évaluer la gravité, de débuter sans tarder un traitement et d'en surveiller son efficacité **[3].**

Sa gravité tient à la mise en jeu du pronostic vital immédiat et aux séquelles neurologiques invalidantes à long terme **[4].** La survenue brutale d'une hypoxémie profonde va se traduire cliniquement par l'apparition des signes respiratoires (tachypnée, hyperpnée), cutanés (cyanose), circulatoires (tachycardie et de troubles du rythme) et neuropsychiques (agitation, coma, somnolence) **[5].**

Toute dyspnée en général accompagnée d'une détresse respiratoire (DR), nécessite une consultation rapide ; elle reflète un dérèglement physiopathologique important (le plus souvent respiratoire, mais parfois cardiaque ou d'origine « centrale ») représentant une menace vitale dans la mesure où les compensations sont rapidement débordées chez l'enfant **[6].**

En Afrique, une étude faite au Gabon a montré que la détresse respiratoire représentait 6% dans les urgences pédiatriques **[7].** Au Mali, Ouologem B **[8],** Doumbia MN **[9]** et Sy O **[10]** ont respectivement trouvé que la détresse respiratoire représentait 86,1% ; 38 ,6% et 21% ; Maiga B et al **[11]** ont trouvé que la détresse respiratoire chez les enfants de 1 à 59 mois représentait 30,25% des admissions avec un taux de létalité de 20,65% en 2012.

Au Burundi, Nihorimbere C. a trouvé une fréquence de 8,56% des cas de détresse respiratoire chez les enfants en hospitalisation dans le service de pédiatrie du CHUK en 2018 avec un taux de mortalité de 15% **[12].**

Les causes de la détresse respiratoire sont dues aux affections et infections pulmonaires, aux malformations cardiaques et à certaines ectopies d'organes **[13,14].**

La détresse respiratoire chez les enfants constitue une urgence majeure et nécessite dans sa prise en charge un plateau technique suffisant et des protocoles de soins adéquats et adaptés. Selon une étude faite au Burundi en 2018 par Nihorimbere C. **[12],** les cardiopathies congénitales représentaient la première cause de décès (26,92%) des enfants hospitalisés pour détresse respiratoire. Ainsi nous avons initié cette étude avec pour objectif de déterminer la place des cardiopathies dans les étiologies de la détresse respiratoire chez les enfants de 1 mois à 15 ans au CHUK.

OBJECTIFS

❖ OBJECTIF GENERAL :

Déterminer la place des cardiopathies dans les étiologies de la détresse respiratoire chez les enfants de 1 mois à 15 ans au CHUK.

❖ OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- déterminer la fréquence de la détresse respiratoire chez les enfants de 1 mois à 15 ans en hospitalisation au CHUK ;
- identifier les différentes étiologies de la détresse respiratoire chez les enfants au CHUK ;
- déterminer les aspects clinique, para clinique, thérapeutique et évolutif de la détresse respiratoire chez les enfants au CHUK ;
- déterminer l'apport de l'échocardiographie dans le diagnostic étiologique en cas de détresse respiratoire.

CHAPITRE I. GENERALITES

I.1. DEFINITIONS

I.1.1. Détresse respiratoire

La détresse respiratoire n'est pas une entité nosologique, mais un syndrome c'est-à-dire un ensemble de signes cliniques et paracliniques. Elle est une forme particulière de l'insuffisance respiratoire aiguë, caractérisée par sa gravité et sa survenue rapide sur des poumons préalablement sains **[15].**

La détresse respiratoire représente la forme asphyxique d'une insuffisance respiratoire aiguë. Il s'agit donc d'une insuffisance respiratoire aiguë dans sa forme d'intensité maximale comportant un risque vital imminent **[16].**

I.1.2. Insuffisance respiratoire aiguë

L'insuffisance respiratoire aiguë est une défaillance aiguë des poumons qui ne parviennent plus à maintenir les échanges gazeux d'oxygène et de gaz carbonique à travers la membrane alvéolo-capillaire entrainant ainsi sur le plan biologique une hypoxémie associé ou non à une hypercapnie **[17].**

I.1.3. Dyspnée

Littré (dictionnaire de Français) définit la dyspnée comme la difficulté à respirer. Comroe la définit comme une respiration difficile, pénible, et inconfortable **[18, 19].** Pour Derenne et coll. la dyspnée ou essoufflement, désigne une sensation respiratoire pénible ou désagréable **[18, 19].**

En pratique, le terme de dyspnée possède une certaine ambigüité, dans la mesure où il désigne indifféremment deux composantes cliniques : d'une part une composante subjective, représentée par la gêne éprouvée par le patient, et d'autre part une composante objective, qui est une anomalie de la ventilation observée par le médecin **[20].**

I.2. Rappel anatomique et physiopathologique

I.2.1. Rappel anatomique

La trachée se divise en deux bronches souches pour chaque poumon ; les bronches souches se subdivisent en bronchioles et bronchioles terminales. Des bronchioles, l'air arrive dans une centaine de millions de sacs alvéolaires où vont s'effectuer les échanges gazeux .Chaque sac est entouré d'un fin réseau de capillaires sanguins d'un à deux millimètres **[21-23].**

Une alvéole, est une membrane très fine à l'intérieur de laquelle se trouve le surfactant (film très mince recouvrant la totalité de la surface intérieure des alvéoles pulmonaires). Il diminue la tension superficielle de la surface en empêchant les alvéoles de s'affaisser **[21-23].**

La particularité du nourrisson : compliance pulmonaire faible ; diamètre bronchique inférieur chez les garçons ; résistance des petites bronches élevées **[21-23].**

Le cartilage trachéo-bronchique : les voies aériennes du nourrisson sont très facilement collabables **[21-23].**

L'épithélium respiratoire : la densité des glandes muqueuses est plus élevée que dans les poumons de l'adulte. L'hypersécrétion du mucus est l'élément dominant de l'obstruction bronchique chez le petit enfant. L'épithélium bronchique est composé de cellules ciliées et de cellules à mucus, il joue le rôle de protection. Il n'existe pas chez le nourrisson **[21-23].**

I.2.2. Physiopathologie

Une détresse respiratoire peut résulter soit d'une atteinte de la fonction neuromusculaire pulmonaire (fonction pompe du poumon), soit d'une atteinte de la fonction d'échange pulmonaire, soit d'une atteinte de la fonction de transport, et parfois de plusieurs de ces mécanismes **[24].**

I.2.2.1. Atteinte de la fonction pompe

Elle est parfois primitive et liée à une maladie neuromusculaire (polyradiculonévrites aiguës, myasthénie grave) et les intoxications aux psychotropes (benzodiazépines, barbituriques, etc.). Elle est souvent secondaire et consécutive à la fatigue des muscles respiratoires qu'engendre l'augmentation du travail ventilatoire (WORK OF BREATHING ou WOB), à laquelle le malade ne peut faire face durablement.

Le WOB du malade augmente **[24]** :

- quand la demande ventilatoire est importante au cours de l'hyperthermie, de l'effort par exemple ;
- lorsque la compliance du système respiratoire est diminuée, par exemple au cours des pneumonies, des œdèmes pulmonaires, des épanchements pleuraux, des pneumothorax sous pression ou lorsque l'abdomen est distendu (syndrome du compartiment abdominal) ;
- lorsque les résistances des voies aériennes sont augmentées (bronchospasme, encombrement bronchique) ;
- lorsqu'il existe une hyperinflation dynamique, ou phénomène de « trapping ».

L'apparition d'une fatigue des muscles respiratoires se traduit par une tachypnée superficielle : augmentation de la fréquence respiratoire et diminution du volume courant. L'augmentation de la FR altère l'efficacité de la fonction d'échange en augmentant le balayage des zones qui ne participent pas aux échanges gazeux (espace mort : voies aériennes supérieures et grosses bronches). L'hypoxémie et l'hypercapnie s'aggravent, une acidose parfois mixte, ventilatoire et métabolique, apparait, qui a également des effets délétères sur la fonction diaphragmatique **[24].**

I.2.2.2. Atteinte de la fonction d’échange pulmonaire

L’atteinte de la fonction d’échange pulmonaire est principalement la conséquence d’une altération des rapports entre la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire (VA/Q), plus rarement d’un trouble de la diffusion. L’altération des rapports VA/Q réalise soit un effet shunt veino-artériel intra pulmonaire, soit au contraire un effet espace mort **[24].**

I.2.2.2.1. Effet shunt intra pulmonaire

Il résulte des zones dont la ventilation est faible ou absente par rapport à la perfusion. Dans ces zones, les rapports ventilation/perfusion (VA/Q) sont inférieurs à 1, parfois proches de 0. Les atélectasies, les pneumopathies, l’œdème pulmonaire sont les causes principales de l’effet shunt. Il est responsable d’une hypoxémie qui n’est pas, ou incomplètement, corrigible par l’administration d’oxygène **[24].**

I.2.2.2.2. Troubles de la diffusion

Il est réalisé chaque fois que la capacité de diffusion de l’oxygène à travers l’interstitielle pulmonaire est altérée. Les causes principales des troubles de diffusion sont l’œdème interstitiel, les pneumonies infectieuses interstitielles, les fibroses et les carcinomatoses pulmonaires. Un trouble de la diffusion est habituellement responsable d’une hypoxémie sans hypercapnie, toujours corrigible par l’administration d’oxygène à haute concentration **[24].**

I.2.2 .2.3. Effet espace mort

L’effet espace mort est lui réalisé, à l’inverse de l’effet shunt, quand un certain nombre de zones sont normalement ventilées mais pas ou peu perfusées .Dans l’effet espace mort, les rapports VA/Q sont supérieurs à 1, parfois infinis. L’’hypovolémie, l’insuffisance cardiaque, les troubles de la circulation pulmonaire, la tachypnée sont les causes principales de l’effet espace mort.

L’effet espace mort est responsable d’une hypercapnie. Celle-ci peut être masquée par une hyperventilation réactionnelle à l’hypoxémie **[24].**

I.2.2.2.4. Causes de l’hypoxémie et de l’hypercapnie

L’hypoventilation alvéolaire homogène est responsable d’une hypoxémie et d’une hypercapnie proportionnelle, ce qui signifie que l’augmentation de la PaCO2 est égale à la diminution de la PaO2. En l’absence d’administration d’oxygène la somme PaCO2 + PaO2 reste voisine de 140 mm Hg. Le point représentatif de la relation entre la saturation de l’hémoglobine et la PaCO2 positionné sur le diagramme de Sadoul se trouve très précisément sur la courbe dite d’hypoventilation homogène (Fig. 1).

Une hypoventilation homogène résultera par exemple d’une atteinte isolée de la fonction pompe lors d’une maladie neuromusculaire ou d’une intoxication aux psychotropes **[24].**

Chez un malade dont la fonction d’échange du poumon est normale, une hypoventilation importante (< 3 L/min) est nécessaire pour que les gaz du sang soient altérés, en particulier pour que la PaCO2 augmente significativement **[24].**

L’hypoventilation alvéolaire inhomogène associant à des degrés divers l’effet shunt et l’effet espace mort est le mécanisme le plus fréquent de l’altération des GDS **[24].**

La diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO2) est une cause fréquente d’aggravation de l’hypoxémie lorsqu’il existe des altérations des rapports VA/Q. Celle-ci s’observe quand il existe une diminution du débit cardiaque alors que la consommation d’oxygène (VO2) est constante, ou quand la VO2 augmente alors que le QC est constant **[24].**

Relation entre la saturation de l'hémoglobine (SO2) et la pression partielle en CO2 (PCO2). La courbe correspond à la relation entre ces deux paramètres lors d'une hypoventilation homogène sur un poumon sain (QR = 0,8).

Tout écart par rapport à cette courbe suppose une hyper oxygénation thérapeutique (points situés au-dessus), une anomalie des rapports ventilation-perfusion (points situés en dessous) avec hyperventilation (points situés à droite). (Reproduit d'après Saunier C. et Sadoul P. Mesure et évaluation de l'hypoxie artérielle. Poumon et Cœur 1960 ; 16 : 1065-107)

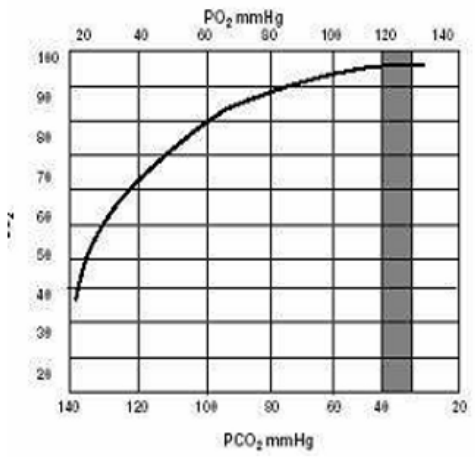


Figure 1 : Diagramme de Sadoul.

I.2.2.3. Atteinte de la fonction de transport et analyse des gaz du sang

I.2.2.3.1. Equilibre acide-base

Il est pratique de reporter les résultats des GDS sur le diagramme de Van Ypersele de Strihou (Figure 2).

Dans les hypercapnies aiguës, le pH diminue de 0,05 et les bicarbonates augmentent de 1 mEq/L quand la PCO2 augmente de 10 mm Hg **[24].**

Dans les hypercapnies chroniques, les bicarbonates augmentent de 3 à 5 mEq/L quand la PCO2 augmente de 10 mm Hg, le pH est normal **[24].**

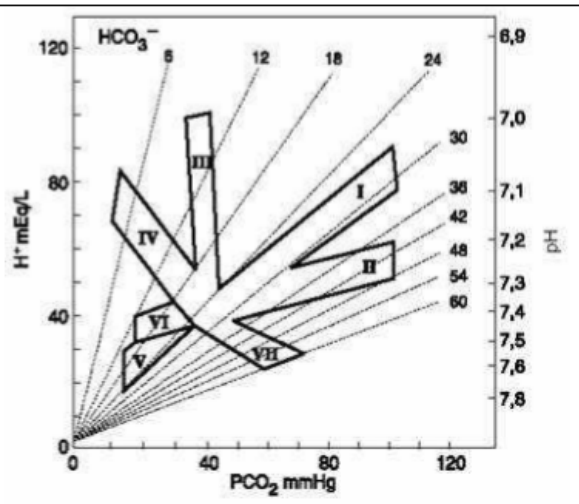
Fig. 3. Diagramme de Van Ypersele de Strihou (dessin de V. Rolland).

La concentration en ions H + et le pH sont représentés en ordonnée, la PCO2 en abscisse. Les obliques en pointillés correspondent à la concentration en bicarbonates HCO3 en mEq/L. Les différentes surfaces correspondent aux zones tampons du plasma *in vivo* (± 2 DS) :
– acidoses respiratoires aiguë (I) et chronique (II) ;

– acidoses métaboliques aiguë (III) et chronique (IV) ;

– alcaloses respiratoires aiguë (V) et chronique (VI) ;

– alcalose métabolique (VII).



Les points inclus dans une zone sont le reflet d'une anomalie simple aiguë de l'équilibre acidobasique, ou chronique et physiologiquement compensée. Les points situés hors des zones sortent des intervalles de confiance et témoignent de troubles associés. (Reproduit d'après Van Ypersele de Strihou C. *et al.* Carbon dioxide response curve for chronic hypercapnia in man. *N Engl J Med* 1966 ; 275 : 117-22).

Figure 2 : Diagramme de Van Ypersele de Strihou (dessin de V. Rolland).

I.2.2.3.2. Transport de l'oxygène

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (HbO2) est de forme sigmoïde (Fig. 3).

Elle présente deux parties, l'une presque horizontale, l'autre presque verticale séparée par un point remarquable, le point SO2 90 %/PO2 60 mm Hg. Au-delà de ce point, de fortes variations de PO2 s'accompagnent de faibles variations de SO2. En deçà de ce point, de faibles variations de PO2 s'accompagnent de fortes variations de SO2. Dans la partie horizontale de la courbe, la concentration en HbO2 est élevée. HbO2 est un acide plus fort que Hb réduite, et est donc moins capable de fixer les ions H +. Cela favorise la dissociation des composés carbaminés et augmente la PCO2. Cet effet de facilitation de la libération de CO2 par l'Hb quand HbO2 augmente a été décrit par Haldane. L'effet Haldane rend compte en partie de l'augmentation de la PCO2 sous oxygénothérapie. Dans la partie verticale de la courbe, la dissociation forte de

HbO2 aux PO2 basses facilite l'oxygénation tissulaire. L'Hb réduite augmente et fixe plus d'ions H +, ce qui favorise la diffusion du CO2 des cellules vers le sang.

En retour, l'augmentation de la PaCO2 diminue encore l'affinité de l'Hb pour l'O2. Cet effet a été décrit par Bohr. L'hyperthermie, l'augmentation de la concentration en ions H +, l'augmentation de la PCO2, l'augmentation du 2,3diphosphoglycérate érythrocytaire déplacent la courbe d'affinité vers la droite et diminuent l'affinité. À l'inverse, l'hypothermie, l'alcalose, l'hypocapnie déplacent la courbe vers la gauche et augmentent l'affinité. Si l'affinité augmente, la quantité d'O2 transportée, pour une même PaO2, augmente mais la libération d'O2 diminue au niveau tissulaire. La concentration en oxygène est calculée par la formule : Concentration artérielle : CaO2 (vol/100 ml) = (SaO2 x 1,34 x Hb) + (PaO2 x 0,003), où 1,34 est le coefficient d'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et 0,003 le coefficient de solubilité de l'oxygène dans le plasma. La figure 4 illustre les relations entre la CO2 et la PaO2. Il résulte de cette relation que : – l'oxygène dissous représente une très petite quantité d'oxygène comparé à l'oxygène combiné ; – une SaO2 au moins égale à 90 % (PaO2 60 mm Hg) garantit une CaO2 correcte. C'est donc un objectif thérapeutique important de l'oxygénothérapie. Le transport de l'oxygène (TO2) est calculé par la formule : Transport artériel de l'oxygène : TaO2 = CaO2 x IC ; n = 660 ml · min-1 · m-2 où IC = index cardiaque **[24].**

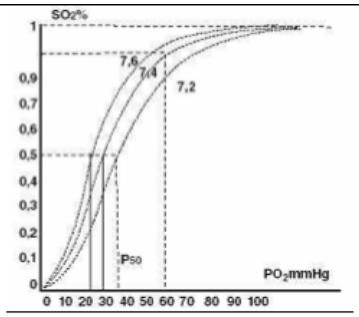
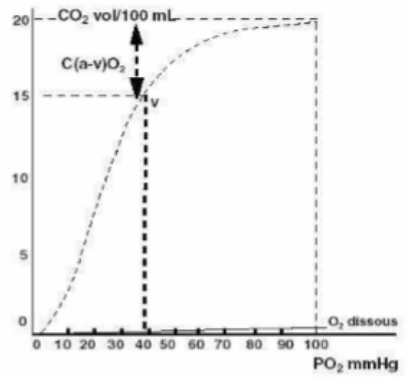
A : la courbe, de forme sigmoïde présente deux points remarquables, le point SO2 90%/PO2 60mmHg et le point SO2 50%mmHg(P50). La courbe normale correspond à pH=7.40, PCO2=40mmHg et T=37 degré celcuis. La diminution du pH déplace la courbe vers la droite (effet bohr).	
B : évolution de la concentration en O2 de l'hémoglobine (CO2) en fonction de la pression partielle d'oxygène (PO2) pour pH =7,40, PCO2 = 40 mm Hg et t = 37°C. La concentration de l'hémoglobine totale est de 15 g/100 mL. Le point « a » est représentatif du sang artériel. La différence des concentrations c (a – v) O2 est de 5 vol/100 mL. (Reproduit d'après Siggard-Andersen O *et al.* The oxygen status of arterial blood revised : relevent oxygen parameters for monitoring the arterial oxygen availability. *Scand J Clin Lab Invest* 1990 ; 50 (203) : 17-28.)	

Figure 3 : Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.

I.3. Diagnostic positif [3]

La détresse respiratoire est marquée par la survenue :

- d'une modification du **rythme respiratoire**

✓ le plus souvent par la survenue d'une polypnée, c'est-à-dire une élévation du rythme respiratoire, qui est normalement chez le jeune enfant de 15 à 20 cycles/min, chez le nourrisson de 20 à 30 cycles /min et chez le nouveau-né de plus 40 cycles /min.

✓ exceptionnellement peut survenir une bradypnée, témoin alors de l'épuisement.

- de la survenue de **signes de lutte**, témoin de la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires.

✓ battement des ailes du nez (dilatation de l'orifice des narines à chaque inspiration).

- ✓ tirage ou dépression visible des parties molles : sus-sternal, sous sternal (xiphoïdien), intercostal.
- ✓ parfois geignement chez le nouveau-né (lié à une contraction expiratoire paradoxale des cordes vocales).

I.4. Diagnostic étiologique [3]

Dès l'inspection de l'enfant dévêtu, l'analyse méthodique permet de reconnaitre le mécanisme de l'atteinte respiratoire.

- la **dyspnée peut être bruyante** et s'accompagner d'un wheezing (sifflement expiratoire audible à l'oreille) ou d'un cornage, traduisant le passage de l'air à travers des voies aériennes rétrécies. Associée à des **signes de lutte marqués** elle traduit une origine obstructive. L'analyse du temps (freinage) prédominant permet de préciser le niveau de cette obstruction, qui peut être :

- ✓ **une dyspnée inspiratoire** témoigne d'une **obstruction haut située :**

- **nasale chez le jeune nourrisson** (*qui n'a pas le réflexe d'ouvrir la bouche)* avec parfois tirage sous mandibulaire en cas de : rhinopharyngite hypersécrétante, atrésie partielle des choanes, hypertrophie adénoïdienne (caractérisée par la présence de secrétions muco-purulentes pharyngées issues du cavum ou « jetage postérieur », et d'une obstruction nasale persistante marquée par des ronflements, et une respiration buccale ;
- **pharyngée** chez l'enfant plus grand en cas de : hypertrophie amygdalienne, abcès rétro pharyngé, corps étrangers, …Il peut s'agir d'un épisode aiguë d'hypertrophie amygdalienne dont la cause est souvent une mononucléose infectieuse. Il peut s'agir également d'un abcès aiguë provoqué par une infection virale simple sur une obstruction chronique jusqu'à présent bien tolérée ; il faut alors savoir reconnaitre un éventuel syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), lié le plus souvent à une hypertrophie amygdalienne associée à une hypertrophie adénoïdienne ;

- **laryngée,** la plus fréquente en cas de : laryngite sous glottique (cornage), épiglottite, corps étrangers ; …

✓ **une dyspnée aux deux temps** témoigne d'une obstruction **trachéale** en cas de: corps étrangers, compression vasculaire ou tumorale.

✓ **une dyspnée expiratoire** témoigne d'une obstruction **bronchique** en cas de : bronchiolite chez le nourrisson, asthme chez l'enfant plus grand, corps étranger.

- une polypnée, avec des signes de lutte peu marqués, peut être la conséquence :

✓ d'une altération **mécanique ostéo-musculaire** de l'appareil respiratoire due à :

- une atteinte osseuse en cas de : fracture, volet costal ;

- une atteinte musculaire en cas de : lésion neurologique, atteinte diaphragmatique … ;

- une atteinte pleurale en cas de : épanchement liquidien, pneumothorax.

✓ d'une altération **parenchymateuse**, due à :

- une atteinte alvéolaire en cas de : pneumopathies infectieuses, alvéolites de causes diverses.

✓ d’une altération **vasculaire**, due à :

- un collapsus vasculaire en cas de : choc septique, accident hémorragique, déshydratation… ;
- une atteinte cardiaque en cas de: insuffisance cardiaque, malformation, myocardite…. ;
- une polypnée sans signes de lutte, doit faire évoquer une **dyspnée** dite « **sine materia ».** Il peut s’agir :

✓ d’une altération **centrale**, due à :

- une atteinte du système nerveux central en cas de : traumatisme crânien, méningite, encéphalite… ;

✓ une **acidose métabolique** en cas de : maladie métabolique, diabète, intoxication… ;

I.5. Diagnostic clinique

Il est basé sur l’interrogatoire, l’examen physique et les examens complémentaires.

I.5.1. Analyse sémiologique de la dyspnée [25]

L’analyse sémiologique de la dyspnée s’appuie sur différents critères : le caractère aiguë ou chronique de la dyspnée, les modifications du mode ventilatoire, les circonstances de survenue, et les signes associés.

L’interrogatoire et l’examen clinique sont essentiels.

La prescription d’examens complémentaires n’est pas systématique et dépend du contexte clinique. Dans tous les cas, il ne faut rien attendre de ces examens avant l’analyse rigoureuse du contexte clinique.

I.5.1.1. Dyspnée aiguë-dyspnée chronique

La dyspnée aiguë : phénomène récent, d'apparition brutale, et souvent d'aggravation rapide.

La dyspnée chronique : phénomène plus ancien, généralement d'apparition progressive et d'aggravation lente.

I.5.1.2. Caractérisation de la dyspnée

La respiration normale comporte une inspiration (I) active et une expiration (E) passive d'une durée un peu plus longue que l'inspiration (rapport I/E d'environ ½). La fréquence respiratoire normale est de 15 à 20 cycles par minute chez le grand enfant, 20 à 30 cycles par minute chez le nourrisson et plus de 60 cycles par minute chez le nouveau-né.

En fonction de la fréquence respiratoire, on distingue la tachypnée (fréquence respiratoire supérieures aux valeurs usuelles selon l'âge) et la bradypnée (fréquence respiratoire inférieures aux valeurs normales pour l'âge.

En fonction de la ventilation minute, on distingue la polypnée (augmentation de la ventilation minute) et l'hypopnée (diminution de la ventilation minute).

En fonction de la partie du cycle respiratoire concerné, on distingue les dyspnées à prédominance inspiratoire et les dyspnées à prédominance expiratoire.

- Dyspnée inspiratoire :

- caractérisée par une augmentation du temps inspiratoire ;
- marquée par la mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires, ce qui se traduit par un tirage inspiratoire (sus-claviculaire, sus-sternal, intercostal, basithoracique) ;

Elle signe la présence d'un obstacle extrathoracique (pharyngé, laryngé) ou trachéal.

- Dyspnée expiratoire :

- caractérisée par un allongement du temps expiratoire ;
- traduit l'existence d'un rétrécissement du calibre bronchique ;
- fréquemment associé à des sifflements intrathoraciques ;
- peut être accompagnée par la contraction des muscles abdominaux lors de l'expiration (qui est donc dans ce cas active).

Les dysrythmies respiratoires : ce sont des dyspnées à rythme particulier

- Dyspnée de kussmaül

- souvent liée à une acidose métabolique
- comporte 4 temps : une inspiration profonde suivie d'une pause respiratoire, puis une expiration profonde à nouveau suivie d'une pause.

- Dyspnée de Cheyne-Stokes

- dyspnée anarchique faite de mouvements respiratoires de plus en plus amples et rapides, souvent suivis d'une pause prolongée.
- souvent le fait d'affections neurologiques sévères impliquant les centres respiratoires bulbaires, mais elle peut également se rencontrer dans l'insuffisance cardiaque grave.

I.5.1.3. Circonstances de survenue de la dyspnée

Dyspnée de repos ou d'effort, qu'il est nécessaire de quantifier.

Modifications en fonction de la position du patient :

- aggravation par la position couchée = orthopnée (insuffisance cardiaque gauche, mais pas uniquement)
- majoration par la position assise ou débout= platypnée (malformations artério-veineuses intra-parenchymateuses responsables de shunt intra-pulmonaire ; syndrome hépato-pulmonaire).

Horaire de la dyspnée : dyspnée plus volontiers nocturne dans l'asthme (fin de nuit) ou l'insuffisance cardiaque (du fait de l'orthopnée).

Existence d'éventuels facteurs déclenchant : exposition aux allergènes dans l'asthme, écart de régime désodé dans l'insuffisance cardiaque, rôle du tabac, exposition professionnelle, prise médicamenteuse,…

I.5.2. Antécédents et terrain [1]

Toutes les insuffisances respiratoires chroniques pouvant décompenser de façon aigue :

- dysplasie broncho-pulmonaire chez l'ancien prématuré ;
- hypoplasie pulmonaire (hernie diaphragmatique démasquée en période néonatale, parfois isolée ou associée à un syndrome polymarformatif ;
- malformations et maladies kystiques pulmonaires de traitement chirurgical (emphysème lobaire congénital, malformation kystique adénomatoide, séquestration pulmonaire, kyste bronchogénique) pouvant être symptomatiques dès les premiers jours de vie ou demeurer silencieuses pendant des années ;

mucoviscidose : une surinfection virale (bronchiolite), bactérienne (bactéries souvent multirésistantes) ou fongique est en cause.

- scoliose précoce importante avec syndrome obstructif et restrictif.
- Etc…

I.5.3. Examen clinique et analyse des signes associés [25]

Cette étape constitue un élément essentiel pour orienter le diagnostic

- auscultation : murmure vésiculaire normal ou diminué, symétrique ou non, présence de bruits surajoutés (sibilants, crépitant, ronchi) ;
- examen cardio-vasculaire : fréquence cardiaque, pression artérielle, présence de signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence des jugulaires, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, signe de Harzer, oedèmes des membres inférieurs, …) ou d'insuffisance cardiaque gauche ;
- signes extra-respiratoires : fièvre, signes cutanés, articulaires, digestifs, neurologiques…

I.6. Diagnostic de gravité [3]

La recherche de signes de gravité doit être systématique. Il importe d'apprécier :

- L'importance de la polypnée (supérieure à 60 cycles /min)
- L'importance des signes de lutte, ou au contraire leur diminution avec la survenue d'une bradypnée, voire la survenue d'apnée témoin de l'épuisement et de l'arrêt respiratoire imminent.
- La présence d'une cyanose, d'une agitation, de trouble de la conscience, témoin de l'hypoxie

- La présence de sueurs, d'une tachycardie, d'une hypertension artérielle, témoin de l'hypercapnie.

Leur présence exige un traitement symptomatique et étiologique urgent. Leur persistance malgré un traitement adapté peut conduire à des mesures de réanimation avant transfert en soins intensifs.

I.7. Examens complémentaires [1,3 ,25]

Ils sont orientés par le contexte clinique et sont indispensables pour le diagnostic étiologique et la prise en charge adéquate de l'enfant.

- La mesure de la saturation artérielle en oxygène par oxymétrie pulsée (Sp O_2) est un paramètre non invasif très important : si elle est < 94% sous air, c'est une indication d'hospitalisation. Parfois les gaz du sang confirment les signes cliniques de sévérité : hypoxie (PaO_2<60mmHg) avec hypercapnie ($PaCO_2$ sup60 mm Hg).
- La radiographie thoracique confirme le mécanisme évoqué
- Fibroscopie bronchique
- Echocardiographie
- Scanner thoracique
- Electrocardiogramme
- Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)
- NFS, etc…

I.8. Traitement

Le traitement est avant tout symptomatique et obéit à un certain nombre de règles générales **[1]** :

- Placer l'enfant en position proclive, calé sur un lit, ou en position demi-assise ;

- Rassurer l’enfant sans prescrire de traitement sédatif qui risquerait de masquer l’extériorisation des signes de lutte et d’avoir parfois un effet dépresseur respiratoire ;
- Assurer une désobstruction des voies aériennes supérieures (sérum physiologique, etc) ;
- Surveiller les paramètres vitaux sous cardiomoniteur, surveiller la SpO_2 (ou la $TcPO_2$/PCO_2 chez le jeune nourrisson) ;
- Oxygéner par lunettes nasales ou ventilation non invasive (VNI) ;
- Mettre en place un abord veineux ou un gavage gastrique (apports hydriques ou caloriques) lorsque la prise du biberon est devenu impossible ;
- Réaliser une intubation et une ventilation mécanique dans les formes sévères.

Les critères de surveillance seront précisés par écrit et relevés selon un rythme horaire ou tri horaire en fonction de la sévérité clinique : fréquence respiratoire et cardiaque, signes de lutte, SpO_2, signes de gravité.

Le reste du traitement dépend de l’étiologie

CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES

II.1. Lieu et population d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie du centre hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK).

Elle a porté sur les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés pour détresse respiratoire.

II.2. Type d'étude et échantillonnage

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective descriptive.

Le recrutement était exhaustif pour tous les cas remplissant les critères d'inclusion.

II.3. Critères d'inclusion

La réunion des critères suivants constituait le critère d'inclusion :

- Un dossier médical complet : bien complété dès l'entrée et bien cloturé à la sortie ;
- Etre âgé d'un mois à 15 ans le jour de l'admission ou de la consultation au CHUK ;
- Avoir la dyspnée plus au moins un signe de lutte +/- $SaO_2 < 95\%$.

II.4. Critères d'exclusion

Une des situations suivantes constituait un critère d'exclusion :

- avoir le syndrome de Pierre Robin ou une autre malformation des voies aériennes supérieures

II.5. Collecte et traitement des données

Une fiche d'enquête avait été préétablie. La saisie des données a été faite dans un masque de saisie confectionné grâce au logiciel épi info version 7. Les données ont été analysées et traitées grâce aux logiciels épi info version 7, Microsoft Word 2013 et Excel.

Les variables étudiées sont :

- ✓ Caractéristiques sociodémographiques : fréquence, âge, résidence, profession des parents.
- ✓ Données cliniques : mode de début, ancienneté de la dyspnée, signes de lutte, signes fonctionnels associés, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, température mesurée aux urgences, saturation artérielle en oxygène, signes physiques, signes cutanéomuqueux, signes pleuropulmonaires.
- ✓ Examens complémentaires : examens d'imagerie réalisés, résultats d'échocardiographie, demande/réalisation de l'échocardiographie, délais écoulé avant la réalisation de l'échocardiographie depuis la mise en hospitalisation, résultats de la radiographie thoracique de face, examens biologique.
- ✓ Diagnostic : diagnostics retenus, apport de chaque examen complémentaire dans la décision diagnostique, cas de cardiopathies.
- ✓ Traitement : moyens thérapeutiques, durée d'hospitalisation, principes thérapeutiques, durée d'oxygénothérapie, évolution.

II.6. Contraintes

Certains dossiers étaient incomplets surtout les enfants de moins de 1 mois ce qui nous a poussé à retirer de l'étude les enfants de moins de 1 mois.

CHAPITRE.III : RESULTATS

III.1. Caractéristiques sociodémographiques

III.1.1. Fréquence

Au cours de notre étude, 1436 enfants d'un mois à 15 ans ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHUK. 119 étaient hospitalisés pour détresse respiratoire, soit une fréquence de 8,28%.

III.1.2. Age

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Age (mois)	**Effectif**	**Pourcentage**
[1-24[	103	86,6
[24 - 60 [	11	9,2
[60 - 120 [	2	1,7
[120 - 180]	3	2,5
Total	**119**	**100,0**

Dans notre série, 103 patients soit 86,6% des cas avaient entre 1 et 24 mois. L'âge moyen était de 16 mois avec un écart-type de 26,9 mois et des extrêmes allant de 1 à 168 mois.

III.1.3. Sexe

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	**Effectif**	**Pourcentage**
Féminin	48	40,3
Masculin	71	59,7
Total	**119**	**100,0**

Dans ce tableau, on constate que 71 patients étaient de sexe masculin, soit 59,7% avec un sex ratio de 1,47 en faveur du sexe masculin.

III.1.4. Résidence

III.1.4.1. Province de résidence

Tableau III : Répartition des patients selon la province de résidence

Province	Effectif	Pourcentage
BUBANZA	11	9,24
BUJA MAIRIE	69	57,98
BUJA RURAL	20	16,81
BURURI	2	1,68
CIBITOKE	6	5,04
KIRUNDO	1	0,84
MAKAMBA	2	1,68
MURAMVYA	1	0,84
MWARO	4	3,36
NGOZI	1	0,84
RUMONGE	2	1,68
Total	**119**	**100,00**

Ce tableau montre que la mairie de Bujumbura était la plus représentée avec 69 patients soit 57,98% des cas. Elle était suivie par les provinces de Bujumbura et Bubanza avec respectivement 20 patients soit 16,81% et 11 patients soit 9,24%.

III.1.4.2. Zones de la mairie de Bujumbura

Tableau IV : Répartition des patients selon les zones de la mairie de Bujumbura

Zone	Effectif	Pourcentage
BUYENZI	1	1,4
BWIZA	1	1,4
CIBITOKE	16	23,2
GIHOSHA	7	10,1
KAMENGE	20	29,0
KANYOSHA	3	4,3
KINAMA	17	24,6
MUSAGA	3	4,3
NGAGARA	1	1,4
Total	**69**	**100,0**

De ce tableau, nous constatons que les zones de Kamenge, Kinama et Cibitoke étaient les plus représentées avec respectivement 20 patients soit 29,0% des cas, 17 patients soit 24,6% des cas et 16 patients soit 23,2% des cas.

III.1.5. Profession des parents

III.1.5.1. Profession du père

Tableau V : Répartition des patients selon la profession du père

Profession du père	Effectif	Pourcentage
Maçon	3	2,52
Chauffeur	15	12,61
Commerçant	18	15,13
Cultivateur	61	51,23
Enseignant	7	5,88
Infirmier	2	1,68
Mécanicien	7	5,88
Policier	3	2,52
Menuisier	1	0,84
Electricien	2	1,68
Total	**119**	**100,00**

Dans notre étude, nous avons constaté que 61 pères soit 51,23% étaient des cultivateurs.

III.1.5.2. Profession de la mère

Tableau VI : Répartition des patients selon la profession de la mère

Profession de la mère	Effectif	Pourcentage
Ménagère	2	1,68
Commerçante	14	11,76
Cultivatrice	91	76,47
Enseignante	8	6,72
Etudiante/ Elève	2	1,68
Infirmière	2	1,68
Total	**119**	**100,00**

Dans ce tableau, on constate que 91 soit 76,47% des mères étaient des cultivatrices.

III.2. Données cliniques

III.2.1. Mode de début

Tableau VII : Répartition des patients selon le mode de début

Mode de début	**Effectif**	**Pourcentage**
Brutal	79	66,39
Progressif	40	33,61
Total	**119**	**100,0**

Dans ce tableau, on constate que le début était brutal chez 79 patients soit 66,39% des cas.

III.2.2. Ancienneté de la dyspnée

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'ancienneté de la dyspnée

Ancienneté de la dyspnée (jours)	**Effectif**	**Pourcentage**
≤7	82	68,9
[8-14]	10	8,4
[15-21]	11	9,2
[22-28]	4	3,4
>28	12	10,1
Total	**119**	**100,0**

De ce tableau, on constate que 82 patients soit 68,9% avaient une dyspnée évoluant en moins de 7 jours. 12 patients soit 10,1% avaient une dyspnée évoluant pendant plus 28 jours.

III.2. 3. Signes de lutte

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes de lutte

Signes de lutte	Effectif(n=119)	Pourcentage
Balancement thoraco-abdominal anormal	41	34,45
Tirage intercostal	58	48,74
Entonnoir xiphoïdien	22	18,49
Battement des ailes du nez	38	31,93
Geignement	36	30,25

De ce tableau, on constate que le tirage intercostal était le plus représenté ; il a été retrouvé chez 58 patients soit 48,74% des cas. Nous avons retrouvé le balancement thoraco-abdominal anormal chez 34,45%, le battement des ailes du nez chez 31,93%, le geignement chez 30,25% et l'entonnoir xiphoïdien chez 18,49% des cas.

III.2.4. Signes fonctionnels associés

Tableau X : Répartition des patients selon les signes fonctionnels associés

Signes fonctionnels associés	Effectif	Pourcentage
Fièvre	93	78,15
Toux	100	84,03
Asthénie	30	25,21
Anorexie/refus de téter	37	31,09
Vomissements	19	15,97
Pleurs	8	6,72
Agitation	4	3,36
Obstruction nasale	14	11,76
Diarrhée	7	5,88
Autres	32	26,89

Dans ce tableau, on constate que la dyspnée était présente chez 100% des cas. La toux et la fièvre ont été retrouvées respectivement chez 100 patients soit 84,03% des cas et chez 93 patients soit 78,15% des cas.

III.2.5. Fréquence respiratoire

Tableau XI : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire

FR	Effectif	Pourcentage
Bradypnée	1	0,8
Normale	8	6,7
Polypnée	110	92,5
Total	**119**	**100,0**

Dans ce tableau, on constate que 110 patients soit 92,5% avaient une polypnée. Nous avons retrouvé une bradypnée chez un patient soit 0,8%.

III.2.6. Fréquence cardiaque

Tableau XII : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

FC	Effectif	Pourcentage
Bradycardie	1	0,8
Normale	10	8,4
Tachycardie	108	90,8
Total	**119**	**100,0**

Dans ce tableau, on constate que 108 patients soit 90,8% avaient une tachycardie. Un seul patient, soit 0,8% des cas avait une bradycardie.

III.2.7. Température mesurée aux urgences

Tableau XIII : Répartition des patients selon la température mesurée aux urgences

Température (^{0}C)	**Effectif**	**Pourcentage**
≤35	2	1,68
] 35-37,5]	53	44,54
] 37,5-38,3[	9	7,56
≥38,3	55	46,22
Total	**119**	**100,0**

De ce tableau, nous constatons que 55 patients soit 46,22% des cas avaient la fièvre selon la température mesurée aux urgences. La température était normale chez 53 patients soit 44,54% et l'hypothermie a été retrouvée chez 2 patients soit 1,68% des cas.

III.2.8. Saturation artérielle en oxygène

Tableau XIV : Répartition des patients selon la saturation en oxygène

Saturation (%)	**Effectif**	**Pourcentage**
< à 90	62	52,10
[90-95]	55	46,22
>95	2	01,68
Total	**119**	**100,0**

Dans ce tableau, on constate que 2 patients soit 01,68% avaient une saturation en oxygène supérieure à 95%.La majorité dont 62 patients soit 52,10% des cas avaient une saturation en oxygène inférieure à 90%.

III.2.9. Signes physiques

III.2.9.1. Signes cardiovasculaires

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes physiques cardiovasculaires

Signes physiques	Effectif (n=119)	Pourcentage
Turgescence des jugulaires	2	1,68
Hépatomégalie douloureuse	6	5,04
Reflux hépato-jugulaire	1	0,84
Souffle	17	14,29

De ce tableau, il en ressort que le souffle était le plus représenté ; il a été retrouvé chez 17 patients soit 14,29% des cas. Il était suivi par l'hépatomégalie douloureuse qui a été retrouvée chez 6 patients soit 5,04% des cas.

III.2.9.2. Signes cutanéomuqueux

Tableau XVI : Répartition des patients selon les signes cutanéomuqueux

Signes cutanéomuqueux	Effectif(n=119)	Pourcentage
Cyanose	5	4,20
Œdème	9	7,56
Pâleur conjonctivo-palmo-plantaire	17	14.29

Dans ce tableau, nous constatons que la pâleur conjoctivo-palmo-plantaire était la plus représentée. Elle a été retrouvée chez 17 patients soit 14,29%. La cyanose a été retrouvée chez 5 patients soit 4,20% des cas et les œdèmes chez 7,56% des cas.

III.2.11.3. Signes pleuropulmonaires

Tableau XVII : Répartition des patients selon les signes pleuropulmonaires

Signes pleuropulmonaires	Effectif	Pourcentage
Matité	2	1,68
Murmure vésiculaire aboli/diminué	5	4,20
Râles ronflants	11	9,24
Râles sous-crépitants	1	0,84
Râles sibilant	30	25,21
Stridor	2	1,68
Râles crépitants	57	47,90

Dans ce tableau, on constate que la plupart des patients c'est-à-dire 57 patients soit 47,90% des cas avaient des râles crépitant. Les râles sibilant ont été retrouvés chez 30 patients soit 25,21% des cas.

III.3. Examens complémentaires

III.3.1. Les examens d'imagerie réalisés

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les examens d'imagerie

Imagerie	Effectif	Pourcentage
Radiographie thoracique de face	106	89,08
Echo cœur	33	27,73
ETF	9	7,56
Echographie abdominale	7	5,88
Echographie cervicale	2	1,68
ETT	2	1,68
Scanner cérébral	1	0,84

Dans ce tableau, nous constatons que l'échocardiographie a été faite chez 33 patients soit 27,73% des cas. La radiographie thoracique de face était le principal examen d'imagerie faite chez 106 patients soit 89,08%.

III.3.2. Résultats de l’échocardiographie

Tableau XIX : Répartition des patients selon les résultats de l’échocardiographie

Résultats de l’échocardiographie	Effectif	Pourcentage
CAV	8	24,24
CIA	1	3,03
CIV	10	30,30
Endocardite infectieuse	1	3,03
Normale	8	24,24
Persistance du canal artériel	1	3,03
Tétralogie de Fallot	2	6,06
Insuffisance mitrale	2	6,06
Total	**33**	**100,00**

Dans ce tableau, nous constatons que la communication inter ventriculaire était la plus représentée ; elle a été retrouvée chez 10 patients soit 30,30%. Nous avons retrouvé le canal atrioventriculaire chez 8 patients soit 24,24%. Au total, l’échocardiographie a été pathologique chez 75,76% des cas et était normale chez 24,24% des cas.

III.3.3. Demande / réalisation de l’échocardiographie

Tableau XX : Répartition des patients selon la demande/ réalisation de l’échocardiographie

Echo cœur demandée	**Echo cœur faite**				**Total**	
	Oui		Non			
	Effectif	pourcentage	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage
oui	33	94,29	2	5,71	35	29,41
non	0	0,00	84	100,00	84	70,59
Total	**33**	**27,73**	**86**	**72,27**	**119**	**100**

Dans notre étude, la demande de l’échocardiographie n’était pas systématique. Sur les 119 enfants en détresse respiratoire, nous avons noté 35 demandes d’échocardiographie soit 29,41% des cas ; parmi elles, 33 soit 94,29% des demandes avaient pu être réalisées.

III.3.4. Délais écoulé avant la réalisation de l'échocardiographie depuis la mise en hospitalisation

Tableau XXI : Répartition des patients selon le délai écoulé avant la réalisation de l'écho cœur depuis la mise en hospitalisation

Délai écoulé (jours)	**Effectif**	**Pourcentage**
[1-3]	14	42,42
[4-6]	10	30,3
7 et plus	9	27,28
Total	**33**	**100,00**

De ce tableau, il en ressort qu'on a réalisé l'échocardiographie dans les 3 jours d'hospitalisation chez 14 patients soit 42,42% des cas. Chez 9 patients soit 27,28% l'échocardiographie a été réalisée après 7 jours d'hospitalisation.

III.3.5. Résultats de la radiographie thoracique de face

Tableau XXII : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique de face

Résultats de la Radio thoracique de face	**Effectif**	**Pourcentage**
Cardiomégalie	8	7,55
Syndrome alvéolaire	57	53,77
Syndrome alvéolo-interstitiel	3	2,83
Syndrome interstitiel	11	10,38
Epanchement pleural liquidien	1	0,94
Normale	26	24,53
Total	**106**	**100,00**

Dans ce tableau, nous constatons que le syndrome alvéolaire a été retrouvé chez 57 patients soit 53,77% et le syndrome interstitiel chez 11 patients soit 10,38%. La radiographie a été normale dans 24,53% des cas. La cardiomégalie a été retrouvée chez 8 patients soit 7,55% des cas.

III.3.6. Examens biologiques

III.3.6.1. Examens biologiques faits

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les examens biologiques

Biologie	Effectif	Pourcentage
NFS	117	98,32
CRP	73	61,34
Urée	24	20,17
Créatinine	24	20,17
Glycémie	19	15,97
GE	81	68,07
Ponction lombaire	8	6,72
Ionogramme sanguin	12	10,08
Ponction pleurale	1	0,84
ECBU	22	18,49
Test d'Emmel	2	1,68
Autres	4	3,36

Dans ce tableau, on constate que la NFS était l'examen la plus réalisée ; elle a été faite chez 117 patients soit 98,32%. Elle était suivie par la GE et la CRP respectivement dans 68,07% et 61,34%.

III.3.6.2. Résultats de la NFS

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les résultats de la NFS

Résultats de la NFS	Effectif	Pourcentage
Anémie	52	43,70
Hyperleucocytose	50	42,02
Thrombopénie	2	1,68
Hyperplaquettose	6	5,04
Leucopénie	1	0,84
Normale	38	31,93

Dans ce tableau, on constate que l'anémie a été retrouvée chez 52 patients soit 43,70% des cas. L'hyperleucocytose a été retrouvée chez 50 patients soit 42,02%. La NFS était normale chez 38 patients soit 31,93%.

III.3.6.3. Résultats de la CRP

Tableau XXV : Répartition des patients selon les résultats de la CRP

Résultats CRP	Effectif	Pourcentage
Négatif	21	28,8
Positif	52	71,2
Total	**73**	**100,00**

Dans ce tableau, nous constatons que la CRP était positive chez 52 patients soit 71,2% des cas.

III.4. Diagnostic

III.4.1. Diagnostics retenus

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les diagnostics retenus

Diagnostics retenus	**Effectif**	**Pourcentage**
Pneumopathie bactérienne	37	31,10
Bronchiolite aigue du nourrisson	32	26,89
Cardiopathie rhumatismale	2	1,68
Endocardite infectieuse	1	0,84
Cardiopathie + pneumopathie	14	11,76
Cardiopathie congénitale	8	6,72
Asthme	1	0,84
Drépanocytose	2	1,68
Infection urinaire	1	0,84
Laryngite aigue + pneumopathie	1	0,84
Lymphangiome cervicale	2	1,68
Méningite	1	0,84
Paludisme + Anémie	7	5,88
Pas de diagnostic retenu	6	5,04
Pleurésie bactérienne non tuberculeuse	1	0,84
Septicémie	3	2,53
Total	**119**	**100,00**

Dans notre étude, la pneumopathie bactérienne occupait la première position avec **77 c**as, soit 64,70%. Les bronchopneumopathies obstructives venaient en deuxième position avec 33 cas, soit 27,73% dont 32 cas soit 26,89% de

bronchiolite aigue du nourrisson et un seul cas d’asthme. Les cardiopathies étaient la cause de détresse respiratoire dans 25 cas, soit 21,01%. Elles étaient associées à une pneumopathie bactérienne 14 fois, soit 11,76%. L’anémie compliquant le paludisme était retrouvée sept fois (5,88%). La cause de détresse respiratoire n’était pas retrouvée chez 5,04 des patients. Les autres causes étaient beaucoup plus rares

III.4.2. Apport de chaque examen complémentaire dans la décision diagnostique

Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'apport de l'examen complémentaire dans la décision diagnostique

Examen complémentaire faite et conclusion			effectif	pourcentage
Echo cœur (n=33)	conclusion	Effectif	25	75,76
	CAV	8		
	CIA	1		
	CIV	10		
	Endocardite	1		
	PCA	1		
	Tétralogie de Fallot	2		
	Insuffisance Mitrale	2		
Radio thoracique de face (n=106)	Sd alvéolaire	57	72	67,92
	Sd alveolo-interstitiel	3		
	Sd interstitiel	11		
	Epanchement pleurale liquidien	1		
	cardiomégalie	8	8	7,55
Echographie cervicale (n=2)	Lymphangiome cervicale	2	2	100
Test d'Emmel (n=2)	Drépanocytose	2	2	100
ECBU (n=22)	Infection urinaire	1	1	4,54
NFS (n=117)	hyperleucocytose	50	57	48,72
	Anémie sévère	7		
PL (n=8)	Méningite	1	1	12,5

GE (n=81)	Paludisme	7	7	8,64

Parmi les 33 échocardiographies faites, la confirmation des cardiopathies était notée chez 25 patients, soit 75,76% des cas. La radiographie thoracique, réalisée chez 106 patients a confirmé l'atteinte pleuropulmonaire dans 67,92% des cas et cardiaque dans 7,55% des cas.

III.4.3. Cas de cardiopathies

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les cas de cardiopathies

Cardiopathies	**Effectif**	**Pourcentage**
Insuffisance mitrale	2	8,00
Endocardite infectieuse	1	4,00
Cardiopathie+ pneumopathie	14	56,00
Cardiopathie congénitale isolée	8	32,00
Total	**25**	**100,00**

Quatorze patients soit 56,00% avaient une cardiopathie congénitale associée à une pneumopathie bactérienne. Nous avons retrouvé 8 patients soit 32,00% avec cardiopathie congénitale isolée. 2 patients soit 8,00% avaient une insuffisance mitrale et 1 patient soit 4,00% avait une endocardite infectieuse. Au total 25 cas de cardiopathies ont été retrouvés.

III.5. Traitement

III.5.1. Moyens thérapeutiques

Tableau XXIX. Répartition des patients selon le moyen thérapeutique

Moyen	**Effectif**	**Pourcentage**
Chirurgical	1	0,84
Médical	118	99,16
Total	**119**	**100,00**

Dans ce tableau, nous constatons que 118 patients soit 99,16% des cas ont reçu un traitement médical.1 seul patient a été traité de façon chirurgicale.

III.5.2. Durée d’hospitalisation

Tableau XXX : Répartition des patients selon la durée d’hospitalisation

Durée d’hospitalisation (jours)	**Effectif**	**Pourcentage**
[0-7]	39	32,77
[8-30]	72	60,50
[31-60]	6	5,04
61 et plus	2	1,68
Total	**119**	**100,00**

Dans ce tableau, 72 patients soit 60,50% ont été hospitalisés pendant une durée comprise entre 8 et 30 jours. 39 patients soit 32,77% des cas ont été hospitalisés pendant moins de 7 jours. La durée d’hospitalisation était de plus de 61 jours chez 2 patients soit 1,68%. La durée moyenne d’hospitalisation était de 12,19 jours avec des extrêmes de 1 à 64 jours.

III.5.3. Principes thérapeutiques

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le principe thérapeutique

Principe de traitement	Effectif	Pourcentage
Oxygénothérapie	104	87,39
Réhydratation	69	57,98
Antibiothérapie	100	84,03
Diurétiques	26	21,85
IEC	12	10,08
Corticothérapie	10	8,40
Supplémentation en fer	5	4,20
Transfusion	4	3,36
Kinésithérapie respiratoire	10	8,40
Désobstruction nasale	12	10,08
Anti paludéen	6	5,04
Ponction pleurale évacuatrice	1	0,84
Intervention chirurgicale	1	0,84
Supplémentations en acide folique	3	2,52
Autres	13	10,92

De ce tableau, il en ressort que l'oxygénothérapie et l'antibiothérapie étaient les principaux principes thérapeutiques utilisés retrouvés respectivement chez 104 patients soit 87,39% et chez 100 patients soit 84,03%. Les diurétiques ont été utilisées chez 26 patients soit 21,85%.

III.5.4. Durée d’oxygénothérapie

Tableau XXXII: Répartition des patients selon la durée sous oxygène

Durée sous O2 (jours)	**Effectif**	**Pourcentage**
[1-3]	64	61,54
[4-7]	24	23,08
[8-14]	8	7,69
Plus de 14	8	7,69
Total	**104**	**100,00**

De ce tableau, on constate que 64 patients soit 61,54% des cas ont passé entre 1 et 3 jours sous oxygène. Nous constatons que 8 patients soit 7,69% des cas ont passé plus de 14 jours sous oxygène.

III.5.5. Evolution

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	**Effectif**	**Pourcentage**
Bonne	97	81,51
Décès	19	15,97
Evadé	2	1,68
Transféré	1	0,84
Total	**119**	**100,00**

Dans ce tableau, on constate que nous avons retrouvé 19 cas de décès soit 15,97% des cas. L'évolution a été bonne chez 97 patients soit 81,51% des cas.

CHAPITRE.IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITERRATURE

IV.1. DONNEES SOCIOEPIDEMIOLOGIQUES

IV.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, 1436 enfants de 1 mois à 15 ans avaient été hospitalisés et parmi eux 119 enfants avaient une détresse respiratoire soit une fréquence de 8,28%.

Ces résultats sont comparables à ceux des autres auteurs : Barreira et al. [26] au Brésil, ont trouvé dans leur étude une fréquence de 8,62% ; Nihorimbere C [12] en 2018 a trouvé une fréquence de 8,56%.

IV.1.2. L'âge

Dans notre série, la tranche d'âge allant de 1 à 24 mois était la plus touchée avec 103 patients soit 86,6% des cas. L'âge moyen était de 16 mois avec des extrêmes allant de 1 à 168 mois. Les enfants de moins de 60 mois (5 ans) étaient majoritaires avec 114 cas soit 95,8% des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux des autres auteurs : Nihorimbere C [12] au Burundi en 2018 a fait le même constat, la tranche d'âge allant de 1 mois à 24 mois était la plus touchée avec une fréquence de 64% et les enfants de moins de 5 ans représentaient 87%.

Au Mali, Kouyaté MM [27] en 2017 et Maiga B et al [11] en 2016 avaient trouvé que la tranche d'âge de 1 à 11 mois était la plus touchée avec respectivement comme fréquence 59,3% et 64,80%.

Selon la littérature [28-30], le jeune âge constitue un facteur de risque de développer une affection respiratoire. Cette grande sensibilité au jeune âge est expliqué par l'étroitesse des voies respiratoires mais aussi par l'immaturité

physiologique et surtout immunitaire qui est d'autant plus important que l'enfant est jeune [31].

IV.1.3. Le sexe

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance masculine avec une fréquence de 59,7% et un sex-ratio de 1,47 en faveur des garçons.

D'autres auteurs ont fait le même constat : Kouyaté MM [26] en 2017 au Mali avait noté une prédominance du sexe masculin avec une fréquence de 53,3% soit un sex-ratio de 1,4 en faveur des garçons. Au Burundi, Mutamuriza M [32] et Nihorimbere C [12] avaient trouvé une prédominance masculine avec respectivement comme sex-ratios 1,4 et 1,37 en faveur des garçons. Par contre, Nijimbere A [31] a trouvé un sex-ratio de 1,03 en faveur des filles. Dan V et al. [33] au Bénin a trouvé un sex-ratio de 1.

IV.1.4. Résidence

IV.1.4.1. Province de résidence

Dans notre série, la mairie de Bujumbura occupe la première position avec une fréquence de 57,98%. La province de Bujumbura vient en deuxième position avec une fréquence de 16,81% suivie de la province de Bubanza avec 9,24% des cas.

D'autres auteurs ont trouvé des résultats proches : Nihorimbere C [12] a trouvé que la Mairie de Bujumbura occupait la première position avec une fréquence de 46,43% suivie en deuxième position par la province de Bubanza avec une fréquence de 22,02% et en troisième position la province de Bujumbura avec 18,45%. Les autres provinces étaient peu représentées. Mutamuriza M [32] a trouvé que la mairie de Bujumbura représentait 28,3%, la province de Bubanza 22,3% et la province de Bujumbura 19,4%. Mbonihankuye S [34] a fait le même constat avec 69,99% provenant de la Mairie de Bujumbura et 30,01% de l'intérieur du pays.

La proximité de la Mairie de Bujumbura et des provinces de Bujumbura et Bubanza par rapport à la situation géographique du CHUK expliquerait la facilité de leurs habitants à s'y faire soigner d'où cette forte prédominance.

IV.1.4.2. Zones de la mairie de Bujumbura

La première position était occupée par la zone de Kamenge avec une fréquence de **29,0%**. Elle était suivie par les zones de Kinama et Cibitoke qui occupaient la deuxième et la troisième position avec respectivement 24,6% et 23,2% des cas.

Nihorimbere C [12] a trouvé que les zones de Kamenge, Kinama, Gihosha et Cibitoke étaient les plus représentées avec des fréquences de 24,36%, 20,53%, 12,82% et 11,54%. Mbonihankuye S [34] a trouvé que les zones de Kinama, Kamenge et Buterere étaient les plus représentées avec des fréquences respectives de 17,79%, 15,34% et 12,88%.

Ces zones sont proches de notre lieu d'étude et sont reconnues être habitées par la population à faible revenu et par conséquent beaucoup d'enfants sont malnutris ce qui constitue un facteur de risque pour les infections respiratoires [35].

IV.1.5. Profession des parents

Dans notre étude, la plupart des patients avaient des pères cultivateurs avec une fréquence de 51,23%. Nous avons trouvé 91 mères cultivatrices soit une fréquence de 76,47%. Cela s'expliquerait par le fait que la majorité des burundais sont des cultivateurs. Kouyaté MM [26] au Mali a trouvé que les pères ouvriers étaient les plus représentés avec 31,7% et les mères ménagères représentaient 76,63%.

Ces résultats concordent aux données de la littérature [36], à travers lesquelles nous constatons que les infections respiratoires sont plus fréquentes chez les enfants issus de familles à faible niveau de vie.

IV.2. DONNEES CLINIQUES

IV.2.1. Ancienneté

Dans notre série, **82** patients soit 68,9% des cas avaient une dyspnée évoluant depuis moins de 7 jours. 10,1% des cas avaient une dyspnée évoluant pendant plus de 28 jours. Nos résultats sont comparables à ceux de Bogne JB et al. [37] au Cameroun qui ont trouvé que la plupart des nourrissons avec dyspnée soit 80,7% étaient conduits à la consultation entre 1 jour et 7 jours après le début des difficultés respiratoires.

IV.2.2. Signes de lutte

Dans notre série, le tirage intercostal était le plus représenté avec une fréquence de 48,74%. Le balancement thoraco-abdominal anormal a été retrouvé chez 34,45%, le battement des ailes du nez chez 31,93%, le geignement chez 30,25% et l'entonnoir xiphoïdien occupait la dernière position avec une fréquence de 18,49%. Mbonihankuye S [34] dans son étude a trouvé le balancement thoraco-abdominal anormal chez 73,23%, le tirage sus claviculaire chez 61,54%, le battement des ailes du nez chez 48,08% et le tirage intercostal chez 28,46% des cas. Après épuisement, les enfants peuvent développer n'importe quel signe de lutte.

IV.2.2.3. Signes fonctionnels

Dans notre étude, tous les enfants soit 100% des cas avaient une dyspnée. Elle était associée à la toux chez 84,03% et à la fièvre chez 78,15% des cas. Nihorimbere C [12] a trouvé des résultats proches : la dyspnée était présent chez tous les patients et était associée à la fièvre chez 90,48% et à la toux chez 75%.

IV.2.2.7. Saturation en oxygène

Dans notre série, la saturation en oxygène était inférieure à 90% chez des cas tandis qu'elle était comprise entre 90% et 95% chez 46,22% des 52,10% cas.

Cela étant, une saturation en oxygène inférieure à 95% était trouvée chez 98,32% des cas.

Ces résultats sont proches de ceux de Kouyaté MM [26] qui avait trouvé une saturation en oxygène comprise entre 90% et 95% chez 54,7% et inférieure à 90% chez 43,0%. Cette hyposaturation en oxygène serait liée à la sévérité de la détresse respiratoire.

IV.2.2.8. Signes physiques cardiovasculaires

Dans notre série, le souffle occupait la première position avec une fréquence de 14,29%. Nous avons trouvé en deuxième position l'hépatomégalie douloureuse chez 5,04% des cas.

Ces résultats sont inférieurs à ceux de Nkeramuryango T [38] qui avait trouvé le souffle chez 53,1% des cas. Cette différence serait liée au fait que son étude a porté sur les cardiopathies uniquement et que notre étude portait sur plusieurs étiologies de la détresse respiratoire.

IV.2.2.9. Signes pleuropulmonaires

Dans notre série, les râles crépitants occupaient la première position avec une fréquence de 47,90%. La deuxième position était occupée par les râles sibilants avec une fréquence de 25,21% des cas.

Ces résultats sont comparables à ceux de Kouyaté MM [26] qui avait trouvé les râles crépitants chez 57,5% et les râles sibilants chez 27,1% des cas. Mbonihankuye S [34] avait trouvé des râles crépitants chez 33,85% des cas et des râles sibilants chez 29,23% des cas.

Cette fréquence élevée des signes râles serait liée à la fréquence élevée des pneumopathies bactériennes.

IV.3. Examens complémentaires

IV.3.1. Examens d'imagerie réalisés

Dans notre série, nous avons constaté que l'échocardiographie occupait la deuxième position dans les bilans d'imagerie faite avec une fréquence de 27,73% derrière la radiographie thoracique de face en première position qui a été faite chez 89,08% des cas. Maiga B et al [11] ont trouvé que la radiographie thoracique de face était réalisée chez 87,74% des cas.

Ces résultats sont concordants avec la littérature qui recommande la radiographie thoracique comme l'examen de première intention à la recherche d'une anomalie de la paroi thoracique, d'une anomalie pleurale, du parenchyme pulmonaire, du médiastin, ou d'une cardiomégalie [39].

L'échocardiographie étant demandée quand on suspecte une cardiopathie. Dans notre étude, le syndrome alvéolaire a été retrouvé chez 57 patients soit 53,77% et le syndrome interstitiel chez 11 patients soit 10,38%. La cardiomégalie a été retrouvée chez 8 patients soit 7,55% des cas. La radiographie a été normale dans 24,53% des cas et pathologique dans 75,47% des cas. Kouyaté MM [26] a trouvé que la radiographie était anormale chez 100% des cas.

IV.3.2. Résultats de l'échocardiographie

Dans notre étude, on a réalisé 33 échocardiographies. 25 sont revenues pathologiques soit une fréquence de 75,26% et 8 soit 24,24% étaient normales. Nous avons trouvé que la CIV occupait la première position avec une fréquence de 30,30%. La CAV a été retrouvée chez 8 patients soit une fréquence de 24,24%. L'insuffisance mitrale ainsi que la tétralogie de Fallot a été retrouvé chez 2 patients soit une fréquence de 6,06%.

Nkeramuryango T [38] dans son étude sur les «cardiopathies de l'enfant» avait trouvé la CIV chez 25% des cas, la CIA chez 22,9% et l'insuffisance mitrale chez 16,7%. Nihorimbere C [12] avait trouvé la tétralogie de Fallot chez 33,33% des cas, la CIV chez 25,00% et la CIA chez 16,67%.

Ainsi, nous pouvons dire que la précision diagnostique de l'échocardiographie est très contributive et cela grâce à l'examen clinique minutieux des médecins.
La différence de chiffre avec les autres auteurs s'expliquerait par la nature de l'étude.

IV.3.3. Examens biologiques

Dans notre série, le premier examen biologique fait était la NFS avec une fréquence de 98,32%. Ces résultats sont comparables à ceux de Nihorimbere C [12] qui a trouvé que la NFS avait été faite chez 100% des cas. En deuxième position nous avons retrouvé la GE avec une fréquence de 68,07% et la CRP en 3è position avec une fréquence de 61,34%.

IV.4. Diagnostic

IV.4.1. Diagnostic retenu

Dans notre étude, la pneumopathie bactérienne occupait la première position avec **77 c**as, soit 64,70%. Les bronchopneumopathies obstructives venaient en deuxième position avec 33 cas, soit 27,73% dont soit 21,01% de bronchiolites aigues surinfectées, 5,88% de bronchiolite du nourrisson et un seul cas d'asthme.
Les cardiopathies étaient la cause de détresse respiratoire dans 25 cas, soit 21,01%. Elles étaient associées à une pneumopathie bactérienne 14 fois, soit 11,76%.
L'anémie compliquant le paludisme était retrouvée sept fois (5,88%). La cause de détresse respiratoire n'était pas retrouvée chez 5,04 des patients. Les autres causes étaient beaucoup plus rares.
Selon la littérature [40], 40% des cas de détresse respiratoire sont associés à un contexte septique. Les facteurs de risque secondaires sont représentés par l'éthylisme chronique, les pathologies pulmonaires chroniques et l'acidose. Les autres causes cardiovasculaires sont rares.

IV.4.2. Apport de chaque examen complémentaire dans la décision diagnostique

Parmi les 35 demandes d'échocardiographie, 33 ont été réalisées soit un taux de 94,29%. La confirmation des cardiopathies était notée chez 25 patients, soit 75,76% des cas. Huit échographies, soit 24,24% n'étaient pas contributives dans le diagnostic de cardiopathie. La radiographie thoracique, réalisée chez 106 patients a confirmé l'atteinte pleuropulmonaire dans 67,92% des cas et cardiaque dans 7,55% des cas. En cas suspicion d'une cardiopathie, la réalisation d'une échocardiographie s'est révélée très contributive.

Selon Ndirahisha E [41], dans son mémoire sur les «anomalies électriques et de l'imagerie» fait à Bamako en 2005, l'échocardiographie reste un examen clé dans le diagnostic des pathologies cardiovasculaires infanto-juvéniles alors que la radiographie pulmonaire est déterminante dans l'évaluation de la fonction cardiaque et dans la recherche des lésions associées à l'atteinte cardiaque.

IV.5. Traitement.

IV.5.1. Durée d'hospitalisation

Dans notre série, une durée d'hospitalisation de moins de 7 jours a été observée chez 32,77%. 60,50% des cas ont été hospitalisés pendant une durée comprise entre 8 et 30 jours. Une durée d'hospitalisation de plus de 61 jours a été retrouvée chez 2 patients soit une fréquence de 1,68%. La durée moyenne d'hospitalisation était de 12,19 jours avec des extrêmes de 1 à 64 jours.

Nos résultats sont proches de ceux de Mbonihankuye S [34] qui a trouvé une durée moyenne d'hospitalisation de avec des extrêmes allant de Nihorimbere C [12] dans son étude 10,23 jours avait trouvé 1 à 60 jours. Une durée moyenne d'hospitalisation de 9,51 jours et des extrêmes allant de 1 à 162 jours.

IV.5.2. Principes thérapeutiques

Dans notre étude, l'oxygénothérapie occupait la première position avec une fréquence de 87,39%. Nos résultats sont proches de ceux de Kambayeko J [42], Nihorimbere C [12] et Mbonihankuye S [34] qui ont trouvé l'oxygénothérapie respectivement chez 94,06%, 78,86% et 71,83% des cas. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Sabgo GG et al [43] qui ont trouvé que l'oxygénothérapie a été administrée dans 53,83% des cas. Cette différence serait liée au fait que dans leur étude le paludisme compliqué d'anémie était l'étiologie la plus représentée.

L'antibiothérapie occupait la deuxième position avec une fréquence de 84,03% des cas. Nos résultats sont comparables à ceux des autres auteurs : Maiga B et al [16] et Kouyaté MM [26] ont trouvé des fréquences respectives 84,94% de et 71,0%.

La réhydratation a été retrouvée chez 69 patients soit 57,98%. Les diurétiques occupaient la quatrième position avec une fréquence de 21,85%. Ce résultat est concordant avec nos résultats sur les étiologies retrouvées, les cardiopathies représentaient au total 22,7% des cas.

D'après Génestal M et Angelès O [40], le traitement étiologique est bien sur indispensable et fonction du contexte. En présence d'un contexte infectieux, le contrôle du sepsis initial et/ou nosocomial requiert une antibiothérapie efficace et éventuellement une intervention de drainage ou de contrôle de la porte d'entrée. L'oxygénothérapie à haute concentration est inefficace dans le cas où l'effet shunt est le mécanisme principal de l'hypoxémie. L'objectif de la ventilation mécanique est d'obtenir une PaO_2 de l'ordre de 60 mmHg.

IV.5.3. Evolution

Dans notre série, nous avons constaté 19 décès soit 15,97% des cas. Nos résultats sont très supérieurs à ceux de Kouyaté MM [26] qui a trouvé un taux de mortalité de 2,3%. L'explication serait liée au fait qu'il a mené son étude dans un centre de santé où ils étaient obligés de référer certains patients vers

d’autres structures médicales adaptées. L’évolution était bonne chez 97 patients soit 81,51%. Nos résultats sont comparables à ceux de Nihorimbere C [12] qui a trouvé une évolution chez 83,93% et un taux de mortalité de 15,48%.

Selon Génestal M et Angelès O [40], le pronostic de la détresse respiratoire est sévère avec une mortalité de l’ordre de 50%. La majorité des décès est attribuables au sepsis ou au syndrome de dysfonction multiviscérale qui est souvent associée. Les facteurs de mauvais pronostic sont représentés par l’association à une hépatopathie chronique, à une dysfonction d’un autre organe, au sepsis, à un âge avancé et à l’absence de l’amélioration de la fonction respiratoire pendant la première semaine.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que la détresse respiratoire constitue une urgence médicale fréquente.
La majorité des enfants avaient moins de 5 ans avec un âge moyen de 16 mois.

Les principaux signes fonctionnels étaient la dyspnée, la toux et la fièvre. Le tirage intercostal était le principal signe de lutte retrouvé. Le principal signe pleuropulmonaire était les râles crépitants.

Parmi les examens d'imagerie faits, l'échocardiographie occupait la deuxième position derrière la radiographie thoracique de face. Le principal examen biologique fait était la NFS.

L'échocardiographie est d'un grand apport dans le diagnostic des pathologies cardiovasculaires chez les enfants. La radiographie est indispensable pour détecter les atteintes pleuropulmonaires. La numération de la formule sanguine est nécessaire pour déterminer les états infectieux et l'anémie. Les principales étiologies de la détresse respiratoire chez l'enfant étaient la pneumopathie bactérienne, la bronchiolite du nourrisson surinfectée ou non et les cardiopathies. Beaucoup de cardiopathies étaient associées à une pneumopathie.

Les moyens thérapeutiques étaient principalement l'oxygénothérapie, l'antibiothérapie, la réhydratation et les diurétiques. Le séjour hospitalier était en moyenne 12 jours avec des extrêmes de 1 à 64 jours. La mortalité était élevée (15,97%).

V.2. SUGGESTIONS

- **Au ministère de la santé publique et de la lutte contre le SIDA** :

- ✓ De renforcer les capacités de prise en charge des enfants avec détresse respiratoire en :
- – poursuivant la formation du personnel médical spécialisé en cardiopédiatrie, en réanimation pédiatrique, etc
- – recyclant les connaissances des pédiatres, cardiologues et autres personnels impliqués dans la prise en charge des enfants avec détresse respiratoire.
- ✓ Poursuivre sa politique de gratuité des soins des enfants de moins de 5 ans.
- ✓ Sensibiliser la population à faire soigner les enfants à temps

❖ **A la direction du CHUK :**

- ✓ De disponibiliser un échographe et une salle propre au service de cardiologie.
- ✓ De créer à l'intérieur du CHUK un centre spécialisé dans la prise en charge des cardiopathies chez les enfants afin de réduire le taux de mortalité des enfants en détresse respiratoire due aux cardiopathies.

❖ **Au personnel soignant**

- ✓ De poursuivre leur formation en particulier dans la prise en charge des enfants avec détresse respiratoire.
- ✓ De penser à une cardiopathie chez l'enfant avec pneumopathie sous antibiothérapie bien conduite qui garde une détresse respiratoire réfractaire à l'oxygénothérapie.

❖ **A la population en générale**

- ✓ De faire soigner l'enfant à temps et dans une structure sanitaire adaptée.

REFERENCES

1. **Chabernaud JL, Lebars G** Détresse respiratoire de l'enfant ; 51e congrès national d'anesthésie et de réanimation, 2009, 8 :1.

2. Les détresses respiratoires en pédiatrie : www.soins-infirmier.com. Consulté le 14/12/2019

3. **Brémont F** Détresse respiratoire du nourrisson et de l'enfant-corps étranger bronchique (item 193). www.Medecine.ups-tlse.fr. Consulté le 14/12/2019

4. **Solla F, Hascoet JM, Lacroze V, Bonneaux C, Vert P** Détresses respiratoires néonatales, rôles de l'infirmière puéricultrice dans le service de pédiatrie générale du CHU général. Journal de pédiatrie et Puériculture, 1992, 1 : 35-40.

5. **Leduc P** Revue du Praticien, Références Universitaires, Edition du cédérom, Paris, 2005, P. 1606

6. **M. Gehri JD, Krahenbuhl JS, Landry AG** L'enfant dyspnéique. Revue médicale suisse n° 7, février 2005. www.researchgate.net. Consulté le 15/12/2019

7. **Koko J, Dufillot D, Zima-Ebeyard AM et al.** Aspects cliniques et approche épidémiologique du paludisme de l'enfant à LIBREVILLE, GABON. Du 1er janvier au 31 décembre 1992.

8. **Ouologem B** Epidémiologie des urgences Pédiatriques au service des urgences-réanimations de l'H.G.T Thèse Med. Bamako (1996) No 36

9. **Doumbia MN** P.C.I.M.E dans le service de consultation externe pédiatrique de l'H.G.T
Thèse Méd. BKO 2001.N°119

10. **Sy O** Mortalité et Morbidité dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel TOURE de 1999 à 2000. Thèse Méd. Bamako ; 2001.N°27

11. **Maiga B, Togo B, Togo P, et al** Etude épidémiologique et clinique des détresses respiratoires aigües chez les enfants
de 1 à 59 mois admis dans le service des urgences du CHU GABRIEL TOURE. Revue Malienne d'infectiologie et de Microbiologie 2016, Tome 7. P.28. revues.ml. Consulté le 19/12/2019

12. **Nihorimbere C** La détresse respiratoire du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU de Kamenge. Etude prospective, à propos de 168 cas. Thèse de doctorat en Médecine au CHU de Kamenge, Université du Burundi, Bujumbura, 2019.

13. **Josset P, Boccon-Gibod L, Lacombe H** Les causes de détresse respiratoire néonatale : hétérotopie du tissu cérébral dans le cavum. Arch. Fr Péd., 1992, 49 :535-538

14. **Mogilner JG, Foncecar J, Davies MR** Life threatment respiratory distress caused by mediastinal teratoma in a newborn. Journal of pediatric surgery, 1992; 27:1519-20.

15. **Morin Y,** Larousse médicale encyclopédie multimédia, édition cédérom, Paris, 2003

16. **Fattorusso V, Ritter O** Vademecum Clinique du diagnostic au traitement. 17e édition Italie : Masson .2004

17. **Caubel A** Insuffisance respiratoire aigüe : diagnostic et traitement aux urgences. Réanimation vol 15, n° 7-8. Décembre 2006 ; P.15 : 523-532.

18. **Christian S, Thomas S, Marc Z, Jean-Philippe D** Mécanismes et diagnostic des dyspnées. EMC 6-090-E-15(1998)

19. Herer B Pneumologie : Diagnostic des dyspnées. Impact Internat ; 1999. www.remede.org. Consulté le 16/12/2019

20. **Seronde MF,** Dyspnées : Orientation diagnostique, centre universitaire hospitalier de BENSANCON, 2006.

21. **Boisserie V- Lacroix A,** Bronchiolite aigue du nourrisson. 13 /10/2012. https://docplayer.fr. Consulté le 17/12/2019

22. **Beaumon M, Peran L, Daniellou P** Anatomie des voies aériennes ; www.ch-morlaix.frrehabilitation. Consulté le 19/12/2019

23. **Mekhfi H** Physiologie de la respiration ; http://ici.cegep-stefoy.qc.ca/profs/gbourbonnais/pascal/fya/circurespir/indexcircul.htm. Consulté le 19/12/2019

24. **Sous l'égide du Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale**, Réanimation et urgences, 2ème édition, Paris Masson .2005**.**

25. **Dr Sitbon(Paris), Pr Brambila (Grenoble) Pr Pison (Grenoble), Dr Burgel (Paris). Collège des enseignants de pneumologie** : Dyspnée aigue et chronique. Référentiel pour la préparation de l'ECN ; Item 198 ; Dernière mise à jour Août 2010.

26. **Kouyaté MM** Etude épidémio-clinique des détresses respiratoires à l'accueil du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune V. Thèse de doctorat en Médecine, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Bamako, mai 2018.

27. **Barreira MD, Eliane R, Gabriela OC et al.** Epidemilogy and outcomes patients of acute respiratory distress syndrom in children according to the Berlin definition: a multicenter prospective study, Crit Care Med 2015; 43: 947-953.

28. **Agence Française de sécurité sanitaire de produits de santé**. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant : Argumentaire octobre 2005. http://afssaps.Santé.fr/pdf/5/rbp/irb argu.pdf. Consulté le 13/02/2020

29. **Aubry P** Infections respiratoires aigües de l'enfant. Actualité 2014. http://medecinetropicale.free.fr/cours/infrespi.pdf. Consulté le 14/02/2020

30. **Marguet C** Mises au point interactives. Les pneumopathies de l'enfant. Réalités Pédiatriques. Mai 2010 ; 150 :1-4.

31. **Nijimbere A** Les urgences respiratoires de l'enfant au CHUK : Aspects étiologiques et évolutifs ; Mémoire de spécialité en pédiatrie. Bujumbura 2007

32. **Mutamuriza M** Contribution à l'étude épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutive de la pleuro-pneumopathie de l'enfant. Etude prospective sur 15 mois à propos de 67 cas colligés au CHUK et HPRC. Thèse de doctorat en Médecine, Université du Burundi, Bujumbura, 2015.

33. **Dan V, Hazoume FA, Baba Moussa A, Koumakpai S, Ayivi B** Analyse de la mortalité dans le service de pédiatrie du centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou (Bénin), 3e congrès de Médecine tropicale de langue française, Lomé 1990.

34. **Mbonihankuye S** Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la dyspnée du nourrisson en pratique courante. Etude prospective descriptive sur 12 mois : janvier-Décembre 2014 à propos de 260 cas colligés au CHUK et à l'HPRC. Thèse de doctorat en Médecine ; Université du Burundi, Bujumbura, juin 2016.

35. **Casimir G, Hanssens L, Mulier S** La dyspnée aigue de l'enfant, Rev Méd Brux 2009 ; 30 :229-33.

36. **Soatiana CR** Epidémiologie des infections respiratoires au Madagascar. Thèse de doctorat de l'université de Versailles Saint-Quentin-en-yvelyne France, 19 décembre 2012.

37. **Bogne JB, Chiabi A, Yatchet Tchatat D, Nguefack S, Mah F, Tchokoteu PF, Mbonda F** Bronchiolite Aigue du nourrisson de moins de 24 mois à Yaoundé. Health Sci. Dis : Vol 14 (4) December 2013.

38. **Nkeramuryango T** Cardiopathies de l'enfant au CHUK. Aspects épidémio-cliniques à propos de 96 cas colligés du 1er janvier 2013 au 31 décembre 2015. Thèse de doctorat en Médecine, Université du Burundi, Bujumbura, 2017.

39. **Collège Français d'ORL** Détresse respiratoire du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte. Corps étrangers étrangers des voies aériennes supérieures et d'autres corps étrangers ORL. Université virtuelle Francophone, support de cours, 2011.

40. **Génestal M et Angelès O** Détresse respiratoire aiguë No 193. Réanimation et urgences. Abrégés Masson Paris ; 2002 ;1 :539.

41. **Ndirahisha E** Anomalies électriques et d'imagerie en cardiologie infanto-juvénile. Mémoire de fin d'études de cardiologie. Bamako, 2005.

42. **Kambayeko J** Bronchiolite aigue du nourrisson au CHUK : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Etude rétrospective à propos de 60 cas. Thèse de doctorat en Médecine, Université du Burundi, Bujumbura, 2010.

43. **Sabgo GG, Padonou C, tohodjèdé Y, Bognon G, Bello D, Oké-vé F** Détresse respiratoire du nourrisson au CHU D-OP de Porto-Novo : épidémiologie, causes, et évolution à propos de 320 cas. J Afr Pediatr Genet Med 2017. No2, 40-46.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

FICHE D'ENQUETE N^{0} :……

I. IDENTIFICATION

- ✓ Nom et prénom :……
- ✓ Age :……semaines /mois/années
- ✓ Sexe : M F
- ✓ Résidence /Adresse :…….

II. MODE DE VIE ET HABITUDES ALIMENTAIRES

- ✓ Profession des parents :

- Père :
- Mère :

III. CLINIQUE

A. ANALYSE CLINIQUE DE LA DYSPNEE

- ✓ Début : brutal…….progressif…….Ancienneté……Jours /MOIS

B. SIGNES ASSOCIES

- SIGNES FONCTIONNELS

- ✓ Signes de lutte : oui…….non …….Si oui :

- Balancement thoraco-abdominal : normal……anormal…….
- Tirage : absent ……Présent…….
- Entonnoir xiphoïdien : absent….présent……
- Battement des ailes du nez : absent ……Présent…..

- Geignement : absent…..présent……

✓ Toux…..Fièvre…..asthénie…..anorexie /Refus de téter :……..Pleurs incessantes……Agitation……retard de développement psychomoteur….

✓ AUTRES à préciser…….

- SIGNES PHYSIQUES

✓ Polypnée / Bradypnée

✓ Tachycardie/Bradycardie

✓ Fièvre/Hypothermie

✓ Retard de croissance staturopondérale (malnutrition aigue…..Malnutrition chronique…..

✓ S_aO2 :

✓ Cyanose

✓ Œdèmes

✓ Pâleur conjonctivopalmoplantaire

✓ Turgescence des jugulaires

✓ Hépatomégalie douloureuse

✓ Reflux hépato jugulaire

✓ Souffle

✓ Bruits cardiaques assourdis …….Bruit surajouté (galop)

✓ Rythme cardiaque irrégulier

- ✓ Râles crépitant……râles sibilants……Râles ronflants…..Râles sous crépitant…..stridor…
- ✓ Murmure vésiculaire aboli /diminué dans un champs pulmonaire…dans deux champs pulmonaires….

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1.Radiographie thoracique face et /ou profil :oui…..non….Si oui résultats : ……
……
……
……
……

2 .Echographie cardiaque et doppler : oui…….non……..Si oui

- Temps passé en hospitalisation avant d'être réalisée :
- Résultat :

  ……
  ……
  ……
  ……
  ……
  ……

3 .NFS ……..Si fait
resultats……
……
……..

4. CRP……si oui résultats……..

5. VS……si oui résultats…….

6. ECG…..si oui résultats…….

7.AUTRES :

……

……

…….

V. **CONCLUSION (diagnostic retenu à la sortie)** :

……

……

……

VI. TRAITEMENTS

a. principes et moyens thérapeutiques

1. oxygénothérapie : oui……non……Si oui combien de temps……..

2. Antibiothérapie :

3. réhydratation : oui……non…..si oui solutés :…….

4. diurétiques : oui…..non….si oui laquelle……

5. Corticothérapie : oui….non…..si oui préciser……

6. Kinésithérapie respiratoire : oui….non…

7. AUTRES :

b. Evolution

1. Durée de traitement :…….

2. Mode de sortie :

- Guéri ou amélioré
- Décédé

- Evadé
- Transféré

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale ;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toutes la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de races, de partis ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

Introduction : La détresse respiratoire est l'une des urgences les plus fréquentes et les plus inquiétantes en pratique quotidienne pédiatrique.

But : contribuer à la réduction du taux de mortalité des enfants par une étude sur la détresse respiratoire.

Patients et méthodes : nous avons mené une étude transversale rétrospective descriptive sur 119 cas de détresse respiratoire au CHUK sur une période de 6 mois du 1er janvier au 30 juin 2019.

Résultats : 1436 enfants de 1 mois à 15 ans ont été hospitalisés durant la période de notre étude, dont 119 pour détresse respiratoire soit une fréquence de 8,28%. L'âge moyen était de 16 mois avec des extrêmes allant d'un mois à 168 mois. Au cours de notre étude, la dyspnée était associée à la toux chez 84,03% et à la fièvre chez 78,15% des cas. Le taux de participation dans la décision diagnostique était de 75,76% pour l'échocardiographie et 67,92% pour la radiographie thoracique de face. Dans notre étude, les cardiopathies étaient la cause de détresse respiratoire dans 25 cas, soit 21,01%. Elles étaient associées à une pneumopathie bactérienne 14 fois, soit 11,76%. Le taux de mortalité était élevé avec 15,97% des cas.

Conclusion : le taux de mortalité reste élevé chez les enfants avec détresse respiratoire. Les principales étiologies de la détresse respiratoire chez l'enfant étaient la pneumopathie bactérienne, la bronchiolite du nourrisson surinfectée ou non et les cardiopathies. Beaucoup de cardiopathies étaient associées à une pneumopathie.

Un traitement symptomatique est très important mais doit être complété par un traitement adapté à l'étiologie.

Mots clés : détresse respiratoire, cardiopathie congénitale.